

**ФЕДЕРАЛЬНОЕ ГОСУДАРСТВЕННОЕ БЮДЖЕТНОЕ
ОБРАЗОВАТЕЛЬНОЕ УЧРЕЖДЕНИЕ ВЫСШЕГО ОБРАЗОВАНИЯ
«БАШКИРСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ
УНИВЕРСИТЕТ»
МИНИСТЕРСТВА ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ**

На правах рукописи

ШАРАПОВА КАРИНА МАРАТОВНА

**КОГНИТИВНЫЕ И ПСИХОЭМОЦИОНАЛЬНЫЕ НАРУШЕНИЯ
У БОЛЬНЫХ С ПОЛУШАРНЫМ ИШЕМИЧЕСКИМ ИНСУЛЬТОМ
В СОПОСТАВЛЕНИИ С МАТЕМАТИЧЕСКИМ АНАЛИЗОМ
БИОЭЛЕКТРИЧЕСКОЙ АКТИВНОСТИ ГОЛОВНОГО МОЗГА**

3.1.24. Неврология (медицинские науки)

Диссертация
на соискание ученой степени
кандидата медицинских наук

Научный руководитель:
Доктор медицинских наук,
профессор
Новикова Лилия Бареевна

Уфа 2021

Оглавление

| | |
|---|----|
| ВВЕДЕНИЕ | 4 |
| ГЛАВА 1 ИШЕМИЧЕСКИЙ ИНСУЛЬТ – АКТУАЛЬНАЯ МЕДИКО-СОЦИАЛЬНАЯ ПРОБЛЕМА (ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ) | 12 |
| 1.1 Когнитивные и психоэмоциональные нарушения у больных ишемическим инсультом | 14 |
| 1.2 Биоэлектрическая активность головного мозга у больных ишемическим инсультом | 29 |
| ГЛАВА 2 МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ | 39 |
| 2.1 Электроэнцефалографическое исследование | 43 |
| 2.2 Методы лечения | 45 |
| 2.3 Методы статистической обработки результатов исследования | 47 |
| ГЛАВА 3 КЛИНИКО-НЕВРОЛОГИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА БОЛЬНЫХ ИШЕМИЧЕСКИМ ИНСУЛЬТОМ В ОСТРЕЙШИЙ, ОСТРЫЙ И РАННИЙ ВОССТАНОВИТЕЛЬНЫЙ ПЕРИОДЫ | 48 |
| 3.1 Лабораторно-инструментальная диагностика больных ишемическим инсультом в острейший, острый и ранний восстановительный периоды | 52 |
| 3.2 Когнитивные нарушения у больных ишемическим инсультом в зависимости от тяжести инсульта и от локализации очага в острейший, острый и ранний восстановительный периоды | 56 |
| 3.3 Характеристика отдельных когнитивных сфер у больных ишемическим инсультом | 60 |
| 3.4 Факторы риска в развитии когнитивных нарушений у больных ишемическим инсультом | 62 |
| ГЛАВА 4 ТРЕВОЖНО-ДЕПРЕССИВНЫЕ РАССТРОЙСТВА У БОЛЬНЫХ ИШЕМИЧЕСКИМ ИНСУЛЬТОМ В ОСТРЕЙШИЙ, ОСТРЫЙ И РАННИЙ ВОССТАНОВИТЕЛЬНЫЙ ПЕРИОДЫ | 68 |
| 4.1 Тревожно-депрессивные расстройства у больных ишемическим инсультом в зависимости от тяжести инсульта и локализации очага в острейший, острый и ранний восстановительный периоды | 68 |

| | |
|--|-----|
| ГЛАВА 5 ДИНАМИКА РЕАБИЛИТАЦИОННОГО ПОТЕНЦИАЛА У БОЛЬНЫХ ИШЕМИЧЕСКИМ ИНСУЛЬТОМ В ОСТРЕЙШИЙ, ОСТРЫЙ И РАННИЙ ВОССТАНОВИТЕЛЬНЫЙ ПЕРИОДЫ | 75 |
| ГЛАВА 6 РЕЗУЛЬТАТЫ БИОЭЛЕКТРИЧЕСКОЙ АКТИВНОСТИ ГОЛОВНОГО МОЗГА У БОЛЬНЫХ С ПОЛУШАРНЫМ ИШЕМИЧЕСКИМ ИНСУЛЬТОМ.... | 83 |
| 6.1 Математический анализ ритмов биопотенциалов мозга больных с полушарным ишемическим инсультом в острейший и острый периоды | 83 |
| 6.2 Особенности спектров мощности электроэнцефалографии у больных с полушарным ишемическим инсультом в острейший период в зависимости от локализации очага и тяжести инсульта | 86 |
| 6.3 Интегральный индекс у больных в острейший и острый периоды с полушарным ишемическим инсультом в зависимости от локализации очага | 95 |
| 6.4 Особенности межполушарных связей электроэнцефалографии у больных с полушарным ишемическим инсультом в острейший период в зависимости от локализации очага и тяжести инсульта | 97 |
| 6.5 Гамма – активность у больных с полушарным ишемическим инсультом в зависимости от локализации очага и тяжести инсульта | 104 |
| 6.6 Сопоставление данных электроэнцефалографии и нейропсихологических исследований у больных с полушарным ишемическим инсультом..... | 116 |
| 6.7 Способ диагностики когнитивных нарушений у больных с полушарным ишемическим инсультом в острейший период | 125 |
| ЗАКЛЮЧЕНИЕ (ОБСУЖДЕНИЕ ПОЛУЧЕННЫХ ДАННЫХ)..... | 128 |
| ВЫВОДЫ | 134 |
| ПРАКТИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ..... | 136 |
| СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ И УСЛОВНЫХ ОБОЗНАЧЕНИЙ | 137 |
| СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ..... | 139 |

ВВЕДЕНИЕ

Актуальность темы исследования

Церебральный инсульт (ЦИ) является актуальной медико-социальной проблемой в связи с высокой заболеваемостью, инвалидизацией и смертностью [18,19,80,45,60,62,73,74,86,90,103]. В России заболеваемость инсультом остается одной из самых высоких в мире и составляет 3,4 на 1000 человек в год, что в абсолютных цифрах больше 450 000 новых инсультов и около 100 000 повторных инсультов в год [18,19,22,44,45,73,74,86,90,103].

Постинсультная инвалидизация занимает 1-е место среди всех причин инвалидности и соответствует 3,2 случаям на 10 000 населения [18, 73,80,62,90]. Основным инвалидизирующим неврологическим дефектом у больных, перенесших инсульт, являются двигательные нарушения, но на реабилитационный потенциал и прогноз, бытовую, социальную и профессиональную адаптацию значительное влияние оказывают когнитивные и психоэмоциональные нарушения, которые необходимо диагностировать уже в острейший период инсульта. КН наблюдаются у 40–70% больных, перенесших инсульт [16,20]. Когнитивные расстройства повышают риск повторного инсульта [50,61,140,194,205,210]. Следует отметить важность своевременного выявления КН, поскольку у 26% больных развивается впоследствии деменция, причем, с возрастом она имеет тенденцию к увеличению. Риск развития КН нарастает с числом повторных инсультов [24,15,34,47,53,71,79,125].

Высока частота развития постинсультной тревоги и депрессии – 26–60% случаев, длительность составляет от 12 до 18 месяцев [10,11,14,23,65]. Пик возникновения тревожно-депрессивных расстройств (ТДР) приходится на первые 3–6 месяцев после перенесенного инсульта, причем, у 46% больных они развиваются в первые 2 месяца и у 12% – через год, негативно влияя на когнитивные функции, повседневную активность пациента, повышая риск смертности в первый год после инсульта [10,11,14,23,70].

Степень разработанности темы диссертации

Нарушения в когнитивной и эмоциональной сфере отражаются на функциональном состоянии головного мозга. Высоко информативным и объективным методом определения функциональной активности мозга является электроэнцефалография (ЭЭГ) с математическим анализом, что было показано в ряде исследований у больных с ЦИ [1,5,43,57, 68,75,81,109, 150,213,223,224,225].

Математическая оценка ЭЭГ дает дополнительную возможность определить наличие нарушений в когнитивной и эмоциональной сфере при нейропсихологическом исследовании у больных с полушарным ишемическим инсультом (ПИИ). Однако в литературе отсутствуют работы с использованием математического анализа ЭЭГ в сопоставлении с результатами нейропсихологического исследования при полушарном ишемическом инсульте, что явилось основанием для выполнения данной работы.

Цель исследования. Изучить особенности когнитивных функций и психоэмоциональной сферы у больных с полушарным ишемическим инсультом в сопоставлении с данными математического анализа биоэлектрической активности головного мозга.

Задачи исследования:

1. Оценить клинико-неврологический статус больных ишемическим инсультом в острейший, острый и ранний восстановительный периоды.
2. Изучить когнитивные и психоэмоциональные нарушения у больных ишемическим инсультом в острейший, острый и ранний восстановительный периоды.
3. Провести математический анализ пространственно-временной организации биоэлектрической активности мозга у больных с полушарным ишемическим инсультом в зависимости от локализации очага, тяжести инсульта и периода

заболевания в сопоставлении с когнитивными и тревожно-депрессивными нарушениями.

4. На основе полученных собственных данных разработать модель диагностики когнитивных нарушений у больных с полушарным ишемическим инсультом.

Научная новизна исследования. Впервые проведено комплексное углубленное клинико-неврологическое и нейропсихологическое исследования с использованием математического анализа биоэлектрической активности головного мозга у больных с полушарным ИИ.

Впервые выявлены когнитивные, психоэмоциональные нарушения и особенности биоэлектрической активности головного мозга у больных ИИ уже в острейший период заболевания; определена взаимосвязь изменений показателей межполушарной когерентности и спектральной мощности в пораженном и здоровом полушариях в зависимости от тяжести ИИ в острейший и острый периоды; установлена корреляционная взаимосвязь результатов нейропсихологического исследования и математического анализа биоэлектрической активности мозга у больных с полушарным ИИ. Определены мощность и пиковая частота гамма-ритма у больных в острейший и острый периоды ИИ и показано, что с повышением мощности гамма-ритма отмечается ухудшение когнитивных и психоэмоциональных нарушений.

Предложен способ диагностики когнитивных нарушений у больных с полушарным ИИ в острейший период на основании показателей математического анализа ЭЭГ (патент №2712037 от 24 января 2020 г.).

Научно-практическая значимость работы. Результаты исследования убедительно показали наличие когнитивных и тревожно-депрессивных нарушений уже в острейший и острый периоды ИИ, оказывающих негативное влияние на реабилитационный процесс, что определяет теоретическую и

практическую значимость работы. Показана важность оценки когнитивных и тревожно-депрессивных нарушений у больных ИИ в острейший и острый периоды как фактора, влияющего на функциональный исход ИИ.

Кроме того, исследование выявило взаимосвязь изменений показателей межполушарной когерентности и спектральной мощности в пораженном и здоровом полушариях в зависимости от тяжести ИИ уже в острейший и острый периоды ИИ.

К окончанию острого периода ишемического инсульта стойкость патологических изменений показателей математического анализа электроэнцефалографии, несмотря на клиничко-неврологическое улучшение, свидетельствует о необходимости назначения ранней патогенетически обоснованной терапии и дальнейшего наблюдения больных с динамической оценкой нейропсихологического статуса и электроэнцефалографии в ранний и поздний восстановительные периоды.

Результаты нейропсихологического исследования и математического анализа ЭЭГ могут быть использованы как способ диагностики КН у больных с полушарным ИИ в острейший период и явиться основой для планирования объема лечебно-диагностических и профилактических мероприятий на всех этапах реабилитации (патент № 2712037 от 24 января 2020 г.).

Материалы и методы диссертационной работы могут быть использованы и внедрены в учебный процесс на медицинских факультетах вузов, а также на курсах последипломного образования врачей.

Методология и методы исследования:

В работе использовались: сравнительно-сопоставительный, клинический, лабораторный, инструментальный, математический анализ электроэнцефалографии и статистический методы. Исследование проводилось в три этапа. Первый этап включал в себя анализ отечественных и зарубежных литературных источников, посвященных указанной проблематике. Второй этап:

углубленное обследование 177 больных ИИ. На этом этапе были использованы клинические, нейровизуализационные, лабораторные, инструментальные методы исследования. Для решения поставленных в исследовании задач больные были разделены на группы: I группа 79 (45%) больных в острейший и острый периоды ИИ и II группа – 98 (55%) больных в ранний восстановительный период ИИ. В свою очередь каждая группа разделена на подгруппы: подгруппа Ia – 43 (54,4%) больных с легкой степенью тяжести ИИ, подгруппа Ib – 36 (45,6%) больных со средне-тяжелым ИИ; подгруппа IIa – 37 (37,8%) больных с легкой степенью тяжести ИИ и подгруппа IIb – 61 (62,2%) больных со средне-тяжелым ИИ.

На третьем этапе проводилось исследование биоэлектрической активности головного мозга ЭЭГ с математическим анализом у 32 (41%) больных с полушарным ИИ в I группе. Контрольная группа составили 20 человек сопоставимых по возрасту и полу.

Положения, выносимые на защиту:

1. У большинства больных уже в острейший и острый периоды ИИ развиваются когнитивные (67%) и психоэмоциональные расстройства (45,3%). Когнитивные нарушения гетерогенны и зависят от различных факторов (возраста, тяжести инсульта, локализации очага, стенозов внутренних сонных артерий, повышенного уровня глюкозы). У больных ИИ наблюдаются различные варианты КН, не достигающие степени деменции.
2. У больных с полушарным ИИ в острейший и острый периоды имеется существенная взаимосвязь между когнитивными, психоэмоциональными нарушениями с показателями математического анализа биоэлектрической активности головного мозга, что позволяет рассматривать указанные параметры как дополнительные критерии выявления КН у данного контингента больных.
3. В раннем восстановительном периоде ИИ на фоне проведенного лечения отмечается значительное улучшение результатов нейропсихологического исследования, в то время, как показатели математического анализа

биоэлектрической активности головного мозга свидетельствуют о стойкости нарушений функциональных связей электрических процессов головного мозга, обеспечивающих нормальную нервно-психическую деятельность и необходимости продолжения реабилитационных мероприятий.

Степень достоверности и апробации результатов

Осуществление достоверности достигалось путем применения современных методов обследования с достаточным объемом выборки (177 пациентов). Статистическую значимость при поиске различий между группами оценивали с помощью Т-критерия Стьюдента, проводился корреляционный анализ по методу Пирсона. 32 пациентам проводили исследование биоэлектрической активности головного мозга – ЭЭГ с математическим анализом. Все методики исследования четко соблюдены.

Протокол исследования одобрен Локальным этическим комитетом Федерального государственного бюджетного образовательного учреждения высшего образования «Башкирского государственного медицинского университета» Минздрава России (протокол № 2 от 16.02.2021г.).

Основные положения диссертационной работы изложены и обсуждены на: 79-й Всероссийской научно-практической конференции студентов и молодых ученых с международным участием «Вопросы теоретической и практической медицины» (Уфа, 2014); межрегиональной научно-практической конференции врачей Северо-Западного федерального округа России с международным участием «Инновации в ангионейрореабилитологии» (Санкт-Петербург, 2016); III Национальном конгрессе «кардионеврология» (Москва, 2018); Всероссийской учредительной конференции с международным участием «Современные проблемы нейропсихиатрии» (Москва, 2019); 84-й Всероссийской научно-практической конференции студентов и молодых ученых с международным участием «Вопросы теоретической и практической медицины» (Уфа, 2019); 84-й Международной научной конференции студентов и молодых ученых,

посвящённой 84-летию КГМУ и 100-летию со дня рождения профессора Г.М. Ткаченко. (Курск, 2019); XI Всероссийском съезде неврологов и IV конгрессе Национальной ассоциации по борьбе с инсультом (Санкт-Петербург, 2019); The 9 Harbin international neurosurgical conference, the 2019 neuro-international meeting of chinese neurosurgical society, the 2 meeting of neurosurgical academic committee of association of sino-russia medical universities, the 31 annual meeting of the neurosurgery association of Heilongjiang province (Харбин, 2019); IV Международной научно-практической конференции по нейрореабилитации в нейрохирургии (Нальчик, 2019); X конференции молодых ученых-неврологов «Третьяковские чтения» в рамках X Всероссийской с международным участием научно-практической конференции «Актуальные вопросы диагностики и лечения заболеваний нервной системы» (Саратов, 2021).

Результаты исследования и практические рекомендации внедрены и используются в работе ГБУЗ РБ «Больница скорой медицинской помощи» г. Уфы, ГБУЗ РБ «Городская клиническая больница №5» г. Уфы и ГБУЗ РБ «Городская клиническая больница №18» г. Уфы. Основные положения и выводы диссертации используются в клинической, научной и педагогической деятельности на кафедре неврологии Института дополнительного профессионального образования Федерального государственного бюджетного образовательного учреждения высшего образования «Башкирский государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения Российской Федерации.

Диссертация апробирована на проблемной комиссии совместно с кафедрой неврологии ИДПО ФГБОУ ВО «БГМУ» Минздрава России (протокол № 2 от 23.04.2021г.).

По материалам исследования опубликовано 15 печатных работ, из них 11 статей в журналах, рекомендованных Высшей аттестационной комиссией Министерства науки и высшего образования Российской Федерации для публикации основных материалов диссертационных исследований, 2 статьи опубликованы в международной базе цитирования Scopus. Получен патент на

изобретение РФ №2712037 от 24 января 2020 г. «Способ диагностики когнитивных нарушений у больных с полушарным ишемическим инсультом в острейшем периоде».

Личный вклад автора

Автором проведен анализ отечественной и зарубежной литературы по рассматриваемой проблеме, медицинской документации, определены цель и задачи исследования.

Автор лично осуществлял отбор больных для участия в исследовании в соответствии с критериями включения / исключения, курировал больных, тестировал и анкетировал больных основной группы и групп сравнения.

Автор лично сформировал электронную базу данных, обработал результаты с использованием статистических методов, проанализировал результаты, сделал выводы и практические рекомендации. Результаты проведенного исследования отражены в научных публикациях. Получен патент на изобретение РФ (№2712037 от 24 января 2020 г.).

Объем и структура диссертации

Диссертация изложена на 165 страницах машинописного текста и состоит из введения, 6 глав, заключения, выводов, практических рекомендаций, списка сокращений, условных обозначений и списка литературы, включающего 241 источник, из них 103 отечественных и 138 зарубежных. Работа иллюстрирована 10 рисунками и содержит 63 таблицы.

ГЛАВА 1 ИШЕМИЧЕСКИЙ ИНСУЛЬТ – АКТУАЛЬНАЯ МЕДИКО-СОЦИАЛЬНАЯ ПРОБЛЕМА (ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ)

Среди острых форм цереброваскулярной патологии особое место занимают инсульты, являющиеся наиболее распространенной причиной смертности и инвалидизации в мире [18,19,80,45,60,62,74,86,90,73,103,112,165]. Ежегодно во всем мире инсульт переносят более 20 млн. человек, что обуславливает 5 млн. смертельных исходов и еще 5 млн. случаев утраты функциональной состоятельности.

В последние годы имеет место тенденция к «омоложению» инсульта. Наблюдается явное увеличение распространенности инсульта среди лиц трудоспособного возраста, как у мужчин, так и у женщин [18,73,74,86,90]. В России заболеваемость и смертность от инсульта остаются одним из самых высоких. Частота инсультов в Российской Федерации составляет, по разным источникам, 350-400 случаев на 100 тыс. населения [18,19,22,44,45,60,62,73,74,86,90]. Инсульт в 1,25 раза чаще развивается у мужчин. Хотя в связи с большей продолжительностью жизни женщин, суммарное число женщин, умерших от инсульта, оказывается большим [45,74,86,90,73,103].

Первичный выход на инвалидность среди выживших после инсульта пациентов достигает показателя 3,2 человека на 10 тыс. населения. Через 6 месяцев после перенесенного инсульта у 44 – 74% отмечаются умеренные когнитивные нарушения (УКН), у половины пациентов с постинсультными когнитивными нарушениями (ПИКН) через 5 лет развивается деменция [20,47,50,54, 69,71].

Общий риск развития повторного ОНМК в первые 2 года после инсульта составляет 4 – 14%, при этом в течение 1-го месяца повторный ИИ развивается у 2 – 3% выживших, в первый год – у 10 – 16%, в последующем около 5% ежегодно, что в 15 раз превышает аналогичный показатель в общей популяции [73,74,86,90].

В последние годы благодаря реализации сосудистой программы в Российской Федерации позволила добиться снижения смертности и инвалидности, увеличения продолжительности жизни, сокращения реабилитационных сроков данной категории больных [60,62, 73,74,80,86,90].

Деменция и инсульт представляют собой растущую медицинскую, социальную и экономическую проблему [9,50,54,61,140,194,195,203,204,215,236]. В 2010 году в мире насчитывалось более 35 млн. лиц с деменцией, и удвоение этого числа прогнозируется каждые 20 лет. Деменция и инсульт часто сопутствуют друг другу и данное сочетание связано с более высокой смертностью, числом повторных госпитализаций и увеличением экономических затрат [9,33,50,54, 61,78,140,194,203,204].

Важность изучения этиопатогенеза, разработки унифицированной классификации, своевременной диагностики и коррекции ПИКН обусловлена целым рядом причин. Так, показано, что больные с ПИКН имеют больший риск развития повторного инсульта [3,4,15, 24,33,34,47,53,71,79,125,205,206]. Young Но Park и соавт. [153] изучили влияние характера КН на функциональный статус пациентов через 3 месяца после инсульта и выявили, что пациенты с нарушением регуляторных функций имели менее благоприятный функциональный исход в отличие от больных с нарушением зрительно-пространственных функций, речи и памяти. Считается, что наличие дизрегуляторного синдрома является наиболее важным фактором, определяющим плохой реабилитационный прогноз и низкий функциональный статус [118]. Примечательно, что КН снижают индекс Бартеля пациентов даже при лакунарном инсульте [50,184].

Таким образом, несмотря на несомненные достижения, проблема негативного влияния когнитивных нарушений (КН) на эффективность восстановительных мероприятий, прогноз, функциональный статус и качество жизни больных остается актуальной и важной.

1.1 Когнитивные и психоэмоциональные нарушения у больных ишемическим инсультом

Понятие о когнитивных функциях. Согласно современным представлениям, когнитивные функции осуществляются благодаря согласованной работе сложных функциональных систем, имеющих иерархическое строение. Когнитивные функции связаны с определенными мозговыми структурами, хотя одни и те же центры могут входить в состав различных систем, а одна и та же функция в разных условиях может реализоваться через разные по локализации мозговые структуры [54,56,63,96].

Структурно-функциональная модель деятельности мозга, обеспечивающая целостную работу, по А.Р.Лурия включает в себя несколько блоков. Первым является блок регуляции общей и избирательной неспецифической активации мозга, включающий ретикулярные структуры ствола, среднего мозга и диэнцефальных отделов, а также лимбическую систему и медиобазальные отделы коры лобных и височных долей мозга. Вторым является блок приема, переработки и хранения экстероцептивной информации, включающий основные анализаторные системы, корковые зоны которых расположены в задних отделах больших полушарий. Третьим является блок программирования, регуляции и контроля психической деятельности, включающий моторные, премоторные и префронтальные отделы мозга и их двусторонние связи [3,53,56,67,96].

Основа нейропсихологии в том, что все высшие психические функции являются результатом интегративной деятельности мозга, совместной работы обоих полушарий и срединных образований. Нарушения, возникающие при локальных поражениях, обусловлены не только страданием правого или левого полушария, но и нарушением межполушарного взаимодействия, влиянием очага на интактное полушарие, изменением взаимодействия специфических и неспецифических морфофункциональных структур головного мозга. В компенсации нарушенных функций определенное значение имеет сохранность

противоположного очагу полушария. Важным представляется вопрос о системной организации ряда высших психических функций и роли подкорковых структур в их осуществлении. Изучение особенностей нарушения подкорковых образований позволяет приблизиться к иерархической организации механизмов формирования функциональной асимметрии. Наряду с синдромами поражения коры больших полушарий выделяют общие подкорковые симптомы, включающие в себя колебания уровня внимания и общей продуктивной деятельности, истощаемость, инактивность в виде трудностей включения больного в задание и застойность психических процессов как тенденцию к переносу предыдущей деятельности вплоть до элементарных персевераций [3,50, 53,54,55,96].

Представление и эпидемиология деменции, сосудистых и постинсультных когнитивных нарушений. По определению Всемирной организации здравоохранения, деменция это приобретенное глобальное нарушение всего спектра высших корковых функций, в том числе способности решать проблемы повседневной жизни, выполнять сложные программы действий, адекватно применять социальные навыки, различные аспекты общения, языка и памяти, а также контролировать эмоциональные реакции при обязательном условии отсутствия изменения сознания (World Health Organization, 2012). Деменция является наиболее тяжелой формой КН, при котором пациент утрачивает самостоятельность в повседневной жизни. Главным отличием стадии умеренных когнитивных нарушений (УКН) от деменции является сохранение основных навыков повседневной активности (бытовой и социальной независимости) у пациента, а также критического отношения к своему состоянию [27,33,34,35,42, 53,54]. К 2030 году прогнозируется прирост числа больных с деменцией почти вдвое и составит 75,6 млн. Отмечено, что распространенность деменции увеличивается с возрастом и среди лиц старше 65 лет составляет 5-10% [27,54,69,79,111,197].

Согласно эпидемиологическим исследованиям, наиболее частыми причинами деменции считаются нейродегенеративные заболевания, т.е. болезнь

Альцгеймера и деменция с тельцами Леви, на долю которых приходится 25 – 70% и 5 – 15% всех случаев соответственно. На долю сосудистой деменции приходится 5 – 25% случаев. Сосудистые факторы риска принимают важное участие в развитии смешанных форм деменции, которые встречаются в 10 – 25% [54,126,182]. Однако, распространенность различных видов деменции весьма вариабельна. В странах Европы и США нейродегенеративные заболевания выявляются чаще, чем сосудистая деменция. В РФ, Японии, Китае, странах СНГ сосудистая деменция является ведущей, а болезнь Альцгеймера занимает второе место [47,63,69,71,122,145,183,235,238].

В соответствии с Международной классификацией болезней (МКБ-10) под сосудистой деменцией понимают стойкое нарушение когнитивных функций тяжелой степени, связанное с органическим поражением головного мозга вследствие различных вариантов нарушения его гемодинамики (церебральный инфаркт, хроническая ишемия мозга на фоне артериальной гипертензии и др.). Стоит отметить, что ведущим критерием данной классификации для выставления диагноза является нарушение памяти, что редко составляет основу клинической картины цереброваскулярных КН [4,27,28,78,79,110,113]. Также для выставления диагноза сосудистой деменции используются диагностические критерии: NINDS–AIREN (Национального института неврологических заболеваний и инсульта и Международной ассоциации по исследованиям и образованию в области нейронаук (National Institute of Neurological Disorders and Stroke – Association Internationale pour la Recherche et l’Enseignement en Neurosciences), Американской ассоциации психиатров (Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, Fourth Edition – DSM–IV), Калифорнийского центра диагностики и лечения болезни Альцгеймера (Alzheimer Disease Diagnostic and Treatment Centers – ADDTC), ишемическая шкала Хачинского и ее модифицированный вариант – шкала Розена [41]. Однако, нельзя определить универсальную шкалу для диагностики КН, так как разработанные критерии имеют разный уровень специфичности и чувствительности [41].

Когнитивные нарушения – это нарушения высших мозговых функций (внимание, речь, память, гнозис, праксис, мышление и др.), которые обеспечивают способность человека к переработке информации и использованию ее для организации своих действий. КН-ядро клинической картины деменции [4,9,33,50,139,189,193].

Постинсультные когнитивные нарушения (ПИКН) называют снижение одной или нескольких когнитивных функций по сравнению с преморбидным состоянием, диагностированное впервые в жизни после перенесенного инсульта, независимо от непосредственной причины мнестико-интеллектуального снижения [9,132,192,201,205]. Согласно мнению большинства авторов, основой диагностики ПИКН является временной интервал (3-6 месяцев), отражающий причинно-следственную связь между сосудистым поражением головного мозга и развитием КН [9,33,35,37,53,54,67,172,173,175,200,229]. Поэтому КН, развившиеся в течение 3-х месяцев после инсульта, обозначают как ранние ПИКН, а КН, сформировавшиеся в промежуток от 3 до 12 месяцев классифицируют как поздние ПИКН. Если КН развиваются в более отдаленном времени, то перенесенный инсульт следует рассматривать всего лишь как один из факторов риска и в первую очередь необходимо обратить внимание на другие потенциальные причины [44,53,54,59,67]. В научных исследованиях часто используются диагностические критерии Национального института неврологических заболеваний и инсульта и Международной ассоциации по исследованиям и образованию в области нейронаук (National Institute of Neurological Disorders and Stroke – Association Internationale pour la Recherche et l'Enseignement en Neurosciences- NINDS–AIREN). Все критерии ПИКН основываются на трех основных принципах: 1) наличие КН по данным нейропсихологического тестирования; 2) перенесенный инсульт, субклинические эпизоды локальной церебральной ишемии или признаки ЦВБ по данным нейровизуализации; 3) взаимосвязь между указанными феноменами [50].

Под постинсультной деменцией (ПИД) понимают снижение одной или нескольких когнитивных функций, которое впервые выявлена после инсульта и приводит к существенным ограничениям в повседневной деятельности [207]. Согласно, диагностическому и статистическому руководству по психическим расстройствам 5-го пересмотра (Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders – DSM-5) диагноз ПИД будет правомерен при значительном поражении одной когнитивной функции (не обязательно мнестической), если больной вследствие этого утрачивает самостоятельность в повседневной жизни. По мнению европейских исследователей, целесообразно проводить диагностику ПИД через шесть месяцев после инсульта [116,135,168,239].

Таким образом, инсульт является одной из основных причин развития КН.

Несмотря на критерии NINDS-AIREN, МКБ-10, DSMIV данные о частоте распространенности ПИКН значительно варьируют, так же как и данные о встречаемости всех сосудистых КН. По данным разных исследований, частота КН у больных, перенесших инсульт, существенно различается, что может быть связано как с разницей в возрасте и в сочетанных заболеваниях, включенных в исследование пациентов, так и с применением различных критериев диагностики, наборов нейропсихологических тестов [41,110,126,232].

По результатам крупных исследований частота развития ПИКН варьирует в раннем восстановительном периоде заболевания от 27 до 73% [50,71,69,94,97,156,155,173,215,217,233].

В исследовании PROGRESS, проведенном в 10 странах, наблюдали 6080 пациентов после первого ишемического инсульта или транзиторной ишемической атаки (ТИА) 1819 (30%) больных имели менее 27 баллов по шкале MMSE, что расценено как наличие КН [110]. В работе T.S. Chaudhari и соавт. [117] показано, что у 45% больных через 6 месяцев после ишемического или геморрагического инсульта наблюдались КН, а постинсультная деменция (ПИД) - у 18,6% больных. В исследовании, проведенные в Великобритании и Швеции, частота развития КН через 3 месяца с момента инсульта при помощи шкалы MMSE составляет 24-39%,

но при использовании развернутого нейропсихологического исследования выявляет у 96% больных [47,69,70,140,170]. Исследователи из Франции установили, что распространенность КН в первые 3 месяца после инсульта (по данным шкал MMSE и MoCA) отмечались у 47,3 % больных [203]. В финском исследовании показано, что у 83% больных были выявлены нарушения хотя бы в одном когнитивном домене, тогда как у 50% больных отмечалось нарушение в нескольких (≥ 3) когнитивных сферах, т.е. имели полифункциональный тип. Память, зрительно-конструктивные и исполнительные функции чаще всего нарушались. Постинсультные когнитивные нарушения тесно связаны с плохим функциональным результатом [202].

Carmen van der Zwaluw et al. [124] у 287 больных с первичным ишемическим инсультом в течение 7 дней от момента развития инсульта провели нейропсихологический скрининг и показали, что снижение результата при помощи шкалы MMSE менее 24 выявлены у 35% больных. М. Саоа и соавт. [193] обследовали 40 молодых пациентов в возрасте от 18 до 47 лет, перенесших инсульт. Примечательно, что когнитивные нарушения у этих пациентов были более тесно связаны со снижением повседневной активности, чем с двигательными нарушениями.

L. Mellon и соавт. [127] изучили когнитивный статус 256 больных через 6 месяцев после ишемического инсульта (по результатам шкалы MoCA) и диагностировали КН более чем у половины (56,6%) больных. В исследовании Qu Yanji и соавт. [215] было показано, что из 599 больных через 4,5 года после ишемического инсульта (при помощи шкал MoCA и MMSE) КН наблюдались у 80,9% больных, из них УКН - у 48,9% и постинсультная деменция – у 32% больных.

В российских исследованиях, В.Ю. Лобзина [55] было выявлено, что у 15% пациентов с УКН в течение 1 года развивается деменция, через 3 года КН достигают степени деменции у 50%, а через 6 лет – у 80%.

В.А. Парфенов и С.В. Вербицкая [69] диагностировали у 350 больных, перенесших ИИ, умеренные КН в 62% случаях, деменция различной степени выраженности – в 21% случаев. Через 5 лет при проведении нейропсихологического исследования у 275 больных, при котором наблюдалось ухудшение когнитивных функций по различным тестам и нарастание тяжести КН.

В работе А.А. Кулеш [50], в остром периоде ишемического инсульта выявляются от 32 до 80% случаев УКН с минимальным двигательным дефицитом.

Таким образом, приведенные эпидемиологические данные, отражают высокую частоту распространенности КН в остром и восстановительном периодах ишемического инсульта. Научных работ по проблеме КН в острейший и острый периоды заболевания немногочисленны. Хотя, именно в острейший период ишемического инсульта КН влияют на процесс реабилитации и влияют на функциональное восстановление больных. Важность изучения состояния КН определяется еще и тем обстоятельством, что в процессе реабилитации апелляция к личности больного, к его разуму является одним из главных условий успешного восстановления.

Интерес многих ученых к проблеме ПИКН обусловлен не только медико-биологическими, но и социально-экономическими аспектами [3,33,34,50,53,181,195]. Формирование и прогрессирование ПИКН до сосудистой деменции не только психологически травмирует как самого больного, так и его членов семьи, но и несет значительные трудовые и материальные затраты для государства в целом, что обуславливает на протяжении многих десятилетий пристальное внимание исследователей к этой проблеме при данной патологии [33,34,50,53,195,215]. Так, ведение 1 больного с сосудистой деменцией во много раз превышает затраты по его комплексной когнитивной реабилитации [195]. Сумма государственных отчислений включает в себя выплату социальных пособий, организацию и оплату функционирования регулярного медицинского, социального наблюдения и ухода, организацию и обслуживание лабораторно-

инструментального комплекса диагностико-терапевтических процедур для ежегодной диспансеризации пациентов.

Таким образом, содержание и наблюдение больных с деменцией превышает затраты по превентивно-терапевтической коррекции как латентно протекающих, так и клинически ВКН, что обуславливает необходимость ранней диагностики и профилактики деменции и ее преддементных форм как наиболее актуальной в медико-биологическом и социально-экономическом аспекте [33,34,53,54,71,69,195].

Учитывая вышеизложенное, возникает необходимость именно ранней диагностики с последующей коррекцией латентно протекающих начальных проявлений когнитивного дефицита на самых ранних этапах ведения больного с ЦИ, что, в свою очередь, будет способствовать ранней социальной адаптации, сокращению сроков реабилитации, увеличению продолжительности и улучшению качества жизни больного с ЦИ.

Клинико-патогенетические варианты постинсультных когнитивных нарушений. Клинической особенностью КН после инсульта является их сочетание с очаговыми неврологическими симптомами и аффективными расстройствами, клинические проявления которых во многом зависят от топической локализации ишемического очага [41,54,162].

С точки зрения патогенеза выделяют три варианта ПИКН:

1) когнитивные нарушения (КН), как результат декомпенсации существующего сосудистого поражения различных структур головного мозга (мультиинфарктное поражение, сочетание «немых» инфарктов и диффузного поражения белого вещества полушарий);

2) КН, развивающиеся в результате единичного очага ишемии в «стратегическом» для когнитивных функций отделе головного мозга;

3) КН вследствие смешанного (нейродегенеративного и сосудистого) поражения [41,54,79].

КН как результат декомпенсации существующей сосудистой патологии головного мозга (мультиинфарктное поражение, сочетание «немых» инфарктов и диффузного поражения белого вещества полушарий) является наиболее частым вариантом ПИКН. Развитие этого варианта ПИКН связано с разобщением связей лобной коры с другими центральными структурами головного мозга [41].

Мультиинфарктное поражения мозга развивается в результате нескольких обширных инфарктов как корковой, так и корково-подкорковой локализации. В настоящее время считается, что объем не имеет существенной роли, тем не менее подчеркивается важность наличия как минимум двух очагов цереброваскулярного повреждения в разных сосудистых бассейнах [27,28,41,78,196].

При развитии КН вследствие сочетания инфарктов с диффузным поражением белого вещества, основным патогенетическим фактором является патология мелких сосудов (микроангиопатия). Для таких пациентов наиболее характерно развитие лакунарных инсультов. Лакунарные инсульты чаще развиваются в скорлупе, таламусе, лучистом венце, мосте мозга, хвостом ядра. В результате колебаний системной гемодинамики, параллельно с лакунарными инсультами, происходит поражение зон, васкуляризация которых наиболее уязвима в силу анатомических особенностей строения цереброваскулярного русла. Чаще всего поражение приходится на белое вещество и область подкорковых ганглиев. Клиническая картина такого варианта ишемического повреждения характеризуется наличием разнообразных очаговых неврологических симптомов и нарушением операционных функций, возникающим по причине поражения корковых отделов различных анализаторов. В связи с высокой вариабельностью диффузного поражения в клинической картине превалируют различные нарушения регуляторных когнитивных функций в виде замедленности мышления, снижения способности концентрировать внимание и анализировать входящую информацию, проявлять гибкость мыслительных процессов, выделять главное и второстепенное. Возникающие при этом нарушения памяти носят умеренный характер и обусловлены трудностью

воспроизведения информации при нормальной функции гнозиса и хранения. Часто КН сочетаются с эмоционально-аффективными расстройствами, диспраксией ходьбы, пирамидной симптоматикой, псевдобульбарным синдромом, что является клинической особенностью диффузного поражения белого вещества [27,28,41,78].

КН вследствие смешанного (сосудистого и нейродегенеративного) поражения, занимают второе место в структуре ПИКН. С возрастом частота сочетания болезни Альцгеймера и сосудистой деменции имеет тенденцию к увеличению. Принято считать, что сосудистый и нейродегенеративный механизмы потенцируют действие друг друга [50,121]. Таким образом, при наличии прединсультного нейродегенеративного заболевания, очаг ишемии будет приводить к увеличению объема поражения головного мозга и вызовет манифестацию КН или усилит имеющийся когнитивный дефицит. Поэтому для КН смешанного генеза в большинстве случаев характерно прогрессирующее течение. В клинической практике при наличии ИИ и при появлении ПИКН трудно предположить наличие у пациента сопутствующего нейродегенеративного заболевания [50,55]. Тем не менее, нейропсихологическая диагностика смешанного варианта ПИКН имеет ряд ключевых особенностей. Помочь распознать сочетание нейродегенеративного и сосудистого механизмов позволяют особенности выполнения нейропсихологического тестирования [50]. Так на начальных этапах развития БА проявляется нарушениями мнестических способностей, которые выражаются в значительной разнице между непосредственным и отсроченным воспроизведением, неэффективности подсказок при выполнении заданий, нарушении не только активного запоминания, но и узнавания информации (при выборе из нескольких альтернатив). В настоящее время разработаны нейропсихологические методики, направленные на выявление мнестических расстройств, например, тест «5 слов», методика запоминания 10 слов по А.Р. Лурии, тест свободного и ассоциированного селективного распознавания [50,55]. Так в работах Н.В.

Вахниной и соавт. [9], использование теста «5 слов», позволяет диагностировать мнестические расстройства первичного характера в 36 % случаев ПИКН. Также у такой группы пациентов могут отмечаться более выраженные нарушения пространственной функции, которые можно установить при проведении теста рисования часов. Сочетанное поражение гиппокампа и коры теменных долей по результатам нейровизуализационных исследований свидетельствовало в пользу наличия сопутствующего нейродегенеративного процесса. В то же время среди исследуемых пациентов отсутствовали значимые различия в выраженности основного цереброваскулярного заболевания и распространенности диффузного поражения белого вещества головного мозга (лейкоареоз) – одного из ключевых нейровизуализационных критериев сосудистой патологии головного мозга [9,36,15,33,34,35,37,41,42,225].

КН, развивающиеся в результате единичного очага ишемии в «стратегическом» для когнитивных функций отделе головного мозга являются редкими вариантами ПИКН, чаще развивается остро и внезапно или имеет ступенеобразное прогрессирующее течение [50,54]. Частота локализации очага ишемии составляет около 5%. «Стратегические» зоны - это префронтальная лобная кора, таламус, угловая извилина, лимбические и паралимбические области, диэнцефальная область, нижнемедиальная височная, медиальная лобная доли, базальные ганглии (стриатум, хвостатое ядро), внутренняя капсула и белое вещество, соединяющее данные зоны с другими отделами головного мозга [50,54,158,159,226,231]. Нейропсихологические симптомы определяются локализацией ишемического очага, поэтому могут быть разными. Инфаркт в проекции префронтальных отделов лобной коры может проявиться апатико-абулического синдромом, персеверацией, эхолоалией и снижением критики к собственному состоянию [27,41,55,97,98].

При вовлечение угловой извилины (синдром Герстмана) характерно развитие зрительно-пространственной агнозии, акалькулии, аграфия, нарушение право-левой ориентации. При поражении полосатого тела происходит сочетание

регуляторных и нейродинамических расстройств, которое напоминает подкорковый вариант сосудистых КН [128].

Повреждение гиппокампа при инсульте в бассейне задней мозговой артерии может приводить к нарушению памяти [50].

При одно- или двустороннем поражении таламуса может вызвать амнезию с поведенческими расстройствами, т.е. таламическая деменция, для которых характерно снижение уровня бодрствования на начальной стадии. Большой инфаркт доминантного таламуса может привести к аномической афазии и акалькулии, а недоминантного – к нарушению зрительной памяти [55, 97,98].

Повреждение бледного шара доминантного полушария приводит к снижению внимания, вербальной беглости, амнезии и развитие дизрегуляторного синдрома. Инсульт в области головки хвостатого ядра сопровождается развитием дефицита памяти или поведенческими нарушениями [55,97,98,231].

Факторы риска постинсультных когнитивных нарушений. Факторы риска ПИКН многообразны. Выделяют следующие факторы риска развития ПИКН: пожилой возраст, низкий уровень образования, выраженный лейкоареоз и атрофические изменения по данным МРТ головного мозга, наличие КН до инсульта, повторный характер инсульта, большой объём ишемии, тяжесть и длительность сердечно-сосудистых заболеваний, СД, тяжесть инсульта, тип и локализация очага [3,53,104,107,117,123,138,145,160,161,167,173,174, 176,177,187,224,234,239].

Роль локализации очага ишемии в развитии ПИКН противоречива. В работе L. Zhao и соавт. [231] обследовано 410 больных, перенесших первичный или повторный инсульт. При помощи MoCA риск общего когнитивного снижения достоверно выше при локализации инсульта в области внутренней или наружной капсулы левого полушария, мозолистого тела, левого лучистого венца, левого хвостатого ядра, левой орбитофронтальной коры, левой средней височной извилины, левого таламуса, левой угловой извилины и некоторых других структур левого полушария. Поражение левого хвостатого ядра тоже

ассоциировалось с большим поражением памяти, управляющих функций и конструктивного праксиса, левой угловой извилины – памяти и речи, левой цингулярной извилины – управляющих функций, левого островка – внимания и управляющих функций. Возможно, это связано с тем, что левополушарные КН объективизируются с помощью существующих нейропсихологических шкал и тестов лучше, чем правополушарные. Хотя в других исследованиях это не было показано [207].

А. Jaillard и соавт. [210] выявили, что КН чаще возникают при полушарном инсульте в бассейне средней мозговой артерии (СМА). В исследование Н.И. Усольцевой [94] было выявлено, что у больных с атеротромботическим и кардиоэмболическим подтипами ИИ развиваются более выраженные когнитивные и аффективные нарушения, чем у больных с криптогенным и лакунарным ИИ. По данным В.L. Man и соавт. [120], из 97 больных, перенесшие ИИ, 44 (45%) больных имели сочетание болезни мелких сосудов (БМС) и атеросклероза крупных сосудов (SLAD). Из 44 больных с SLAD у 30 (68%) больных наблюдались выраженные КН. Также больные с SLAD имели более худшие функциональные результаты по сравнению с пациентами без SLAD. Во многих исследованиях имеются противоречивые данные о связи фибрилляции предсердий и КН [108,185]. F. Gaita и соавт. [216] изучили КН у 180 больных с пароксизмальной и персистирующей формами фибрилляции предсердий (ФП). По данным МРТ, эти пациенты имели большее количество скрытых церебральных инфарктов и были хуже когнитивные показатели, чем у пациентов с синусовым ритмом. В исследовании R. Everts и соавт. [119] было включено 68 больных со стенозами сонных артерий $\geq 70\%$. У больных с критическими стенозами сонных артерий когнитивные нарушения (исполнительные функции, вербальная и зрительная память, сниженная вербальная беглость, моторная скорость) наблюдались чаще, чем в контрольной группе. У больных с двусторонними и симптомными стенозами наблюдалось более медленная скорость обработки информации. На когнитивные способности не влияли сторона поражения, степень

стеноза и наличие коллатералей. В других исследованиях также есть данные о наличии КН у больных с асимптомными стенозами [50]. Есть работы, в которых показано, что коррекция стенозов сонных артерий приводит к улучшению когнитивного статуса [50,89]. В исследовании В. Borroni и соавт. [177] показано что, из 78 больных с выраженными каротидными стенозами у 30 (38%) больных до операции каротидной эндартерэктомии (КЭАЭ) выявлялись УКН. Через 3 месяца после хирургического лечения в группе больных с УКН в 60% случаев отмечалось существенное улучшение КФ. Авторы считают, что КЭАЭ можно рассматривать как метод лечения и предотвращения снижения когнитивных функций у пациентов с КН. В ряде исследований показано наличие отрицательной корреляционной зависимости между комплексом «интима-медиа» (КИМ) и когнитивными функциями [50].

Таким образом, в развитии постинсультных когнитивных нарушений и постинсультной деменции играет роль совокупность множества факторов риска, которые хорошо изучены в острый, восстановительный и отдаленный периоды. Однако, в острейший период ишемического инсульта влияние этих факторов на развитие нейропсихологических особенностей КН не проводилась и остается открытой.

Тревожно-депрессивные расстройства у больных ИИ. Наряду с очаговым неврологическим дефицитом у большинства больных ИИ выявляются тревожно-депрессивные расстройства, затрудняя реабилитацию и снижая качество жизни [8,10,11,14,25,51,65,70,77,95,134,148,170,190]. Частота развития ТДР высокая и составляет 26 – 60%. Метаанализ А.Ж. Mitchell и соавт. [214] показал, что депрессия присутствовали у 33,5% больных, перенесших инсульт. В 17,7% случаях была большая депрессия, в 13,1% – малая депрессия, в 3,1% – дистимия. Тревожные расстройства обнаруживались в 9,8% случаях .

Распространенность психоэмоциональных нарушений остается достаточно стабильной в течение первого года после инсульта, но затем постепенно уменьшается [14,23,141,163]. А. Verdelho и соавт. [137] отслеживали динамику

ТДР в течение 3 лет после инсульта. В первые 6 месяцев депрессия отмечалась в 43% случаях, через год – в 36%, через два года – в 24% и через три – пять лет – в 18% случаях. По данным других авторов, распространенность ТДР увеличивается в течение 1 года после инсульта: в начале заболевания она составляет около 40%, а к концу 1 года превышает 72% [14]. Пик возникновения ТДР приходится на 3 – 6 месяцев после ИИ, причем у 46% больных они развиваются в первые 2 месяца и у 12% – через год [14,23].

Многочисленные работы свидетельствуют о том, что ТДР ассоциируются с более высокой смертностью в постинсультном периоде. В работах F. Bartoli и соавт. [136], развитие ТДР увеличивали частоту летальности как на ранних сроках, так и через пять лет после инсульта.

Тяжесть функционального дефицита после инсульта напрямую влияет на риск развития постинсультных ТДР, что тоже свидетельствует о значительной роли психологической реакции на болезнь. Установлено, что уровень повседневной активности достоверно коррелирует с риском развития депрессии в раннем восстановительном периоде инсульта [14, 23,26,164].

Есть работы, которые посвящены связи постинсультных психоэмоциональных нарушений с локализацией очагового поражения головного мозга. R.G. Robinson и соавт. [188] утверждали, что постинсультная депрессия возникает при локализации очага в левом полушарии, а именно в левой лобной доле и базальных ганглиях слева. В дальнейшем было установлено, что для правополушарных характерно развитие тревоги, а для левополушарных очагов - тревожно-депрессивного расстройства [195]. В работах S. Нама и соавт. [208], поражение базальных ганглиев сопровождается только депрессией с преобладанием в клинической картине апатии. В то же время сочетание глубинных и корковых очагов ведет к смешанному ТДР.

В других работах нет данных, что локализация инсульта и частота постинсультной депрессии взаимосвязаны [14]. Однако известно, что тревожно-

депрессивные расстройства в 82% случаях чаще возникают при полушарных инсультах, чем стволовом [14,23].

Таким образом, необходимо своевременное выявление и лечение ТДР на самых ранних этапах ведения больного с ИИ, что, в свою очередь, будет улучшать показатели качества жизни, повышая социальную активность в обществе.

1.2 Биоэлектрическая активность головного мозга у больных ишемическим инсультом

Диагностические и прогностические возможности изучения биоэлектрической активности головного мозга у больных ишемическим инсультом. Анализ биоэлектрической активности головного мозга человека один из наиболее чувствительных методов динамического контроля функционального состояния мозга и характера взаимодействия различных его структур, способны выявить как можно раньше функциональные нарушения, имеющие важное прогностическое значение, влияющие на исход заболевания и определяют возможности восстановления нарушенных функций при патологии центральной нервной системы [17,31,43,46,49,58,75,84,130,149,209,219,222,220].

В настоящее время осуществляется поиск диагностических критериев роли различных областей головного мозга в обеспечении интегративной деятельности при патологии в головном мозге.

На сегодняшний день существует небольшое количество экспериментальных исследований, демонстрирующих изменения в электрофизиологической деятельности ГМ животных, вызванные его ишемией. В обзоре E. Farkas [154] приводятся результаты на моделях экспериментальной ишемии головного мозга (ЭИГМ), вызванной перевязкой общих сонных артерий (ОСА) у крыс. Опубликованные им данные зарубежных авторов указывают на замедление волн и уменьшение амплитуд, в первую очередь, θ - и β -ритмов ЭЭГ в острой фазе ИГМ.

По данным некоторых авторов, при двухсторонней перевязки ОСА может сопровождаться увеличением мощности ритмов ЭЭГ во всех отведениях. В то время как окклюзия средней мозговой артерии (СМА) с первых часов приводит к угнетению ЭЭГ, что позволяет делать авторам вывод о том, что при окклюзии СМА формируется более выраженная ИГМ [99].

Таким образом, изменения на ЭЭГ после ЭИГМ, являются маркером гипоксии мозга, важным коррелятом его функционального состояния, т.е. изменения на ЭЭГ предшествуют необратимым изменениям мозга.

Первые описания изменений ЭЭГ у больных с церебральным инсультом появились в 30 – 40-х гг. XX века. С этого времени результаты этого метода исследования активно применяются в медицине как одного из прогностических критериев регресса очаговых неврологических нарушений, течения заболевания, в целях подбора фармакотерапии и оценки ее эффективности. В настоящее время изменение биоэлектрической активности мозга при ИИ изучено достаточно широко и доказана множественность исследований [13,32,179,180].

В большинстве работ, посвященных изменениям ЭЭГ при ИИ, было показано, что в острой фазе ишемии мозга на ЭЭГ присутствуют диффузные изменения биопотенциалов, при этом поверхностно расположенные очаги характеризуются локальными высокоамплитудными волнами при сохранном или редуцированном α -ритме. По результатам картирования ЭЭГ в первые часы развития очагового, преимущественно коркового, ишемического поражения, регистрируется фокальное увеличение мощности α - и β -диапазонов в пораженном полушарии ГМ при диффузной минимальной представленности медленной активности. Возможно, это связано с компенсаторной активацией ретикулярной формации ствола и ядер таламуса при угнетении деятельности переднего гипоталамуса за счет функционального разобщения его связей с другими отделами неспецифической системы, которая играет важную роль в первые часы ишемии головного мозга [143]. Обширные размягчения с отеком ГМ, а также размягчения в подкорковой области проявляются на ЭЭГ более выраженными

диффузными изменениями с преобладанием θ -и δ -активности с соответствующим уменьшением спектра α - и β -активности. Часто выявляемая двусторонняя депрессия суммарной спектральной мощности ЭЭГ при инфаркте в одном полушарии, возможно, связана с грубым нарушением метаболизма в обоих полушариях мозга [72].

При поражении разных участков головного мозга имеются характерные типы ЭЭГ. При локализации очага ишемии в коре и белом веществе мозга отмечаются выраженные изменения фоновой α - и β -активности, появляется фокус медленной патологической активности, увеличивающаяся по мере приближения к участку поражения. Согласно данным нейровизуализации очаг всегда регистрируется при объеме поражения больше 10 см³. В контралатеральном полушарии биоэлектрическая активность ГМ может оказаться близкой к норме. При поражении подкорковых образований вовлекается и неповрежденное (интактное) полушарие, что проявляется двусторонней диффузной дезорганизацией α -ритма, появлением нерегулярных θ -и δ -волн и острых волн чаще на стороне поражения. Фокус патологической активности может иногда отсутствовать. При мезодиэнцефальной локализации процесса генерализованные сдвиги на ЭЭГ выражены более значительно: отмечается грубая дезорганизация или отсутствие α -активности, нарастание амплитуды θ -и δ -волн, фокус патологической активности менее выражен или отсутствует. При расположении очага повреждения в среднем или продолговатом мозге нарушения почти всегда негрубые и двусторонние симметричные [12,38].

Также предметом для изучения является межполушарная асимметрия (МПА) и ее роль в формировании картины ИИ [29,30]. Доказано, что инсульт вызывает изменения метаболизма и сопровождается реорганизацией межполушарных взаимосвязей. По данным исследований, при поражении коры и паренхимы белого вещества головного мозга ЭЭГ отличается наличием фокальных изменений в виде усиления медленных волн в пораженных полушариях с редукцией α -ритма на стороне поражения, β 1-активность в

клинически непораженном полушарии усиливается, возможны диффузные изменения в виде усиления медленных волн, нарушения организации α -ритма, сглаживание зональности; МПА более выражена при локализации инсульта в левом полушарии. Выраженность диффузных изменений ЭЭГ и МПА в большинстве случаев коррелирует с тяжестью клинической симптоматики. При уменьшении выраженности клинических симптомов происходит снижение медленно-волновой активности сначала диффузно, а затем и с уменьшением очаговых проявлений и МПА. Для нарастания отека головного мозга в острейший период ЦИ характерно сдавление срединных структур, которая проявляется на ЭЭГ в виде билатерально-синхронной пароксизмальной активности θ -и δ -диапазонов, исчезновением МПА, диффузным увеличением δ -активности, амплитуда которой постепенно уменьшается, и появляются нарастающие по длительности периоды биоэлектрического молчания [12,39,72].

Значительное количество проведенных на сегодняшний день исследований было посвящено определению прогностически значимых ЭЭГ-критериев степени тяжести состояния и дальнейшей реабилитации больных после ИИ. Так, в случае благоприятного прогноза на ЭЭГ пораженного полушария преобладают быстрая активность (α и β_2); увеличивается суммарная мощность спектра за счет α - и β -диапазонов частот, происходит восстановление нормальных зональных различий по α -ритму, а также отсутствует или минимально выражена медленноволновая активность в проекции зоны поражения. Все перечисленные ЭЭГ-признаки предшествуют наиболее полному регрессу очаговых нарушений [12,43,133,143].

Наличие МПА по мощности α -диапазона за счет его угнетения в теменно-затылочных отделах пораженного полушария, фокальное увеличение мощности θ -и δ -колебаний в первые сутки заболевания являются прогностически менее благоприятными признаками, свидетельствующими о наличии выраженного очагового неврологического дефекта. Прогрессирующему ухудшению состояния больных, нарастанию выраженности общемозговых симптомов предшествует повышение суммарной мощности спектра за счет возрастания мощности θ -и δ -диапазонов. Наиболее

тяжелому течению инсульта предшествует сдвиг доминирующего спектра влево, диффузное увеличение мощности медленных волн, грубое билатеральное снижение общей энергетической мощности спектра ЭЭГ, бездоминантный тип спектрограмм, резкое угнетение или исчезновение быстрой β - активности к 10 – 12 часам заболевания, сопровождающееся признаками стволовой дисфункции. Сохранению выраженного неврологического дефицита в виде гемиплегии или значительного гемипареза предшествуют стойкое сохранение асимметрии суммарной мощности и частотно-энергетического распределения спектра ЭЭГ, формирование к 3 – 5 суткам инсульта субдоминирующего пика в диапазоне θ -волн [12,43,143]. Анализ ЭЭГ при двигательных нарушениях разной степени выраженности показал, что степень выраженности моторных нарушений коррелирует с локализацией остаточных поражений: при легком или умеренном гемипарезе отклонения электрической активности отмечены в передних (лобные, центральные, передневисочные), а во всех случаях значительно выраженного моторного дефицита – в задних (затылочных и теменно-затылочных) отделах. Объяснением этого может служить компактное расположение эфферентных пирамидных путей в каудальных отделах ГМ.

Таким образом, при ИИ наличие локальных изменений в задних отделах коры и появление полиморфных δ -волн являются неблагоприятными прогностическими признаками при восстановлении моторной функции.

Если у больного развиваются когнитивные нарушения после инсульта, то основной характеристикой ЭЭГ, являются медленные волны частотой 1 – 3 и 7 Гц, коррелирующей со снижением интеллекта [43,72,114,157,166,178,241].

Учитывая изложенное выше, следует отметить, что ЭЭГ – это чувствительный маркер функционального состояния головного мозга.

Таким образом, исследование показателей ЭЭГ позволяет установить закономерности взаимосвязи функциональной активности головного мозга, его метаболизма, показателей гемодинамики и прогнозировать эффективность фармакотерапии при ИИ [48,90,91,237,240]. В работах последних лет убедительно

доказана высокая диагностическая и прогностическая значимость интегральной оценки элеткроэнцефалографического (ЭЭГ) паттерна у больных в острый период полушарного ИИ [130,131,144,147,173,213,217,221, 223,227]. Вместе с тем, патоморфологические механизмы и, прежде всего, изменения биоэлектрической активности мозга в аспекте интегративных взаимоотношений очага церебральной деструкции вследствие супратенториального мозгового ишемического инсульта и ЭЭГ-паттерна изучены, на наш взгляд, недостаточно, и еще менее исследованными являются сопоставления в зависимости от латерализации очагового супратенториального поражения и его влияния на непораженное контралатеральное полушарие большого мозга [1,103]. Имеются единичные работы по изучению математических показателей ЭЭГ у здоровых лиц (спортсменов, у лиц при эмоциональных и физических нагрузках и т.п.) [2,66,68,82,92,100].

Таким образом, проведенные исследования продемонстрировали, что ЭЭГ может быть тем диагностическим инструментом, который позволяет отслеживать ишемическое повреждение мозга. Выявление минимальных, и даже субклинических, признаков ишемии мозга с помощью высокочувствительных современных методик может быть индикатором, способным определить наличие КН у больных ИИ. Неинвазивность и простота этого метода дает возможность проводить повторные исследования, наблюдать за динамикой восстановления мозговых функций.

С самого раннего периода становления метода ЭЭГ фигурировала диагностическая задача найти корреляты между особенностями нарушения психической деятельности и картиной БЭА головного мозга [1,57, 101,100].

При психоэмоциональных расстройствах на ЭЭГ отмечается от 20 до 40% случаев изменений БЭА мозга. При количественном анализе ЭЭГ, у больных с депрессией были выявлены некоторые особенности: фронтальная асимметрия мощности альфа-ритма; асимметрия медленно-волновой активности в лобно-височных областях; повышение абсолютной спектральной мощности в дельта- и тета-диапазонах в

правой гемисфере; увеличение мощности тета-активности в задних отделах головного мозга; перестройка ритмов в бета-диапазоне; снижение межполушарной когерентности в дельта- или тета-диапазонах [1,7,58,64,100,151,186,191,198,212,230].

При депрессиях наблюдается увеличение альфа-активности [49,105,148,198]. В обзоре V.E.Pollok и L.S.Schneider [198] пришли к выводу, что более половины проведенных исследований указывают на возрастание бета и альфа мощности при депрессиях. Гамма мощность также увеличена, преимущественно в передних областях [88].

Фронтальную асимметрию альфа мощности на протяжении многих лет рассматривали в качестве главного индикатора эмоциональных расстройств. Рядом авторов была предложена нейрофизиологическая модель депрессии, постулирующая снижение фронтальной левосторонней асимметрии в качестве фактора предрасположенности к плохому настроению и депрессии [52,134]. R.J. Davidson [134] предполагает, что в качестве механизма развития депрессии недостаточность функций левой префронтальной коры. Также, при тревоге отмечается правосторонняя гиперактивация префронтальных и теменных отделов. В работах Т.С. Мельниковой [58] показано снижение межполушарной когерентности при депрессиях относительно нормы, особенно в отсутствие лечения и когнитивной нагрузки.

По данным Е.Д. Хомской [96], специализация полушарий и межполушарные отношения определяют психофизиологическую индивидуальность человека, что необходимо в понимании закономерностей работы мозга в норме и при патологии (сосудистые заболевания, эпилепсии и др.).

Таким образом, остаются актуальным исследование динамики мощности, межполушарной когерентности биоэлектрической активности мозга у больных с полушарным ишемическим инсультом в острейший и острый периоды.

Функциональное значение высокочастотной электрической активности мозга в реализации когнитивных процессов. В последние годы, исследователи

уделяют большое внимание изучению гамма-активности. Синонимы гамма-активности – высокочастотная активность, гамма-осцилляции, гамма-ритм. Гамма-активность включает в себя следующие поддиапазоны: (30-100Гц) – гамма-диапазон, регистрируемый на ЭЭГ; (80-250 Гц) – осцилляции; (250- 600 Гц) – быстрые осцилляции [21,83,85,87]. В настоящее время данная классификация расширена за счет добавления сверхчастотных осцилляций (более 1000 Гц) [21,83,87]. В норме амплитуда не выше 5 – 10 мкВ и обратно пропорциональна частоте. Если амплитуда γ -ритма свыше 15 мкВ, то ЭЭГ рассматривается как патологическая. Имеются данные о том, что основную роль в электрогенезе гамма-ритма частотой от 30 до 80 Гц играют постсинаптические потенциалы, а колебания более высокой частоты являются отражением суммарной синхронизированной импульсной активности нейронов. Гамма-активность регистрируется во многих областях мозга: в обонятельной, зрительной, слуховой, соматосенсорной, моторной, энторинальной коре, а также в гиппокампе, миндалинах, стриатуме, мозжечке, неокортексе и таламусе, играет важную роль в обеспечении когнитивных процессов [21,76,100,129,241]. Есть работы, подтверждающие связь γ -ритма с процессами зрительного и слухового восприятия, восприятия времени, внимания, сознания и обработки семантической информации, внутренней речи, памяти [6,83,84,85,87,88,169].

Ключевую роль в генерации гамма-осцилляций играет циклическое торможение, опосредуемое рецепторами γ -аминомасляной кислоты. Амплитуда и частота гамма-ритма зависят от состояния человека и вида выполняемой когнитивной задачи [84,199]. Чем сложнее когнитивная деятельность, тем большее количество нейронных сетей активировано, что находит отражение в увеличении количества источников гамма-ритма в объеме целого мозга [6,21]. Высокочастотные осцилляции обеспечивают синхронизацию активности локальных нейронных сетей, которые обрабатывают, передают, хранят и получают информацию в гиппокампе и коре головного мозга. Поскольку частотные параметры гамма-ритма близки к нейронной активности, полагают, что

он отражает активность нейронных сетей. Предполагают, что на частоте γ -ритма происходит синхронизация активности и функциональное объединение пространственно удаленных популяций нейронов при осуществлении сознательной деятельности. Все это позволяют думать, что гамма-ритм может играть очень важную роль и в процессах восприятия времени [6].

Имеются также данные, свидетельствующие о том, что фазовые взаимодействия между ритмами ЭЭГ могут обеспечивать функциональное объединение нейронов, а также кодирование, сжатие и координацию нейронных сообщений в мозге [6]. Это позволяет думать, что по характеру корреляций интеллекта с гамма-активностью мозга и фазовыми взаимодействиями между ритмами ЭЭГ можно судить о его участии в указанных информационных процессах.

Анализ литературы показал, что исследования проводили на здоровых испытуемых, при шизофрении. Несомненный интерес представляет изменения высокочастотной электрической активности мозга у больных с полушарным ИИ по данным количественного спектрального анализа ЭЭГ, однако, сведения по данному вопросу в доступной нам литературе отсутствуют, что и явилось основанием выполнения данной работы.

Заключение

ИИ является одной из основных причин заболеваемости, инвалидизации и смертности во всем мире. У значительной части больных ИИ, наряду с двигательными нарушениями, развиваются когнитивные и психоэмоциональные нарушения, наличие которых может значительно затруднить их психическую и социальную реадaptацию и снизить качество жизни.

Однако, работ, посвященных анализу биоэлектрической активности мозга при полушарном ишемическом инсульте, включая математический анализ, в

сопоставлении с нейропсихологическим исследованием не проводилось, что и явилось основанием выполнения данной работы.

Таким образом, для уточнения диагностического значения изменений ЭЭГ при развитии когнитивных и психоэмоциональных нарушений у больных с полушарным ИИ представляет актуальную малоизученную научную проблему.

ГЛАВА 2 МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Настоящая работа выполнена на клинической базе кафедры неврологии ИДПО Федерального государственного бюджетного образовательного учреждения высшего образования «Башкирский государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения Российской Федерации (заведующая кафедрой, д.м.н., профессор Л.Б. Новикова) и Головного сосудистого центра Государственного бюджетного учреждения здравоохранения Республики Башкортостан «Больница скорой медицинской помощи» (ГБУЗ РБ БСМП) г. Уфы (научный руководитель д.м.н., профессор Л.Б. Новикова; главный врач д.м.н., профессор И.М. Карамова).

В основу нашей диссертационной работы положены результаты комплексного обследования 177 больных ИИ в острейший, острый и ранний восстановительный периоды, находившихся на лечении в неврологическом отделении для больных с острым нарушением мозгового кровообращения (ОНМК) и нейрореабилитационном отделении больницы скорой медицинской помощи г. Уфы. Больные были разделены на группы: I группа 79 (45%) больных в острейший и острый периоды ИИ и II группа – 98 (55%) больных в ранний восстановительный период ИИ. В свою очередь каждая группа разделена на подгруппы: подгруппа Ia – 43 (54,4%) больных с легкой степенью тяжести ИИ, подгруппа Ib – 36 (45,6%) больных со средне-тяжелым ИИ; подгруппа IIa – 37 (37,8%) больных с легкой степенью тяжести ИИ и подгруппа IIb – 61 (62,2%) больных со средне-тяжелым ИИ. По половому признаку было 111 (63%) мужчин и 66 (37%) женщин в возрасте от 40 до 80 лет. Средний возраст обоих полов $64,6 \pm 0,8$ года. Средний возраст мужчин составил $62,6 \pm 0,9$ года, женщин – $68,0 \pm 1,2$ года. Соотношение мужчин и женщин 1,7 : 1. В I группе мужчин было (62%) и женщин (38%) (средний возраст $65,3 \pm 1,1$). Во II группе мужчин было (63%) и женщин (37%) (средний возраст $66,3 \pm 1,2$). Контрольная группа составили 20

человек, сопоставимых по возрасту и полу. Все обследованные дали информированное согласие на участие в исследовании.

Критерии включения в исследование:

1. Возраст – 40-80 лет
2. Установленный диагноз ишемического инсульта по данным клинического и нейровизуализационного (КТ или МРТ) обследование
3. Критерии инсульта:
 - срок – не более 72 часов
 - оценка по шкале инсульта NIHSS ≤ 15 баллов
4. Подписанное информированное согласие на исследование.

Критерии исключения:

1. Тяжелый инсульт с изменением сознания.
2. Наличие кровотечения (внутри-, внечерепное кровотечения).
3. Начало инсульта с судорог.
4. Наличие другого эпизода ОНМК (за исключением ТИА) в течение последних 3 месяцев.
5. Инсульт, развившийся после хирургического вмешательства или ≤ 30 дней после каротидной эндартерэктомии.
6. Инсульт после проведения реперфузионной терапии.
7. Существовавшее ранее и в настоящее время серьезное психическое заболевание.
8. Болезнь Паркинсона или паркинсонизм.
9. Неконтролируемая эпилепсия.
10. Демиелинизирующие заболевания нервной системы.
11. Наследственно-дегенеративные заболевания ЦНС.
12. Наличие инфекционных заболеваний ЦНС в анамнезе.
13. Травматические повреждения головного мозга с выраженной неврологической симптоматикой и когнитивными нарушениями.

14. Любые документально подтверждённые злокачественные новообразования независимо от времени постановки диагноза.

15. Беременность и кормление грудью.

Больные поступали по экстренным показаниям по линии скорой помощи в первые часы после возникновения инсульта. Проводилось клиничко-неврологическое, нейровизуализационное, лабораторно-инструментальное исследование, в соответствии с приказом Министерства здравоохранения Российской Федерации (МЗ РФ) от 15 ноября 2012 г. № 928н «Об утверждении Порядка оказания медицинской помощи больным с острыми нарушениями мозгового кровообращения». Формулировка диагноза соответствовало критериям Международной классификации болезней 10-го пересмотра. Патогенетический подтип ишемического инсульта определялся согласно критериям классификации TOAST [115].

Для оценки степени выраженности неврологического дефицита, повседневной активности – независимости, жизнедеятельности и мобильности больного использовались шкалы National Institute of Health Stroke Scale (NIHSS), модифицированная шкала Рэнкина, индекс мобильности Ривермид [40].

Определение состояния когнитивной и психоэмоциональной сферы проводилось у всех больных с применением Монреальской шкалы оценки когнитивных функций (Montreal Cognitive Assessment – MoCA), Госпитальной шкалы тревоги и депрессии (Hospital Anxiety and Depression Scale, HADS) [36,40].

Вегетативную устойчивость и степень выраженности вегетативной дисфункции (ВД) определяли с помощью опросника А.М. Вейна у 54 (68,4%) больных в I группе [40].

Уровень мотивационной сферы в достижении успеха исследовался у 41 (57%) больного в I группе с применением теста Т. Элерса. Показатели от 1 до 10 баллов соответствовали низкой мотивации к успеху; от 11 до 16 – средней мотивации; от 17 до 20 – умеренно-высокому уровню мотивации; свыше 21 – слишком высокому уровню мотивации.

Уровень готовности к риску у 41 (57%) больного в I группе исследовался с помощью методики А. М. Шуберта в баллах. Значения результатов теста варьировали от – 50 до + 50 баллов. Положительные ответы (свыше + 20 баллов) свидетельствовали о склонности к риску. Значения от – 10 до + 10 баллов оценивали как средняя степень склонности к риску; меньше – 30 баллов как высокая осторожность и избегание риска.

Оценка РП проводилась с помощью анализа данных «Реабилитационного листа», разработанного в Городском центре восстановительной медицины и реабилитации для больных с острым нарушением мозгового кровообращения г. Уфы, где учитывались: возраст, двигательная активность, мобильность, когнитивный, эмоциональный статус, мотивационная сфера больных, наличие соматической патологии (артериальная гипертензия, ишемическая болезнь сердца, нарушение ритма сердца). Максимальное количество баллов по разделу соответствовало 15. Интерпретация данных проводилась по следующим критериям: до 5 баллов – высокий РП, от 6 до 9 баллов – средний РП, от 10 до 15 баллов – низкий РП.

За время лечения в стационаре проводились следующие лабораторные исследования: общий анализ крови и мочи, биохимический анализ крови, липидограмма, коагулограмма, определение антител в вирусному гепатиту В и С, ВИЧ.

Нейровизуализация проводилась на рентгеновском компьютерном томографе со спиральным сканированием фирмы-изготовителя GEMedicalSystems (США) модели HISPEEDNX-I с использованием автоматического контроля поступления контрастного вещества (болюса) с инъекционной системой VISTRONCT фирмы Medrad, для внутривенного контрастного усиления КТ-изображения использовали введение 40 – 100 мл омнипака в концентрации 300 мг/л. При необходимости для уточнения объема поражения головного мозга использовали метод магнитнорезонансной томографии (МРТ) в режимах T1 и T2 – взвешенных изображениях, в диффузионно-взвешенном изображении, а также в

режиме FLAIR (Fluid Attenuated Inversion Recovery). МРТ выполняли на томографе SignaInfinity (фирмы GE) с напряженностью магнитного поля 1 Тесла, который дает возможность использования множества различных импульсных последовательностей (ИП).

Также всем больным было проведено ультразвуковое дуплексное сканирование (УЗДС МАГ) аа. Carotis на экстракраниальном уровне. Все ультразвуковые методы исследования выполнялись при помощи УЗ-сканера ACUSONSequoia фирмы Siemens – универсальной диагностической системой premium класса, обеспечивающей высокое качество визуализации, и Vision 7 Dimension экспертного класса, фирма «GT». Ультразвуковое исследование магистральных артерий головы осуществлялось по стандартной методике с измерением диаметра общих сонных артерий, внутривенных сонных артерий, толщины комплекса интима – медиа, оценивали состояние просвета артерий с определением степени стеноза в случае верификации атеросклеротической бляшки.

Всем больным было выполнено электрокардиография (ЭКГ) в 12 стандартных отведениях на аппарате SchillerAG (Швейцария). Холтеровское мониторирование ЭКГ проводилось при необходимости.

2.1 Электроэнцефалографическое исследование

Нейрофизиологическое исследование включало многоканальную регистрацию фоновой ЭЭГ в состоянии спокойного бодрствования при открытых и при закрытых глазах. Электроэнцефалографическое исследование было проведено 32 больным с полушарным ишемическим инсультом в I группе. Регистрацию электроэнцефалограммы (ЭЭГ) осуществляли с симметричных областей обоих полушарий в затемненном помещении на 21-канальном безбумажном электроэнцефалографе фирмы Nicolet с локализацией электродов, установленных по международной схеме «10 – 20» с референтным ушным

электродом, продолжительностью 20 минут в 1-е и 21-е сутки заболевания. Использовались 19 отведений по системе «10-20» (JasperH., 1957): Fp1, Fp2, F3, F4, F7, F8, C3, C4, P3, P4, O1, O2, T3, T4, T5, T6, Fz, Cz, Pz относительно 2 дополнительных референтных электродов на мочках ушей A1 и Ф2. Применялся монополярный способ отведения ЭЭГ, предпочитаемый для исследования психофизиологических процессов [171]. Сопротивление электродов не более 5 кОм. Эпоха анализов 10 сек., скорость записи 30 мм/с, фильтр высоких частот 70 Гц, фильтр низких частот 1,6 Гц, постоянная времени 0,3 сек., усиление 70 мкВ/мм.

Испытуемый во время записи находился в затемненной комнате, сидя, откинувшись на кресло с подголовником, обеспечивающим максимальное расслабление скелетной мускулатуры. Исследование состояло из ряда проб, тестирующих функциональное состояние мозга, относительно которых испытуемый предварительно был проинструктирован. Запись ЭЭГ проводилась в состоянии бодрствования и при проведении стандартных функциональных проб (открывание – закрывание глаз, ритмическая фотостимуляция 4 – 30 Гц, гипервентиляция 3 мин). С целью избавления от артефактов миограммы ЭЭГ во время исследования следили за записью ЭЭГ, если появлялись артефакты миограммы, то эти участки ЭЭГ в анализ не включали. Регистрировали фоновую ЭЭГ в состоянии расслабленного бодрствования с закрытыми глазами, при проведении стандартных функциональных проб.

Электроэнцефалограмму, записанную в дисковом файле, редактировали с целью исключения различного рода артефактов: в записи выделяли безартефактные фрагменты произвольной длины с последующей суммацией до 1 мин.

При обработке ЭЭГ использовали программы картирования спектральной мощности биопотенциалов (применяли метод быстрого преобразования Фурье). Сначала анализировали ЭЭГ визуально (расслабленное бодрствование и функциональные пробы) и методом математического анализа (расслабленное бодрствование). Сопоставление этих показателей ЭЭГ позволяло объективно

оценить биоэлектрическую активность мозга при его различных патофизиологических состояниях [79]. Анализ включал оценку ритмов ЭЭГ (δ (0 – 4Гц), θ (4 – 8Гц), α (8 – 13Гц), β_1 (13 – 20Гц) β_2 (20 – 30Гц), γ (30 – 100Гц). Объектом последующей статистической обработки служили показатели межполушарной когерентности (МПК) четырех спектральных диапазонов (α , β , δ , θ) в 8 корковых зонах. Математический анализ включал оценку межполушарной когерентности и спектров мощности по α , β , δ , θ -ритмам, также оценивали средние величины спектра мощности гамма-ритма (γ -ритма) в диапазоне 30–45, 50–70 и 80–100 Гц по всем отведениям, оценивали пиковую частоту гамма-ритма фоновой ЭЭГ.

2.2 Методы лечения

В работе с каждым больным участвовали специалисты мультидисциплинарной бригады. Основными специалистами, входящими в нейрореабилитационную бригаду являлись врач-невролог, специалисты по лечебной физкультуре (врач ЛФК, инструктор-методист ЛФК, эрготерапевт), специалисты по физиотерапии (врач-физиотерапевт, медицинские сестры по физиотерапевтическому лечению, массажисты), медицинский психолог, врач-психотерапевт, рефлексотерапевт, логопед-афазиолог, социальный работник.

Для четкой согласованности и координированности действий всех специалистов, не менее 1 раза в неделю проводились обходы всей мультидисциплинарной бригады с последующим обсуждением каждого больного и выработки единой программы восстановительного лечения. Перед выпиской из стационара совместно не только оценивалась достигнутая степень восстановления, но и прогнозировалась возможность дальнейшей нормализации функций и составлялись рекомендации для проведения реабилитационного лечения на последующих этапах.

Для каждого больного разрабатывалась индивидуальная программа реабилитации, включающая медикаментозную терапию (прием гипотензивных препаратов, антиагрегантов, антикоагулянтов, статинов, антиоксидантов, сосудистых, ноотропных препаратов (мексидол и цитиколин)); кинезиотерапию («Бобат», «Динамический лестничный тренажер», методики Войта, Фельденкрайса); механотерапию (аппарат «Орторент-мото», «Орторент-моторика», «Артромот» и метод зеркальной терапии, многофункциональная система «КОБС» с биологической обратной связью (БОС), тренажер «Баланс тренер», стабилметрический комплекс с БОС, «Lokomat»); физиотерапию (УВЧ, СВЧ-терапия, трансцеребральная дециметроволновая терапия, транскраниальная магнитная электростимуляция, лекарственный электрофорез и гальванизация, токи Бернара на мышцы парализованных конечностей, аппликации озокерита или парафина на малоподвижные суставы и др.); рефлексотерапию, эрготерапию, нейрокогнитивный тренинг, психологическую и логопедическую помощь.

Выбор методики кинезиотерапии осуществлялся после оценки реабилитационного потенциала, функциональных проб на устойчивость гемодинамики и вегетативную адаптивность. Перед аппаратной кинезотерапией проводились занятия с инструктором ЛФК для выбора оптимальной методики. По завершению стационарного лечения в Головном сосудистом центре, дальнейшая тактика ведения и реабилитация больного определялась консилиумом в составе заведующего отделением, лечащего врача, мультидисциплинарной бригады с записью в медицинской карте больного. Перевод больного ИИ в отделение медицинской реабилитации проводился с учетом шкалы реабилитационной маршрутизации (ШРМ), рекомендованной МЗ РФ (2017).

2.3 Методы статистической обработки результатов исследования

При обработке материалов исследования использовали методы математической статистики. Вычислялись среднее арифметическое значение (M) и ошибка средней арифметической (m). Для анализа признаков, подчиняющихся закону нормального распределения, применяли метод выявления различия признаков по средним величинам. Достоверность различий определяли с помощью t-теста (t-критерия Стьюдента). Критический уровень значимости при проверке статистических гипотез в исследовании принимался $p < 0,05$. Проводился корреляционный анализ по методу Пирсона.

Математико-статистическая обработка результатов исследования проведена на персональном компьютере с использованием стандартной программы «Microsoft Excel-2010» и статистической программы IBM SPSS STATISTICA v.21. Для построения графиков и таблиц «Microsoft Excel-2010».

ГЛАВА 3 КЛИНИКО-НЕВРОЛОГИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА БОЛЬНЫХ ИШЕМИЧЕСКИМ ИНСУЛЬТОМ В ОСТРЕЙШИЙ, ОСТРЫЙ И РАННИЙ ВОССТАНОВИТЕЛЬНЫЙ ПЕРИОДЫ

Распределение больных по полу и возрасту в зависимости от периода и степени тяжести ИИ (Таблица 1).

Таблица 1 – Распределение больных по полу и возрасту в зависимости от периода и тяжести ИИ

| Группы | Тяжесть инсульта | Пол | 40-50 лет | 51-60 лет | 61-70лет | 71-80 лет | Всего |
|-----------------------------|------------------------------------|------|-------------|--------------|------------|------------|----------|
| I группа (n=79, 45%) | легкий (n=43, 54%) | муж. | 4 (9,3%) | 5 (12%) | 9 (21%) | 6 (13,9%) | 24(56%) |
| | | жен. | 1(2,3%) | 6 (13,9%) | 6 (13,9%) | 6 (13,9%) | 19(44%) |
| | средне-тяжелый (n=36, 46%) | муж. | 3 (8,3%) | 4(11,1%) | 14 (39%) | 4 (11,1%) | 25 (69%) |
| | | жен. | - | 1 (3%) | 5 (13,8%) | 5 (13,8%) | 11 (31%) |
| II группа (n=98, 55%) | легкий (n=37, 38%) | муж. | 2(5,4%) | 8 (21,6%) | 8 (21,6%) | 9 (24,3%) | 27 (73%) |
| | | жен. | - | 2 (5,4%) | 4 (10,8%) | 4 (10,8%) | 10 (27%) |
| | средне-тяжелый (n=61, 62%) | муж. | 4 (6,5%) | 7 (11,4%) | 19 (31,1%) | 5 (8,1%) | 35(57%) |
| | | жен. | | 5 (8,1%) | 14 (22,9%) | 7 (11,4%) | 26(43%) |
| Всего (n=177, 100%) | легкий (n=80, 45,2%) | муж. | 6(7,5%) | 13 (16,2%) | 17 (21,2%) | 15 (18,7%) | 51(64%) |
| | | жен. | 1(1,2%) | 8 (10%) | 10 (12,5%) | 10 (12,5%) | 29(36%) |
| | средне-тяжелый (n=97, 54,8%) | муж. | 7 (7,2%) | 11 (11,3%) | 33(34%) | 9 (9,2%) | 60(62%) |
| | | жен. | - | 6 (6,1%) | 19(19,5%) | 12 (12,3%) | 37(38%) |
| | Всего | муж. | 13(7,3%) | 24(13,5%) | 50(28,2%) | 24(13,5%) | 111(63%) |
| | | жен. | 1 (0,5%) | 14(7,9%) | 29(16,3%) | 22(12,4%) | 66 (37%) |

Таким образом, преобладали больные со среднетяжелым ИИ – 54,8%, преимущественно мужчины (62%), в возрасте 61 – 70 лет – 34%. Больные трудоспособного возраста обоих полов составили 29,3%.

58,2% больных на момент развития инсульта находились на пенсии, 39,5% больных работали, 2,3% больных не работали. 41,4% больных во время трудовой деятельности занимались умственной работой, 58,6% больных – физической.

Анализ анамнестических данных показал наличие факторов, способствующих развитию ИИ, причем у многих из них имело место сочетание двух или более факторов риска. Наиболее значимыми факторами риска явились артериальная гипертензия (АГ), атеросклероз и заболевания сердца. Метаболический синдром и ожирение отмечались у 33,3% больных. По данным опроса, не имели регулярной физической активности 60,6% больных. О злоупотреблении алкоголем сообщили 10% больных. Длительный стаж курильщика выявлен у 42,2% больных. Индекс курильщика составил $16,4 \pm 3,8$ лет. Адекватную первичную профилактику инсульта на момент поступления получали лишь 19,7% больных.

Среди основных факторов риска ИИ при АГ подтипе в 100% случаев выявлялся атеросклероз, атеросклероз в сочетании с АГ и в 25% – курение; у больных с кардиоэмболическим подтипом (КЭИ) основными факторами риска являлись АГ (88%), заболевания сердца (71,4%), ожирение и метаболический синдром (11,3%); у больных с криптогенным подтипом ИИ основными факторами риска являлись АГ (87,4%), атеросклероз (79%), заболевания сердца (73,6%), ожирение и метаболический синдром (22%), сахарный диабет II типа (12,9%) и курение (17,9%); у больных с лакунарным подтипом ИИ основными факторами риска являлись АГ (100%) и сахарный диабет II типа (12,5%).

Большинство исследованных больных имели сопутствующие заболевания: АГ – 170 (96%) больных, атеросклероз – 141 (80%), ишемическая болезнь сердца – 98 (55,3%), фибрилляция предсердий – 34 (19,2%), постинфарктный кардиосклероз – 28 (15,8%), ожирение и метаболический синдром – 59 (33,3%), сахарный диабет II типа – 45 (25,4%), дислипидемия 16 (9%), хронические неспецифические заболевания легких – 18 (10,2%), стентирование коронарных

артерий – 5(2,8%), аортокоронарное шунтирование – 2 (1,1%), ревматическая болезнь сердца – 1 (0,6%) больной.

Патогенетический подтип ишемического инсульта определяли согласно общепринятой классификации (TOAST) (Рисунок 1.)

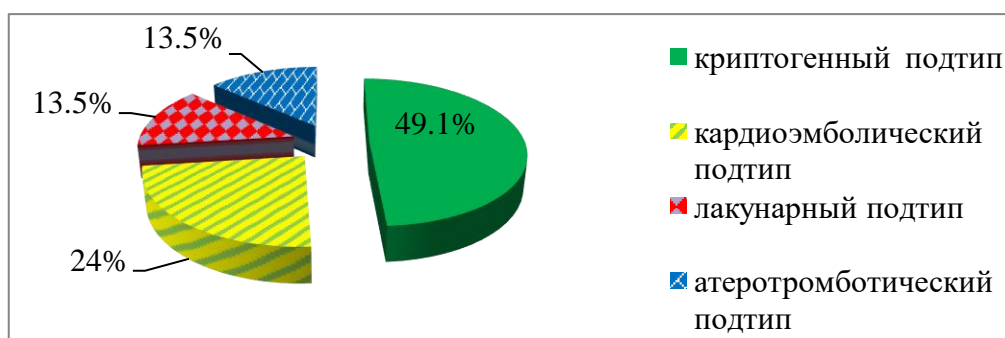


Рисунок 1 – Распределение больных по подтипам ишемического инсульта.

Таким образом, в основном ишемический инсульт был представлен криптогенным и кардиоэмболическим подтипами – 49,1% и 24% соответственно.

При атеротромботическом и криптогенном подтипах ИИ преобладали больные со средней степенью тяжести ИИ – в 92% и 67% случаев соответственно, а с легкой степенью тяжести ИИ – в 8% и 33% случаев соответственно. Кардиоэмболический и лакунарный подтипы ИИ характеризовались более легким течением – в 76% и 71% случаев соответственно, со средней степенью тяжести ИИ – в 24% и 29% случаев соответственно.

У подавляющего большинства больных – 75 (42,4%) ишемические очаги при нейровизуализационном исследовании располагались в зоне кровоснабжения левого каротидного бассейна (ЛКБ), у 55 (31,1%) – в правом каротидном бассейне (ПКБ), у 41 (23,2%) – в вертебро-базилярном бассейне (ВББ). У 6 (3,3%) больных инсульт был локализован в нескольких бассейнах (ВББ + ЛКБ, ВББ + ПКБ).

В клинической картине больных по мере увеличения тяжести инсульта преобладала выраженность неврологического дефицита на фоне общемозговой симптоматики (Таблица 2).

Таблица 2 – Неврологическая характеристика больных ИИ в I и II группах

| Показатель | I группа (n=79) | | II группа (n=98) | |
|-----------------------------|---------------------|---------------------|----------------------|----------------------|
| | Ia подгруппа (n=43) | Ib подгруппа (n=36) | IIa подгруппа (n=37) | IIb подгруппа (n=61) |
| Гемипарез: | 6 (14%) | 10 (28%) | 12 (32,4%) | 18 (29,5%) |
| - легкий | 5 (11,6%) | 7 (19,6%) | 5 (13,5%) | 6 (9,8%) |
| - умеренный | 1 (2,4%) | 1 (2,8%) | 6 (16,2%) | 10 (16,3%) |
| - глубокий | - | 3(8,3%) | 1(2,7%) | 2 (3,4%) |
| Гемиплегия | - | 1 (2,8%) | - | 8 (13,1%) |
| Монопарез | 10 (23,3%) | 2 (5,5%) | 3 (8,1%) | 1 (1,6%) |
| Неравномерный парез | 3 (6,9%) | 7 (19,4%) | 7 (18,9%) | 12 (19,6%) |
| Прозопарез | 12 (28%) | 5 (13,9%) | - | 20 (32,7%) |
| Пирамидная недостаточность | 5 (11,6%) | 4 (11,1%) | 3 (8,1%) | 2 (3,2%) |
| Гемигипестезия | 8 (18,6%) | 10 (27,8%) | 9 (24,3%) | 8 (13,1%) |
| Афазия, дисфазия | 5 (11,6%) | 12 (33,3%) | 14 (37,8%) | 30 (49,1%) |
| Дизартрия | 9 (20,9%) | 8 (22,2%) | 6 (16,2%) | 12 (19,6%) |
| Нарушение координации | 11 (25,6%) | 8 (22,2%) | 28 (75,6%) | 7 (11,4%) |
| Глазодвигательные нарушения | 1 (2,3%) | 2 (5,5%) | 2 (5,4%) | 4 (6,5%) |
| Гемианопсия | 3 (7%) | 1 (2,8%) | 2 (5,4%) | 3 (4,9%) |
| Неглект-синдром | - | - | - | - |

По данным неврологического обследования, из очаговых симптомов наиболее часто встречались двигательные нарушения (85,3%).

Резюме: В нашем исследовании основными факторами риска ИИ при АТ подтипе в 100% случаев выявлялся атеросклероз, атеросклероз в сочетании с АГ и в 25% – курение; при КЭИ – АГ (88%), заболевания сердца (71,4%), ожирение и метаболический синдром (11,3%); при криптогенном подтипе ИИ - АГ (87,4%), атеросклероз (79%), заболевания сердца (73,6%), ожирение и метаболический синдром (22%), сахарный диабет II типа (12,9%) и курение (17,9%); при лакунарном подтипе ИИ - АГ (100%) и сахарный диабет II типа (12,5%).

Преобладали больные со среднетяжелым ИИ – 54,8%, преимущественно мужчины (62%), в возрасте 61–70 лет - 34%. Больные трудоспособного возраста обоих полов составили 29,3%.

В неврологическом статусе преобладали двигательные нарушения (85,3%).

3.1 Лабораторно-инструментальная диагностика больных ишемическим инсультом в острейший, острый и ранний восстановительный периоды

Лабораторные исследования дали информацию об общей реактивности организма, дополнили данные о факторах риска, течении инсульта, позволили диагностировать причину ИИ и признаки развивающегося осложнения.

При поступлении в стационар средний показатель систолического артериального давления составлял $158,6 \pm 2,98$ мм.рт.ст, диастолического артериального давления – $90,5 \pm 1,45$ мм.рт.ст.

При поступлении в стационар средний показатель содержания эритроцитов крови составлял $4,5 \pm 0,1 \times 10^{12}$ /л; гемоглобина крови – $141,2 \pm 3,5$ г/л; содержания лейкоцитов крови – $8,3 \pm 0,5 \times 10^9$ /л; содержания тромбоцитов крови – $204,8 \pm 8,5 \times 10^9$ /л; скорость оседания эритроцитов (СОЭ) – $17,9 \pm 2,2$ мм/ч; гликемии – $8,4 \pm 0,9$ ммоль/л; общего белка – $69,2 \pm 1,1$ г/л; общего билирубина – $15,8 \pm 1,9$ мкмоль/л; аланинаминотрансферазы (АЛТ) – $21,1 \pm 3,9$ Ед/л; аспартатаминотрансферазы (АСТ) – $22,7 \pm 3,2$ Ед/л; креатинина – $94,2 \pm 3,2$ мкмоль/л.

Средние показатели липидного спектра до назначения статинов были следующими: концентрация общего холестерина – $5,6 \pm 0,30$ ммоль/л, ЛПНП – $3,5 \pm 0,22$ ммоль/л, ЛПОНП – $0,82 \pm 0,08$ ммоль/л, ЛПВП – $1,2 \pm 0,06$ ммоль/л, триглицеридов – $1,8 \pm 0,18$ ммоль/л, индекс атерогенности – $3,77 \pm 0,22$.

Средние показатели коагулограммы при поступлении в стационар были следующими: протромбиновое время (ПТВ) – $13,45 \pm 0,25$, МНО – $0,93 \pm 0,02$ ед.,

АЧТВ – $25,7 \pm 0,89$ сек., РФМК – $5,1 \pm 0,29$ г/л, фибриноген – $3,9 \pm 0,31$ г/л, агрегация тромбоцитов – $53,3 \pm 1,20\%$.

Электрокардиографическое исследование было проведено всем больным. Гипертрофия миокарда левого желудочка зарегистрирована у 167 (94,4%) больных, у 28 (15,8%) больных – постинфарктный кардиосклероз. Фибрилляция предсердий была у 34 (19,2%) больных.

Также с целью уточнения патогенетического подтипа ИИ и оценки состояния сердечно-сосудистой системы всем больным выполнялась эхокардиография (трансторакальная и при необходимости – чреспищеводная). Оценивались такие параметры, как фракция выброса (ФВ), величина левого предсердия (ЛП), изменения клапанов сердца, наличие зон гипо- и акинезии левого желудочка (ЛЖ), состояние ушка ЛП. Среднее значение фракции выброса составило $56,3 \pm 1,7\%$; среднее значение размера левого предсердия – $51,3 \pm 1,9$ мм, толщина межжелудочковой перегородки – $12,0 \pm 0,4$ мм, толщина задней стенки левого желудочка – $11,5 \pm 0,3$ мм. Зона гипо- и акинезии ЛЖ наблюдалась в 28 (15,8%) случаях, гипертрофия миокарда ЛЖ – в 167 (94,4%) случаях. При исследовании клапанов сердца пороки МК и АК – в 11 (6,2%) случаях.

Ультразвуковое дуплексное сканирование было проведено всем больным, из них у 40 (22,6%) больных выявлены признаки нестенозирующего атеросклероза, у 137 (77,4%) больных – признаки атеросклеротического поражения магистральных артерий головы (МАГ) (утолщение интимы медиа, единичные и множественные стенозы, изгибы, окклюзии). У 73 (53,2%) больных – стенозирующий атеросклероз МАГ, у 45 (32,8%) – стеноз более 50%, у 19 (14%) – окклюзия.

Ультразвуковые показатели МАГ у больных I и II групп в зависимости от тяжести инсульта (Таблица 3).

Таблица 3 – Состояние МАГ у больных ИИ I и II групп по данным дуплексного сканирования

| Показатель | I группа (n=79) | | II группа (n=98) | |
|----------------------------------|---------------------|---------------------|----------------------|----------------------|
| | Ia подгруппа (n=43) | Ib подгруппа (n=36) | IIa подгруппа (n=37) | IIb подгруппа (n=61) |
| Толщина КИМ, мм | 1,05±0,09 | 1,40±0,10* | 1,03±0,08 | 1,33±0,12* |
| Стеноз ВСА менее 45% | 23 (53,4%) | 18 (50%) | 12 (32,4%) | 20 (32,7%) |
| Стеноз ВСА 50-80% | 7 (16,2%) | 11 (31%) | 9 (24,3%) | 18 (29,5%) |
| Окклюзия ВСА | - | - | 6 (16,2%) | 12 (19,6%) |
| Окклюзия ПА | - | 1 (2,8%) | - | - |
| Непрямолинейный ход ПА в канале | 8 (18,6%) | 7 (19,4%) | 8 (21,6%) | 7 (11,4%) |
| Гипоплазия ПА | 2 (4,7%) | - | - | - |
| Извитость всех артерий | - | - | 2 (5,4%) | 9 (14,7%) |
| Нестенозирующий атеросклероз МАГ | 13 (30,2%) | 9 (25%) | 10 (27%) | 8 (13,1%) |

Примечание: * $p < 0,05$ в сравнении с группой легкой степени тяжести.

Таким образом, в Ib и IIb подгруппах величина КИМ была достоверно выше, чем в Ia и IIa подгруппах ($p < 0,05$). Клинически значимые стенозы ВСА в Ib и IIb подгрупп были у 31% и 29,5% больных соответственно. Окклюзия ВСА была отмечена у 16,2% и 19,6% больных в IIa и IIb подгруппах соответственно; окклюзия ПА была выявлена у 2,8% больных в Ia подгруппе. Извитость всех артерий чаще наблюдалась у 5,4% и 14,7% больных IIa и IIb подгруппах соответственно. Нестенозирующий атеросклероз МАГ был у 27,8% больных I группы и у 18,4% больных II группы.

Нами была проведена нейровизуализационная оценка состояния вещества головного мозга у больных ишемическим инсультом. У всех больных выявлены очаги пониженной плотности вещества мозга, утрата дифференцировки между серым и белым веществом, признаки отека паренхимы, расширение борозд больших полушарий мозга в зоне инсульта.

У больных ИИ I и II групп с КТ / МРТ признаками ИИ очаги в бассейне правого каротидного бассейна (ПКБ) и левого каротидного бассейна (ЛКБ) наблюдались практически с одинаковой частотой, тогда как вертебробазилярный бассейн (ВББ) был поражен несколько реже (Таблица 4).

Таблица 4 – Результаты исследования нейровизуализации (КТ / МРТ) у больных ИИ I и II групп

| Показатель | I группа (n=79) | | II группа (n=98) | |
|---------------------------------------|---------------------|---------------------|----------------------|----------------------|
| | Ia подгруппа (n=43) | Ib подгруппа (n=36) | IIa подгруппа (n=37) | IIb подгруппа (n=61) |
| Бассейн | | | | |
| -ПКБ | 13 (30,2%) | 18 (50%) | 10 (27%) | 14 (23%) |
| -ЛКБ | 19 (44,2%) | 11 (30,6%) | 10 (27%) | 35 (57,4%) |
| -ВББ | 10 (23,3%) | 6 (16,7%) | 16 (43%) | 9 (14,8%) |
| Несколько бассейнов (ПКБ+ВББ,ЛКБ+ВББ) | 1 (2,3%) | 1 (2,8%) | 1 (2,7%) | 3 (4,9%) |
| Локализация инсульта | | | | |
| -Корковые очаги: | 29 (67,4%) | 19 (52,7%) | 19 (51,3%) | 21 (34,4%) |
| Передние | 10 (34,5%) | 9 (47,4%) | 10 (53%) | 13 (62%) |
| Задние | 19 (65,5%) | 10 (52,6%) | 9 (47%) | 8 (38%) |
| -Подкорковые | 6 (14%) | 8 (22,2%) | 8 (21,6%) | 18 (29,5%) |
| -Корково-подкорковые | 2 (4,7%) | 4 (11,1%) | 7 (18,9%) | 13 (21,3%) |
| Ствол, мозжечок | 6 (13,9%) | 5 (13,9%) | 3 (8,1%) | 9 (14,7%) |
| Размеры очагов | | | | |
| -лакунарные (до 10 мм) | 14 (33%) | 11 (31%) | 10 (27%) | 14 (23%) |
| -мелкие (15 мм) | 23 (53%) | 8 (22%) | 17(46%) | 11 (18%) |
| -средние (20-50 мм) | 6 (14%) | 17 (47%) | 9 (24%) | 20 (33%) |
| -крупные (более 50 мм) | - | - | 1 (3 %) | 16 (26%) |

У больных Ia подгруппы отмечалось преобладание мелких очагов (53%) с корковой локализацией (67,4%). У больных IIa подгруппы отмечалось преобладание лакунарных и мелких очагов (73%) с корковой локализацией (51,3%). У больных Ib подгруппы были очаги средних размеров (47%), из них большинство локализовались в корковых областях – 52,7%, у больных IIb подгруппы констатировались очаги средних и крупных размеров (59%) с корковой и подкорковой локализацией (63,9%).

Резюме: В результате лабораторных и инструментальных методов исследования у больных ИИ выявлялись гиперхолестеринемия, клинически

значимые стенозы МАГ при АТ подтипе (13,5%), нарушения ритма сердца при КЭИ (24%).

По данным УЗДС, у больных со среднетяжелым ИИ величина КИМ была достоверно выше, чем у больных с легкой степенью тяжести ИИ ($p < 0,05$). Клинически значимые стенозы ВСА и окклюзия магистральных артерий головы (ВСА, ПА) чаще отмечались у больных со среднетяжелым ИИ.

По данным КТ / МРТ головного мозга у больных с легким ИИ в острейший и острый периоды отмечалось преобладание мелких очагов (53%) преимущественно корковой локализации – 67,4%. У больных с легким ИИ в ранний восстановительный период наблюдалось преобладание лакунарных и мелких очагов (73%) с корковой локализацией (51,3%). У больных ИИ средней степени тяжести в острейший и острый периоды были очаги средних размеров у (47%), из них большинство локализовались в корковых областях головного мозга – 52,7%. У больных ИИ средней степени тяжести в ранний восстановительный период констатировались очаги средних и крупных размеров (59%) с корковой и подкорковой локализацией (63,9%).

3.2 Когнитивные нарушения у больных ишемическим инсультом в зависимости от тяжести инсульта и от локализации очага в острейший, острый и ранний восстановительный периоды

Учитывая существенное влияние состояния когнитивных функций на процесс реабилитации больных проводилось нейропсихологическое исследование с использованием Монреальской шкалы оценки когнитивных функций (Montreal Cognitive Assessment – MoCA). Всего было обследовано 177 больных ИИ в острейший, острый и ранний восстановительный периоды. Когнитивные нарушения (КН) по результатам теста MoCA у больных ИИ I и II групп в зависимости от тяжести инсульта, локализации очага до и после лечения (Таблица 5–8).

Таблица 5 – Когнитивные нарушения у больных I группы в зависимости от тяжести инсульта

| Степень когнитивного дефицита | До лечения (n=79) | | После лечения (n=79) | | До лечения | | | | После лечения | | | |
|-------------------------------|-------------------|----------|----------------------|----------|---------------------|----------|---------------------|----------|---------------------|----------|---------------------|----------|
| | Кол-во | Ср. балл | Кол-во | Ср. балл | Ia подгруппа (n=43) | | Ib подгруппа (n=36) | | Ia подгруппа (n=43) | | Ib подгруппа (n=36) | |
| | | | | | Кол-во | Ср. балл | Кол-во | Ср. балл | Кол-во | Ср. балл | Кол-во | Ср. балл |
| Норма (26-30 баллов) | 26 (33%) | 27,3±0,3 | 36* (45,6%) | 28±0,2 | 17 (39,5%) | 27,2±0,4 | 9 (25%) | 27,4±0,4 | 22* (51%) | 28,1±0,3 | 14 (39%) | 27,9±0,4 |
| КН (0-25 баллов) | 53 (67%) | 21,1±0,8 | 43* (54,4%) | 23,1±0,8 | 26 (60,5%) | 21,9±1,1 | 27 (75%) | 20,1±1,1 | 21* (49%) | 23,1±0,1 | 22* (61%) | 22,4±1,1 |

Примечание: * $p < 0,05$ - в сравнении до лечения.

Таким образом, до лечения КН были выявлены у 53 (67%) больных I группы с достоверным уменьшением их количества к концу лечения до 43 (54,4%, $p < 0,05$). Следует отметить, что на фоне проведенной терапии существенно увеличилось количество больных с нормальным состоянием когнитивных функций и к концу острого периода их стало достоверно больше 36 (45,6%, $p < 0,05$).

Таблица 6 – Когнитивные нарушения у больных II группы в зависимости от тяжести инсульта

| Степень когнитивного дефицита | До лечения (n=98) | | После лечения (n=98) | | До лечения | | | | После лечения | | | |
|-------------------------------|-------------------|----------|----------------------|----------|----------------------|----------|----------------------|----------|----------------------|----------|----------------------|----------|
| | | | | | IIa подгруппа (n=37) | | IIb подгруппа (n=61) | | IIa подгруппа (n=37) | | IIb подгруппа (n=61) | |
| | Кол-во | Ср. балл | Кол-во | Ср. балл | Кол-во | Ср. балл | Кол-во | Ср. балл | Кол-во | Ср. балл | Кол-во | Ср. балл |
| Норма (26-30 баллов) | 36 (37%) | 27,1±0,2 | 52* (53,1%) | 27,0±0,1 | 13 (35%) | 27±0,41 | 23 (37%) | 27,2±0,3 | 16 (43%) | 27,1±0,3 | 36* (59%) | 27,0±0,2 |
| КН (0-25 баллов) | 62 (63%) | 23,9±0,3 | 46* (46,9%) | 25,9±0,3 | 24 (65%) | 24,6±0,3 | 38 (63%) | 24,1±0,4 | 21 (57%) | 24,9±0,4 | 25*(41%) | 25,4±0,3 |

Примечание: * $p < 0,05$ – в сравнении до лечения

Таким образом, до лечения у больных II группы КН наблюдались в 62 (63%) случаев с достоверным уменьшением их к концу лечения до 46 (46,9%, $p < 0,05$). В целом на фоне лечения существенно увеличилось количество больных с нормальным состоянием когнитивных функций, и после лечения их стало достоверно больше – 52 (53,1%, $p < 0,05$).

Таблица 7 – Когнитивные нарушения у больных ИИ I группы в зависимости от локализации очага

| Степень когнитивного дефицита | ПКБ (n=32) | | ЛКБ (n=32) | | ВББ (n=15) | | P |
|-------------------------------|------------------------|-------------------------|------------------------|-------------------------|---------------------|-----------------------|-------------------------------|
| | До лечения | После лечения | До лечения | После лечения | До лечения | После лечения | |
| Норма (26-30 баллов) | 11 (34,4%) 26,8±0,3 | 14* (43,7%) 27,9±0,3 | 6 (18,8%) 27,5±0,7 | 10* (31,3%) 28,0±0,5 | 9 (60%) 27,8±0,5 | 12* (80%) 28,3±0,4 | p1<0,05 p2<0,05 p3>0,05 |
| КН (0-25 баллов) | 21 (65,5%) 20,1±1,3 | 18* (56,2%) 21,1±1,4 | 26 (81,3%) 19,1±1,3 | 22* (68,8%) 20,6±1,6 | 6 (40%) 22,7±1,6 | 3* (20%) 23,7±3,4 | p1<0,05 p2<0,05 p3>0,05 |

p1 = различия между группами ВББ и ЛКБ; p2 = различия между группами ВББ и ПКБ; p3 = различия между группами ЛКБ и ПКБ.

Таким образом, до лечения КН у больных I группы преобладали при полушарных инсультах – 47 (59,5%), относительно ИИ в ВББ – 6 (7,5%, $p < 0,05$). После лечения уменьшилось количество больных с КН как при полушарных, так и при инсультах в ВББ ($p < 0,05$).

Таблица 8 – Когнитивные нарушения у больных ИИ II группы в зависимости от локализации очага

| Степень когнитивного дефицита | ПКБ (n= 47) | | ЛКБ (n=25) | | ВББ (n=26) | | P |
|-------------------------------|------------------------|-------------------------|----------------------|-----------------------|----------------------|-----------------------|-------------------------------|
| | До лечения | После лечения | До лечения | После лечения | До лечения | После лечения | |
| Норма (26-30 баллов) | 18 (38,2%) 27,1±0,3 | 25* (53,2%) 27±0,3 | 4 (16%) 26,8±0,3 | 9* (36%) 27±0,4 | 14 (53%) 27,1±0,4 | 18* (70%) 27,1±0,3 | p1<0,05 p2<0,05 p3>0,05 |
| КН (0-25 баллов) | 29 (61,7%) 22,6±0,4 | 22* (46,8%) 23,7±0,3 | 21 (84%) 21,9±0,8 | 16* (64%) 22,9±0,8 | 12 (46%) 22,4±0,9 | 8* (30%) 22,6±1,2 | p1<0,05 p2<0,05 p3>0,05 |

p1 = различия между группами ВББ и ЛКБ; p2 = различия между группами ВББ и ПКБ; p3 = различия между группами ЛКБ и ПКБ.

Аналогичные результаты получены при анализе КН у больных II группы.

3.3 Характеристика отдельных когнитивных сфер у больных ишемическим инсультом

Были проанализированы отдельные когнитивные сферы у больных ИИ. Для оценки состояния отдельных когнитивных сфер мы выбрали тест МоСА. Было проанализировано состояние основных когнитивных сфер – регуляторных функций, зрительно-пространственных функций, внимания, речи, памяти и мышления.

У большинства больных (56%) наблюдалось снижение во всех когнитивных сферах, то есть отмечался мультифункциональный амнестический тип умеренных КН по R.C. Petersen [50]. У 3% больных наблюдался мультифункциональный тип КН без нарушения памяти, т.е. вовлечение регуляторных, зрительно-пространственных функций, речи, внимания и абстрактного мышления при сохранной памяти.

У 8% больных выявлено сочетание 2 когнитивных сфер: у 5% больных комбинация речевого и мнестического дефицита; у 1,3% больного – комбинация регуляторного и мнестического дефицита; у 1,3% больного – комбинация мнестического дефицита и мышления.

Сочетание 3 когнитивных сфер наблюдалось у 6,3% больных: сочетание регуляторного, зрительно-пространственного и мнестического дефицита – у 3 % больных; сочетание зрительно-пространственного, мнестического дефицита и внимания у 1,3% больного; сочетание зрительно-пространственного, речевого мнестического дефицита у 1,3% больного; сочетание речевого, мнестического дефицита и внимания у 1,3% больного.

Изолированное нарушение памяти (монофункциональный амнестический тип) – у 1,3% больного.

Варианты когнитивных нарушений. Для выделения вариантов КН у больных была применена классификация О.С. Левина [54]. Вариант 0 соответствовал нормальному когнитивному статусу, 1 вариант –

дизрегуляторным (лобный тип) КН, 2 вариант – амнестическим (дисмнестический тип), 3 вариант – комбинированным (мультифокальный, смешанный тип) КН, 4 вариант – КН с преобладающим нарушением какой-либо иной когнитивной сферы (зрительно-пространственных или речевых (дисфазических) нарушений).

1 вариант, представляющие регуляторно-динамические КН, являются характерными для сосудистого поражения мозга и отражают поражение структур I и III функционального блока мозга по А.Р. Лурии [53]. 2 вариант свидетельствует о гиппокампальном поражении первичного или вторичного характера, 3 вариант – о комбинации указанных нарушений.

Согласно классификации О.С. Левина [54], структура КН у больных ИИ в острейший период (Рисунок 2).

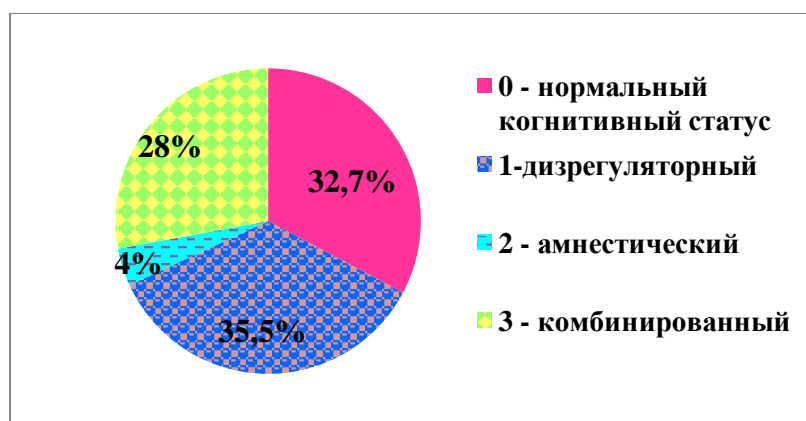


Рисунок 2 – Структура когнитивных нарушений у больных ИИ, согласно классификации О.С. Левина.

Таким образом, наибольшую часть в структуре КН составляли дизрегуляторные КН – 35,5%. Смешанные КН выявлены у 28% больных, амнестические нарушения – у 4%. Нормальный когнитивный статус был у 32,7% пациентов.

3.4 Факторы риска в развитии когнитивных нарушений у больных ишемическим инсультом

Нами была проведена оценка влияния различных факторов риска в развитии когнитивных нарушений у больных ИИ (возраст, пол, уровень образования, тяжесть инсульта, вовлечения различных бассейнов, подтипов ишемического инсульта) (Рисунок 3-8).

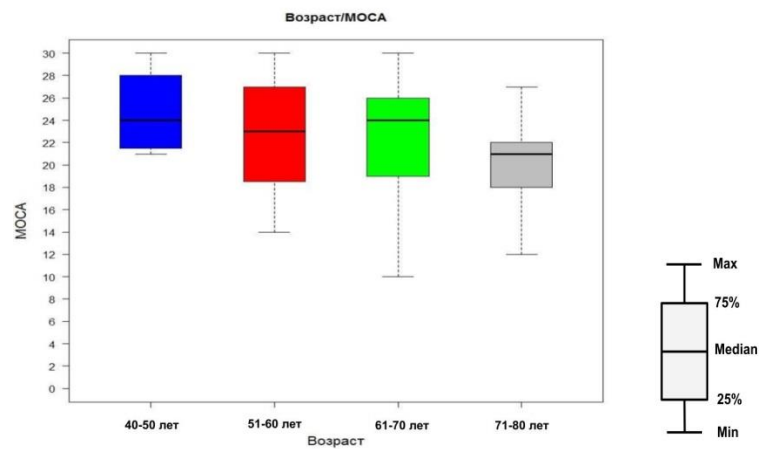


Рисунок 3 – Результаты МоСА у больных ИИ разных возрастных групп.

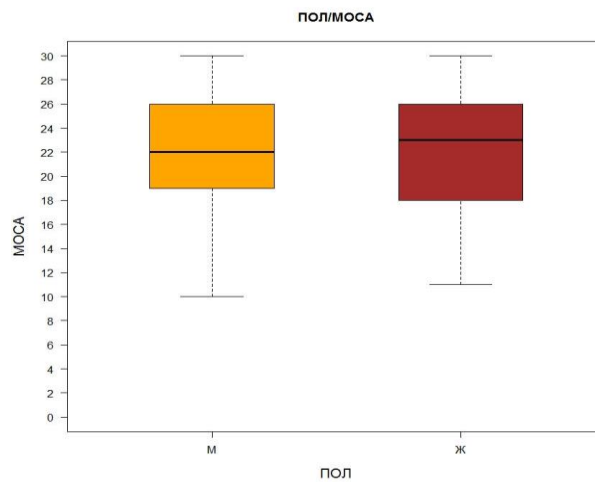


Рисунок 4 – Результаты МоСА у больных ИИ разного пола.

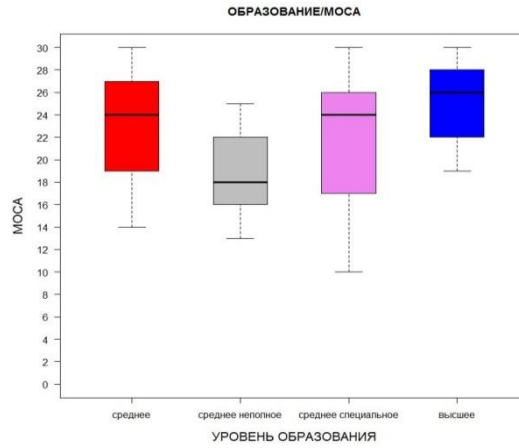


Рисунок 5 – Результаты МоСА у больных ИИ с разным уровнем образования.

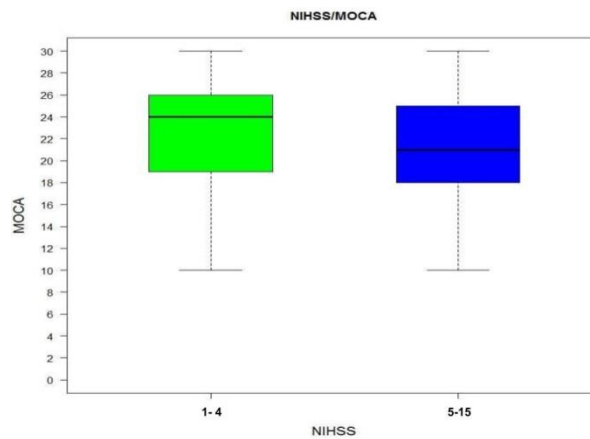


Рисунок 6 – Результаты МоСА у больных ИИ с разной тяжестью инсульта.

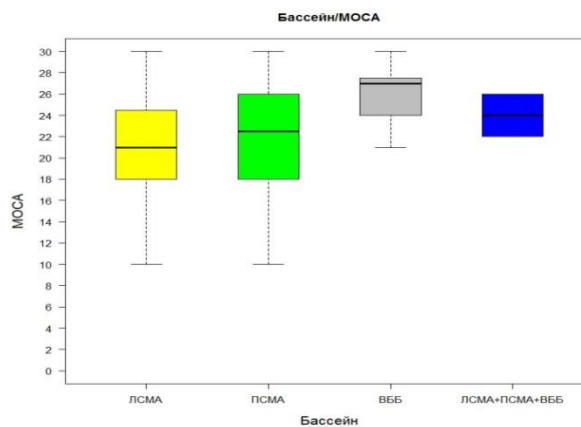


Рисунок 7 – Результаты МоСА у больных ИИ с локализацией очага в левой средней мозговой артерии, правой средней мозговой артерии, вертебробазилярном бассейне.

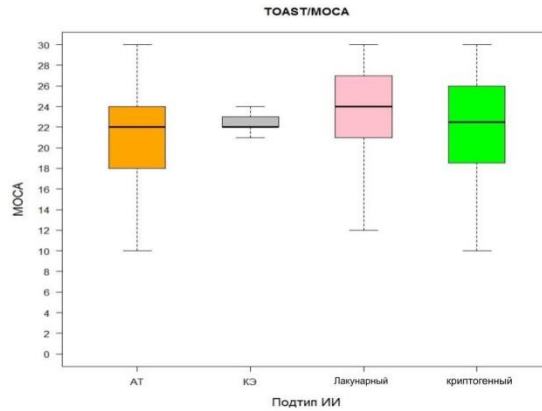


Рисунок 8 – Результат МоСА у больных с атеротромботическим, кардиоэмболическим, лакунарным и криптогенным инсультом.

Были рассмотрены корреляционные взаимосвязи основных из рассмотренных факторов, оказывающих влияние на когнитивный статус у больных ИИ. **Возраст** коррелировал с тестом МоСА, регуляторными функциями МоСА, зрительно-пространственными функциями МоСА, речью МоСА, абстрактным мышлением МоСА, памятью МоСА ($r = -0,26$; $r = -0,34$; $r = -0,18$; $r = -0,31$; $r = -0,16$; $r = -0,32$), **тяжесть инсульта** коррелировала с тестом МоСА, регуляторными функциями МоСА, зрительно-пространственными функциями МоСА, речью МоСА ($r = -0,17$; $r = -0,17$; $r = -0,18$; $r = -0,18$), **уровень образования** коррелировал с тестом МоСА, регуляторными функциями МоСА, зрительно-пространственными функциями МоСА, речью МоСА ($r = 0,31$; $r = 0,17$; $r = 0,17$; $r = 0,21$).

Концентрация **гемоглобина** крови коррелировала с тестом МоСА, регуляторными функциями МоСА, зрительно-пространственными функциями МоСА, вниманием МоСА, речью МоСА, абстрактным мышлением МоСА, памятью МоСА, ориентацией во времени и пространстве МоСА ($r = 0,30$; $r = 0,16$; $r = 0,24$; $r = 0,23$; $r = 0,21$; $r = 0,28$; $r = 0,16$; $r = 0,33$), между **СОЭ** и результатом МоСА, регуляторными функциями МоСА, зрительно-пространственными функциями МоСА, вниманием МоСА, речью МоСА, памятью МоСА ($r = -0,40$; $r = -0,20$; $r = -0,37$; $r = -0,33$; $r = -0,21$; $r = -0,31$).

Концентрация **общего билирубина** крови была ассоциирована с результатом теста МоСА, зрительно-пространственными функциями МоСА, вниманием МоСА, речью МоСА, ($r=-0,38$; $r=-0,38$; $r=-0,47$; $r=-0,44$), концентрация **общего белка** крови с результатом теста МоСА, регуляторными функциями МоСА, зрительно-пространственными функциями МоСА, вниманием МоСА, речью МоСА, памятью МоСА ($r=0,98$; $r=0,66$; $r=0,76$; $r=0,70$; $r=0,73$; $r=0,29$), концентрация **глюкозы** крови с результатом теста МоСА, зрительно-пространственными функциями МоСА, вниманием МоСА, речью МоСА, абстрактным мышлением МоСА, памятью МоСА ($r=-0,59$; $r=-0,37$; $r=-0,38$; $r=-0,54$; $r=-0,24$; $r=-0,46$).

Выявлены ассоциации между концентрацией **общего холестерина** и результатом теста МоСА, регуляторными функциями МоСА, зрительно-пространственными функциями МоСА, вниманием МоСА, речью МоСА, абстрактным мышлением МоСА, ориентацией во времени и пространстве МоСА ($r=-0,37$; $r=-0,22$; $r=-0,29$; $r=-0,30$; $r=-0,49$; $r=-0,59$; $r=-0,25$), между уровнем **триглицеридов** и результатом теста МоСА, регуляторными функциями МоСА, зрительно-пространственными функциями МоСА, вниманием МоСА, речью МоСА, абстрактным мышлением МоСА, ориентацией во времени и пространстве МоСА ($r=-0,27$; $r=-0,28$; $r=-0,22$; $r=-0,15$; $r=-0,57$; $r=-0,71$; $r=-0,18$). Отмечалась взаимосвязь между уровнем **ЛПНП** и результатом теста МоСА, регуляторными функциями МоСА, зрительно-пространственными функциями МоСА, вниманием МоСА, речью МоСА, абстрактным мышлением МоСА ($r=-0,29$; $r=-0,25$; $r=-0,27$; $r=-0,18$; $r=-0,47$; $r=-0,50$). Концентрация **ЛПОНП** коррелировала с тестом МоСА, регуляторными функциями МоСА, зрительно-пространственными функциями МоСА, вниманием МоСА, речью МоСА, абстрактным мышлением МоСА ($r=-0,36$; $r=-0,29$; $r=-0,27$; $r=-0,20$; $r=-0,54$; $r=-0,74$). Уровень **ЛПВП** был обратно ассоциирован с результатом теста МоСА, регуляторными функциями МоСА, вниманием МоСА, речью МоСА, абстрактным мышлением МоСА, ориентацией

во времени и пространстве МоСА ($r=-0,51$; $r=-0,21$; $r=-0,58$; $r=-0,23$; $r=-0,19$; $r=-0,39$).

Обнаружены корреляционные связи между когнитивными функциями и параметрами свертывания крови. Концентрация **фибриногена** крови была ассоциирована с результатом теста МоСА, регуляторными функциями МоСА, зрительно-пространственными функциями МоСА, вниманием МоСА, речью МоСА, ($r=-0,41$; $r=-0,32$; $r=-0,24$; $r=-0,36$; $r=-0,27$), **РФМК** крови с результатом теста МоСА, зрительно-пространственными функциями МоСА, вниманием МоСА, речью МоСА, абстрактным мышлением МоСА, памятью МоСА ($r=-0,26$; $r=-0,31$; $r=-0,25$; $r=-0,28$; $r=-0,35$; $r=-0,39$), **АЧТВ** крови с результатом теста МоСА, регуляторными функциями МоСА, зрительно-пространственными функциями МоСА, вниманием МоСА, речью МоСА ($r=0,21$; $r=0,20$; $r=0,29$; $r=0,23$; $r=0,19$), **МНО** крови с результатом теста МоСА, зрительно-пространственными функциями МоСА, вниманием МоСА, речью МоСА, абстрактным мышлением МоСА, памятью МоСА ($r=0,27$; $r=0,22$; $r=0,40$; $r=0,18$; $r=0,29$; $r=0,27$).

Также отмечалось корреляции между когнитивными показателями и толщиной КИМ. **Толщина КИМ** была связана с результатом теста МоСА, регуляторными функциями МоСА, зрительно-пространственными функциями МоСА, вниманием МоСА, речью МоСА, абстрактным мышлением МоСА, памятью МоСА, ориентацией во времени и пространстве МоСА ($r=-0,32$; $r=-0,51$; $r=-0,18$; $r=-0,42$; $r=-0,30$; $r=-0,32$; $r=-0,29$; $r=-0,23$).

Резюме: Когнитивные нарушения встречались у большинства больных I и II групп – 67% и 63% случая соответственно. КН у 59,5% больных в I группе и у 51% больных во II группе преобладали при полушарных инсультах. К концу острого периода количество больных с КН уменьшилось до 54,4 %, к концу раннего восстановительного периода – до 46,9% больных как при полушарных, так при инсультах в ВББ.

Качественный нейропсихологический анализ КН свидетельствует об их неоднородности у больных ИИ. Мультифункциональный амнестический тип

умеренных КН встречался у 56% больных. Наибольшую долю в структуре КН составляли дизрегуляторные КН – 35,5%, смешанные КН выявлялись – у 28% больных, амнестические нарушения – у 4 %. Нормальный когнитивный статус был у 32,7% пациентов.

В ходе исследования установлена корреляционная взаимосвязь основных факторов, оказывающих влияние на когнитивный статус больных ИИ (возраст, тяжесть инсульта, локализация очага, стенозы внутренних сонных артерий, повышенный уровень глюкозы).

ГЛАВА 4 ТРЕВОЖНО-ДЕПРЕССИВНЫЕ РАССТРОЙСТВА У БОЛЬНЫХ ИШЕМИЧЕСКИМ ИНСУЛЬТОМ В ОСТРЕЙШИЙ, ОСТРЫЙ И РАННИЙ ВОССТАНОВИТЕЛЬНЫЙ ПЕРИОДЫ

4.1 Тревожно-депрессивные расстройства у больных ишемическим инсультом в зависимости от тяжести инсульта и локализации очага в острейший, острый и ранний восстановительный периоды

Исследование состояния эмоциональной сферы у больных проводилось с помощью Госпитальной шкалы тревоги и депрессии (HADS). Всего было обследовано 158 (89,3%) больных. 19 (10,7%) затруднялись при выполнении теста и шкал, ссылаясь на повышенную утомляемость и истощаемость, нежелание отвечать, начинали нервничать. Больные жаловались на сниженный фон настроения, безразличие, нарушение сна, вялость, чувство тревоги.

Тревожно-депрессивные расстройства (ТДР) по результатам шкалы HADS у больных I и II групп в зависимости от тяжести инсульта, от локализации очага до и после лечения (Таблица 9–17).

Таблица 9 – Результаты исследования эмоциональной сферы у больных I и II группы (по шкале HADS)

| Уровень тревоги и депрессии | I группа (n=64) | | | | II группа (n=94) | | | |
|---|---------------------|----------|---------------------|----------|----------------------|----------|----------------------|----------|
| | Ia подгруппа (n=36) | | Ib подгруппа (n=28) | | IIa подгруппа (n=36) | | IIb подгруппа (n=58) | |
| | n | Ср. балл | n | Ср. балл | n | Ср. балл | n | Ср. балл |
| Тревога | | | | | | | | |
| Норма (0-7 баллов) | 32 (89%) | 4,9±0,5 | 19 (68%) | 4,7±0,5 | 29 (81%) | 3,9±0,4 | 42 (72%) | 4,1±0,3 |
| Субклиническая и выраженная (8-10 баллов) | 3 (8,3%) | 9±0,2 | 7 (25%) | 8,8±0,3 | 6 (16%) | 8,8±0,3 | 9 (16%) | 8,1±1,8 |

| Уровень тревоги и депрессии | I группа (n=64) | | | | II группа (n=94) | | | |
|--|---------------------|----------|---------------------|----------|----------------------|----------|----------------------|----------|
| | Ia подгруппа (n=36) | | Ib подгруппа (n=28) | | IIa подгруппа (n=36) | | IIb подгруппа (n=58) | |
| | n | Ср. балл | n | Ср. балл | n | Ср. балл | n | Ср. балл |
| Клинически выраженная (11 баллов и выше) | 1 (2,7%) | 13±0,7 | 2 (7%) | 14±1,0 | 1(3%) | 12,8±0,6 | 7 (12%) | 15,8±1,2 |
| Всего больных с тревогой | 4 (11%) | 11±0,6 | 9 (32%) | 9,8±0,5 | 7 (19%) | 10,4±0,7 | 16 (28%) | 11,3±1,2 |
| Депрессия | | | | | | | | |
| Норма (0-7 баллов) | 33 (92%) | 4,3±0,4 | 15 (54%) | 4±0,6 | 32 (89%) | 3,7±0,4 | 41 (71%) | 3,6±0,3 |
| Субклинически выраженная (8-10 баллов) | 3 (8%) | 9±0,4 | 10 (36%) | 8,9±0,4 | 4 (11%) | 8,7±0,4 | 14 (24%) | 9,0±0,2 |
| Клинически выраженная (11 баллов и выше) | | | 3 (10%) | 11,8±0,5 | | | 3 (5%) | 13,5±1,5 |
| Всего больных с депрессией | 3 (8%) | 10,8±0,7 | 13 (46%) | 10±0,5 | 4 (11%) | 10,1±0,7 | 17 (29%) | 15±0,3 |

Как видно из приведенных данных, у 29 (45,3%) и 44 (46,8%) больных ИИ были выявлены ТДР в острейший, острый и ранний восстановительный периоды соответственно. Преимущественно преобладали больные во Ib- и IIb-группах с субклинически выраженной тревогой и депрессией, особенно показательными при ИИ в ранний восстановительный период (РВП).

Таблица 10 – Тревожные расстройства (ТР) у больных I группы в зависимости от локализации очага (по шкале HADS)

| Уровень тревоги | ПКБ (n= 27) | | ЛКБ (n=23) | | ВББ (n=14) | |
|--|---------------|---------------|---------------|----------------|---------------|---------------|
| | До лечения | После лечения | До лечения | После лечения | До лечения | После лечения |
| Норма (0-7 баллов) | 16 (59,3%) | 19 (70,4%) | 13 (56,5%) | 19* (82,6%) | 11 (78,6%) | 13 (92,8%) |
| Субклинически выраженная (8-10 баллов) | 5 (18,5%) | 6 (22,2%) | 8 (34,8%) | 3* (13%) | 2 (14,3%) | 1 (7,2%) |
| Клинически выраженная (11 баллов и выше) | 6 (22,2%) | 2* (7,4%) | 2 (8,7%) | 1 (4,3%) | 1 (7,1%) | - |
| Всего больных с тревогой | 11 (41%) | 8* (29,6%) | 10 (43,4%) | 4* (17,4%) | 3 (21,4%) | 1 (7,1%) |

Примечание: * $p < 0,05$ в сравнении до лечения.

Таким образом, до лечения ТР встречались у 21 (33%) больного в острейший период при полушарных инсультах, в ВББ – 3 (4,6%). После лечения уменьшилось количество больных с ТР как при полушарных, так при ВББ-инсультах, особенно наглядно при ИИ в ЛКБ ($p < 0,05$).

Таблица 11 – Тревожные расстройства у больных II группы в зависимости от локализации очага (по шкале HADS)

| Уровень тревоги | ПКБ (n=45) | | ЛКБ (n=23) | | ВББ (n=26) | |
|--|---------------|---------------|---------------|---------------|---------------|---------------|
| | До лечения | После лечения | До лечения | После лечения | До лечения | После лечения |
| Норма (0-7 баллов) | 35 (77,8%) | 36 (80%) | 17 (73,9%) | 16 (69,6%) | 20 (76,9%) | 20 (76,9%) |
| Субклинически выраженная (8-10 баллов) | 5 (11,1%) | 5 (11,1%) | 4 (17,4%) | 5 (21,7%) | 4 (15,4%) | 4 (15,4%) |
| Клинически выраженная (11 баллов и выше) | 5 (11,1%) | 4 (8,9%) | 2 (8,7%) | 2 (8,7%) | 2 (7,7%) | 2 (7,7%) |
| Всего больных с тревогой | 10 (22,2%) | 9 (20%) | 6 (26,1%) | 7 (30,4%) | 6 (23,1%) | 6 (23,1%) |

Аналогичные результаты получены при анализе ТР у больных II группы.

Таблица 12 – Депрессивные расстройства у больных I группы в зависимости от локализации очага (по шкале HADS)

| Уровень депрессии | ПКБ (n= 27) | | ЛКБ (n=23) | | ВББ (n=14) | |
|--|---------------|----------------|---------------|----------------|---------------|---------------|
| | До лечения | После лечения | До лечения | После лечения | До лечения | После лечения |
| Норма (0-7 баллов) | 16 (59,3%) | 19* (70,4%) | 12 (52,2%) | 17* (73,9%) | 11 (78,6%) | 12 (85,7%) |
| Субклинически выраженная (8-10 баллов) | 6 (22,2%) | 6 (22,2%) | 6 (26%) | 4 (17,4%) | 2 (14,3%) | 1 (7,1%) |
| Клинически выраженная (11 баллов и выше) | 5 (18,5%) | 2* (7,4%) | 5 (21,7%) | 2* (8,7%) | 1 (7,1%) | 1 (7,1%) |
| Всего больных с депрессией | 11 (40,7%) | 8* (29,6%) | 11 (47,8%) | 6* (26%) | 3 (21,4%) | 2 (14,3%) |

Примечание: * $p < 0,05$ в сравнении до лечения.

До лечения ДР встречались у 22 (34,4%) больных ИИ в острейший период при полушарных инсультах, в ВББ – 3 (4,6%). После лечения уменьшилось количество больных с ДР как при полушарных, так при ВББ-инсультах, особенно наглядно при ИИ в ЛКБ ($p < 0,05$).

Таблица 13 – Депрессивные нарушения у больных II группы в зависимости от локализации очага (по шкале HADS)

| Уровень депрессии | ПКБ (n= 45) | | ЛКБ (n=23) | | ВББ (n=26) | |
|--|---------------|---------------|---------------|---------------|---------------|---------------|
| | До лечения | После лечения | До лечения | После лечения | До лечения | После лечения |
| Норма (0-7 баллов) | 31 (68,9%) | 33 (73,3%) | 18 (78,3%) | 19 (82,6%) | 21 (80,8%) | 21 (80,8%) |
| Субклинически выраженная (8-10 баллов) | 12 (26,7%) | 11 (24,4%) | 4 (17,4%) | 3 (13,3%) | 3 (11,5%) | 3 (11,5%) |
| Клинически выраженная (11 баллов и выше) | 2 (4,4%) | 1 (4,4%) | 1 (4,3%) | 1 (4,3%) | 2 (7,7%) | 2 (7,7%) |
| Всего больных с депрессией | 14 (31,1%) | 12 (26,7%) | 5 (21,7%) | 4 (17,4%) | 5 (19,2%) | 5 (19,2%) |

Аналогичные результаты получены при анализе ДР у больных II группы.

Таблица 14 – Результаты исследования тревоги в зависимости от тяжести у больных I группы (по шкале HADS)

| Уровень тревоги | До лечения | | | | После лечения | | | |
|--|------------------------|----------|------------------------|----------|------------------------|----------|------------------------|----------|
| | Ia подгруппа (n=36) | | Ib подгруппа (n=28) | | Ia подгруппа (n=36) | | Ib подгруппа (n=28) | |
| | Кол-во | Ср. балл | Кол-во | Ср. балл | Кол-во | Ср. балл | Кол-во | Ср. балл |
| Норма (0-7 баллов) | 32 (89%) | 4,9±0,5 | 19 (68%) | 4,7±0,5 | 29*(81%) | 3,9±0,4 | 11* (39%) | 3,5±0,4 |
| Субклинически выраженная (8-10 баллов) | 3 (8,3%) | 9±0,2 | 7 (25%) | 8,8±0,3 | 5 (14%) | 8,8±0,3 | 10 (36%) | 8 |
| Клинически выраженная (11 баллов и выше) | 1 (2,7%) | 13±0,7 | 2 (7%) | 14±1,0 | 2 (5%) | 12 | 7* (25%) | 11 |
| Всего больных с тревогой | 4 (11%) | 11±0,6 | 9 (32%) | 9,8±0,5 | 7 (19%) | 9,3±0,4 | 17* (61%) | 9±1,0 |

Примечание: * $p < 0,05$ в сравнении до лечения.

Таблица 15 – Результаты исследования тревоги в зависимости от тяжести у больных II группы (по шкале HADS)

| Уровень тревоги | До лечения | | | | После лечения | | | |
|--|-------------------------|----------|-------------------------|----------|-------------------------|----------|-------------------------|----------|
| | IIa подгруппа (n=36) | | IIb подгруппа (n=58) | | IIa подгруппа (n=36) | | IIb подгруппа (n=58) | |
| | Кол-во | Ср. балл | Кол-во | Ср. балл | Кол-во | Ср. балл | Кол-во | Ср. балл |
| Норма (0-7 баллов) | 29 (81%) | 3,9±0,4 | 42 (72%) | 4,1±0,3 | 26 (72%) | 3,9±0,4 | 33* (57%) | 4,0±0,3 |
| Субклинически выраженная (8-10 баллов) | 6 (16%) | 8,8±0,3 | 9(16%) | 8,1±1,8 | 10 (28%) | 8,8±0,3 | 16* (28%) | 8,3±0,2 |
| Клинически выраженная (11 баллов и выше) | 1(3%) | 12,8±0,6 | 7 (12%) | 15,8±1,2 | | 12,8±0,6 | 9 (15%) | 14,3±1,1 |

| Уровень тревоги | До лечения | | | | После лечения | | | |
|--------------------------|------------------------|-------------|------------------------|-------------|------------------------|-------------|------------------------|----------|
| | Па подгруппа (n=36) | | Пб подгруппа (n=58) | | Па подгруппа (n=36) | | Пб подгруппа (n=58) | |
| | Кол-во | Ср. балл | Кол-во | Ср. балл | Кол-во | Ср. балл | Кол-во | Ср. балл |
| Всего больных с тревогой | 7 (19%) | 10,4±0,7 | 16 (28%) | 11,3±1,2 | 10 (28%) | 10,4±0,7 | 25* (43%) | 10,3±0,9 |

Примечание: * $p < 0,05$ в сравнении до лечения.

Таким образом, после лечения общее количество больных с тревогой в острый и ранний восстановительный периоды и их количество во Ib- и Пб-подгруппах достоверно увеличилось ($p < 0,05$).

Таблица 16 – Депрессивные расстройства в зависимости от тяжести у больных I группы (по шкале HADS)

| Уровень депрессии | До лечения | | | | После лечения | | | |
|--|------------------------|----------|------------------------|----------|------------------------|----------|---------------------|----------|
| | Ia подгруппа (n=36) | | Ib подгруппа (n=28) | | Ia подгруппа (n=36) | | Ib подгруппа (n=28) | |
| | Кол-во | Ср.балл | Кол-во | Ср.балл | Кол-во | Ср.балл | Кол-во | Ср.балл |
| Норма (0-7 баллов) | 33 (92%) | 4,3±0,4 | 15 (54%) | 4±0,6 | 31 (86%) | 3,4±0,4 | 8* (29%) | 3,4±0,5 |
| Субклинически выраженная (8-10 баллов) | 3 (8%) | 9,0±0,4 | 10 (36%) | 8,9±0,4 | 5 (14%) | 9,3±0,3 | 15* (54%) | 9,4±0,3 |
| Клинически выраженная (11 баллов и выше) | - | - | 3 (10%) | 11,8±0,5 | - | - | 5 (17%) | 12,3±0,6 |
| Всего больных с депрессией | 3 (8%) | 10,8±0,7 | 13 (46%) | 10±0,5 | 5 (14%) | 10,8±0,6 | 20* (71%) | 9,6±0,3 |

Примечание: * $p < 0,05$ в сравнении до лечения.

Таблица 17 – Депрессивные расстройства в зависимости от тяжести у больных II группы (по шкале HADS)

| Уровень депрессии | До лечения | | | | После лечения | | | |
|--|----------------------|----------|----------------------|----------|----------------------|-----------|----------------------|----------|
| | IIa подгруппа (n=36) | | IIb подгруппа (n=58) | | IIa подгруппа (n=36) | | IIb подгруппа (n=58) | |
| | Кол-во | Ср. балл | Кол-во | Ср. балл | Кол-во | Ср. балл | Кол-во | Ср. балл |
| Норма (0-7 баллов) | 32 (89%) | 3,7±0,4 | 41 (71%) | 3,6±0,3 | 30 (83%) | 3,75±0,39 | 35* (60%) | 3,7±0,3 |
| Субклинически выраженная (8-10 баллов) | 4 (11%) | 8,7±0,4 | 14 (24%) | 9,0±0,2 | 6 (17%) | 8,4±0,2 | 19* (33%) | 8,6±0,2 |
| Клинически выраженная (11 баллов и выше) | - | - | 3 (5%) | 13,5±1,5 | - | - | 4 (7%) | 12,5±0,5 |
| Всего больных с депрессией | 4 (11%) | 10,1±0,7 | 17 (29%) | 15±0,3 | 6 (17%) | 10,1±0,9 | 23* (40%) | 11,0±0,2 |

Примечание: * $p < 0,05$ в сравнении до лечения.

Таким образом, после лечения общее количество больных с депрессией в острый и ранний восстановительный периоды и их количество во IIb- и IIb-подгруппах достоверно увеличилось ($p < 0,05$).

Резюме: Тревножно-депрессивные расстройства одинаково часто определялись у больных ИИ как в острейший, острый (45,3%), так и в ранний восстановительный (46,8%) периоды. При полушарном ИИ тревожно-депрессивные расстройства встречались значительно чаще (49,4%) относительно инсультов в ВББ (10,7%). У больных ИИ средней степени тяжести преобладали субклинически выраженная тревога и депрессия – 46,5%, клинически выраженная тревога и депрессия была значительно реже – в 10,7% случаев.

ГЛАВА 5 ДИНАМИКА РЕАБИЛИТАЦИОННОГО ПОТЕНЦИАЛА У БОЛЬНЫХ ИШЕМИЧЕСКИМ ИНСУЛЬТОМ В ОСТРЕЙШИЙ, ОСТРЫЙ И РАННИЙ ВОССТАНОВИТЕЛЬНЫЙ ПЕРИОДЫ

Сравнительные характеристики показателей степени тяжести неврологического дефицита, уровня повседневной активности, жизнедеятельности и мобильности больных ишемическим инсультом в острейший, острый и ранний восстановительный периоды до и после лечения (Таблица 18).

Таблица 18 – Степень неврологического дефицита, уровень активности и жизнедеятельности у больных ИИ в зависимости от тяжести инсульта (по шкалам NIHSS, Рэнкина, индекса мобильности Ривермида)

| Степень нарушения жизнедеятельности | I группа (n=79) | | | | II группа (n=98) | | | |
|-------------------------------------|---------------------|---------------------|---------------------|---------------------|----------------------|----------------------|----------------------|----------------------|
| | До лечения | | После лечения | | До лечения | | После лечения | |
| | Ia подгруппа (n=43) | Ib подгруппа (n=36) | Ia подгруппа (n=43) | Ib подгруппа (n=36) | IIa подгруппа (n=37) | IIb подгруппа (n=61) | IIa подгруппа (n=37) | IIb подгруппа (n=61) |
| NIHSS | 3,8±0,2 | 7,5±1,1 | 3,0±0,2 | 5,4±0,4 | 4,3±0,1 | 8,5±0,3 | 3,8±0,2 | 6,0±0,2 |
| Модифицированная шкала Рэнкина | 1,9±0,2 | 2,9±0,3 | 1,2±0,2 | 1,9±0,3 | 2,9±0,2 | 3,5±0,1 | 2,0±0,1 | 2,6±0,1 |
| Индекс мобильности Ривермида | 6,7±0,5 | 3,9±0,5 | 11,5±0,5 | 9,8±0,7 | 3,2±0,1 | 5,3±0,2 | 9,2±0,3 | 7,9±0,2 |

Таким образом, на фоне лечения к концу острого периода (ОП) и раннего восстановительного периода (РВП) ишемического инсульта неврологические расстройства оценивались как легкая степень зависимости в повседневной жизни при отсутствии существенных нарушений жизнедеятельности и средним уровнем

мобильности больных в Ia- и IIa-группах. К концу ОП и РВП ИИ в IIb- и IIb-группах отмечалась тенденция к легкой степени зависимости в повседневной жизни и средним уровнем мобильности больных.

Результаты исследования степени нарушения жизнедеятельности (инвалидизации) и мобильности больных по шкале Рэнкина и индекса Ривермид в острейший, острый и ранний восстановительный периоды (Таблица 19 – 20).

Таблица 19 – Степень нарушения жизнедеятельности (инвалидизации) больных I и II групп (по шкале Рэнкина)

| Степень нарушения жизнедеятельности | I группа (n=79) | | | | II группа (n=98) | | | |
|-------------------------------------|------------------|------------------|------------------|------------------|------------------|------------------|------------------|------------------|
| | До лечения | | После лечения | | До лечения | | После лечения | |
| | Ia | Ib | Ia | Ib | IIa | IIb | IIa | IIb |
| | подгруппа (n=43) | подгруппа (n=36) | подгруппа (n=43) | подгруппа (n=36) | подгруппа (n=37) | подгруппа (n=61) | подгруппа (n=37) | подгруппа (n=61) |
| абс. (%) | абс. (%) | абс. (%) | абс. (%) | абс. (%) | абс. (%) | абс. (%) | абс. (%) | |
| 1 степень | 15 (34,9%) | 10 (27,8%) | 30* (69,8%) | 17* (47,2%) | - | - | 6 (16,2%) | - |
| 2 степень | 13 (30,4%) | 4 (11,1%) | 5* (11,6%) | 8* (22,2%) | 3 (8,1%) | - | 26* (70,3%) | 33 (52,5%) |
| 3 степень | 9 (18,7%) | 13 (19,4%) | 6 (13,9%) | 5* (8,3%) | 34 (91,8%) | 39 (54,1%) | 5* (13,5%) | 19* (31,1%) |
| 4 степень | 6 (13,9%) | 9 (25%) | 2* (4,7%) | 6 (16,7%) | - | 22 (36%) | - | 9* (17,8%) |

Таким образом, после лечения достоверно увеличилось количество больных с первой, второй, третьей степенью нарушения жизнедеятельности (инвалидизации): до 89 % больных в ОП и до 91% больных в РВП ($p < 0,05$).

Таблица 20 – Степень мобильности больных по индексу Ривермид у больных I и II групп

| Степень ограничения мобильности | I группа (n=79) | | | | II группа (n=98) | | | |
|---------------------------------|---------------------|---------------------|---------------------|---------------------|----------------------|----------------------|----------------------|----------------------|
| | До лечения | | После лечения | | До лечения | | После лечения | |
| | Ia подгруппа (n=43) | Ib подгруппа (n=36) | Ia подгруппа (n=43) | Ib подгруппа (n=36) | IIa подгруппа (n=37) | IIb подгруппа (n=61) | IIa подгруппа (n=37) | IIb подгруппа (n=61) |
| | абс. (%) | абс. (%) | абс. (%) | абс. (%) | абс. (%) | абс. (%) | абс. (%) | абс. (%) |
| «0-4» - тяжелая | 13 (30,2%) | 26 (72,2%) | 3* (7%) | 4* (11,1%) | 4 (10,8%) | 19 (31,1%) | - | 1* |
| «5-9» - умеренная | 17 (39,5%) | 7 (19,4%) | 6* (14%) | 10 (27,8%) | 33 (89,2%) | 42 (68,9%) | 19* (51,4%) | 45 (73,8%) |
| «10-14» - легкая | 13 (30,2%) | 3 (8,3%) | 34* (79%) | 22* (61,1%) | - | - | 18 (48,6%) | 15 (24,6%) |
| «15» - норма | - | - | - | - | - | - | - | - |

Примечание: * $p < 0,05$ в сравнении до лечения.

Из приведенных данных видно, что на фоне лечения достоверно уменьшилось количество больных с тяжелой и умеренной степенью ограничения мобильности: с 63 (79,7%) до 23 (29,1%) больных в ОП и с 98 (100%) до 65 (66,3%) больных в РВП ($p < 0,05$). У 56 (70%) больных в ОП и у 33 (34%) в РВП остались ее легкие ограничения.

Оценка реабилитационного потенциала (РП) у больных I и II групп (Таблица 21 – 22).

Таблица 21 – Реабилитационный потенциал у больных I группы

| РП | До лечения (n=79) | После лечения (n=79) | До лечения | | После лечения | |
|------------|----------------------|-------------------------|---------------------------|---------------------------|---------------------------|---------------------------|
| | | | Ia подгруппа (n=43) | Ib подгруппа (n=36) | Ia подгруппа (n=43) | Ib подгруппа (n=36) |
| | абс. (%) | абс. (%) | абс. (%) | абс. (%) | абс. (%) | абс. (%) |
| высокий РП | 5 (6,3%) | 5 (6,3%) | 3 (7%) | 2 (6%) | 3 (7%) | 2 (6%) |
| средний РП | 48 (60,7%) | 51 (64,6%) | 28 (65%) | 20 (55%) | 29 (67%) | 22 (61%) |
| низкий РП | 26 (32,9%) | 23 (29,1%) | 12 (28%) | 14 (39%) | 11 (26%) | 12 (33%) |

32 (74%) больных в Ia подгруппе и 24 (67%) больных во Ib подгруппе имели средний и высокий уровень РП на фоне восстановительного лечения в остром периоде ИИ, а соответственно ожидался благоприятный реабилитационный прогноз.

Таблица 22 – Реабилитационный потенциал у больных II группы

| РП | До лечения (n=98) | После лечения (n=98) | До лечения | | После лечения | |
|------------|----------------------|-------------------------|----------------------------|----------------------------|----------------------------|----------------------------|
| | | | IIa подгруппа (n=37) | IIb подгруппа (n=61) | IIa подгруппа (n=37) | IIb подгруппа (n=61) |
| | абс. (%) | абс. (%) | абс. (%) | абс. (%) | абс. (%) | абс. (%) |
| высокий РП | | 5 (5%) | - | - | 5 (14%) | - |
| средний РП | 47 (48%) | 70* (72%) | 17 (46%) | 30 (49%) | 25* (68%) | 45* (73,7%) |
| низкий РП | 51 (52%) | 23* (23%) | 20 (54%) | 31 (51%) | 7* (18%) | 16* (26,2%) |

Примечание: * $p < 0,05$ в сравнении до лечения.

После лечения у 30 (80,1%) больных ИИ в РВП во IIa подгруппе и 45 (73,7%) больных во IIb подгруппе имели средний и высокий уровень РП. Достоверно снизилось количество больных с низким уровнем РП 7 (18%) во IIa подгруппе и 16 (26,2%) во IIb подгруппе ($p < 0,05$).

Учитывая, важную роль состояния вегетативной нервной системы (ВНС) в адаптации организма к изменяющимся условиям внешней среды, которое имеет большое значение для разработки эффективной реабилитационной программы. У 54 (68,4%) больных в I группе определяли вегетативную устойчивость и степень выраженности вегетативной дисфункции (ВД) с помощью опросника А.М. Вейна. Результаты исследования ВНС (Таблица 23).

Таблица 23 – Результаты теста определения вегетативной дисфункции у больных I группы

| Степень нарушения ВД | До лечения | | После лечения | |
|---------------------------------|------------------------|------------------------|------------------------|------------------------|
| | Ia подгруппа (n=30) | Ib подгруппа (n=24) | Ia подгруппа (n=30) | Ib подгруппа (n=24) |
| | абс. (%) | абс. (%) | абс. (%) | абс. (%) |
| норма | 3 (10%) | 3 (13,3%) | 4 (13,3%) | 4 (16,7%) |
| до 30 – легкая | 11 (36,7%) | 9 (37,5%) | 14(46,7%) | 10 (41,7%) |
| до 45 – умеренная | 10 (33,3%) | 5 (20,8%) | 7 (23,3%) | 5 (20,8%) |
| свыше 45 баллов – выраженная | 6 (20%) | 7 (29,2%) | 5(16,7%) | 5 (20,8%) |
| всего | 27(90%) | 21 (87,5%) | 26 (86,7%) | 20 (83,3%) |

Таким образом, у подавляющего большинства больных, как до лечения, так и после лечения (88,9% и 85,1% соответственно) определялась та или иная степень ВД. По показателю среднего суммарного балла выраженность вегетативных расстройств (ВР) у большинства больных была легкой и умеренной степени за весь период лечения без достоверной разницы в группах ($p > 0,05$).

В задачу членов МДБ входит формирование мотиваций к реабилитационной терапии. Уровень мотивационной сферы в достижении успеха и готовность пациентов к риску исследовался у 41 (57%) больного ИИ в I группе с применением теста Т. Элерса, методики А. М. Шуберта (Таблица 24 – 25).

Таблица 24 – Состояние мотивационной сферы у больных I группы (тест Т.Элерса)

| Уровень мотивации к успеху | До лечения | После лечения | До лечения | | После лечения | |
|--|--------------|---------------|---------------------|---------------------|---------------------|---------------------|
| | Всего (n=41) | Всего (n=41) | Ia подгруппа (n=22) | Ib подгруппа (n=19) | Ia подгруппа (n=22) | Ib подгруппа (n=19) |
| | абс. (%) | абс. (%) | абс. (%) | абс. (%) | абс. (%) | абс. (%) |
| от 1 до 10 – низкая мотивация | 7 (17,1%) | 1* (2,4%) | 5 (22,7%) | 2 (10,5%) | 1* (4,5%) | - |
| от 11 до 16 – средняя мотивация | 27 (65,8%) | 28 (68,3%) | 14 (63,7%) | 13 (68,4%) | 16 (72,7%) | 12 (63,2%) |
| от 17 до 20 – умеренно высокая мотивация | 5 (12,2%) | 10* (24,4%) | 1 (4,5%) | 4 (21,1%) | 4* (18,3%) | 6 (31,6%) |
| свыше 21 – высокая мотивация | 2 (4,9%) | 2 (4,9%) | 2 (9,1%) | - | 2 (4,5%) | - |

Примечание: * $p < 0,05$ в сравнении до лечения.

По тесту Т.Элерса до лечения 34 (82,9%) больных имели от средней до высокой степени мотивации к успеху. После лечения достоверно уменьшилось количество больных с низким уровнем мотивации в общей и Ia подгруппе – с 17,1% и 22,7% до 2,4% и 4,5% соответственно. Наряду с этим, достоверно увеличилось количество больных с умеренно-высоким уровнем мотивации к успеху в общей (с 12,2% до 24,4%) и Ia подгруппе (с 4,5% до 18,3%) больных, т.е. в целом выросла мотивация больных к достижению успеха.

Таблица 25 – Оценка склонности к риску у больных I группы (методика А.М. Шуберта)

| Степень готовности к риску | До лечения | После лечения | До лечения | | После лечения | |
|--|------------|---------------|---------------------|---------------------|---------------------|---------------------|
| | (n=41) | (n=41) | Ia подгруппа (n=22) | Ib подгруппа (n=19) | Ia подгруппа (n=22) | Ib подгруппа (n=19) |
| | абс. (%) | абс. (%) | абс. (%) | абс. (%) | абс. (%) | абс. (%) |
| Меньше – 30 баллов: низкая готовность к риску | 11 (26,8%) | 8 (19,5%) | 6 (27,3%) | 5 (26,3%) | 5 (22,7%) | 3 (15,8%) |
| от – 10 до + 10 баллов: средняя готовность к риску | 28 (68,3%) | 30 (73,2%) | 15 (68,2%) | 13 (68,4%) | 15 (68,2%) | 15 (78,9%) |
| свыше + 20 баллов: склонность к высокому риску | 2 (4,9%) | 3 (7,3%) | 1 (4,5%) | 1 (5,3%) | 2 (9,1%) | 1 (5,3%) |

По методике А.М. Шуберта у большинства больных в I и II группах до лечения и после лечения определялась средняя готовность к риску 28 (68,3 %) и 30 (73,2 %). Осторожность и низкая готовность к риску в начале лечения определялась приблизительно у 1/3 больных в группах. По Т. Элерсу личность, нацеленная на успех, предпочитает средний или низкий уровень риска. Таких больных в нашем исследовании было большинство 39 (95%) до лечения.

Корреляционный анализ показал, что чем ниже у больных был показатель «тревоги и депрессии» по шкале HADS, тем выше был показатель «мотивации к успеху» по методике Т.Элерса ($r=-0,15$; $r=-0,25$). Также была установлена корреляционная взаимосвязь между «тревогой, депрессией» и «оценкой готовности пациентов к риску» ($r=-0,19$; $r=-0,26$). Таким образом, была выявлена связь между эмоциональным состоянием больного и показателями «мотивационной направленности», «оценкой готовности пациентов к риску» в процессе лечения.

Резюме: За время лечения достоверно увеличилось количество больных с легким неврологическим дефицитом, легкими нарушениями жизнедеятельности и средним уровнем мобильности. По шкале Рэнкина после лечения достоверно увеличилось количество больных с первой, второй, третьей степенью нарушения жизнедеятельности (инвалидизации): до 89 % больных в острый период и до 91% в ранний восстановительный период ($p < 0,05$). По индексу мобильности Ривермид на фоне лечения достоверно уменьшилось количество больных с тяжелой и умеренной степенью ограничения мобильности: с 79,7% до 29,1% в острый период и со 100% до 66,3% больных в ранний восстановительный период ($p < 0,05$). По совокупности факторов 74% больных в острый и ранний восстановительный периоды имели средний и высокий уровень РП. Выраженность вегетативных расстройств (ВР) у большинства больных была легкой и умеренной степени за весь период лечения без достоверной разницы в группах. В нашем исследовании по тесту Т. Элерса 82,9% больных до лечения имели от средней до высокой степени мотивации к успеху. К завершению курса

лечения достоверно увеличилось количество больных, мотивированных на достижение успеха. По тесту Т. Элерса больных со средним или низким уровнем риска было большинство (95%) до лечения.

ГЛАВА 6 РЕЗУЛЬТАТЫ БИОЭЛЕКТРИЧЕСКОЙ АКТИВНОСТИ ГОЛОВНОГО МОЗГА У БОЛЬНЫХ С ПОЛУШАРНЫМ ИШЕМИЧЕСКИМ ИНСУЛЬТОМ

6.1 Математический анализ ритмов биопотенциалов мозга больных с полушарным ишемическим инсультом в острейший и острый периоды

В результате проведенного комплексного нейрофизиологического исследования был проведен и изучен математический анализ биоэлектрической активности (БЭА) головного мозга больных с полушарным ишемическим инсультом (ПИИ) в острейший и острый периоды.

Частотный спектр ЭЭГ является одним из основных паттернов, имеющих кардинальное значение в оценке картины БЭА мозга. Большинство современных нейрофизиологов придают важное значение физическим параметрам (частота, амплитуда) альфа-ритма – основного ритма ЭЭГ [36,79]. Математический анализ дает возможность количественно оценить степень изменений амплитудно-частотной характеристики ЭЭГ и выявить их динамику.

При визуальном анализе нами были отмечены существенные изменения ЭЭГ у 32 (41%) больных с ПИИ по сравнению с контрольной группой. Для больных с ПИИ было характерно преобладание среднеамплитудной (20–30мкВ) тета-активности по всем отведениям с невысокими всплесками в передних отделах умеренной амплитуды (50-60мкВ); снижение индекса альфа-ритма (менее 50%) с расширением частотного диапазона в сторону замедления и преобладания в передних отделах.

Заслуживает особого внимания обнаруженная нами полиритмия альфа-ритма у всех больных с ПИИ. В норме, по мнению Е.А. Жирмунской [32], регулярной считается альфа-активность, если периоды волны отличаются не больше, чем на 0,5 Гц. В наших наблюдениях с одинаковой частотой

регистрировался разброс периодов альфа-ритма в пределах 2 Гц у 53% больных (Рисунок 9).

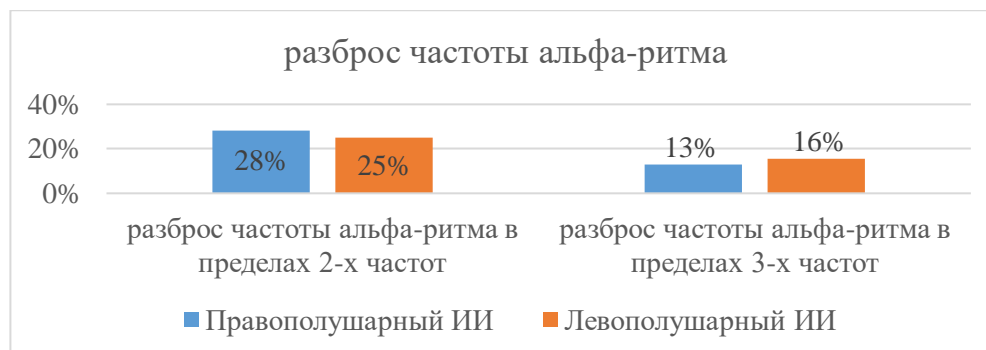


Рисунок 9 – Характеристика альфа-ритма у больных с полушарным ишемическим инсультом в острейший период.

Частота альфа-ритма у больных с ПИИ в зависимости от локализации очага (Таблица 26).

Таблица 26 – Частота альфа-ритма у больных с полушарным ИИ в острейший и острый периоды в зависимости от локализации очага

| Пиковая частота альфа-ритма О1/О2 отведениях, Гц | ППИ | ЛПИ | Контрольная группа, Гц |
|--|----------|----------|------------------------|
| Острейший период (1 день) | 9,0±0,9 | 8,7±0,9* | 10,7±0,5 |
| Острый период (21 день) | 10,1±0,2 | 9,8±0,2* | 10,7±0,5 |

Примечание: * $p < 0,05$ - в сравнении с контрольной группой.

Таким образом, у больных в острейший период ИИ среднее значение пиковой частоты альфа-ритма составило при ППИ $9,0 \pm 0,9$ Гц справа, $9,1 \pm 0,7$ Гц слева в затылочной области, при ЛПИ $8,7 \pm 0,8$ Гц справа $8,7 \pm 0,9$ Гц слева, что достоверно ниже в сравнении с контрольной группой, более наглядно при ЛПИ ($p < 0,05$). В острый период ИИ среднее значение пиковой частоты альфа-ритма составило при ППИ $10,1 \pm 0,2$ Гц справа, $10,1 \pm 0,2$ Гц слева в затылочной

области, при ЛПИ $10,0 \pm 0,3$ Гц справа $9,8 \pm 0,2$ Гц слева в сравнении с контрольной группой, более наглядная при ЛПИ ($p < 0,05$).

Нами было обнаружено, что в группе с ЛПИ преобладали «низковольтные» ЭЭГ (15–20 мкВ) быстрого типа со сглаженными регионарными различиями в виде неопределенной ритмики низкой амплитуды со значительным наложением десинхронизированной бета-активности – 34,3%. При ППИ «низковольтных» ЭЭГ было значительно меньше около 15,5%. Более характерные ЭЭГ были с пространственным распространением альфа-ритма одной частоты во все отделы с существенным снижением лобно-затылочного градиента.

У обследованных больных было обнаружено наличие эпилептиформных комплексов в виде пик-волна, полипик-волна и острых волн в 34,3% случаях с ЛПИ и в 15,5% случаях с ППИ. У 9,3% больных были наличие трифазных ЭЭГ и у 3,1% больных – FIRDA (фронтальная перемещающаяся ритмическая дельта-активность), 12,5% больных были сонливы, с низким уровнем бодрствования, на ЭЭГ у них доминировала среднеамплитудная тета-активность.

Также по нашим данным, в остром периоде ИИ на электроэнцефалограммах отмечалась очаговая патологическая активность у 49,8% больных, из них у 34,3% больных с ЛПИ с преобладанием в теменно-височной области и у 15,5% больных с ППИ с преобладанием в лобно-височной области.

Математический анализ параметров ЭЭГ у больных с полушарным ИИ показал существенные отклонения по сравнению с контрольной группой.

Пиковая частота мощности ритма у больных с полушарным ИИ в зависимости от локализации очага (Таблица 27).

Таблица 27 – Пиковая частота мощности ритма у больных с полушарным ИИ в зависимости от локализации очага

| Отведения, в зависимости от стороны поражения | ППИ (n=16) | ЛПИ (n=16) | Контрольная группа, Гц |
|---|-------------------|-------------------|------------------------|
| Fp1/Fp2 | 3,9±0,9*/5,1±1,0* | 3,3±0,8*/4,8±0,9* | 9,4±0,4/7,4±1,7 |
| F3/F4 | 5,2±1,0*/6,3±1,0* | 4,5±0,9*/4,9±0,9* | 9,4±0,4/9,4±0,4 |
| C3/C4 | 5,2±1,0*/5,8±0,9* | 4,9±0,9*/6,1±0,9* | 9,1±0,7/9,3±0,4 |
| P3/P4 | 6,6±1,1*/6,1±0,9* | 6,1±1,0*/6,6±1,0* | 9,7±0,1/9,8±0,1 |
| O1/O2 | 6,7±1,0*/5,9±1,0* | 5,6±1,0*/6,7±0,9* | 9,7±0,1/9,8±0,1 |
| F7/F8 | 4,5±1,0*/6,3±1,0* | 4,4±1,2*/4,1±0,9* | 9,4±0,4/9,4±0,4 |
| T3/T4 | 4,2±1,0*/5,4±0,9* | 4,5±1,0*/4,2±0,9* | 9,0±0,7/9,3±0,4 |
| T5/T6 | 6,2±1,1*/5,4±1,0* | 5,4±1,0*/7,2±0,9* | 9,6±0,1/9,8±0,1 |

Примечание: * $p < 0,05$ в сравнении с контрольной группой.

Таким образом, было выявлено достоверное снижение пиковой частоты мощности по сравнению с контрольной группой ($p < 0,05$). Для больных ИИ характерно диффузное поражение мозга в виде замедление фоновой активности биопотенциалов головного мозга, смещение пиковой частоты в сторону тета-ритма.

6.2 Особенности спектров мощности электроэнцефалографии у больных с полушарным ишемическим инсультом в острейший период в зависимости от локализации очага и тяжести инсульта

Известно, что мощность биопотенциалов коры головного мозга пропорциональна амплитуде биопотенциалов и зависит от функционального состояния мозга. Характеристика абсолютной мощности всех ритмов у больных с ППИ в зависимости от локализации очага и тяжести инсульта в острейший период (Таблица 28 – 35).

Таблица 28 – Характеристика абсолютной мощности α -ритма у больных с полушарным ИИ в зависимости от локализации очага

| Отведения, в зависимости от стороны поражения | ППИ абсолютная мощность, мкВ | ЛПИ абсолютная мощность, мкВ | Контрольная группа, абсолютная мощность, мкВ |
|---|------------------------------|------------------------------|--|
| Fp1/Fp2 | 5,0±1,1/4,8±1,2 | 7,8±1,4/8,2±1,3 | 6,8±1,8/8,8±1,8 |
| F3/F4 | 5,2±1,3*/5,0±1,2*** | 7,5±1,1/8,8±1,3* | 10,6±1,9/14,6±1,9 |
| C3/C4 | 5,6±1,3*/6,1±1,2*** | 8,2±1,4/9,4±1,5** | 12,1±1,9/18,1±1,9 |
| P3/P4 | 6,6±1,6/7,8±2,1*** | 8,8±1,7/12,3±2,5*** | 11,1±2,5/43,1±2,5 |
| O1/O2 | 6,0±1,5***/6,7±1,5*** | 7,3±1,1***/9,7±1,6*** | 42,1±2,5/58,1±2,5 |
| F7/F8 | 3,9±0,8***/4,0±1,0*** | 6,7±1,0***/6,8±0,9*** | 14,2±1,7/17,2±1,7 |
| T3/T4 | 3,4±0,6***/3,0±0,7*** | 4,4±0,7**/5,6±1,0** | 11,6±1,3/11,6±1,3 |
| T5/T6 | 6,0±1,4***/4,4±1,1*** | 6,6±1,4**/10,2±2,1*** | 17,3±1,7/27,3±1,7 |

Примечание: * $p < 0,05$, ** $p < 0,01$, *** $p < 0,001$ в сравнении с контрольной группой.

При анализе мощности обращает на себя внимание достоверное снижение мощности альфа-ритма во всех отведениях в сравнении с контрольной группой, не зависящее от локализации процесса, нарушение градиента альфа-ритма, более показательно при ППИ ($p < 0,05$, $p < 0,01$, $p < 0,001$).

Таблица 29 – Характеристика абсолютной мощности β -ритма у больных с полушарным ИИ в зависимости от локализации очага

| Отведения, в зависимости от стороны поражения | ППИ абсолютная мощность, мкВ | ЛПИ абсолютная мощность, мкВ | Контрольная группа, абсолютная мощность, мкВ |
|---|------------------------------|------------------------------|--|
| Fp1/Fp2 | 2,9±0,4/3,1±0,4 | 4,5±0,8/4,1±0,5 | 2,6±0,3/2,9±0,6 |
| F3/F4 | 3,1±0,5/2,5±0,2 | 4,1±0,7/4,1±0,6 | 2,7±0,3/2,4±0,3 |
| C3/C4 | 3,0±0,5/2,5±0,2 | 5,7±1,3*/4,4±0,7* | 2,4±0,4/2,1±0,4 |
| P3/P4 | 2,8±0,6/2,2±0,2 | 4,9±1,4/4,5±0,7* | 2,5±0,4/2,5±0,6 |
| O1/O2 | 2,3±0,4/1,9±0,2 | 3,6±0,6/3,9±0,6 | 2,5±0,5/2,5±0,6 |
| F7/F8 | 2,6±0,6/2,3±0,3 | 3,9±0,7/3,7±0,5 | 2,2±0,3/2,0±0,3 |
| T3/T4 | 1,8±0,2/1,6±0,2 | 3,2±0,5/3,8±0,7* | 2,5±0,7/1,9±0,4 |
| T5/T6 | 2,1±0,2/2,0±0,3 | 3,4±0,6/4,0±0,6* | 2,0±0,4/2,2±0,5 |

Примечание: * $p < 0,05$ в сравнении с контрольной группой.

Таким образом, отмечалось достоверное повышение мощности бета-ритма в лобно-височных отведениях при ЛПИ в сравнении с контрольной группой ($p < 0,05$).

Таблица 30 – Характеристика абсолютной мощности θ -ритма у больных с полушарным ИИ в зависимости от локализации очага

| Отведения, в зависимости от стороны поражения | ППИ абсолютная мощность, мкВ | ЛПИ абсолютная мощность, мкВ | Контрольная группа, абсолютная мощность, мкВ |
|---|------------------------------|------------------------------|--|
| Fp1/Fp2 | 5,6±1,3/4,7±0,9 | 7,3±1,0*/9,2±1,3* | 4,0±0,8/4,5±1,4 |
| F3/F4 | 4,4±1,0/4,2±0,8 | 8,4±1,3*/8,2±1,2 | 4,0±1,0/4,3±1,6 |
| C3/C4 | 4,4±1,0/4,8±0,9 | 9,7±1,7**/9,7±1,7* | 3,3±0,9/4,3±1,8 |
| P3/P4 | 4,0±0,9/4,4±0,9 | 8,2±1,6*/8,7±1,3** | 3,3±0,9/3,2±1,0 |
| O1/O2 | 3,6±0,7/3,8±0,7 | 6,0±0,6**/7,9±1,1** | 2,9±0,5/3,1±0,7 |
| F7/F8 | 3,8±0,8/3,6±0,6 | 8,1±1,4**/9,3±1,2** | 2,9±0,6/3,6±1,4 |
| T3/T4 | 3,4±0,7/2,7±0,5 | 5,7±0,7**/7,9±1,0** | 2,0±0,3/3,3±1,1 |
| T5/T6 | 3,8±0,9/3,6±0,7 | 6,3±1,0**/7,6±1,0* | 2,1±0,4/3,2±1,1 |

Примечание: * $p < 0,05$, ** $p < 0,01$ в сравнении с контрольной группой.

Таблица 31 – Характеристика абсолютной мощности δ -ритма у больных с полушарным ИИ в зависимости от локализации очага

| Отведения, в зависимости от стороны поражения | ППИ абсолютная мощность, мкВ | ЛПИ абсолютная мощность, мкВ | Контрольная группа, абсолютная мощность, мкВ |
|---|------------------------------|------------------------------|--|
| Fp1/Fp2 | 8,0±1,5***/8,0±1,9** | 16,3±1,9***/15,0±1,9*** | 1,4±0,4/1,1±0,3 |
| F3/F4 | 7,1±1,7/6,0±1,4** | 12,2±1,7**/11,0±1,0*** | 2,9±1,9/0,9±0,2 |
| C3/C4 | 5,9±1,8*/5,6±1,4** | 9,9±1,6***/9,7±1,7*** | 0,9±0,2/0,9±0,2 |
| P3/P4 | 5,3±1,7*/5,8±1,6* | 8,8±1,4***/8,9±1,5*** | 0,7±0,2/0,7±0,2 |
| O1/O2 | 6,1±1,8*/6,5±1,7** | 7,9±1,5***/6,3±0,9*** | 1,0±0,2/0,9±0,2 |
| F7/F8 | 4,3±0,8**/5,4±1,0** | 11,8±1,6***/7,4±0,7*** | 0,8±0,2/0,9±0,2 |
| T3/T4 | 5,1±1,8*/4,5±1,3* | 5,4±0,7***/5,8±0,7*** | 0,6±0,2/0,7±0,2 |
| T5/T6 | 3,1±0,5**/4,8±1,5* | 7,2±1,3***/6,6±1,3*** | 0,6±0,2/1,0±0,4 |

Примечание: * $p < 0,05$, ** $p < 0,01$, *** $p < 0,001$ в сравнении с контрольной группой.

Как видно из приведенных таблиц, при анализе медленно-волновой активности нами выявлено достоверное повышение мощности тета- и дельта-ритмов при ППИ и ЛПИ в сравнении с контрольной группой ($p < 0,05$, $p < 0,01$, $p < 0,001$).

Таблица 32 – Характеристика абсолютной мощности альфа-ритма у больных с полушарным ИИ в зависимости от тяжести инсульта

| Отведения, в зависимости от стороны поражения | ИИ легкой степени тяжести, абсолютная мощность, мкВ (n=16) | ИИ средней степени тяжести, абсолютная мощность, мкВ (n=16) | Контрольная группа, абсолютная мощность, мкВ |
|---|--|---|--|
| Fp1/Fp2 | 4,9±0,9/ 4,0±0,9* | 4,0±0,6/ 3,1±0,4** | 6,8±1,8/ 8,8±1,8 |
| F3/F4 | 4,0±0,9**/ 3,5±0,8*** | 3,8±0,6**/ 3,4±0,6*** | 10,6±1,9/ 14,6±1,9 |
| C3/C4 | 3,8±0,9**/ 3,2±0,6*** | 4,3±0,5**/ 5,1±0,9*** | 12,1±1,9/ 18,1±1,9 |
| P3/P4 | 3,2±0,5**/ 2,6±0,5*** | 4,4±0,6*/ 4,6±0,8*** | 11,1±2,5/ 43,1±2,5 |
| O1/O2 | 3,7±0,9***/ 3,3±0,8*** | 4,9±0,7***/ 4,0±0,4*** | 42,1±2,5/ 58,1±2,5 |
| F7/F8 | 3,6±0,7***/ 4,1±0,8*** | 4,4±0,7***/ 4,1±0,7*** | 14,2±1,7/ 17,2±1,7 |
| T3/T4 | 3,3±0,5***/ 3,5±0,7*** | 3,5±0,5***/ 3,1±0,3*** | 11,6±1,3/ 11,6±1,3 |
| T5/T6 | 3,8±0,6***/ 3,5±0,8*** | 4,1±0,5***/ 4,8±0,9*** | 17,3±1,7/ 27,3±1,7 |

Примечание: * $p < 0,05$, ** $p < 0,01$, *** $p < 0,001$ в сравнении с контрольной группой; # $p < 0,05$ в сравнении с ИИ легкой степени тяжести.

При анализе мощности обращает на себя внимание достоверное снижение мощности альфа-ритма во всех отведениях при ППИ легкой и средней степени тяжести в сравнении с контрольной группой ($p < 0,05$, $p < 0,01$, $p < 0,001$). При ППИ средней степени тяжести отмечалось достоверное снижение мощности в P4-отведении в сравнении с ИИ легкой степени тяжести ($p < 0,05$). Существенных изменений мощности альфа-ритма при ППИ средней степени тяжести выявлено не было в сравнении с ИИ легкой степени тяжести ($p > 0,05$).

Таблица 33 – Характеристика абсолютной мощности бета-ритма у больных с полушарным ИИ в зависимости от тяжести инсульта

| Отведения, в зависимости от стороны поражения | ИИ легкой степени тяжести, абсолютная мощность, мкВ (n=16) | ИИ средней степени тяжести, абсолютная мощность, мкВ (n=16) | Контрольная группа, абсолютная мощность, мкВ |
|---|--|---|--|
| Fp1/Fp2 | 3,0±0,4/3,2±0,4 | 3,7±0,4/3,9±0,5 | 2,6±0,3/2,9±0,6 |
| F3/F4 | 3,1±0,5/3,1±0,5 | 4,0±0,6/3,5±0,4 | 2,7±0,3/2,4±0,3 |
| C3/C4 | 2,4±0,3/3,0±0,3 | 3,7±0,5/3,4±0,4* | 2,4±0,4/2,1±0,4 |
| P3/P4 | 2,8±0,6/3,0±0,4 | 2,8±0,3/3,1±0,3 | 2,5±0,4/2,5±0,6 |
| O1/O2 | 2,5±0,5/2,8±0,5 | 3,2±0,5/3,0±0,4 | 2,5±0,5/2,5±0,6 |
| F7/F8 | 2,6±0,4/2,8±0,4 | 3,3±0,5/3,3±0,4 | 2,2±0,3/2,0±0,3 |
| T3/T4 | 2,3±0,4/2,5±0,5 | 2,4±0,3/3,0±0,5 | 2,5±0,7/1,9±0,4 |
| T5/T6 | 2,3±0,4/3,1±0,5 | 2,9±0,4/2,9±0,4 | 2,0±0,4/2,2±0,5 |

Примечание: * $p < 0,05$ в сравнении с контрольной группой.

Мощность бета-ритма оказалась достоверно повышена в центральном отведении при ПИИ средней степени тяжести в сравнении с контрольной группой ($p < 0,05$). Существенных различий мощности бета-ритма при ПИИ легкой и средней степени тяжести выявлено не было.

Таблица 34 – Характеристика абсолютной мощности тета-ритма у больных с полушарным ИИ в зависимости от тяжести инсульта

| Отведения, в зависимости от стороны поражения | ИИ легкой степени тяжести, абсолютная мощность, мкВ (n=16) | ИИ средней степени тяжести, абсолютная мощность, мкВ (n=16) | Контрольная группа, абсолютная мощность, мкВ |
|---|--|---|--|
| Fp1/Fp2 | 4,5±0,8/4,9±0,8 | 5,8±1,2/6,2±0,9 | 4,0±0,8/4,5±1,4 |
| F3/F4 | 4,8±0,9/5,2±1,0 | 4,8±0,7/6,2±1,0 | 4,0±1,0/4,3±1,6 |
| C3/C4 | 3,6±0,7/4,3±0,8 | 4,3±0,7/6,1±0,9 | 3,3±0,9/4,3±1,8 |
| P3/P4 | 3,8±0,5/5,2±1,0 | 4,3±0,7/5,9±1,1 | 3,3±0,9/3,2±1,0 |
| O1/O2 | 4,1±0,6/4,5±0,6 | 4,9±0,7*/5,4±0,8* | 2,9±0,5/3,1±0,7 |
| F7/F8 | 3,8±0,6/4,4±0,8 | 5,9±1,1*/5,4±0,8 | 2,9±0,6/3,6±1,4 |
| T3/T4 | 4,8±0,8*/3,6±0,6 | 3,9±0,6/4,2±0,8 | 2,0±0,3/3,3±1,1 |
| T5/T6 | 3,2±0,6/4,0±0,7 | 4,5±0,7*/4,9±1,0 | 2,1±0,4/3,2±1,1 |

Примечание: * $p < 0,05$ в сравнении с контрольной группой.

Таблица 35 – Характеристика абсолютной мощности дельта-ритма у больных с полушарным ИИ в зависимости от тяжести инсульта

| Отведения, в зависимости от стороны поражения | ИИ легкой степени тяжести, абсолютная мощность, мкВ (n=16) | ИИ средней степени тяжести, абсолютная мощность, мкВ (n=16) | Контрольная группа, абсолютная мощность, мкВ |
|---|--|---|--|
| Fp1/Fp2 | 6,1±1,3**/5,6±1,3* | 11,9±1,2***##/9,9±1,3***# | 1,4±0,4/1,1±0,3 |
| F3/F4 | 5,2±0,9/5,4±0,9*** | 8,7±1,3*#/12,3±2,9***# | 2,9±1,9/0,9±0,2 |
| C3/C4 | 4,1±0,7**/4,4±0,7** | 7,8±1,1***#/7,9±0,9***# | 0,9±0,2/0,9±0,2 |
| P3/P4 | 4,0±0,6**/4,5±0,9** | 7,4±1,5***#/7,4±1,0***# | 0,7±0,2/0,7±0,2 |
| O1/O2 | 5,6±1,5*/4,7±0,6*** | 6,4±1,1***/6,9±1,0*** | 1,0±0,2/0,9±0,2 |
| F7/F8 | 5,6±1,3**/5,3±0,9** | 9,2±1,5***/9,7±1,5***# | 0,8±0,2/0,9±0,2 |
| T3/T4 | 3,8±0,5**/3,6±0,6** | 5,2±1,0**/7,1±1,0***## | 0,6±0,2/0,7±0,2 |
| T5/T6 | 3,8±0,6**/4,1±0,6*** | 6,1±1,1***/7,0±1,0***# | 0,6±0,2/1,0±0,4 |

Примечание: * $p < 0,05$, ** $p < 0,01$, *** $p < 0,001$ в сравнении с контрольной группой; # $p < 0,05$, ## $p < 0,01$ в сравнении с ИИ легкой степени тяжести.

Как видно из приведенных таблиц, при анализе медленноволновой активности нами выявлено достоверное увеличение мощности тета- и дельта-ритмов. Отмечалось достоверное увеличение мощности дельта-ритма во всех

отведениях и повышение мощности тета-ритма в лобно-височных отведениях при ПИИ легкой и средней степени тяжести в сравнении с контрольной группой ($p < 0,05$, $p < 0,01$, $p < 0,001$). Также отмечалось достоверное увеличение мощности дельта-ритма в лобно-центрально-височных отведениях при ПИИ средней степени тяжести в сравнении с ИИ легкой степени тяжести ($p < 0,05$, $p < 0,01$). Существенных различий мощности тета-ритма при ПИИ средней степени тяжести, выявлено не было в сравнении с ИИ легкой степени тяжести ($p > 0,05$).

Характеристика абсолютной мощности всех ритмов у больных с ПИИ в зависимости от локализации очага в острый период (Таблица 36 – 39).

Таблица 36 – Характеристика абсолютной мощности α -, β – ритмов у больных с ПИИ

| Отведения, в зависимости от стороны поражения | α - ритм | | β - ритм | |
|---|-----------------|------------------|-----------------|------------------|
| | ПИИ (1-е сутки) | ПИИ (21-е сутки) | ПИИ (1-е сутки) | ПИИ (21-е сутки) |
| Fp1/Fp2 | 5,0±1,1/4,8±1,2 | 5,5±1,2/5,0±1,0 | 2,9±0,4/3,1±0,4 | 3,8±0,6/3,3±0,5 |
| F3/F4 | 5,2±1,3/5,0±1,2 | 5,0±1,0/5,9±1,1 | 3,1±0,5/2,5±0,2 | 3,6±0,5/4,1±0,9 |
| C3/C4 | 5,6±1,3/6,1±1,2 | 5,9±1,6/6,1±1,1 | 3,0±0,5/2,5±0,2 | 4,6±0,8/4,3±1,0 |
| P3/P4 | 6,6±1,6/7,8±2,1 | 5,8±2,4/4,4±1,0 | 2,8±0,6/2,2±0,2 | 3,7±0,7/2,6±0,2 |
| O1/O2 | 6,0±1,5/6,7±1,5 | 3,3±0,9/3,9±0,7 | 2,3±0,4/1,9±0,2 | 3,1±0,3/2,5±0,2 |
| F7/F8 | 3,9±0,8/4,0±1,0 | 5,4±1,1/4,7±0,9 | 2,6±0,6/2,3±0,3 | 3,3±0,4/3,5±0,6 |
| T3/T4 | 3,4±0,6/3,0±0,7 | 4,8±1,0/2,4±0,3 | 1,8±0,2/1,6±0,2 | 4,0±0,8/2,9±0,7 |
| T5/T6 | 6,0±1,4/4,4±1,1 | 4,1±0,9/ 4,3±0,7 | 2,1±0,2/2,0±0,3 | 3,5±0,5/2,1±0,2 |

Примечание: * $p < 0,05$ в сравнении с острым периодом.

Таблица 37 – Характеристика абсолютной мощности δ -, θ -ритмов у больных с ППИ

| Отведения, в зависимости от стороны поражения | Θ -ритм | | δ -ритм | |
|---|-----------------------------|-----------------------------|-----------------------------|------------------------------|
| | ППИ (1-е сутки) | ППИ (21-е сутки) | ППИ (1-е сутки) | ППИ (21-е сутки) |
| Fp1/Fp2 | 5,6 \pm 1,3/4,7 \pm 0,9 | 4,4 \pm 1,0/4,5 \pm 1,1 | 8,0 \pm 1,5/8,0 \pm 1,9 | 4,1 \pm 1,0*/6,3 \pm 2,7 |
| F3/F4 | 4,4 \pm 1,0/4,2 \pm 0,8 | 4,6 \pm 1,0/4,4 \pm 1,1 | 7,1 \pm 1,7/6,0 \pm 1,4 | 3,7 \pm 0,3/6,5 \pm 2,6 |
| C3/C4 | 4,4 \pm 1,0/4,8 \pm 0,9 | 4,7 \pm 1,1/3,7 \pm 1,0 | 5,9 \pm 1,8/5,6 \pm 1,4 | 5,5 \pm 1,1/5,2 \pm 1,7 |
| P3/P4 | 4,0 \pm 0,9/4,4 \pm 0,9 | 4,4 \pm 1,0/5,7 \pm 2,4 | 5,3 \pm 1,7/5,8 \pm 1,6 | 4,1 \pm 1,1/5,3 \pm 1,4 |
| O1/O2 | 3,6 \pm 0,7/3,8 \pm 0,7 | 4,6 \pm 0,9/4,2 \pm 1,0 | 6,1 \pm 1,8/6,5 \pm 1,7 | 5,0 \pm 1,2/4,5 \pm 1,0 |
| F7/F8 | 3,8 \pm 0,8/3,6 \pm 0,6 | 4,1 \pm 1,3/4,1 \pm 1,2 | 4,3 \pm 0,8/5,4 \pm 1,0 | 3,3 \pm 0,5/4,7 \pm 1,4 |
| T3/T4 | 3,4 \pm 0,7/2,7 \pm 0,5 | 4,2 \pm 1,0/2,8 \pm 0,8 | 5,1 \pm 1,8/4,5 \pm 1,3 | 3,9 \pm 1,1/4,5 \pm 1,2 |
| T5/T6 | 3,8 \pm 0,9/3,6 \pm 0,7 | 4,0 \pm 0,9/2,6 \pm 0,8 | 3,1 \pm 0,5/4,8 \pm 1,5 | 4,5 \pm 0,9/3,8 \pm 1,0 |

Примечание: * $p < 0,05$ в сравнении с острым периодом.

Как видно из приведенных данных, в острый период при ППИ отмечалось снижение мощности альфа-ритма в затылочных отведениях в сравнении с острым периодом ($p > 0,05$) и смещение альфа-ритма к передним отведениям, что может указывать на ухудшение функции диэнцефальных структур головного мозга. В острый период при ППИ, наблюдалось повышение мощности бета-ритма во всех отведениях, снижение мощности тета-ритма во всех отведениях и достоверное снижение мощности дельта-ритма в лобных отведениях по сравнению с острым периодом ($p < 0,05$).

Таблица 38 – Характеристика абсолютной мощности α -, β - ритмов у больных с ЛПИ

| Отведения, в зависимости от стороны поражения | α - ритм | | β - ритм | |
|---|------------------|------------------|-----------------|------------------|
| | ЛПИ (1-е сутки) | ЛПИ (21-е сутки) | ЛПИ (1-е сутки) | ЛПИ (21-е сутки) |
| Fp1/Fp2 | 7,8±1,4/8,2±1,3 | 3,7±0,9/4,0±0,9* | 4,5±0,8/4,1±0,5 | 4,6±1,1/4,4±0,7 |
| F3/F4 | 7,5±1,1/8,8±1,3 | 3,8±0,9/4,1±1,1* | 4,1±0,7/4,1±0,6 | 4,4±0,9/4,4±0,7 |
| C3/C4 | 8,2±1,4/9,4±1,5 | 4,6±1,1/5,5±1,4* | 5,7±1,3/4,4±0,7 | 4,9±1,2/4,4±0,9 |
| P3/P4 | 8,8±1,7/12,3±2,5 | 7,3±2,1/5,1±0,6 | 4,9±1,4/4,5±0,7 | 4,3±0,7/4,0±0,5 |
| O1/O2 | 7,3±1,1/9,7±1,6 | 5,1±0,3/4,4±0,5* | 3,6±0,6/3,9±0,6 | 4,5±0,9/4,0±0,7 |
| F7/F8 | 6,7±1,0/6,8±0,9 | 3,1±0,8/3,7±1,0 | 3,9±0,7/3,7±0,5 | 4,1±0,8/4,3±0,6 |
| T3/T4 | 4,4±0,7/5,6±1,0 | 2,9±0,9/2,8±0,7 | 3,2±0,5/3,8±0,7 | 3,7±1,1/3,0±0,4 |
| T5/T6 | 6,6±1,4/10,2±2,1 | 4,5±0,8/5,1±1,1 | 3,4±0,6/4,0±0,6 | 4,1±0,7/4,6±0,7 |

Примечание: * $p < 0,05$ в сравнении с острым периодом.

Таблица 39 – Характеристика абсолютной мощности δ -, θ - ритмов у больных с ЛПИ

| Отведения, в зависимости от стороны поражения | θ -ритм | | δ - ритм | |
|---|---------------------|--------------------------|-----------------------|--------------------------|
| | ЛПИ (1-е сутки) | ЛПИ (21-е сутки) | ЛПИ (1-е сутки) | ЛПИ (21-е сутки) |
| Fp1/Fp2 | 7,3±1,0/ 9,2±1,3 | 14,0±1,0***/ 4,4±1,3* | 16,3±1,9/ 15,0±1,9 | 4,6±1,4***/ 4,5±1,8** |
| F3/F4 | 8,4±1,3/ 8,2±1,2 | 3,8±1,0*/ 5,4±1,5 | 12,2±1,7/ 11,0±1,0 | 4,1±1,0***/ 5,5±1,3** |
| C3/C4 | 9,7±1,7/ 9,7±1,7 | 3,2±0,8**/ 3,4±0,7** | 9,9±1,6/ 9,7±1,7 | 5,0±1,3*/ 4,8±1,2* |
| P3/P4 | 8,2±1,6/ 8,7±1,3 | 2,7±0,5**/ 3,0±0,8** | 8,8±1,4/ 8,9±1,5 | 3,8±0,7**/ 4,6±1,0* |
| O1/O2 | 6,0±0,6/ 7,9±1,1 | 3,4±0,6**/ 3,6±0,9** | 7,9±1,5/ 6,3±0,9 | 5,5±1,7/ 3,3±1,4 |
| F7/F8 | 8,1±1,4/ 9,3±1,2 | 3,1±0,8**/ 4,3±1,0** | 11,8±1,6/ 7,4±0,7 | 3,9±0,7***/ 4,7±1,0* |
| T3/T4 | 5,7±0,7/ 7,9±1,0 | 2,9±1,2*/ 2,2±0,6*** | 5,4±0,7/ 5,8±0,7 | 3,1±1,1/ 3,6±1,0 |
| T5/T6 | 6,3±1,0/ 7,6±1,0 | 2,5±0,5**/ 2,2±0,9*** | 7,2±1,3/ 6,6±1,3 | 4,4±1,2/ 3,6±1,0 |

Примечание: * $p < 0,05$, ** $p < 0,01$, *** $p < 0,001$ в сравнении с острым периодом.

Как видно из приведенных таблиц, в острый период при ЛПИ отмечалось смещение альфа-ритма к передним отведениям, снижение мощности альфа-ритма во всех отведениях, повышение мощности бета-ритма в затылочно-височных отведениях, достоверное снижение мощности дельта- и тета-ритмов во всех отведениях в сравнении с острым периодом ($p < 0,05$, $p < 0,01$, $p < 0,001$).

6.3 Интегральный индекс у больных в острейший и острый периоды с полушарным ишемическим инсультом в зависимости от локализации очага

Для оценки степени изменений представительства спектральных составляющих в различных частотных диапазонах использованы полиспектральные индексы (отношение суммарных изменений в низкочастотной области ЭЭГ – дельта+тета к изменениям в высокочастотных областях – альфа+бета) [13] у больных в острейший и острый периоды с полушарным ИИ в зависимости от локализации очага (Таблица 40-41).

Таблица 40 – Показатели интегрального индекса у больных в острейший период с полушарным ишемическим инсультом в зависимости от локализации очага

| Отведения, в зависимости от стороны поражения | ППИ 1-е сутки | ЛПИ 1-е сутки | Контрольная группа |
|---|------------------|------------------|--------------------|
| Fp1/ Fp2 | 1,7±1,8/1,6±1,7 | 2,3±1,7/2,3±2,0 | 0,5±0,5/0,4±0,7 |
| F3/ F4 | 1,3±1,5/1,3±2,0 | 2,1±1,5 /1,9±1,1 | 0,5±1,3/0,3±0,8 |
| C3/ C4 | 1,2±1,5/1,2±1,6 | 1,6±1,3/1,8±2,1 | 0,2±0,4/0,2±0,8 |
| P3/ P4 | 0,9±1,1/1,0±1,0 | 1,6±1,2/1,8±1,5 | 0,2±0,3/0,1±0,3 |
| O1/ O2 | 1,2±1,3/1,1±1,4 | 1,5±1,3/1,5±1,3 | 0,1±0,2/0,1±0,2 |
| F7/ F8 | 1,2±1,1/1,4±1,2 | 2,2±1,6/1,7±1,4 | 0,2±0,4/0,2±0,8 |
| T3/ T4 | 1,6±3,1/1,5±2,0 | 1,5±1,2/1,7±1,3 | 0,1±0,2/0,2±0,7 |
| T5/ T6 | 0,8±0,6/1,3±1,5 | 1,7±1,5/1,5±1,5 | 0,1±0,2/0,1±0,6 |

Примечание: * $p < 0,05$ в сравнении с контрольной группой.

В острейший период при право- и левополушарном ИИ наблюдалось повышение интегрального индекса в сравнении с контрольной группой, особенно наглядно в лобно-височных отведениях, не достигающая достоверности ($p > 0,05$).

Таблица 41 – Показатели интегрального индекса у больных в острейший и острый периоды с полушарным ИИ в зависимости от локализации очага

| Отведение, в зависимости от стороны поражения | ППИ (1-е сутки) | ППИ (21-е сутки) | ЛПИ (1-е сутки) | ЛПИ (21-е сутки) |
|---|-----------------|------------------|-----------------|------------------|
| Fp1/ Fp2 | 1,7±1,8/1,6±1,7 | 0,9±1,1/1,3±2,5 | 2,3±1,7/2,3±2,0 | 2,2±1,2/1,0±1,9 |
| F3/ F4 | 1,3±1,5/1,3±2,0 | 0,9±0,8/1,0±1,3 | 2,1±1,5/1,9±1,1 | 0,9±1,1/1,2±1,5 |
| C3/ C4 | 1,2±1,5/1,2±1,6 | 0,9±0,9/0,8±1,2 | 1,6±1,3/1,8±2,1 | 0,8±0,9/0,8±0,8 |
| P3/ P4 | 0,9±1,1/1,0±1,0 | 0,8±0,6/1,5±3,1 | 1,6±1,2/1,8±1,5 | 0,6±0,4/0,8±1,6 |
| O1/ O2 | 1,2±1,3/1,1±1,4 | 1,5±1,7/1,3±2,2 | 1,5±1,3/1,5±1,3 | 0,9±1,9/0,8±1,9 |
| F7/ F8 | 1,2±1,1/1,4±1,2 | 0,8±1,2/1,0±1,7 | 2,2±1,6/1,7±1,4 | 0,9±0,9/1,1±1,2 |
| T3/ T4 | 1,6±3,1/1,5±2,0 | 0,9±1,1/1,3±2,0 | 1,5±1,2/1,7±1,3 | 0,9±1,1/1,0±1,4 |
| T5/ T6 | 0,8±0,6/1,3±1,5 | 1,1±1,2/1,0±2,0 | 1,7±1,5/1,5±1,5 | 0,8±1,1/0,5±0,5 |

Примечание: * $p < 0,05$ в сравнении с острейшим периодом.

В остром периоде при ППИ и ЛПИ отмечается тенденция к снижению интегрального индекса в сравнении с острейшим периодом, не достигающая достоверности ($p > 0,05$).

6.4 Особенности межполушарных связей электроэнцефалографии у больных с полушарным ишемическим инсультом в острейший период в зависимости от локализации очага и тяжести инсульта

Установлено, что у здоровых людей значения когерентности отдельных диапазонов ритмов у правшей несколько выше в левом полушарии, что подтверждает большую функциональную активность доминантного полушария. Коэффициенты асимметрии, вычисленные у здоровых людей, имеют положительные значения, которые отражают нормальный уровень функционирования мозга в состоянии спокойного бодрствования [29,30]. Межполушарные когерентности характеризуются большими значениями в лобных областях коры, что свидетельствует о наиболее согласованной их деятельности в сравнении с другими корковыми зонами. Когерентность отражает степень синхронизации активности по каждой частоте, регистрируемой в выбранных отведениях.

Анализ межполушарных связей по различным диапазонам ритмов ЭЭГ у больных с полушарным ИИ в зависимости от локализации очага в острейший период (Таблица 42 – 45).

Таблица 42 – Межполушарные связи по показателю когерентности α -ритма у больных с ПИИ в зависимости от локализации очага

| Отведения, в зависимости от стороны поражения | ППИ | ЛПИ | Контрольная группа |
|---|--------------|--------------|--------------------|
| Fp1/Fp2 | 0,89±0,04 | 0,90±0,03 | 0,93±0,01 |
| F3/F4 | 0,87±0,03 | 0,83±0,04 | 0,90±0,03 |
| C3/C4 | 0,63±0,06* | 0,64±0,07* | 0,82±0,03 |
| P3/P4 | 0,69±0,08 | 0,71±0,06 | 0,81±0,03 |
| O1/O2 | 0,84±0,03 | 0,78±0,04 | 0,84±0,03 |
| F7/F8 | 0,70±0,07 | 0,70±0,06 | 0,82±0,03 |
| T3/T4 | 0,30±0,06*** | 0,31±0,05*** | 0,70±0,03 |
| T5/T6 | 0,39±0,06*** | 0,53±0,08*** | 0,76±0,03 |

Примечание: * $p < 0,05$, ** $p < 0,01$, *** $p < 0,001$ в сравнении с контрольной группой.

Таблица 43 – Межполушарные связи по показателю когерентности β -ритма у больных с ПИИ в зависимости от локализации очага

| Отведения, в зависимости от стороны поражения | ППИ | ЛПИ | Контрольная группа |
|---|--------------|--------------|--------------------|
| Fp1/Fp2 | 0,84±0,04 | 0,82±0,05 | 0,91±0,01 |
| F3/F4 | 0,83±0,04 | 0,77±0,05 | 0,87±0,03 |
| C3/C4 | 0,64±0,06* | 0,59±0,06** | 0,81±0,02 |
| P3/P4 | 0,71±0,08 | 0,71±0,06 | 0,80±0,03 |
| O1/O2 | 0,84±0,04 | 0,78±0,05 | 0,80±0,03 |
| F7/F8 | 0,65±0,07 | 0,62±0,06* | 0,78±0,02 |
| T3/T4 | 0,37±0,05*** | 0,39±0,04*** | 0,62±0,02 |
| T5/T6 | 0,44±0,07** | 0,56±0,07* | 0,70±0,03 |

Примечание: * $p < 0,05$, ** $p < 0,01$, *** $p < 0,001$ в сравнении с контрольной группой.

Таблица 44 – Межполушарные связи по показателю когерентности θ -ритма у больных с ПИИ в зависимости от локализации очага

| Отведения, в зависимости от стороны поражения | ППИ | ЛПИ | Контрольная группа |
|---|--------------|------------|--------------------|
| Fp1/Fp2 | 0,85±0,04 | 0,90±0,04 | 0,85±0,03 |
| F3/F4 | 0,88±0,03 | 0,83±0,05 | 0,87±0,03 |
| C3/C4 | 0,65±0,06* | 0,69±0,07 | 0,80±0,02 |
| P3/P4 | 0,71±0,08 | 0,76±0,06 | 0,82±0,03 |
| O1/O2 | 0,82±0,03 | 0,77±0,04 | 0,78±0,03 |
| F7/F8 | 0,73±0,06 | 0,71±0,06 | 0,82±0,02 |
| T3/T4 | 0,40±0,06** | 0,44±0,07* | 0,67±0,04 |
| T5/T6 | 0,41±0,07*** | 0,60±0,09 | 0,72±0,03 |

Примечание: * $p < 0,05$, ** $p < 0,01$, *** $p < 0,001$ в сравнении с контрольной группой.

Таблица 45 – Межполушарные связи по показателю когерентности δ -ритма у больных с ПИИ в зависимости от локализации очага

| Отведения, в зависимости от стороны поражения | ППИ | ЛПИ | Контрольная группа |
|---|-------------|------------|--------------------|
| Fp1/Fp2 | 0,69±0,07 | 0,86±0,04 | 0,80±0,04 |
| F3/F4 | 0,77±0,05 | 0,77±0,05 | 0,86±0,03 |
| C3/C4 | 0,58±0,07 | 0,68±0,06 | 0,74±0,05 |
| P3/P4 | 0,65±0,08 | 0,74±0,06 | 0,79±0,03 |
| O1/O2 | 0,68±0,05 | 0,72±0,04 | 0,72±0,03 |
| F7/F8 | 0,62±0,08* | 0,63±0,07* | 0,79±0,03 |
| T3/T4 | 0,49±0,06* | 0,46±0,08* | 0,69±0,04 |
| T5/T6 | 0,43±0,07** | 0,57±0,08 | 0,73±0,03 |

Примечание: * $p < 0,05$, ** $p < 0,01$ в сравнении с контрольной группой.

Как видно из приведенных таблиц, у больных ИИ в острейший период ППИ и ЛПИ выявлено достоверное снижение межполушарной когерентности в лобно-центрально-височных отведениях во всех диапазонах частот в сравнении с контрольной группой ($p < 0,05$, $p < 0,01$, $p < 0,001$).

Исследование межполушарной когерентности по различным диапазонам ритмов ЭЭГ у больных с полушарным ИИ в зависимости от тяжести инсульта в острейший период (Таблица 46 – 49).

Таблица 46 – Межполушарные связи по показателю когерентности альфа-ритма у больных с ППИ в зависимости от тяжести инсульта

| Отведения, в зависимости от стороны поражения | ИИ легкой степени тяжести (n=16) | ИИ средней степени тяжести (n=16) | Контрольная группа |
|---|----------------------------------|-----------------------------------|--------------------|
| Fp1/Fp2 | 0,88±0,05 | 0,87±0,03** | 0,93±0,01 |
| F3/F4 | 0,85±0,04* | 0,81±0,04** | 0,90±0,03 |
| C3/C4 | 0,68±0,05* | 0,56±0,06** | 0,82±0,03 |
| P3/P4 | 0,69±0,06 | 0,65±0,06 | 0,81±0,03 |
| O1/O2 | 0,78±0,04 | 0,83±0,03 | 0,84±0,03 |
| F7/F8 | 0,73±0,04** | 0,63±0,06** | 0,82±0,03 |
| T3/T4 | 0,37±0,05*** | 0,37±0,05*** | 0,70±0,03 |
| T5/T6 | 0,47±0,06*** | 0,43±0,06*** | 0,76±0,03 |

Примечание: * $p < 0,05$, ** $p < 0,01$, *** $p < 0,001$ в сравнении с контрольной группой.

Таблица 47 – Межполушарные связи по показателю когерентности бета-ритма у больных с ППИ в зависимости от тяжести инсульта

| Отведения, в зависимости от стороны поражения | ИИ легкой степени тяжести (n=16) | ИИ средней степени тяжести (n=16) | Контрольная группа |
|---|----------------------------------|-----------------------------------|--------------------|
| Fp1/Fp2 | 0,85±0,03 | 0,81±0,04 | 0,91±0,01 |
| F3/F4 | 0,84±0,02 | 0,77±0,05 | 0,87±0,03 |
| C3/C4 | 0,67±0,04** | 0,55±0,05*** | 0,81±0,02 |
| P3/P4 | 0,74±0,06 | 0,66±0,06* | 0,80±0,03 |
| O1/O2 | 0,80±0,04 | 0,82±0,04 | 0,80±0,03 |
| F7/F8 | 0,67±0,04* | 0,60±0,06* | 0,78±0,02 |
| T3/T4 | 0,43±0,06** | 0,34±0,04*** | 0,62±0,02 |
| T5/T6 | 0,54±0,06* | 0,44±0,06** | 0,70±0,03 |

Примечание: * $p < 0,05$, ** $p < 0,01$, *** $p < 0,001$ в сравнении с контрольной группой.

Таблица 49 – Межполушарные связи по показателю когерентности тета-ритма у больных с ПИИ в зависимости от тяжести инсульта

| Отведения, в зависимости от стороны поражения | ИИ легкой степени тяжести (n=16) | ИИ средней степени тяжести (n=16) | Контрольная группа |
|---|----------------------------------|-----------------------------------|--------------------|
| Fp1/Fp2 | 0,87±0,04 | 0,84±0,04 | 0,85±0,03 |
| F3/F4 | 0,86±0,04 | 0,81±0,04 | 0,87±0,03 |
| C3/C4 | 0,68±0,06 | 0,63±0,06* | 0,80±0,02 |
| P3/P4 | 0,72±0,06 | 0,72±0,05 | 0,82±0,03 |
| O1/O2 | 0,75±0,04 | 0,82±0,03 | 0,78±0,03 |
| F7/F8 | 0,72±0,05 | 0,66±0,06 | 0,82±0,02 |
| T3/T4 | 0,44±0,06** | 0,46±0,06* | 0,67±0,04 |
| T5/T6 | 0,51±0,07* | 0,49±0,07* | 0,72±0,03 |

Примечание: * $p < 0,05$, ** $p < 0,01$ в сравнении с контрольной группой.

Таблица 48 – Межполушарные связи по показателю когерентности дельта-ритма у больных с ПИИ в зависимости от тяжести инсульта

| Отведения, в зависимости от стороны поражения | ИИ легкой степени тяжести (n=16) | ИИ средней степени тяжести (n=16) | Контрольная группа |
|---|----------------------------------|-----------------------------------|--------------------|
| Fp1/Fp2 | 0,81±0,05 | 0,76±0,06 | 0,80±0,04 |
| F3/F4 | 0,78±0,05 | 0,77±0,05 | 0,86±0,03 |
| C3/C4 | 0,62±0,07 | 0,69±0,05 | 0,74±0,05 |
| P3/P4 | 0,71±0,07 | 0,73±0,05 | 0,79±0,03 |
| O1/O2 | 0,68±0,05 | 0,76±0,04 | 0,72±0,03 |
| F7/F8 | 0,65±0,06* | 0,63±0,06* | 0,79±0,03 |
| T3/T4 | 0,49±0,06* | 0,50±0,06* | 0,69±0,04 |
| T5/T6 | 0,51±0,07* | 0,55±0,04** | 0,73±0,03 |

Примечание: * $p < 0,05$, ** $p < 0,01$ в сравнении с контрольной группой.

Как видно из приведенных таблиц, в острейший период ПИИ легкой и средней степени тяжести отмечалось достоверное снижение межполушарной когерентности в лобно-центрально-височных отведениях во всех диапазонах частот в сравнении с контрольной группой ($p < 0,05$), особенно наглядно при ПИИ средней степени тяжести.

Исследование межполушарной когерентности по различным диапазонам ритмов ЭЭГ у больных в зависимости от локализации очага в острейший и острый периоды (Таблица 50 – 51).

Таблица 50 – Межполушарные связи по показателю когерентности у больных с ППИ в острейший и острый периоды

| Отведения, в зависимост и от стороны поражения | α - ритм | | β - ритм | | Θ -ритм | | δ - ритм | |
|---|-----------------------|------------------------|-----------------------|------------------------|-----------------------|------------------------|-----------------------|------------------------|
| | ППИ (1-е сутки) | ППИ (21-е сутки) | ППИ (1-е сутки) | ППИ (21-е сутки) | ППИ (1-е сутки) | ППИ (21-е сутки) | ППИ (1-е сутки) | ППИ (21-е сутки) |
| Fp1/Fp2 | 0,89±0, 04 | 0,90±0, 03 | 0,84±0,0 4 | 0,86±0,04 | 0,85±0,0 4 | 0,77±0,0 8 | 0,69±0,0 7 | 0,88± 0,04* |
| F3/F4 | 0,87±0, 03 | 0,86±0, 02 | 0,83±0,0 4 | 0,83±0,03 | 0,88±0,0 3 | 0,75±0,0 7 | 0,77±0,0 5 | 0,84± 0,04 |
| C3/C4 | 0,63±0, 06 | 0,68±0, 06 | 0,64±0,0 6 | 0,65±0,07 | 0,65±0,0 6 | 0,77±0,0 7 | 0,58±0,0 7 | 0,76± 0,07* |
| P3/P4 | 0,69±0, 08 | 0,76±0, 06 | 0,71±0,0 8 | 0,72±0,08 | 0,71±0,0 8 | 0,80±0,0 8 | 0,65±0,0 8 | 0,75± 0,09 |
| O1/O2 | 0,84±0, 03 | 0,87±0, 06 | 0,84±0,0 4 | 0,90±0,04 | 0,82±0,0 3 | 0,77±0,0 7 | 0,68±0,0 5 | 0,86± 0,05* |
| F7/F8 | 0,70±0, 07 | 0,69±0, 07 | 0,65±0,0 7 | 0,64±0,07 | 0,73±0,0 6 | 0,69±0,0 9 | 0,62±0,0 8 | 0,70± 0,08 |
| T3/T4 | 0,30±0, 06 | 0,52±0, 05 * | 0,37±0,0 5 | 0,53±0,07 * | 0,40±0,0 6 | 0,70±0,0 7 ** | 0,49±0,0 6 | 0,61± 0,08 |
| T5/T6 | 0,39±0, 06 | 0,63±0, 08 * | 0,44±0,0 7 | 0,67±0,07 *** | 0,41±0,0 7 | 0,69±0,0 9 * | 0,43±0,0 7 | 0,68± 0,08* |

Примечание: * $p < 0,05$, ** $p < 0,01$, *** $p < 0,001$ в сравнении с острейшим периодом.

Таблица 51 – Межполушарные связи по показателю когерентности у больных с ЛПИ в острейший и острый периоды

| Отведение, в зависимости от стороны поражения | α - ритм | | β - ритм | | Θ-ритм | | δ -ритм | |
|---|-----------------|------------------|-----------------|------------------|-----------------|------------------|-----------------|------------------|
| | ЛПИ (1-е сутки) | ЛПИ (21-е сутки) | ЛПИ (1-е сутки) | ЛПИ (21-е сутки) | ЛПИ (1-е сутки) | ЛПИ (21-е сутки) | ЛПИ (1-е сутки) | ЛПИ (21-е сутки) |
| Fp1/Fp2 | 0,90±0,03 | 0,87±0,03 | 0,82±0,05 | 0,79±0,06 | 0,90±0,04 | 0,85±0,02 | 0,86±0,04 | 0,74±0,05 |
| F3/F4 | 0,83±0,04 | 0,83±0,04 | 0,77±0,05 | 0,77±0,05 | 0,83±0,05 | 0,84±0,03 | 0,77±0,05 | 0,67±0,07 |
| C3/C4 | 0,64±0,07 | 0,62±0,05 | 0,59±0,06 | 0,63±0,04 | 0,69±0,07 | 0,72±0,05 | 0,68±0,06 | 0,70±0,05 |
| P3/P4 | 0,71±0,06 | 0,69±0,05 | 0,71±0,06 | 0,72±0,07 | 0,76±0,06 | 0,73±0,05 | 0,74±0,06 | 0,73±0,05 |
| O1/O2 | 0,78±0,04 | 0,86±0,03 | 0,78±0,05 | 0,86±0,04 | 0,77±0,04 | 0,75±0,05 | 0,72±0,04 | 0,61±0,07 |
| F7/F8 | 0,70±0,06 | 0,66±0,05 | 0,62±0,06 | 0,58±0,05 | 0,71±0,06 | 0,68±0,06 | 0,63±0,07 | 0,75±0,03 |
| T3/T4 | 0,31±0,05 | 0,36±0,06 | 0,39±0,04 | 0,38±0,04 | 0,44±0,07 | 0,43±0,06 | 0,46±0,08 | 0,43±0,06 |
| T5/T6 | 0,53±0,08 | 0,50±0,07 | 0,56±0,07 | 0,57±0,07 | 0,60±0,09 | 0,48±0,07 | 0,57±0,08 | 0,56±0,07 |

Как видно из приведенных таблиц, в острый период при ЛПИ отмечалось достоверное повышение МПК в лобно-височных отведениях в сравнении с острейшим периодом ($p < 0,05$, $p < 0,01$, $p < 0,001$); при ЛПИ достоверного повышения МПК не отмечалось.

6.5 Гамма – активность у больных с полушарным ишемическим инсультом в зависимости от локализации очага и тяжести инсульта

Математический анализ ЭЭГ у больных с ПИИ показал изменения спектров мощности и частотных характеристик гамма-ритма. Исследование гамма – ритма проводилось на частотных диапазонах 30–45, 50–70 и 80–100 Гц.

В острейший и острый периоды ПИИ среднее значение пиковой частоты гамма-ритма на частотах 30–45, 50–70 и 80–100 Гц в центрально-височной области не изменилась в сравнении с контрольной группой. В острейший период ИИ средней степени тяжести наблюдалось достоверное повышение среднего значения пиковой частоты гамма-ритма в центрально-височной области в сравнении с контрольной группой ($p < 0,05$). В остром периоде ПИИ независимо от тяжести инсульта среднее значение пиковой частоты гамма-ритма практически не изменилась в сравнении с контрольной группой.

Мощность гамма-ритма на частотах 30–45, 50–70 и 80–100 Гц у больных с ПИИ в острейший и острый периоды в зависимости от локализации очага (Таблица 52–57).

Таблица 52 – Мощность γ -ритма на частоте 30–45 Гц у больных с ПИИ в зависимости от локализации очага

| Отведения, в зависимости от стороны поражения | ПИИ абсолютная мощность, мкВ | ЛПИ абсолютная мощность, мкВ | Контрольная группа, абсолютная мощность, мкВ |
|---|------------------------------------|------------------------------------|--|
| Fp1/Fp2 | 0,09±0,01*/0,08±0,01* | 0,08±0,01*/0,08±0,01* | 0,06±0,01/0,06±0,01 |
| F3/F4 | 0,06±0,01/0,06±0,01 | 0,07±0,01*/0,07±0,01* | 0,05±0,01/0,05±0,01 |
| C3/C4 | 0,07±0,01*/0,05±0,01 | 0,06±0,01/0,07±0,01* | 0,05±0,01/0,05±0,01 |
| P3/P4 | 0,05±0,01/0,05±0,01 | 0,06±0,01/0,06±0,01 | 0,06±0,01/0,05±0,01 |
| O1/O2 | 0,05±0,01/0,06±0,01 | 0,06±0,01/0,07±0,01 | 0,05±0,01/0,07±0,02 |
| F7/F8 | 0,06±0,01/0,07±0,01* | 0,08±0,01*/0,07±0,01* | 0,05±0,01/0,04±0,01 |
| T3/T4 | 0,04±0,01/0,05±0,01 | 0,04±0,01/0,07±0,01* | 0,05±0,01/0,04±0,01 |
| T5/T6 | 0,05±0,01/0,05±0,01 | 0,06±0,01*/0,06±0,01 | 0,04±0,01/0,05±0,01 |

Примечание: * $p < 0,05$ в сравнении с контрольной группой.

Как видно из приведенных данных, при ППИ было выявлено достоверное повышение мощности гамма-ритма в передне-центральных и нижне-лобных отведениях, а при ЛПИ в лобных и центрально-височных отведениях в сравнении с контрольной группой ($p < 0,05$, $p < 0,05$).

Таблица 53 – Мощность γ -ритма на частоте 30– 45 Гц у больных с ППИ в острейший и острый периоды в зависимости от локализации очага

| Отведения, в зависимости от стороны поражения | ППИ абсолютная мощность, мкВ (1-е сутки) | ППИ абсолютная мощность, мкВ (21-е сутки) | ЛПИ, абсолютная мощность, мкВ (1-е сутки) | ЛПИ, абсолютная мощность, мкВ (21-е сутки) |
|---|--|---|---|---|
| Fp1/Fp2 | 0,09±0,01/ 0,08±0,01 | 0,06±0,01*/ 0,07±0,01 | 0,08±0,01/ 0,08±0,01 | 0,07±0,01/ 0,07±0,01 |
| F3/F4 | 0,06±0,01/ 0,06±0,01 | 0,06±0,01/ 0,08±0,01* | 0,07±0,01/ 0,07±0,01 | 0,07±0,01/ 0,07±0,01 |
| C3/C4 | 0,07±0,01/ 0,05±0,01 | 0,08±0,01/ 0,07±0,01* | 0,06±0,01/ 0,07±0,01 | 0,06±0,01/ 0,06±0,01 |
| P3/P4 | 0,05±0,01/ 0,05±0,01 | 0,06±0,01/ 0,07±0,01* | 0,06±0,01/ 0,06±0,01 | 0,05±0,01/ 0,06±0,01 |
| O1/O2 | 0,05±0,01/ 0,06±0,01 | 0,07±0,01*/ 0,08±0,01* | 0,06±0,01/ 0,07±0,01 | 0,05±0,01/ 0,06±0,01 |
| F7/F8 | 0,06±0,01/ 0,07±0,01 | 0,07±0,01/ 0,04±0,01* | 0,08±0,01/ 0,07±0,01 | 0,08±0,01/ 0,06±0,01 |
| T3/T4 | 0,04±0,01/ 0,05±0,01 | 0,07±0,01*/ 0,07±0,01* | 0,04±0,01/ 0,07±0,01 | 0,04±0,01/ 0,06±0,01 |
| T5/T6 | 0,05±0,01/ 0,05±0,01 | 0,07±0,01*/ 0,07±0,01* | 0,06±0,01/ 0,06±0,01 | 0,05±0,01/ 0,06±0,01 |

Примечание: * $p < 0,05$ в сравнении с острейшим периодом.

Таким образом, при ППИ отмечалось достоверное повышение мощности гамма-ритма в лобно-центрально-височных отведениях в острый период в сравнении с острейшим периодом ($p < 0,05$). При ЛПИ мощность гамма-ритма практически не изменилась в сравнении с острейшим периодом.

Таблица 54 – Мощность γ -ритма на частоте 50–70 Гц у больных с ПШИ в зависимости от локализации очага

| Отведения, в зависимости от стороны поражения | ПШИ абсолютная мощность, мкВ | ЛПИ абсолютная мощность, мкВ | Контрольная группа, абсолютная мощность, мкВ |
|---|------------------------------------|------------------------------------|---|
| Fp1/Fp2 | 0,05±0,01*/ 0,05±0,01* | 0,06±0,01/ 0,06±0,01 | 0,08±0,01/ 0,08±0,01 |
| F3/F4 | 0,04±0,01/ 0,04±0,01 | 0,05±0,01/ 0,05±0,01 | 0,06±0,01/ 0,06±0,01 |
| C3/C4 | 0,05±0,01/ 0,04±0,01 | 0,05±0,01/ 0,05±0,01 | 0,06±0,01/ 0,06±0,01 |
| P3/P4 | 0,04±0,01/ 0,04±0,01* | 0,05±0,01/ 0,04±0,01* | 0,06±0,01/ 0,07±0,01 |
| O1/O2 | 0,05±0,01/ 0,05±0,01 | 0,05±0,01/ 0,05±0,01 | 0,06±0,01/ 0,05±0,01 |
| F7/F8 | 0,05±0,01/ 0,05±0,01 | 0,05±0,01/ 0,06±0,01 | 0,06±0,01/ 0,05±0,01 |
| T3/T4 | 0,04±0,01/ 0,04±0,01 | 0,05±0,01/ 0,06±0,01 | 0,05±0,01/ 0,06±0,01 |
| T5/T6 | 0,04±0,01/ 0,04±0,01 | 0,05±0,01/ 0,05±0,01 | 0,05±0,01/ 0,04±0,01 |

Примечание: * $p < 0,05$ в сравнении с контрольной группой.

Таким образом, при анализе мощности γ -ритма получено достоверное снижение мощности гамма-ритма в лобных отведениях при ПШИ и в P4-отведении при ЛПИ в сравнении с контрольной группой ($p < 0,05$).

Таблица 55 – Мощность γ -ритма на частоте 50–70 Гц у больных с ППИ в острейший и острый периоды в зависимости от локализации очага

| Отведени я, в зависимо сти от стороны поражен ия | ППИ абсолютная мощность, мкВ (1-е сутки) | ППИ абсолютная мощность, мкВ (21-е сутки) | ЛПИ, абсолютная мощность, мкВ (1-е сутки) | ЛПИ, абсолютная мощность, мкВ (21-е сутки) |
|--|---|--|--|---|
| Fp1/Fp2 | 0,05±0,01/ 0,05±0,01 | 0,09±0,02*/ 0,08±0,01* | 0,06±0,01/ 0,06±0,01 | 0,09±0,02*/ 0,06±0,01 |
| F3/F4 | 0,04±0,01/ 0,04±0,01 | 0,07±0,01*/ 0,08±0,01* | 0,06±0,01/ 0,05±0,01 | 0,05±0,01/ 0,04±0,01 |
| C3/C4 | 0,05±0,01/ 0,04±0,01 | 0,07±0,01/ 0,06±0,01 | 0,05±0,01/ 0,05±0,01 | 0,05±0,01/ 0,04±0,01 |
| P3/P4 | 0,04±0,01/ 0,04±0,01 | 0,07±0,01*/ 0,06±0,01* | 0,05±0,01/ 0,04±0,01 | 0,05±0,01/ 0,04±0,01 |
| O1/O2 | 0,05±0,01/ 0,05±0,01 | 0,08±0,02*/ 0,07±0,01 | 0,05±0,01/ 0,05±0,01 | 0,07±0,01/ 0,05±0,01 |
| F7/F8 | 0,05±0,01/ 0,05±0,01 | 0,07±0,01/ 0,07±0,01 | 0,06±0,01/ 0,06±0,01 | 0,05±0,01/ 0,05±0,01 |
| T3/T4 | 0,04±0,01/ 0,04±0,01 | 0,09±0,02*/ 0,05±0,01 | 0,05±0,01/ 0,06±0,01 | 0,06±0,01/ 0,06±0,01 |
| T5/T6 | 0,01±0,01/ 0,04±0,01 | 0,06±0,01*/ 0,08±0,02* | 0,05±0,01/ 0,05±0,01 | 0,08±0,03*/ 0,04±0,01 |

Примечание: * $p < 0,05$ в сравнении с острейшим периодом.

Таким образом, отмечалось достоверное повышение мощности гамма-ритма в лобно-височных отведениях как при ППИ, так и при ЛПИ острый период в сравнении с острейшим периодом ($p < 0,05$).

Таблица 56 – Мощность γ -ритма на частоте 80–100 Гц у больных с ПИИ в зависимости от локализации очага

| Отведения, в зависимост и от стороны поражения | ПИИ абсолютная мощность, мкВ | ЛПИ абсолютная мощность, мкВ | Контрольная группа, абсолютная мощность, мкВ |
|---|------------------------------------|------------------------------------|---|
| Fp1/Fp2 | 0,06±0,01/0,06±0,01 | 0,06±0,01/0,06±0,01 | 0,04±0,01/0,05±0,01 |
| F3/F4 | 0,06±0,01/0,05±0,01 | 0,04±0,01/0,05±0,01 | 0,04±0,01/0,04±0,01 |
| C3/C4 | 0,06±0,01*/0,05±0,01 | 0,04±0,01/0,04±0,01 | 0,03±0,01/0,05±0,01 |
| P3/P4 | 0,06±0,01*/0,04±0,01 | 0,04±0,01/0,03±0,01 | 0,03±0,01/0,05±0,01 |
| O1/O2 | 0,06±0,01/0,06±0,01 | 0,05±0,01/0,04±0,01 | 0,05±0,01/0,05±0,01 |
| F7/F8 | 0,06±0,01/0,06±0,01 | 0,05±0,01/0,05±0,01 | 0,04±0,01/0,05±0,01 |
| T3/T4 | 0,06±0,01/0,05±0,01* | 0,06±0,01/0,06±0,01* | 0,05±0,01/0,03±0,01 |
| T5/T6 | 0,05±0,01/0,05±0,01 | 0,04±0,01/0,03±0,01 | 0,05±0,01/0,05±0,01 |

*Примечание: * $p < 0,05$ в сравнении с контрольной группой.*

Как видно из приведенной таблицы, при ПИИ отмечается достоверное повышение мощности гамма-ритма в центрально-височных отведениях и в височных отведении при ЛПИ в сравнении с контрольной группой ($p < 0,05$).

Таблица 57 – Мощность γ -ритма на частоте 80–100 Гц у больных с ПИИ в острейший и острый периоды в зависимости от локализации очага

| Отведе ния, в зависи мости от сторон ы пораже ния | ПИИ абсолютная мощность, мкВ (1-е сутки) | ПИИ абсолютная мощность, мкВ (21-е сутки) | ЛПИ, абсолютная мощность, мкВ (1-е сутки) | ЛПИ, абсолютная мощность, мкВ (21-е сутки) |
|---|---|--|--|---|
| Fp1/Fp 2 | 0,06±0,01/ 0,06±0,01 | 0,05±0,01/ 0,07±0,01 | 0,06±0,01/ 0,06±0,01 | 0,05±0,01/ 0,05±0,01 |
| F3/F4 | 0,06±0,01/ 0,05±0,01 | 0,06±0,01/ 0,07±0,01 | 0,04±0,01/ 0,05±0,01 | 0,05±0,01/ 0,04±0,01 |
| C3/C4 | 0,06±0,01/ 0,05±0,01 | 0,08±0,01/ 0,06±0,01 | 0,04±0,01/ 0,04±0,01 | 0,05±0,01/ 0,03±0,01 |
| P3/P4 | 0,06±0,01/ 0,04±0,01 | 0,06±0,01/ 0,05±0,01 | 0,04±0,01/ 0,03±0,01 | 0,04±0,01/ 0,03±0,01 |
| O1/O2 | 0,06±0,01/ 0,06±0,01 | 0,04±0,01/ 0,05±0,01 | 0,05±0,01/ 0,04±0,01 | 0,05±0,01/ 0,04±0,01 |
| F7/F8 | 0,06±0,01/ 0,06±0,01 | 0,07±0,01/ 0,07±0,01 | 0,05±0,01/ 0,05±0,01 | 0,05±0,01/ 0,04±0,01 |
| T3/T4 | 0,06±0,01/ 0,05±0,01 | 0,07±0,01/ 0,07±0,01 | 0,06±0,01/ 0,06±0,01 | 0,06±0,01/ 0,05±0,01 |
| T5/T6 | 0,05±0,01/ 0,05±0,01 | 0,06±0,01/ 0,07±0,01 | 0,04±0,01/ 0,03±0,01 | 0,03±0,01/ 0,04±0,01 |

Примечание: * $p < 0,05$ в сравнении с острейшим периодом.

Как представлено в таблице, мощность гамма-ритма при ППИ и ЛПИ практически не изменилась в сравнении с острейшем периодом ($p < 0,05$).

Мощность гамма-ритма на частотах 30–45, 50–70 и 80–100 Гц у больных с ППИ в острейший и острый периоды в зависимости от тяжести инсульта (Таблица 58 – 63).

Таблица 58 – Мощность γ -ритма на частоте 30–45 Гц у больных с ПИИ зависимости в зависимости от тяжести инсульта

| Отведения, в зависимости от стороны поражения | ИИ легкой степени тяжести абсолютная мощность, мкВ (n=17) | ИИ средней степени тяжести абсолютная мощность, мкВ (n=15) | Контрольная группа, абсолютная мощность, мкВ |
|---|---|--|--|
| Fp1/Fp2 | 0,08±0,01*/0,08±0,01* | 0,09±0,01*/0,08±0,01* | 0,06±0,01/0,06±0,01 |
| F3/F4 | 0,06±0,01/0,06±0,01 | 0,08±0,01*/0,08±0,01* | 0,05±0,01/0,05±0,01 |
| C3/C4 | 0,07±0,01*/0,05±0,01 | 0,06±0,01/0,07±0,01* | 0,05±0,01/0,05±0,01 |
| P3/P4 | 0,06±0,01/0,06±0,01 | 0,06±0,01/0,06±0,01 | 0,06±0,01/0,05±0,01 |
| O1/O2 | 0,05±0,01/0,07±0,01 | 0,06±0,01/0,06±0,01 | 0,05±0,01/0,07±0,02 |
| F7/F8 | 0,06±0,01/0,08±0,01* | 0,08±0,01*/0,06±0,01* | 0,05±0,01/0,04±0,01 |
| T3/T4 | 0,04±0,01/0,06±0,01* | 0,05±0,01/0,06±0,01* | 0,05±0,01/0,04±0,01 |
| T5/T6 | 0,05±0,01/0,05±0,01 | 0,06±0,01*/0,06±0,01 | 0,04±0,01/0,05±0,01 |

Примечание: * $p < 0,05$ в сравнении с контрольной группой.

Как видно из приведенной таблицы, отмечалось достоверное повышение мощности гамма-ритма на частоте 30–45 Гц в лобных, центрально-височных отведениях в сравнении с контрольной группой, не зависящее от тяжести инсульта ($p < 0,05$).

Таблица 59 – Мощность γ -ритма на частоте 30–45 Гц у больных с ПИИ в острейший и острый периоды в зависимости от тяжести инсульта

| Отведение, в зависимости от стороны поражения | ИИ легкой степени тяжести абсолютная мощность, мкВ (1-е сутки) | ИИ легкой степени тяжести абсолютная мощность, мкВ (21-е сутки) | ИИ средней степени тяжести абсолютная мощность, мкВ (1-е сутки) | ИИ средней степени тяжести абсолютная мощность, мкВ (21-е сутки) |
|---|--|---|---|--|
| Fp1/Fp2 | 0,08±0,01/ 0,08±0,01 | 0,06±0,01*/ 0,07±0,02 | 0,09±0,01/ 0,08±0,01 | 0,08±0,01/ 0,08±0,01 |
| F3/F4 | 0,06±0,01/ 0,06±0,01 | 0,06±0,01/ 0,08±0,02 | 0,08±0,01/ 0,08±0,01 | 0,08±0,01/ 0,07±0,01 |
| C3/C4 | 0,07±0,01/ 0,05±0,01 | 0,07±0,01/ 0,07±0,02 | 0,06±0,01/ 0,07±0,01 | 0,07±0,02/ 0,06±0,01 |
| P3/P4 | 0,06±0,01/ 0,06±0,01 | 0,05±0,01/ 0,06±0,01 | 0,06±0,01/ 0,06±0,01 | 0,06±0,02/ 0,07±0,01 |
| O1/O2 | 0,05±0,01/ 0,07±0,01 | 0,06±0,01/ 0,07±0,02 | 0,06±0,01/ 0,06±0,01 | 0,06±0,01/ 0,06±0,02 |
| F7/F8 | 0,06±0,01/ 0,08±0,01 | 0,07±0,01/ 0,03±0,01* | 0,08±0,01/ 0,06±0,01 | 0,09±0,01/ 0,07±0,01 |
| T3/T4 | 0,04±0,01/ 0,06±0,01 | 0,07±0,02/ 0,06±0,01 | 0,05±0,01/ 0,06±0,01 | 0,05±0,01/ 0,07±0,01 |
| T5/T6 | 0,05±0,01/ 0,05±0,01 | 0,06±0,02/ 0,06±0,02 | 0,06±0,01/ 0,06±0,01 | 0,05±0,01/ 0,07±0,01 |

Примечание: * $p < 0,05$ в сравнении с острейшим периодом.

Таким образом, отмечалось достоверное снижение мощности гамма-ритма на частоте 30–45 Гц в лобных отведениях при ИИ легкой степени в острый период в сравнении с острейшим периодом ($p < 0,05$). Существенных изменений мощности гамма-ритма при ИИ средней степени тяжести в острый период не было выявлено в сравнении с острейшим периодом.

Таблица 60 – Мощность γ -ритма на частоте 50–70 Гц у больных с ПИИ в зависимости в зависимости от тяжести инсульта

| Отведения, в зависимости от стороны поражения | ИИ легкой степени тяжести абсолютная мощность, мкВ (n=17) | ИИ средней степени тяжести абсолютная мощность, мкВ (n=15) | Контрольная группа, абсолютная мощность, мкВ |
|---|---|--|--|
| Fp1/Fp2 | 0,04±0,01*/ 0,05±0,01* | 0,07±0,01/ 0,07±0,01 | 0,08±0,01/ 0,08±0,01 |
| F3/F4 | 0,04±0,01/ 0,04±0,01 | 0,06±0,01/ 0,06±0,01 | 0,06±0,01/ 0,06±0,01 |
| C3/C4 | 0,05±0,01/ 0,04±0,01 | 0,05±0,01/ 0,05±0,01 | 0,06±0,01/ 0,06±0,01 |
| P3/P4 | 0,04±0,01/ 0,04±0,01* | 0,05±0,01/ 0,05±0,01 | 0,06±0,01/ 0,07±0,01 |
| O1/O2 | 0,05±0,01/ 0,05±0,01 | 0,05±0,01/ 0,05±0,01 | 0,06±0,01/ 0,05±0,01 |
| F7/F8 | 0,05±0,01/ 0,05±0,01 | 0,06±0,01/ 0,06±0,01 | 0,06±0,01/ 0,05±0,01 |
| T3/T4 | 0,04±0,01/ 0,05±0,01 | 0,05±0,01/ 0,06±0,01 | 0,05±0,01/ 0,06±0,01 |
| T5/T6 | 0,04±0,01/ 0,04±0,01 | 0,05±0,01/ 0,05±0,01 | 0,05±0,01/ 0,04±0,01 |

Примечание: * $p < 0,05$ в сравнении с контрольной группой.

Как видно из приведенной таблицы, при ИИ легкой степени тяжести отмечается достоверное снижение мощности гамма-ритма на частоте 50–70 Гц в лобных отведениях в сравнении с контрольной группой ($p < 0,05$).

Таблица 61 – Мощность γ -ритма на частоте 50–70 Гц у больных с ПИИ в острейший и острый периоды в зависимости от тяжести инсульта

| Отведения, в зависимости и от стороны поражения | ИИ легкой степени тяжести абсолютная мощность, мкВ (1-е сутки) | ИИ легкой степени тяжести абсолютная мощность, мкВ (21-е сутки) | ИИ средней степени тяжести абсолютная мощность, мкВ (1-е сутки) | ИИ средней степени тяжести абсолютная мощность, мкВ (21-е сутки) |
|---|--|---|---|--|
| Fp1/Fp2 | 0,04±0,01/ 0,05±0,01 | 0,06±0,01/ 0,08±0,01* | 0,07±0,01/ 0,07±0,01 | 0,06±0,01/ 0,06±0,01 |
| F3/F4 | 0,04±0,01/ 0,04±0,01 | 0,06±0,01/ 0,07±0,01* | 0,06±0,01/ 0,06±0,01 | 0,06±0,01/ 0,05±0,01 |
| C3/C4 | 0,05±0,01/ 0,04±0,01 | 0,06±0,01/ 0,06±0,01 | 0,05±0,01/ 0,05±0,01 | 0,06±0,01/ 0,04±0,01 |
| P3/P4 | 0,04±0,01/ 0,04±0,01 | 0,07±0,01*/ 0,06±0,01 | 0,05±0,01/ 0,05±0,01 | 0,05±0,01/ 0,04±0,01 |
| O1/O2 | 0,05±0,01/ 0,05±0,01 | 0,08±0,01*/ 0,08±0,01* | 0,05±0,01/ 0,05±0,01 | 0,06±0,01/ 0,05±0,01 |
| F7/F8 | 0,05±0,01/ 0,05±0,01 | 0,07±0,01/ 0,07±0,01 | 0,06±0,01/ 0,06±0,01 | 0,06±0,01/ 0,05±0,01 |
| T3/T4 | 0,04±0,01/ 0,05±0,01 | 0,06±0,01/ 0,05±0,01 | 0,05±0,01/ 0,06±0,01 | 0,07±0,01/ 0,06±0,01 |
| T5/T6 | 0,04±0,01/ 0,04±0,01 | 0,07±0,01*/ 0,06±0,01 | 0,05±0,01/ 0,05±0,01 | 0,04±0,01/ 0,04±0,01 |

Примечание: * $p < 0,05$ в сравнении с острейшим периодом.

Как видно из приведенных данных, отмечалось достоверное повышение мощности гамма-ритма на частоте 50–70 Гц в лобно-височных отведениях при ИИ легкой степени выраженности в сравнении с острейшим периодом ($p < 0,05$). Существенных изменений мощности гамма-ритма при ИИ средней степени тяжести в острый период не было выявлено в сравнении с острейшим периодом.

Таблица 62 – Мощность γ -ритма на частоте 80–100 Гц у больных с ПИИ в зависимости в зависимости от тяжести инсульта

| Отведения, в зависимости от стороны поражения | ИИ легкой степени тяжести абсолютная мощность, мкВ (n=17) | ИИ средней степени тяжести абсолютная мощность, мкВ (n=15) | Контрольная группа, абсолютная мощность, мкВ |
|---|---|--|--|
| Fp1/Fp2 | 0,09±0,01*/ 0,08±0,01* | 0,06±0,01/ 0,05±0,01 | 0,04±0,01/ 0,05±0,01 |
| F3/F4 | 0,08±0,01*/ 0,05±0,01 | 0,06±0,01/ 0,04±0,01 | 0,04±0,01/ 0,04±0,01 |
| C3/C4 | 0,09±0,01*/ 0,05±0,01 | 0,05±0,01/ 0,04±0,01 | 0,03±0,01/ 0,05±0,01 |
| P3/P4 | 0,06±0,01*/ 0,04±0,01 | 0,03±0,01/ 0,03±0,01 | 0,03±0,01/ 0,05±0,01 |
| O1/O2 | 0,07±0,01/ 0,06±0,01 | 0,05±0,01/ 0,04±0,01 | 0,05±0,01/ 0,05±0,01 |
| F7/F8 | 0,08±0,01*/ 0,05±0,01 | 0,06±0,01/ 0,06±0,01 | 0,04±0,01/ 0,05±0,01 |
| T3/T4 | 0,07±0,02/ 0,06±0,01* | 0,05±0,01/ 0,05±0,01 | 0,05±0,01/ 0,03±0,01 |
| T5/T6 | 0,05±0,01/ 0,05±0,01 | 0,04±0,01/ 0,03±0,01 | 0,05±0,01/ 0,05±0,01 |

Примечание: * $p < 0,05$ в сравнении с контрольной группой.

Как видно из приведенной таблицы, отмечалось достоверное повышение мощности гамма-ритма на частоте 80–100 Гц в лобно-центральных и височных отведениях при ИИ легкой степени тяжести в острый период в сравнении с острейшим периодом ($p < 0,05$).

Таблица 63– Мощность γ -ритма на частоте 80–100 Гц у больных с ПИИ в острейший и острый периоды в зависимости от тяжести инсульта

| Отведения, в зависимости от стороны поражения | ИИ легкой степени тяжести абсолютная мощность, мкВ (1-е сутки) | ИИ легкой степени тяжести абсолютная мощность, мкВ (21-е сутки) | ИИ средней степени тяжести абсолютная мощность, мкВ (1-е сутки) | ИИ средней степени тяжести абсолютная мощность, мкВ (21-е сутки) |
|---|--|---|---|--|
| Fp1/Fp2 | 0,09±0,01/ 0,08±0,01 | 0,07±0,02/ 0,07±0,01 | 0,06±0,01/ 0,05±0,01 | 0,08±0,02/ 0,06±0,01 |
| F3/F4 | 0,08±0,01/ 0,05±0,01 | 0,05±0,01*/ 0,07±0,02 | 0,06±0,01/ 0,04±0,01 | 0,06±0,01/ 0,05±0,01 |
| C3/C4 | 0,09±0,01/ 0,05±0,01 | 0,06±0,01*/ 0,06±0,01 | 0,05±0,01/ 0,04±0,01 | 0,06±0,01/ 0,03±0,01 |
| P3/P4 | 0,06±0,01/ 0,04±0,01 | 0,05±0,01/ 0,05±0,01 | 0,03±0,01/ 0,03±0,01 | 0,05±0,01/ 0,03±0,01 |
| O1/O2 | 0,07±0,01/ 0,06±0,01 | 0,09±0,02/ 0,08±0,02 | 0,05±0,01/ 0,04±0,01 | 0,05±0,01/ 0,04±0,01 |
| F7/F8 | 0,08±0,01/ 0,05±0,01 | 0,06±0,01/ 0,07±0,02 | 0,06±0,01/ 0,06±0,01 | 0,06±0,01/ 0,05±0,01 |
| T3/T4 | 0,07±0,02/ 0,06±0,01 | 0,07±0,01/ 0,09±0,01* | 0,05±0,01/ 0,05±0,01 | 0,08±0,01*/ 0,05±0,01 |
| T5/T6 | 0,05±0,01/ 0,05±0,01 | 0,06±0,01/ 0,06±0,01 | 0,04±0,01/ 0,03±0,01 | 0,06±0,02/ 0,05±0,02 |

Примечание: * $p < 0,05$ в сравнении с острейшим периодом.

Таким образом, отмечалось достоверное снижение мощности гамма-ритма на частоте 80–100 Гц в лобно-центрально-височных отведениях при ИИ легкой степени тяжести и в височных отведении при ИИ средней степени тяжести в острый период в сравнении с острейшим периодом ($p < 0,05$).

6.6 Сопоставление данных электроэнцефалографии и нейропсихологических исследований у больных с полушарным ишемическим инсультом

Несмотря на большую информацию, которую дает математический анализ ЭЭГ, ее самостоятельное дифференциально-диагностическое значение ограничено. Поэтому только сопоставление клинических, нейропсихологических и электрофизиологических данных позволяет определить уровень поражения ЦНС, раскрыть патофизиологические механизмы неврологических нарушений и определить диагностические и прогностические критерии.

Ведущими жалобами больных были колебания артериального давления, слабость и онемение в пораженных конечностях, нарушение речи, головная боль. Также больные жаловались на нарушение сна, трудности в засыпании, плохой сон, сниженный фон настроения, безразличие, вялость, чувство тревоги. Неврологические отклонения чаще всего проявлялись в виде двигательных нарушений различной степени выраженности, речевых и чувствительных нарушений. Практически у всех больных обнаруживался синдром вегетативной дисфункции.

При нейропсихологическом исследовании больных с полушарным ишемическим инсультом при различной степени тяжести выявлены изменения когнитивных функций, локализующихся в глубинных образованиях и полушариях головного мозга: снижение работоспособности и памяти, выраженная астенизация, повышенная утомляемость, истощаемость и уменьшение продуктивности различных видов психической деятельности. Выявлялась замедленность основных психических процессов, быстрая истощаемость, трудность вхождения в задание.

Нами было проведено сопоставление данных нейропсихологического исследования с результатами математического анализа ЭЭГ. При проведении

корреляционного анализа между МПК, мощностью по альфа-, дельта-ритмам и КН, ТДР были показаны статистически значимые зависимости.

При ЛПИ выявлена прямая связь между **показателями межполушарной когерентности по альфа-ритму** в Т5/Т6 отведениях и *шкалой МоСА* ($r=0,42$); *зрительно-пространственными, регуляторными функциями МоСА* в Т3/Т4 отведениях ($r=0,30$); *речевыми функциями МоСА* (назвать животное, повторение фраз, беглость речи) в Fp1/Fp2, F3/F4, C3/C4, F7/F8, Т3/Т4, Т5/Т6 отведениях ($r=0,42$, $r=0,55$, $r=0,73$, $r=0,60$, $r=0,34$, $r=0,42$); *вниманием МоСА* в Fp1/Fp2, F3/F4, C3/C4, O1/O2, F7/F8, Т3/Т4, Т5/Т6 отведениях ($r=0,55$, $r=0,49$, $r=0,25$, $r=0,25$, $r=0,23$, $r=0,27$, $r=0,35$); *абстрактным мышлением МоСА* в F7/F8, Т3/Т4, Т5/Т6 отведениях ($r=0,15$, $r=0,15$, $r=0,45$); *памятью МоСА* (отсроченное воспроизведение и кратковременная память) в F7/F8, Т3/Т4, Т5/Т6 отведениях ($r=0,16$, $r=0,18$, $r=0,19$); *ориентацией во времени и пространстве МоСА* в Fp1/Fp2, F3/F4, O1/O2, F7/F8 отведениях ($r=0,51$, $r=0,36$, $r=0,21$, $r=0,17$).

При ЛПИ выявлена прямая связь между **показателями межполушарной когерентности по дельта-ритму** в Fp1/Fp2, Т5/Т6 отведениях и *шкалой МоСА* ($r=0,32$, $r=0,37$); *зрительно-пространственными, регуляторными функциями МоСА* в C3/C4, Т5/Т6 отведениях ($r=0,28$, $r=0,29$); *речевыми функциями МоСА* в Fp1/Fp2, F3/F4, C3/C4, F7/F8, Т3/Т4, Т5/Т6 отведениях ($r=0,54$, $r=0,60$, $r=0,57$, $r=0,64$, $r=0,53$, $r=0,36$); *вниманием МоСА* в Fp1/Fp2, F3/F4, C3/C4, F7/F8, Т3/Т4, Т5/Т6 отведениях ($r=0,28$, $r=0,29$, $r=0,44$, $r=0,23$, $r=0,49$, $r=0,28$); *абстрактным мышлением МоСА* в Fp1/Fp2, F3/F4, O1/O2, F7/F8, Т3/Т4, Т5/Т6 отведениях ($r=0,28$, $r=0,35$, $r=0,38$; $r=0,27$; $r=0,24$; $r=0,78$); *памятью МоСА* в Т3/Т4, Т5/Т6 отведениях ($r=0,18$, $r=0,23$); *ориентацией во времени и пространстве МоСА* в Fp1/Fp2, F3/F4, F7/F8, Т3/Т4, Т5/Т6 отведениях ($r=0,77$, $r=0,48$, $r=0,41$; $r=0,23$; $r=0,24$).

При ЛПИ корреляционный анализ выявил умеренную прямую связь между **мощностью альфа-ритма** и *шкалой МоСА* в Fp1, F3, F7, Т3, Т5 отведениях ($r=0,25$, $r=0,33$, $r=0,34$, $r=0,49$, $r=0,52$); *зрительно-пространственными, регуляторными*

функциями МоСА в С3,Т3,Т5 отведениях ($r=0,39,r=0,26,r=0,41$); *речевыми функциями* МоСА в Fp1, F3, F7, Т3,Т5 отведениях ($r=0,49, r=0,38,r=0,39, r=0,50, r=0,48$); *вниманием* МоСА в Fp1, F3, С3, F7 отведениях($r=0,21; r=0,22; r=0,25; r=0,25$); *абстрактным мышлением* МоСА в Fp1, F3, С3, F7,Т3 отведениях ($r=0,55, r=0,44, r=0,74, r=0,43, r=0,34$); МоСА в Т5 отведении ($r=0,29$); *ориентацией во времени и пространстве* МоСА в F3,С3 отведениях ($r=0,32$).

При ЛПИ корреляционный анализ выявил отрицательную умеренную и сильную взаимосвязь между **мощностью дельта-ритма** и *шкалой МоСА* в Fp1,F3,С3,Т3 отведениях ($r=-0,21,r=-0,24,r=-0,21,r=-0,20$) отведениях; *зрительно-пространственными, регуляторными функциями* в Fp1,F3,С3 F7,Т3,Т5 ($r=-0,20, r=-0,33, r=-0,47,r=-0,45, r=-0,32, r=-0,39$); *речевыми функциями* МоСА в Fp1 F3 С3 F7 Т3 Т5 отведениях ($r=-0,77, r=-0,83,r=-0,47, r=-0,84,r=-0,52,r=-0,82$); *вниманием* МоСА в Fp1 F3, С3 F7,Т3,Т5 отведениях ($r=-0,54, r=-0,56, r=-0,29, r=-0,28, r=-0,50, r=-0,54$); *абстрактным мышлением* МоСА в С3 отведении ($r=0,36$);*памятью* МоСА в С3, Т3,Т5 отведениях ($r=-0,23, r=-0,31$); *ориентацией во времени и пространстве* МоСА в Fp2, F3, С3, F7, Т3,Т5 отведениях ($r=-0,24, r=-0,27, r=-0,38, r=-0,84, =-0,21, r=-0,26$).

При ППИ наблюдалось взаимосвязь между показателями **межполушарной когерентности по альфа-ритму** и *шкалой МоСА* ($r=0,42$); *зрительно-пространственными, регуляторными функциями* МоСА в С3/С4, F7/Ф8 отведениях ($r=0,35, r=0,26$); *речевыми функциями* МоСА в Fp1/Fp2, F3/Ф4, С3/С4, F7/Ф8,Т3/Т4, Т5/Т6 отведениях ($r=0,37, r=0,35, r=0,41, r=0,32, r=0,56, r=0,53$); *вниманием* МоСА в Fp1/Fp2, F3/Ф4, F7/Ф8 отведениях ($r=0,37, r=0,35,r=0,48$); *абстрактным мышлением* МоСА в F7/Ф8, F3/Ф4, С3/С4, Т3/Т4, Т5/Т6 отведениях ($r=0,34, r=0,44, r=0,84, r=0,63$); *памятью* МоСА в F3/Ф4, F7/Ф8,Т3/Т4, Т5/Т6 отведениях ($r=0,28, r=0,31, r=0,27,r=0,27$); *ориентацией во времени и пространстве*МоСА в Т3/Т4, Т5/Т6 отведениях ($r=0,52, r=0,54$).

При ППИ наблюдалось взаимосвязь между показателями **межполушарной когерентности по дельта-ритму** и *шкалой МоСА* ($r=0,43$); *зрительно-*

пространственными, регуляторными функциями МоСА в F3/F4, F7/F8, T3/T4, T5/T6 отведениях ($r=0,32$, $r=0,47$, $r=0,37, r=0,30$); *речевыми функциями* МоСА в Fp1/Fp2, F3/F4, C3/C4, F7/F8, T3/T4, T5/T6 отведениях ($r=0,31$, $r=0,31$, $r=0,36$, $r=0,27$, $r=0,35$, $r=0,35$); *вниманием* МоСА в Fp1/Fp2, F3/F4, C3/C4, F7/F8, T3/T4, T5/T6 отведениях ($r=0,22$, $r=0,22$, $r=0,39$, $r=0,27$, $r=0,26$, $r=0,39$); *абстрактным мышлением* МоСА в Fp1/Fp2, F3/F4, T3/T4 отведениях ($r=0,38$, $r=0,44$, $r=0,55$); *памятью* МоСА в F3/F4, C3/C4, F7/F8, T3/T4, T5/T6 отведениях ($r=0,22$, $r=0,32$, $r=0,39$); *ориентацией во времени и пространстве* МоСА в Fp1/Fp2, F3/F4, F7/F8 отведениях ($r=0,44$, $r=0,38$, $r=0,39$).

При ППИ корреляционный анализ выявил положительную прямую связь между **мощностью альфа-ритма** и *шкалой МоСА* в Fp2, F4, C4, F8 отведениях ($r=0,33, r=0,28, r=0,26$); *зрительно-пространственными, регуляторными функциями* в Fp2, F4, C4, F8, T4, T6 отведениях ($r=0,33$, $r=0,33$, $r=0,43, r=0,36$, $r=0,49$, $r=0,49$); *речевыми функциями* МоСА в Fp2, F4, C4, F8, T4, T6 отведениях ($r=0,49$, $r=0,49, r=0,48$, $r=0,47, r=0,40, r=0,37$); *вниманием* МоСА в T4, T6 отведениях ($r=0,27$, $r=0,26$); *абстрактным мышлением* МоСА в F4, T4 отведениях ($r=0,22$, $r=0,22$); *ориентацией во времени и пространстве* МоСА в Fp2, F4, F8, T4, T6 отведениях ($r=0,29$, $r=0,21$, $r=0,26$, $r=0,32$, $r=0,39$).

При ППИ корреляционный анализ выявил отрицательную умеренную и сильную связь между **мощностью дельта-ритма** и *шкалой МоСА* в Fp2, T4 отведениях ($r=-0,23, r=-0,42$); *зрительно-пространственными, регуляторными функциями* в Fp2, F8, T4, T6 отведениях ($r=-0,52$, $r=-0,28$, $r=-0,41, r=-0,25$); *речевыми функциями* МоСА в Fp2, F8, T4 отведениях ($r=-0,54$, $r=-0,54, r=-0,93$); *вниманием* МоСА в Fp2, F4, C4, F8, T4 отведениях ($r=-0,52$, $r=-0,33$, $r=-0,30$, $r=-0,45, r=-0,40$); *абстрактным мышлением* МоСА в F4, C4, T4 отведениях ($r=-0,23$, $r=-0,21$, $r=-0,25$); *ориентацией во времени и пространстве* МоСА в Fp2, F4, C4, F8 отведениях ($r=-0,29$, $r=-0,22$, $r=-0,24$, $r=-0,35$).

При ЛПИ выявлена умеренная корреляционная связь между **когерентностью по альфа-ритму** и *депрессией* в Fp1/Fp2, F3/F4, C3/C4, F7/F8,

T5/T6 отведениях ($r=0,46$, $r=0,50$, $r=0,44$, $r=0,50$, $r=0,28$); между когерентностью по альфа-ритму и *тревогой* в Fp1/Fp2, T3/T4, T5/T6 отведениях ($r=0,19$, $r=0,29$, $r=0,26$); **когерентностью по дельта-ритму и депрессией** в Fp1/Fp2, F3/F4, C3/C4, F7/F8, T3/T4, T5/T6 отведениях ($r=0,50$, $r=0,58$, $r=0,27$, $r=0,50$, $r=0,15$; $r=0,17$); между когерентностью по дельта-ритму и *тревогой* в O1/O2, T3/T4, T5/T6 отведениях ($r=0,23$, $r=0,20$, $r=0,24$). При ЛПИ установлена слабая прямая связь **между мощностью альфа-ритма и депрессией** в Fp1, F3, C3, F7, T3, T5 отведениях ($r=0,37$, $r=0,64$, $r=0,39$, $r=0,60$, $r=0,62$, $r=0,57$); *тревогой* в Fp1, F3, C3, F7, T5 отведениях ($r=0,41$, $r=0,23$, $r=0,50$, $r=0,31$, $r=0,33$); отрицательная умеренная и сильная связь **между мощностью дельта-ритма и депрессией** в Fp1, F3, F7, T3, T5 отведениях ($r=-0,57$, $r=-0,73$, $r=-0,37$, $r=-0,25$, $r=-0,85$); *тревогой* в Fp1, C3 отведениях ($r=-0,27$, $r=-0,32$).

При ППИ выявлена умеренная корреляция **между когерентностью по альфа-ритму и депрессией** в Fp1/Fp2, F3/F4, C3/C4, T3/T4, T5/T6 отведениях ($r=0,29$, $r=0,20$, $r=0,22$, $r=0,45$, $r=0,34$); между когерентностью по альфа-ритму и *тревогой* в F3/F4, C3/C4, O1/O2, F7/F8, T5/T6 отведениях ($r=0,34$, $r=0,20$, $r=0,44$; $r=0,53$; $r=0,17$); **когерентностью по дельта-ритму и депрессией** в Fp1/Fp2, F3/F4, C3/C4, F7/F8, T5/T6 отведениях ($r=0,43$, $r=0,49$, $r=0,46$, $r=0,63$; $r=0,44$); между когерентностью по дельта-ритму и *тревогой* в F3/F4, C3/C4, F7/F8, T3/T4, T5/T6 отведениях ($r=0,48$, $r=0,55$, $r=0,84$; $r=0,33$; $r=0,47$). При ППИ установлена умеренная прямая связь **между мощностью альфа-ритма и депрессией** в Fp2, T4 отведениях ($r=0,15$, $r=0,29$); *тревогой* в Fp2 отведении ($r=0,16$); отрицательная умеренная и сильная связь **между мощностью дельта-ритма и депрессией** в F4, C4, T6 отведениях ($r=-0,47$, $r=-0,47$, $r=-0,54$); *тревогой* в F4, C4, T6 отведениях ($r=-0,38$, $r=-0,30$, $r=-0,32$).

Также отмечались статистически значимые корреляции между мощностью гамма-ритма и когнитивными, тревожно-депрессивными расстройствами во фронтальных, центрально-височных областях при ЛПИ и ППИ в частотном диапазоне 30–100 Гц.

При ПШИ корреляционный анализ выявил отрицательную умеренную и сильную взаимосвязь между мощностью гамма-ритма и шкалой МоСА в Fp2, F4, C4, O1, F8, T3, T5 отведениях ($r=-0,78, r=-0,84, r=-0,78, r=-0,66, r=-0,69, r=-0,48, r=-0,81$); зрительно-пространственными, регуляторными функциями в Fp2, F4, C4, O2, F8, T4, T6 отведениях ($r=-0,18; r=-0,29; r=-0,56; r=-0,67; r=-0,31; r=-0,63; r=-0,45$); речевыми функциями в Fp2, F4, C4, O2, F8, T4, T6 отведениях ($r=-0,58; r=-0,52; r=-0,31; r=-0,26; r=-0,44; r=-0,26; r=-0,22$); вниманием в Fp2, F4, C4, O2, F8, T4, T6 отведениях ($r=-0,46; r=-0,49; r=-0,38; r=-0,45; r=-0,41; r=-0,47; r=-0,52$); абстрактным мышлением в Fp2, F4, C4, O2, F8, T4, T6 отведениях ($r=-0,82; r=-0,50; r=-0,62; r=-0,60; r=-0,44; r=-0,32; r=-0,61$); памятью в Fp2, F4, C4, O2, F8, T4, T6 отведениях ($r=-0,74; r=-0,71; r=-0,73; r=-0,95; r=-0,66; r=-0,58; r=-0,90$); ориентацией во времени и пространстве в Fp2, F4, C4, O2, F8, T4, T6 отведениях ($r=-0,67; r=-0,66; r=-0,38; r=-0,58; r=-0,54; r=-0,47; r=-0,50$).

При ЛПИ была обнаружена отрицательная умеренная и сильная связь между мощностью гамма-ритма и шкалой МоСА в Fp1, F3, C3, F7, T3 отведениях ($r=-0,57; r=-0,74; r=-0,74; r=-0,56; r=-0,70$); зрительно-пространственными, регуляторными функциями в Fp1, F3, C3, F7, T3, T5 отведениях ($r=-0,34; r=-0,24; r=-0,29; r=-0,35; r=-0,35; r=-0,19$); речевыми функциями в Fp1, F3, C3, O1, F7, T3, T5 отведениях ($r=-0,27; r=-0,21; r=-0,35; r=-0,69; r=-0,29; r=-0,25; r=-0,49$); вниманием в Fp1, F3, C3, O1, F7, T3, T5 отведениях ($r=-0,82; r=-0,74; r=-0,75; r=-0,93; r=-0,67; r=-0,85; r=-0,83$); абстрактным мышлением в Fp1, F3, C3, O1, F7, T3 отведениях ($r=-0,70; r=-0,58; r=-0,54; r=-0,78; r=-0,47; r=-0,56$); памятью в Fp1, F3, C3, F7, T3, T5 отведениях ($r=-0,92; r=-0,79; r=-0,71; r=-0,85; r=-0,70; r=-0,53$); ориентацией во времени и пространстве в Fp1, F3, C3, F7, T3 отведениях ($r=-0,56; r=-0,67; r=-0,73; r=-0,50; r=-0,80$).

При ПШИ была установлена отрицательная умеренная и сильная взаимосвязь между мощностью гамма-ритма и тревогой в Fp2, C4, O2, F8, T4 отведениях ($r=-0,96; r=-0,93; r=-0,67; r=-0,32; r=-0,84; r=-0,34; r=-0,68$); депрессией

в Fp2, C4, O2, F8, T4 отведениях ($r=-0,88$; $r=-0,74$; $r=-0,49$; $r=-0,32$; $r=-0,67$; $r=-0,29$; $r=-0,50$).

При ЛПИ выявлена корреляционная отрицательная умеренная связь **между мощностью гамма-ритма и тревогой** в Fp1, F3, C3, O1, F7, T3, T5 отведениях ($r=-0,28$; $r=-0,34$; $r=-0,50$; $r=-0,57$; $r=-0,46$; $r=-0,51$; $r=0,42$); **депрессией** в Fp1, F3, C3, O1, F7, T3 отведениях ($r=-0,76$; $r=-0,54$; $r=-0,55$; $r=-0,29$; $r=-0,66$; $r=-0,60$).

В качестве примера приводим данные нейропсихологического обследования, спектра мощностей и когерентности ЭЭГ больного.

Приводим клиническое наблюдение

Наблюдался пациент С., 68, женат, находившийся на лечении в неврологическом отделении ОНМК ГБУЗ РБ «Больница скорой медицинской помощи» г. Уфы, куда был доставлен по линии скорой медицинской помощи. Заболел остро, на фоне высокого давления появились головные боли, онемение и слабость в правых конечностях, нарушение речи, утомляемость, плохой сон. Состояние больного при поступлении средней тяжести, сознание ясное, правильно ориентирован. Неврологический статус: правосторонний легкий гемипарез, правосторонняя гемигипестезия, парез 7,12 пары ч.н., элементы моторной афазии (по шкале NIHSS – 6 баллов), что соответствует средней степени тяжести ИИ. Легкое нарушение жизнедеятельности – 2 балла по шкале Рэнкина, низкий уровень мобильности по индексу Ривермид – 6 баллов. По данным компьютерной томографии (КТ) головного мозга: КТ-картина ишемического поражения паренхимы головного мозга в теменной доле слева. КТ-признаки церебрального атеросклероза. По данным ультразвукового дуплексном сканировании магистральных артерий головы (УДС МАГ): Стенозирующий атеросклероз МАГ. Стеноз ОСА справа <20% по d. Стеноз ОСА слева 20% по d. Стеноз ВСА слева 55% по d. Кровоток магистрального типа. КИМ: справа 1,1 мм, слева 1,3 мм, контуры неровные структура неоднородная, дифференцировка на слои сохранена.

Электрокардиография: фибрилляция предсердий, тахиформа с ЧСС 89-100 в минуту, ЭОС отклонена влево. Эхокардиография: уплотнение аорты. Гипертрофия

межжелудочковой перегородки. Нарушение диастолической функции левого желудочка I типа. Больному был выставлен клинический диагноз: Ишемический инсульт (от 19.02.19г), криптогенный подтип, в левом каротидном бассейне, с правосторонним легким гемипарезом, элементами моторной афазии, правосторонней гемигипестезией. Острейший период, на фоне гипертонической болезни 3 ст., ст. 1 корр., риск 4., ИБС с нарушением ритма сердца, пароксизмальная форма фибрилляции предсердий. Соп.: Сахарный диабет II типа. Целевой уровень HbA1C < 7,5%. Осл.: диабетическая микро- и макроангиопатия. Хронический необструктивный бронхит в ремиссии.

При нейропсихологическом обследовании (по шкале MoCA) пациент набрал 21 балл, что свидетельствует о наличии умеренных когнитивных нарушениях. По шкале HADS, выявлена субклинически выраженная тревога и депрессия, которая составила 9 баллов и 10 баллов соответственно. По опроснику А.М. Вейна больной набрал 45 баллов, что свидетельствует о наличии умеренной степени вегетативной дисфункции.

Также больному было проведено электроэнцефалографическое исследование и результаты спектрально-математического анализа мощности и когерентности (Рисунок 10).

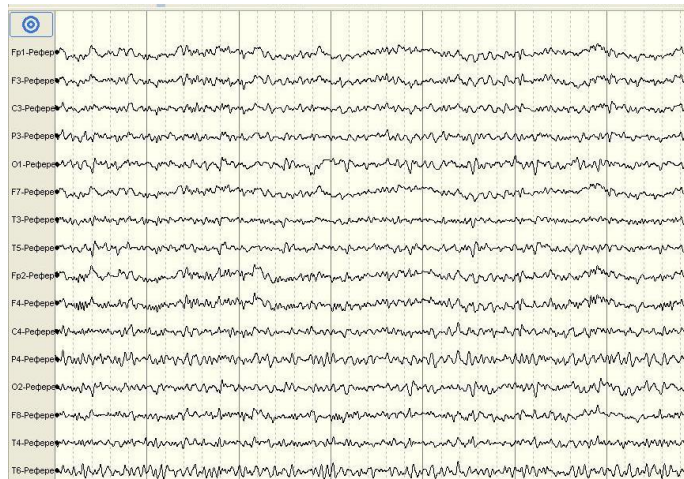


Таблица когерентности

| Элемент: | Delta | Theta | Alpha | Beta |
|-----------|-------|-------|-------|-------|
| | [мкВ] | [мкВ] | [мкВ] | [мкВ] |
| Fr1 / Fr2 | 0,53 | 0,74 | 0,80 | 0,75 |
| F3 / F4 | 0,42 | 0,65 | 0,68 | 0,68 |
| C3 / C4 | 0,57 | 0,49 | 0,22 | 0,42 |
| P3 / P4 | 0,18 | 0,26 | 0,18 | 0,38 |
| O1 / O2 | 0,68 | 0,77 | 0,58 | 0,64 |
| F7 / F8 | 0,31 | 0,43 | 0,40 | 0,46 |
| T3 / T4 | 0,13 | 0,26 | 0,22 | 0,20 |
| T5 / T6 | 0,38 | 0,10 | 0,27 | 0,20 |

Таблица распределения мощности

| Элемент: | Delta | Theta | Alpha | Beta | Общая мощность |
|--------------|-------|-------|-------|-------|----------------|
| | [мкВ] | [мкВ] | [мкВ] | [мкВ] | [мкВ] |
| Fr1-Референт | 16,61 | 3,13 | 2,82 | 2,21 | 32,15 |
| F3-Референт | 3,69 | 1,80 | 3,73 | 3,39 | 13,10 |
| C3-Референт | 2,95 | 1,02 | 4,04 | 3,39 | 13,25 |
| P3-Референт | 3,97 | 1,49 | 3,27 | 3,55 | 13,05 |
| O1-Референт | 3,85 | 1,71 | 4,57 | 6,08 | 16,63 |
| F7-Референт | 15,40 | 1,84 | 2,67 | 2,36 | 30,49 |
| T3-Референт | 3,46 | 0,55 | 2,36 | 2,72 | 10,68 |
| T5-Референт | 2,00 | 1,35 | 2,90 | 3,79 | 10,40 |
| Fr2-Референт | 16,11 | 3,22 | 2,49 | 2,85 | 34,04 |
| F4-Референт | 13,52 | 1,58 | 2,61 | 3,43 | 29,34 |
| C4-Референт | 2,13 | 1,10 | 2,91 | 3,62 | 10,03 |
| P4-Референт | 4,10 | 1,25 | 3,39 | 6,44 | 15,45 |
| O2-Референт | 2,48 | 1,35 | 3,86 | 4,24 | 12,56 |
| F8-Референт | 5,34 | 1,23 | 1,78 | 2,56 | 13,72 |
| T4-Референт | 2,10 | 0,63 | 1,73 | 3,68 | 8,52 |
| T6-Референт | 2,70 | 1,13 | 4,57 | 9,35 | 17,98 |

Рисунок 10 - Электроэнцефалограмма: когерентность и спектры мощности больного с левополушарным ИИ (Больной С., 68 лет).

В фоновой записи альфа-ритм дезорганизован, дизритмичный, пиковая частота 8 Гц (соответствует нижней границы нормы), амплитуда снижена 25-30

мкВ, индекс более 50%, смещен к передним отведениям, субдоминирует низкоамплитудная бета активность 15-20 Гц по всем отведениям.

При анализе межполушарной когерентности видно снижение МПК в альфа-, бета-, дельта- и тета- диапазоне в лобно-центрально-височных отведениях. При анализе спектров мощности видно снижение спектров мощности альфа-ритма во всех отведениях, относительное повышение спектров мощности дельта- и бета-ритмов, смещение спектров мощности альфа-ритма к передним отведениям.

Таким образом, результаты нейропсихологического исследования, направленного на выявление когнитивных нарушений, подтверждаются данными ЭЭГ: снижение мощности альфа-ритма во всех отведениях и снижение межполушарной когерентности в височных отведениях.

6.7 Способ диагностики когнитивных нарушений у больных с полушарным ишемическим инсультом в острейший период

Способ диагностики КН у больных с полушарным ИИ в острейший период, включающий обследование пациентов, отличающийся тем, что проводят регистрацию электроэнцефалографии, исследование межполушарной когерентности и спектральной мощности альфа диапазона с анализом абсолютных значений мощности альфа-ритма в левых височных отведениях Т3 и лобно-центральных отведениях (Fp2, F4, F8, C4) и при уменьшении абсолютных значений мощности альфа-ритма в левых височных отведениях меньше 8 мкВ^2 и снижении межполушарной когерентности меньше 0,3 диагностируют когнитивные нарушения при левополушарном инсульте, при уменьшении абсолютных значений мощности альфа-ритма в лобно-центральных отведениях (Fp2, F4, F8, C4) меньше 5 мкВ^2 и снижении межполушарной когерентности меньше 0,3 в Т3-Т4 диагностируют когнитивные нарушения при правополушарном инсульте.

Способ позволяет повысить достоверность оценки диагностики когнитивных нарушений у больных с полушарным ишемическим инсультом в острейший период, что достигается за счет математического анализа ЭЭГ.

Резюме: У больных с полушарным ИИ были выявлены выраженные нарушения функционального состояния головного мозга в виде замедления фоновой активности, более выраженные на стороне поражения. У 34,3% больных с ЛПИ и у 15,5% больных с ППИ регистрировались элементы эпилептиформной активности.

В острейший период наблюдалось достоверное снижение мощности альфа-ритма во всех отведениях, не зависящее от локализации процесса и тяжести инсульта, нарушение градиента альфа-ритма, особенно показательно при ППИ; повышение мощности бета-ритма в лобно-височных отведениях при ЛПИ; повышение мощности дельта- и тета-ритма при ППИ и ЛПИ в сравнении с контрольной группой.

В острый период ППИ отмечалось снижение мощности альфа-ритма во всех отведениях, смещение альфа-ритма к передним отведениям, не зависящее от локализации процесса; повышение мощности бета-ритма во всех отведениях, достоверное снижение мощности тета- и дельта-ритмов во всех отведениях.

В острейший период ИИ независимо от локализации процесса и тяжести инсульта наблюдалось снижение межполушарной когерентности в лобно-центрально-височных отведениях во всех диапазонах частот и тенденция к повышению когерентности в передних отведениях. В острый период при ППИ отмечалось достоверное повышение межполушарной когерентности в височных отведениях; при ЛПИ наблюдалось снижение МПК преимущественно в височных отведениях.

В острейший и острый периоды при ППИ отмечалось повышение мощности гамма-ритма на частотах 30–45 и 80–100 Гц в передне-центрально и нижне-лобных отведениях, а при ЛПИ – в лобных и центрально-височных отведениях; на

частоте 50 – 70 Гц наблюдалось достоверное снижение мощности гамма-ритма в лобных отведениях при ППИ, ЛПИ.

В острейший период независимо от тяжести ИИ было повышение мощности гамма-ритма в лобных, центрально-височных отведениях. В острый период наблюдалось достоверное снижение мощности гамма-ритма в лобных отведениях, особенно при ИИ легкой степени.

Таким образом, как при ЛПИ, так и при ППИ была выявлена умеренная и сильная связь между межполушарной когерентностью, мощностью по альфа- и дельта-ритмам и шкалой МоСА, речевыми функциями, вниманием, абстрактным мышлением, ориентацией во времени и пространстве МоСА преимущественно во фронтальных и центрально-височных отведениях. При ППИ была выявлена умеренная и сильная связь между когерентностью по альфа- и дельта- ритмам и депрессией, тревогой во фронтальных и центрально-височных отведениях; между мощностью по дельта-ритма и депрессией, тревогой во фронтальных и центрально-височных отведениях. При ЛПИ была выявлена умеренная и сильная связь между когерентностью по альфа-, дельта-ритмам и депрессией преимущественно во фронтальных и центрально-лобных отведениях.

Также отмечались статистически значимые корреляции между мощностью гамма-ритма и когнитивными, тревожно-депрессивными расстройствами во фронтальных, центрально-височных областях при ЛПИ и ППИ в частотном диапазоне 30–100 Гц.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ (ОБСУЖДЕНИЕ ПОЛУЧЕННЫХ ДАННЫХ)

Результаты, представленные в диссертационной работе, можно резюмировать следующим образом. Средний возраст больных составил $64,6 \pm 0,8$ года. Преобладали больные со среднетяжелым ИИ – 54,8%, преимущественно мужчины (62%), в возрасте 61–70 лет – 34%. В нашем исследовании основными факторами риска ИИ были: артериальная гипертензия, атеросклероз, заболевания сердца, ожирение, метаболический синдром, сахарный диабет II типа, курение, злоупотребление алкоголем. Полученные результаты согласуются с мнением других авторов о наличии патогенных факторов, в значительной мере способствующих развитию инсульта [61,73,92,93].

В основном ИИ был представлен криптогенным и кардиоэмболическим подтипом. В неврологическом статусе преобладали двигательные, когнитивные и тревожно-депрессивные нарушения.

Когнитивные нарушения выявлялись у большинства больных ИИ в острейший и острый периоды – у 67% больных, а в ранний восстановительный период – у 63% больных. КН у 59,4% больных ИИ в острейший и острый периоды и у 51% больных в ранний восстановительный период преобладали при полушарной локализация инфаркта мозга. К концу острого периода количество больных с КН уменьшилось до 59,4%, к концу раннего восстановительного периода – до 46,9 % больных как при полушарных, так при инсультах в ВББ.

КН является неблагоприятным прогностическим фактором в отношении восстановления неврологического дефицита в целом и негативно влияет на эффективность мероприятий по вторичной профилактике, что в конечном итоге снижает их качество жизни [33,34,37].

У обследованных больных отмечались гетерогенные КН, включавшие нарушение динамики психических процессов, проявления дизрегуляторного синдрома, снижение беглости речи, внимания, дефицит памяти, что согласуется с данными литературы [50,194,238]. Обнаруженная в исследовании гетерогенность

КН, может свидетельствовать о различной патогенетической и структурной основе описанных вариантов.

При анализе состояния отдельных когнитивных сфер было выявлено, что у большинства больных ИИ имеются мультифункциональные КН. У большинства больных наблюдалось вовлечение регуляторных, зрительно-пространственных функций, внимания, речи, мышления и памяти. У 56% больных наблюдались мультифункциональные амнестические КН. У 3% больных отмечались мультифункциональные неамнестические когнитивные нарушения. Выявленная нами частота мультифункциональных КН примерно соответствует таковой в остром периоде ишемического инсульта по данным Soo-Jin Cho и соавт. [200], хотя встречаемость монодоменных форм в нашей группе оказалась ниже.

При проведении категоризации когнитивного дефицита, мы использовали классификацию О.С. Левина [54]. Таким образом, в структуре познавательных нарушений 28% больных имели смешанные КН (дизрегуляторно-дисмнестические и / или нейродинамически-дисмнестические). У 35,5% больных отмечались дизрегуляторные нарушения. Косвенно можно заключить, что выявленная нами частота встречаемости мнестического дефицита в структуре когнитивных нарушений составила 77% (по данным шкалы МоСА) в острейший период, что выше частоты развития постинсультной мнестической дисфункции (ПИМД) в первые недели заболевания (до 55%) [229].

Таким образом, анализ полученных данных позволяет предположить, что при УКН выявляются изменения когнитивных функций в нескольких познавательных сферах, включая память, что согласуется с имеющимися литературными данными [50,200,229].

В нашей работе, тревожно-депрессивные расстройства одинаково часто определялись у больных ИИ как в острейший, острый (45,3%), так и в ранний восстановительный (46,8%) периоды. У больных ИИ средней степени тяжести преобладали сублинически выраженная тревога и депрессия – 46,5%, клинически выраженная тревога и депрессия была значительно реже – в 10,7% случаях. Это

подтверждает данные литературы о связи ТДР с тяжестью неврологических нарушений и ростом случаев ТДР к раннему восстановительному периоду [8,10,14,95].

ТДР чаще возникали при инсульте в каротидном бассейне (49,4%), реже — в ВББ (10,7%), что согласуется с данными литературы [8,10,11,25,26].

По данным нейровизуализации ГМ у больных с легким ИИ в острый период отмечалось преобладание мелких очагов (53%) преимущественно корковой локализации — 67,4%. У больных с легким ИИ в ранний восстановительный период наблюдалось преобладание лакунарных и мелких очагов (73%) с корковой локализацией (51,3%). У больных ИИ средней степени тяжести в острый период были очаги средних размеров у (47%), из них большинство локализовались в корковых областях головного мозга — 52,7%. У больных ИИ средней степени тяжести в ранний восстановительный период констатировались очаги средних и крупных размеров (59%) с корковой и подкорковой локализацией (63,9%).

В результате проведенного ЭЭГ были изучены амплитудно-частотные характеристики, сопровождающие когнитивные нарушения у больных с полушарным ИИ. Согласно визуальному анализу ЭЭГ, у больных в острейший период ПИИ присутствовали диффузные изменения биопотенциалов головного мозга по сравнению с контрольной группой. Для больных с ПИИ было характерно преобладание среднеамплитудной (20-30мкВ) тета-активности по всем отведениям с невысокими всплесками в передних отделах умеренной амплитуды (50-60мкВ), снижение индекса альфа — ритма (менее 50%) с расширением частотного диапазона в сторону замедления и преобладания в передних отделах. По данным литературы, это может указывать на снижение уровня бодрствования [1].

Появление медленно-волновой активности на ЭЭГ связана с изменениями, возникающие в перифокальной зоне очага, которые ослабляются по мере увеличения расстояния от очага ишемии. Сама ядерная зона ишемического очага электрически нейтральна.

Наиболее значимые отклонения были обнаружены при анализе альфа-ритма. Установлено снижение частоты альфа-ритма у больных с ППИ и ЛПИ в сравнении с контрольной группой, выраженное в центральных и височных областях, играющих существенную роль в мнестической деятельности человека. Следует отметить статистически значимые различия частоты альфа-ритма обоих полушариях, свидетельствующих о значительных нарушениях биоэлектрической активности мозга. Ряд проведенных исследований показали, что частота альфа-ритма регулярна при сбалансированном влиянии на кору систем регуляции, составляющих неспецифический лимбико-ретикулярный комплекс. Разброс частоты обусловлен как усилением, так и ослаблением регулирующих систем [38,106,105].

Как показали результаты нашего исследования, на ЭЭГ были обнаружены пароксизмы и эпилептиформные комплексы в виде пик-волн, полипик-волн и острых волн у 49,8% больных в острый период ППИ, чаще при левополушарном инсульте. По данным литературы, эпилептические припадки могут возникать в различные периоды ИИ [102,142,146,152,211,228].

Выявлено, что у больных в острейший период ППИ наблюдалось снижение мощности альфа-ритма во всех отведениях, не зависящее от локализации процесса и тяжести инсульта, нарушение градиента альфа-ритма, особенно при ППИ; достоверное повышение мощности бета-ритма в лобно-височных отведениях при ЛПИ; достоверное повышение мощности тета- и дельта- ритмов при ППИ и ЛПИ. В острый период при ППИ отмечалось снижение мощности альфа-ритма в затылочных отведениях и смещение альфа-ритма к передним отведениям; повышение мощности бета-ритма во всех отведениях; снижение мощности тета-ритма во всех отведениях и достоверное снижение мощности дельта-ритма в лобных отведениях. В острый период при ЛПИ наблюдалось смещение альфа-ритма к передним отведениям, снижение мощности альфа-ритма во всех отведениях, повышение мощности бета-ритма в затылочно-височных

отведениях, достоверное снижение мощности дельта- и тета-ритмов во всех отведениях.

Интересным фактом, полученным в работе, является изменение межполушарной когерентности (МПК) у больных с ПИИ. В рамках исследования было проведено динамическое исследование показателей МПК у больных с ЛПИ и ППИ. В острейший период ИИ независимо от локализации процесса и тяжести инсульта при оценке МПК наблюдалось достоверное снижение когерентности в лобно-центрально-височных отведениях во всех диапазонах частот и тенденция к повышению когерентности в передних отведениях в сравнении с контрольной группой. В острый период при ППИ отмечалось достоверное повышение межполушарной когерентности в височных отведениях; при ЛПИ наблюдалось снижение МПК преимущественно в височных отведениях.

Таким образом, отмечались нарушения региональных различий у больных с полушарным ИИ: при достаточно высокой связи в лобных отведениях, выявлена также высокая связь по альфа-ритму и в затылочных отведениях (в норме когерентность в затылочных отведениях ниже).

Интересные результаты получены нами в отношении изменения высокочастотной электрической активности у больных с полушарным ИИ в острейший и острый периоды в диапазоне 30–100 Гц в сравнении с контрольной группой. Наблюдалось достоверное повышение мощности гамма-ритма при ППИ и ЛПИ в сравнении с контрольной группой ($p < 0,05$), преимущественно в лобных и центрально-височных областях, играющих существенную роль в интеллектуально-мнестической деятельности. Мощность повышается в лобных и центрально-височных отведениях за счет повышения амплитуды гамма-ритма, что расценивается как патология. Возможно повышение гамма-активности, происходит вследствие ирритации коры за счет формирования очага ишемии, нарушения межполушарных связей, в частности между височными и лобными отделами коры, нарушения функции «модулирующей системы мозга» (стволово-таламокортикальной).

Был проведен корреляционный анализ между показателями альфа-, дельта-, гамма-ритмов и КН,ТДР во фронтальных, центрально-височных областях при ЛПИ и ППИ. В настоящей работе впервые продемонстрированы сопоставление математического анализа ЭЭГ и данных нейropsихологического исследования у больных с полушарным ИИ, что позволяет высказать суждение о преимущественном поражении глубинных структур лимбико-ретикулярного комплекса, особенно медиобазальной области, уже в острейший и острый периоды полушарного ИИ. Безусловно, нарушение регионарных характеристик когерентности, проявившееся в резком снижении различий между передними и задними областями полушарий, может привести к рассогласованию функциональных связей электрических процессов коры большого мозга, обеспечивающих нормальную нервно-психическую деятельность человека.

Резюме: Таким образом, математический анализ БЭА головного мозга наряду с клиническим и нейropsихологическим исследованиями рекомендуется использовать для диагностики и выявления КН у больных с полушарным ИИ уже в острейший и острый периоды, что особенно важно для назначения адекватной, патогенетически обоснованной терапии и определения прогноза заболевания.

ВЫВОДЫ

1. Когнитивные нарушения выявлялись у большинства больных с ишемическим инсультом легкой и средней тяжести в острейший, острый и ранний восстановительный периоды – у 67 и 63% больных соответственно. У 59,5% больных в острейший, острый периоды и у 51% больных в ранний восстановительный период ишемического инсульта когнитивные нарушения наблюдались преимущественно при полушарной локализации очага.

Нейропсихологический анализ когнитивных нарушений свидетельствовал об их неоднородности у больных ишемическим инсультом. В структуре когнитивных нарушений мультифункциональный амнестический тип умеренных когнитивных нарушений встречался у 56% больных, дизрегуляторный – у 35,5%, смешанный – у 28%, амнестический – у 4%. На выраженность когнитивных нарушений влияли: возраст, тяжесть инсульта, локализация очага, стеноз внутренних сонных артерий, повышенный уровень глюкозы и тревожно-депрессивные расстройства.

2. Тревожно-депрессивные расстройства одинаково часто определялись у больных ишемическим инсультом как в острейший, острый (45,3%), так и в ранний восстановительный (46,8%) периоды. При полушарном инсульте тревожно-депрессивные расстройства встречались значительно чаще (49,4%) относительно инсультов в вертебро-базиллярном бассейне (10,7%). У больных средней степени тяжести инсульта преобладали субклинически выраженная тревога и депрессия – 46,5%, клинически выраженная тревога и депрессия была значительно реже – в 10,7% случаев.

3. Математический анализ ЭЭГ у больных с полушарным ишемическим инсультом в острейший и острый периоды выявил существенные отклонения биоэлектрической активности мозга, которые проявлялись статистически значимыми нарушениями корреляционной взаимосвязи между межполушарной когерентностью, мощностью и когнитивными, тревожно-депрессивными

расстройствами во фронтальных и центрально-височных областях головного мозга.

4. Сопоставление данных нейропсихологического исследования с показателями математического анализа биоэлектрической активности головного мозга констатировало существенное улучшение результатов нейропсихологического исследования на фоне лечения, в то время, как показатели математического анализа биоэлектрической активности головного мозга не достигали нормальных значений, что свидетельствовало о стойкости нарушений функциональных связей электрических процессов коры головного мозга, обеспечивающих нормальную нервно-психическую деятельность и необходимости продолжения реабилитационных мероприятий с динамической оценкой нейропсихологического статуса и электроэнцефалографии в ранний и поздний восстановительные периоды.

5. На основе полученных данных разработан способ диагностики когнитивных нарушений у больных с полушарным ишемическим инсультом в острейший период. При уменьшении мощности альфа-ритма в левых височных отведениях ниже 8 мкВ^2 и снижении межполушарной когерентности ниже 0,3 диагностировали когнитивные нарушения при левополушарном инсульте. При уменьшении мощности альфа-ритма в лобно-центральных отведениях ниже 5 мкВ^2 и снижении межполушарной когерентности ниже 0,3 в височных отведениях диагностировали когнитивные нарушения при правополушарном инсульте.

ПРАКТИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ

1. Всем больным ишемическим инсультом уже в острейший и острый периоды необходимо проводить комплексное нейропсихологическое исследование с целью раннего выявления когнитивных и тревожно-депрессивных нарушений для назначения своевременной патогенетически обоснованной терапии и предупреждения развития деменции. Наиболее целесообразно использовать тест Montreal Cognitive Assessment, который позволяет выявлять легкие и умеренные когнитивные нарушения, у пациентов с сосудистой патологией мозга.
2. Математический анализ биоэлектрической активности головного мозга наряду с нейропсихологическим исследованием рекомендуется использовать для диагностики когнитивных и тревожно-депрессивных нарушений у больных с полушарным инсультом в острейший и острый периоды, что особенно важно для определения прогноза и профессиональной ориентации и явиться основой для планирования объема лечебно-диагностических и профилактических мероприятий на всех этапах реабилитации.
3. Стойкость патологических изменений показателей математического анализа электроэнцефалографии к окончанию острого периода ишемического инсульта, несмотря на клинко-неврологическое улучшение, свидетельствует о необходимости дальнейшего наблюдения больных с динамической оценкой нейропсихологического статуса и электроэнцефалографии в ранний и поздний восстановительные периоды.

СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ И УСЛОВНЫХ ОБОЗНАЧЕНИЙ

- БЭА – биоэлектрическая активность
ВББ – вертебробазилярный бассейн
ВД – вегетативная дисфункция
ВР – вегетативные расстройства
ВКН – выраженные когнитивные нарушения
ГМ – головной мозг
ДР – депрессивные расстройства
ИГМ – ишемия головного мозга
ИИ – ишемический инсульт
КЭИ – кардиоэмболический инсульт
КН – когнитивные нарушения
КТ – компьютерная томография
ЛКБ – левый каротидный бассейн
ЛПИ – левополушарный инсульт
МПА – межполушарная асимметрия
МПК – межполушарная когерентность
МРТ – магнитнорезонансная томография
ОНМК – острое нарушение мозгового кровообращения
ПИКН – постинсультные когнитивные нарушения
ПЖД – постинсультная деменция
ПИИ – полушарный ишемический инсульт
ПКБ – правый каротидный бассейн
ППИ – правополушарный инсульт
РП – реабилитационный потенциал
ТДР – тревожно-депрессивные расстройства
ТР – тревожные расстройства
УКН – умеренные когнитивные нарушения

ФП – фибрилляция предсердий

ЦИ – церебральный инсульт

ЭЭГ – электроэнцефалография

HADS – Hospital Anxiety and Depression Scale.

NIHSS – National Institute of Health Stroke Scale

MoCA – Montreal Cognitive Assessment

TOAST – Trial of Org 10172 in Acute Stroke Treatment

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Аликина, М.А. Амплитудно-частотные, топографические, возрастные особенности и функциональное значение сенсомоторного ритма ЭЭГ/ М.А. Аликина, С.А. Махин, В.Б. Павленко // Ученые записки Крымского федерального университета имени В.И. Вернадского. Биология и химия. — 2016.— Т. 2, № 2.— С. 3-24.
2. Белоусова, Л.В. Возрастные особенности связи интеллекта и характеристик ЭЭГ / Л.В. Белоусова, О.М. Разумникова, Н.В. Вольф // Журнал высшей нервной деятельности. — 2015. — Т. 65, № 6. — С. 699–705.
3. Боголепова, А.Н. Когнитивная реабилитация пациентов с очаговым поражением головного мозга / А.Н. Боголепова, О.С. Левин // Журнал неврологии и психиатрии им С.С. Корсакова. — 2020. — Т. 120, № 4. — С. 115-122.
4. Боголепова, А.Н. Умеренные когнитивные расстройства в клинической практике / А.Н. Боголепова // Терапия. — 2021. — Т. 7, № 5 (47). — С. 141-148.
5. Бутова, О.А. Характеристика биоэлектрической активности нейронов коры головного мозга женщин, перенесших острое нарушение мозгового кровообращения / О.А. Бутова, А.С. Ермакова // Медицинский Вестник Северного Кавказа. — 2015. — Т. 10, № 3. — С. 235-238.
6. Бушов, Ю.Б. Корреляция интеллекта и точности восприятия времени с высокочастотной электрической активностью мозга / Ю.Б. Бушов, М.В. Светлик, Е.П. Крутенкова // Вестник Томского государственного педагогического университета. — 2009. — № 2 (80). — С.91-95.
7. Варламов, А.А. Анализ когерентности ЭЭГ при депрессивных расстройствах: современное состояние и перспективы клинического применения / А.А. Варламов, В.Б. Стрелец // Журнал высшей нервной деятельности им. И. П. Павлова. — 2013. — Т. 63, № 6. — С. 613.

8. Вахнина, Н.В. Депрессия после инсульта: причины, диагностика и лечение / Н.В. Вахнина // Эффективная фармакотерапия. – 2013. – № 45. – С. 40–48.
9. Вахнина, Н.В. Диагностика и лечение когнитивных нарушений после инсульта / Н.В. Вахнина // Эффективная фармакотерапия. – 2019. – Т. 15, № 34. – С. 10–18.
10. Вознесенская, Т.Г. Депрессия при сосудистых заболеваниях головного мозга / Т.Г. Вознесенская // Медицинский совет. — 2012. — № 4. — С. 12-16.
11. Вознесенская, Т.Г. Депрессия при цереброваскулярных заболеваниях / Т.Г. Вознесенская // Неврология, нейропсихиатрия, психосоматика. — 2009. — № 2. — С. 9-12.
12. Ганцгорн, Е.В. Показатели количественной фармако– ЭЭГ при острой ишемии головного мозга и их динамика в условиях применения ноотропов / Е.В. Ганцгорн, Д.П. Хлопонин, Ю.С. Макляков // Медицинский Вестник Юга России.— 2014. – №1. – С.14-23.
13. Гнездицкий, В.В. Обратная задача ЭЭГ и клиническая электроэнцефалография / В.В. Гнездицкий. — М.: МЕДпресс-информ, 2004. — 624 с.
14. Гоголева, А.Г. Тревожно-депрессивные расстройства у пациентов после инсульта: распространенность, подходы к диагностике и терапии / А.Г. Гоголева, В.В. Захаров // Эффективная фармакотерапия. — 2019. — Т. 15, № 34. — С. 36–44.
15. Гришина, Д.А. Инсульт и когнитивные нарушения / Д.А. Гришина, В.В. Захаров // Эффективная фармакотерапия. — 2019. — Т. 15, № 19. — С. 18-25.
16. Громова, Д.О. Вопросы ведения пациентов в восстановительном периоде ишемического инсульта / Д.О. Громова, В.В. Захаров // Эффективная фармакотерапия. — 2020. — Т.16, №4. — С. 8-16.
17. Гурская, О.Е. Нейрофизиологические механизмы цереброваскулярных нарушений функций головного мозга и их патогенетическая нейропротекция:

автореф. дис. ... д-ра мед. наук: 14.01.11, 14.03.03 / Гурская Олеся Евгеньевна. — СПб., 2017. — 40 с.

18. Гусев, Е.И. Ишемический инсульт. Современное состояние проблемы / Е.И. Гусев, М.Ю. Мартынов, П.О. Камчатнов // Доктор.Ру. — 2013.— № 5 (83). — С. 7-12.

19. Гусев, Е.И. Проблема инсульта в Российской Федерации: время активных совместных действий / Е.И. Гусев, В.И. Скворцова, Л.В. Стаховская // Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. — 2007. — № 8. — С. 4-10.

20. Дамулин, И.В. Сосудистые когнитивные расстройства, связанные с поражением мелких сосудов / И.В. Дамулин // Вестник неврологии, психиатрии и нейрохирургии. — 2014. — № 7. — С. 56-61.

21. Данилова, Н.Н. Роль высокочастотных ритмов электрической активности мозга в обеспечении психических процессов / Н.Н. Данилова // Психология. Журнал Высшей школы экономики. — 2006. — Т. 3, № 2. — С. 62-72.

22. Данилова, В.И. Инсульт. Современные подходы диагностики, лечения и профилактики: методические рекомендации / В.И. Данилов, Д.Р. Хасанова.— М.: ГЭОТАР-Медиа, 2014. — 248 с.

23. Депрессия у больных с нарушением мозгового кровообращения: современные представления о патогенезе, диагностике и лечении / А.Б. Гехт, Н.Б. Сорокина, А.А. Гудкова [и др.] // Психическое здоровье. — 2010. — Т. 8, № 6 (49). — С. 62-67.

24. Диагностика и лечение когнитивных нарушений после инсульта / В.В. Захаров, Н.В. Вахнина, Д.О. Громова [и др.] // Медицинский Совет. — 2015. — № 10. — С. 14-21.

25. Динамика когнитивных нарушений у больных с полушарным ишемическим инсультом в остром и раннем восстановительном периодах на фоне низкодозной нейропротекции препаратом Кортексин / Л.А. Белова, В.В. Машин, В.В. Абрамова [и др.] // Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. — 2016. — Т. 116, № 8-2. — С. 40-43.

26. Динамика развития когнитивных нарушений и их взаимосвязь с тревогой у пациентов с ишемическим инсультом / В.В. Машин, Л.А. Белова, Е.Ю. Котова [и др.] // Национальные проекты – приоритет развития здравоохранения регионов: материалы 54-й межрегиональной научно-практической конференции. — М., 2019. — С. 290-292.
27. Емелин, А.Ю. Когнитивные нарушения при цереброваскулярной болезни (патогенез, клиника, дифференциальная диагностика): автореф. дис. ... д-ра мед. наук: 14.01.11 / Емелин Андрей Юрьевич. — СПб., 2010. — 40 с.
28. Емелин, А.Ю. Терапия постинсультных когнитивных нарушений / А.Ю. Емелин // Медицинский совет. — 2016. — № 17. — С. 38–41.
29. Жаворонкова, Л.А. Особенности межполушарной асимметрии электроэнцефалограммы правшей и левшей как отражение взаимодействия коры и регуляторных систем мозга / Л.А. Жаворонкова // Функциональная межполушарная ассиметрия: хрестоматия. — М.: Научный мир, 2004. — С. 287-292.
30. Жаворонкова, Л.А. Правши-левши: особенности межполушарной асимметрии когерентности ЭЭГ / Л.А. Жаворонкова // Журнал высшей нервной деятельности. — 2007. — Т. 57, № 6. — С. 645-662.
31. Жирмунская, Е.А. Атлас по электроэнцефалографии и морфологии мозгового инсульта / Е.А. Жирмунская, А.Н. Колтовер. — М.: Медицина, 1967. — 91 с.
32. Жирмунская, Е.А. Системы описания и классификация электроэнцефалограмм человека / Е.А. Жирмунская, В.С. Лосев. — М.: Наука, 1984. — 79 с.
33. Захаров, В.В. Инсульт и когнитивные нарушения / В.В. Захаров, Н.В. Вахнина // Неврология, нейропсихиатрия, психосоматика. — 2011. — № 2. — С. 8–16.

34. Захаров, В.В. Когнитивные нарушения при цереброваскулярных заболеваниях / В.В. Захаров, Н.В. Вахнина // Эффективная фармакотерапия. — 2014. — № 1. — С. 14-21.
35. Захаров, В.В. Медикаментозная терапия в восстановительном периоде инсульта / В.В. Захаров // Фарматека. — 2015. — № 9 (302). — С. 80-87.
36. Захаров, В.В. Нервно-психические нарушения: диагностические тесты / В.В. Захаров, Т.Г. Вознесенская. — М.: МЕДпресс-информ, 2013. — 320 с.
37. Захаров, В.В. Факторы риска и профилактика когнитивных нарушений в пожилом возрасте / В.В. Захаров // Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. — 2012. — Т. 112, № 8. — С. 86-91.
38. Зенков, Л.Р. Клиническая электроэнцефалография с элементами эпилептологии. / Л.Р. Зенков. — М.: МЕДпресс-информ, 2004. — 367 с.
39. Изюмова, Г.А. Новое в изучении взаимосвязи нейропсихологических синдромов и психовегетативных расстройств при межполушарной функциональной асимметрии мозга в неотложной неврологии / Г.А. Изюмова, Д.П. Изюмов, Р.С. Ярашев // Український неврологічний журнал. — 2011. — № 4 (21). — С. 66–70.
40. Кадыков, А.С. Тесты и шкалы в неврологии: руководство для врачей / А.С. Кадыков, Л.С. Манвелов. — М.: МЕДпресс-информ, 2015. — 224 с.
41. Калинин, Д.П. Когнитивные расстройства у больных в раннем восстановительном периоде ишемического инсульта: автореф. дис. ... канд. мед. наук: 14.01.11 / Калинин Денис Павлович. — Владивосток, 2018. — 26 с.
42. Катунина, Е.А. Постинсультные когнитивные нарушения / Е.А. Катунина, Л.П. Беликов, А.А. Макарова // Неврология, нейропсихиатрия, психосоматика. — 2013. — № 2. — С. 105-108.
43. Кербиков, О.Б. Формирование изменений биоэлектрической активности головного мозга в остром периоде полушарного ишемического инсульта: автореф. дис. ... канд. мед. наук: 14.01.11 / Кербиков Олег Борисович. — М., 2009. — 27 с.

44. Киспаева, Т.Т. Когнитивные нарушения в остром периоде церебрального инсульта: автореф. дис. ... д-ра мед. наук: 14.01.11 / Киспаева Токжан Тохтаровна. — М., 2013. — 48 с.

45. Ключихина, О.А. Анализ эпидемиологических показателей инсульта по данным территориально популяционных регистров 2009-2012 гг. / О.А. Ключихина, Л.В. Стаховская // Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. — 2013. — Т. 114, № 6. — С. 63-69.

46. Ковалева, Н.С. Динамика изменений структуры ЭЭГ в процессе лечения ишемического инсульта в рамках концепции ноотропной стимуляции / Н.С. Ковалева, В.А. Балязин, Ю.С. Макляков // Бюллетень сибирской медицины. — 2008. — № 5. — С. 167-169.

47. Когнитивные расстройства у пациентов, перенесших ишемический инсульт / В.А. Парфенов, М.А. Чердак, Н.В. Вахнина [и др.] // Неврология, нейропсихиатрия, психосоматика. — 2012. — Т. 4, № 2S. — С. 17–22.

48. Кропотов, Ю.Д. Количественная ЭЭГ, когнитивные вызванные потенциалы мозга человека и нейротерапия / Ю.Д. Кропотов, В.А. Пономарев. — Донецк, 2010. — 512 с.

49. Кузнецов, А.А. Клинико-морфофункциональные сопоставления у больных в остром периоде мозгового ишемического супратенториального инсульта / А.А. Кузнецов // Патология. — 2013. — № 1 (27). — С. 55-58.

50. Кулеш, А.А. Клинико-патогенетическая характеристика и прогнозирование исхода когнитивных нарушений при ишемическом инсульте в контексте взаимодействия процессов нейровоспаления, нейродегенерации, нейропротекции, макро- и микроструктурных церебральных факторов: автореф. дис. ... д-ра мед. наук: 14.01.11 / Кулеш Алексей Александрович. — Пермь, 2016. — 51 с.

51. Кутлубаев, М.А. Постинсультные психоневрологические расстройства: клинические и клинико-патогенетические корреляции, методы

ранней диагностики и реабилитации: автореф. дис. ... д-ра мед. наук: 14.01.11 / Кутлубаев Мансур Амирович. — М., 2016. — 58 с.

52. Лапин, М.А. ЭЭГ-маркеры депрессивных расстройств / М.А. Лапин, М.В. Алфирова // Социальная и клиническая психиатрия. — 2014. — Т. 24, № 4. — С. 81–89.

53. Левин, О.С. Постинсультные двигательные и когнитивные нарушения: клинические особенности и современные подходы к реабилитации / О.С. Левин, А.Н. Боголепова // Журнал неврологии и психиатрии им С.С. Корсакова. — 2020. — Т. 120, № 11. — С. 99-107.

54. Левин, О.С. Диагностика и лечение деменции в клинической практике: монография / О.С. Левин. — М.: МЕДпресс-информ, 2010. — 256 с.

55. Лобзин, В.Ю. Сосудисто-нейродегенеративные когнитивные нарушения (патогенез, клинические проявления, ранняя и дифференциальная диагностика: автореф. дис. ... д-ра мед. наук: 14.01.11 / Лобзин Владимир Юрьевич. — СПб., 2015. — 46 с.

56. Лурия, А.Р. Высшие корковые функции человека и их нарушения при локальных поражениях мозга / А.Р. Лурия. — М.: Изд-во МГУ, 1969. — 504 с.

57. Мельникова, Е.А. Нейрофизиологические изменения при когнитивных расстройствах у больных с ишемическим инсультом / Е.А. Мельникова, А.Н. Разумов // Аппаратная реабилитация. — 2014. — № 13 (101).— С. 10–14.

58. Мельникова, Т.С. Когерентный анализ ЭЭГ при депрессивных расстройствах различного генеза / Т.С. Мельникова, И.А. Лапин // Социальная и клиническая психиатрия. — 2008. — Т. 28, № 3. — С. 27–32.

59. Многофакторность формирования когнитивных нарушений у пациентов в постинсультном периоде / Б.В. Гудкова, Т.В. Шанина, Т.Т. Киспаева [и др.] // DOCTOR. — 2012. — № 9. — С. 42-44.

60. Нарушения мозгового кровообращения: диагностика, лечение, профилактика / З.А. Суслина Т.С. Гулевская, М.Ю. Максимова [и др.]. — М.: МЕДпресс-информ, 2016. — 536 с.
61. Неврология. Национальное руководство / под ред. Е.И. Гусева, А.Н. Коновалова, В.И. Скворцовой, А.Б. Гехт. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2018. — 880 с.
62. Неврология: национальное руководство / Е.И. Гусев, А.Н. Коновалов, В.И. Скворцова [и др.]. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2009. — 1040 с.
63. Нейропсихологические синдромы при заболеваниях нервной системы: (клиника, диагностика): монография / Ю.С. Шамуров, Л.А. Ермакова, М.И. Карпова [и др.]. — Челябинск: Изд-во Южно-Уральского государственного медицинского университета, 2013. — 141 с.
64. Нейрофизиологические корреляты депрессивных расстройств (обзор литературы) / И.С. Кожевникова, А.В. Грибанов, М.Н. Панков [и др.] // Экология человека. — 2017. — № 12. — С. 26–32.
65. Новикова, Л.Б. Когнитивно-эмоциональные аспекты острейшего периода инсульта / Л.Б. Новикова, А.П. Акопян, Л.И. Габдрахманова // Вестник Башкирского государственного медицинского университета. — 2016. — № 4. — С. 906-910/
66. Новикова, С.И. Ритмы ЭЭГ и когнитивные процессы / С.И. Новикова // Современная зарубежная психология. — 2015. — Т. 4, № 1. — С. 91—108.
67. Отставленное прогрессирование когнитивных нарушений после ишемического инсульта: причины и подходы к коррекции / О.С. Левин, Е.Е. Васенина, М.А. Дударова, А.Ш. Чимагомедова // Современная терапия в психиатрии и неврологии. — 2017.— № 4. — С. 14–19.
68. Параметры ЭЭГ состояний покоя коррелируют с данными УЗДГ МАГ и когнитивными нарушениями у пациентов с хронической ишемией мозга и инсультом различной локализации / Г.В. Портнова, М.С. Атанов, К.В. Гладун [и др.] // Журнал высшей нервной деятельности. — 2016.— Т. 66, № 6. — С. 698-709.

69. Парфенов, В.А. Когнитивные нарушения и деменция / В.А. Парфенов, С.В. Вербицкая // Медицинский совет. — 2018. — № 18. — С. 10-15.
70. Парфенов, В.А. Постинсультная депрессия: распространенность, патогенез, диагностика и лечение / В.А. Парфенов // Неврология, нейропсихиатрия, психосоматика. — 2012. — № 4. — С. 84–88.
71. Парфенов, В.А. Постинсультные когнитивные нарушения / В.А. Парфенов // Неврология, нейропсихиатрия, психосоматика. — 2019. — Т. 11, № 4. — С. 22-27.
72. Петрова, Е.А. Изменения биоэлектрической активности головного мозга у больных с постинсультной депрессией и апатией / Е.А. Петрова, И.В. Кичук, Н.А. Георгиевская // Неврология, нейропсихиатрия, психосоматика. — 2015. — Т. 7, № 2. — С. 10–15.
73. Пирадов, М.А. Инсульт: пошаговая инструкция. Руководство для врачей 2-е изд., переработанное и дополненное / М.А. Пирадов, М.Ю. Максимова, М.М. Танащян. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2020. — 288 с.
74. Пирлик, Г.П. Разработка системы контроля функционального состояния головного мозга больных с инсультами полушарной локализации на основе методов картирования и трехмерной локализации источников ЭЭГ / Г.П. Пирлик, В.И. Скворцова, В.В. Гнездицкий. — М., 2000. — 107 с.
75. Полунина, А.Г. Показатели электроэнцефалограммы при оценке когнитивных функций / А.Г. Полунина // Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. — 2012. — Т. 112, № 7. — С. 74-82.
76. Постинсультные аффективные расстройства / Е.А. Петрова, М.А. Савина, Н.А. Георгиевская [и др.] // Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. — 2011. — Т. 111, № 10. — С. 12–17.
77. Постинсультные расстройства когнитивных функций (клинико-нейровизуализационное исследование) / А.Ю. Емелин, В.Ю. Лобзин, С.В. Воробьев [и др.] // Неврология, нейропсихиатрия, психосоматика. — 2013. — Спец. вып. 2. — С. 9-15.

78. Распространенность когнитивных нарушений при неврологических заболеваниях (анализ работы специализированного амбулаторного приема) / Н.Н. Яхно, И.С. Преображенская, В.В. Захаров [и др.] // Неврология, нейропсихиатрия, психосоматика. – 2012. - № 2. – С. 30–35.

79. Русинов, В.С. Биопотенциалы мозга человека. Математический анализ / В.С. Русинова. — М.: Медицина, 1987. — 256 с.

80. Самсонова, Н.А. Клиническая и экспертная характеристика больных с инсультом, впервые признанных инвалидами / Н.А. Самсонова, М.И. Карпова, М.Г. Москвичева // Журнал научных статей Здоровье и образование в XXI веке. — 2016. — Т. 18, № 10. — С. 35-41.

81. Свидерская, Н.Е. Осознаваемая и неосознаваемая информация в когнитивной деятельности / Н.Е. Свирская // Журнал высшей нервной деятельности. — 1993. — Т. 43, № 2. — С. 271-277.

82. Сергеев, Д.В. Постинсультные когнитивные нарушения и деменция / Д.В. Сергеев, М.А. Домашенко, М.А. Пирадов // Медицинский совет. — 2016. — № 8. — С. 34–37.

83. Сорокина, Н.Д. Диагностическое и нейрофизиологическое значение биоэлектрической активности мозга в диапазоне γ -ритма / Н.Д. Сорокина, В.М. Смирнов, Г.В. Селицкий // Функциональная диагностика. — 2006. — № 1. — С. 81–90.

84. Сорокина, Н.Д. Основные подходы в электрофизиологической диагностике интегративной психической деятельности / Н.Д. Сорокина, Г.В. Селицкий // Функциональная диагностика. — 2011. — № 3. — С. 46-48.

85. Сорокина, Н.Д. Особенности когнитивных функций и ЭЭГ у больных с инсультом в стадии реабилитации / Н.Д. Сорокина, Г.В. Селицкий // Функциональная диагностика. — 2010. — № 3. — С. 78-79.

86. Сорокина, Н.Д. Роль биоэлектрической активности головного мозга в диапазоне гамма-ритма в обеспечении психических процессов / Н.Д. Сорокина

С.С. Перцов, Г.В. Селицкий // Российский физиологический журнал им. И.М. Сеченова. – 2018. — Т. 104, № 10. — С. 1163–1175.

87. Сорокина, Н.Д. Электрофизиологические корреляты когнитивных функций у больных с постишемическими очагами в левом полушарии головного мозга в стадии реабилитации / Н.Д. Сорокина, Г.В. Селицкий, В.М. Смирнов // Вестник Российского государственного медицинского университета. — 2011. — № 4. — С. 48-52.

88. Состояние когнитивного статуса пациентов после оперативной коррекции стенозов сонных артерий / Д.А. Падабед, Г.Н. Бельская, А.А. Фокин [и др.] // Бюллетень медицинских интернет-конференций. — 2014. — Т. 4, № 2. — С. 108.

89. Спектральные характеристики ЭЭГ в динамике произвольной двигательной активности / Е.В. Асланян, В.Н. Кирой, Д.М. Лазуренко [и др.] // Журнал высшей нервной деятельности. — 2014. — Т. 64, № 2.— С. 147-158.

90. Стафеева, И.В. Динамика электрофизиологических показателей состояния головного мозга при ишемическом инсульте в бассейне внутренних сонных артерий (клинико-нейрофизиологическое исследование): автореф. дис. ... д-ра мед. наук: 14.00.13 / Стафеева Ирина Владимировна. — СПб., 2009. — 27 с.

91. Стафеева, И.В. Функциональная активность головного мозга — биоэлектрический маркер эффективности каротидной эндартерэктомии, выполненной в остром периоде ишемического инсульта / И.В. Стафеева, И.А. Вознюк, И.П. Дуданов // Регионарное кровообращение и микроциркуляция. — 2017. — Т. 16, № 3. — С. 15–20.

92. Стаховская, Л.В. Инсульт: руководство для врачей / Л.В. Стаховская, С.В. Котов. — М.: МИА, 2018. — 488 с.

93. Суслина, З.А. Инсульт: оценка проблемы (15 лет проблемы) / З.А. Суслина, М.А. Пирадов, М.А. Домашенко // Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. — 2014. — № 11. — С. 5-13.

94. Усольцева, Н.И. Динамика двигательных и нейропсихологических функций в остром и раннем восстановительном периоде ишемического инсульта: автореф. дис. ... канд. мед. наук: 14.00.13 / Усольцева Наталья Ивановна. – М., 2011. – 25 с.
95. Филатова, Е.Г. Постинсультная депрессия / Е.Г. Филатова // Медицинский совет. — 2017. — № 1S. — С. 47–51.
96. Хомская, Е.Д. Нейропсихология / Е.Д. Хомская. — М., 2005. — 259 с.
97. Чердак, М.А. Постинсультные когнитивные расстройства / М.А.Чердак, Н.Н. Яхно // Журнал неврології ім. Б.М. Маньковського. — 2013. — Т. 1. — С. 31-37.
98. Чердак, М.А. Нейродегенеративные и сосудистые факторы риска развития постинсультных когнитивных расстройств / М.А. Чердак, Н.Н. Яхно // Неврологический журнал. — 2012. — Т. 17, № 5. — С. 10–15.
99. Экспериментальные данные об электрофизиологических коррелятах ишемии мозга разной тяжести / С.Э. Мурик, А.А. Суфианов, Г.З. Суфиянова, А.Г. Шапкин // Бюллетень Восточно-Сибирского Научного центра СО РАМН. — 2003. — № 1. — С. 148-154.
100. Электрографические корреляты внутренней речи / В.Н. Кирой, О.М. Бахтин, Н.Р. Миняева [и др.] // Журнал высшей нервной деятельности. — 2015. — Т. 65, № 5. — С. 616-625.
101. Электроэнцефалография / М.В. Александров, Л.Б. Иванов, С.А. Лытаев [и др.]. — СПб.: Стратегия будущего, 2019. — 208 с.
102. Электроэнцефалография в остром периоде инсульта / М.В. Синкин, И.Л. Каймовский, А.Б. Гехт [и др.] // Журнал неврологии и психиатрии им С.С. Корсакова. — 2020. — Т. 120, № 8-2. — С. 10-16.
103. Эпидемиология инсульта в России по результатам территориально-популяционного регистра (2009— 2010) / Л.В. Стаховская, О.А. Клочихина, М.Д. Богатырева, В.В. Коваленко // Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. – 2013. – Т. 113, № 5. – С. 4-10.

104. A review of risk factors for cognitive impairment in stroke survivors / M.F. Mohd Zulkifly, S.E. Ghazali, N. Che Din [et al.] // *Sci. World J.* – 2016. – 2016. – P. 34-56. doi: 10.1155/2016/3456943.
105. Amplitude modulations and inter-trial phase stability of alpha-oscillations differentially reflect working memory constraints across the lifespan // *Neurology.* – 2012. – Vol. 59, № 1. – P. 646–654.
106. Andersen, P. *Physiological Basis of the Alpha Rhythm* / P. Andersen, S.A. Andersson. — NY: Appleton-Century-Crofts, 1968. — 384 p.
107. Anson, O. Hypertension and cognitive functioning among the elderly: An overview / O. Anson // *Am. J. Ther.* — 2005. — Vol. 12, № 4. — P. 359-365.
108. Atrial fibrillation predicts cognitive impairment in patients with ischemic stroke / H.M. Eliyahu, A. Waitzman, M. Arad [et al.] // *Am. J. Alzheimers Dis. Other Demen.* — 2011. — Vol. 26, №8.— P. 623-626.
109. Background rhythm frequency and theta power of quantitative EEG analysis: predictive biomarkers for cognitive impairment post-cerebral infarcts / Y. Song, D.W. Zang, Y.Y. Jin [et al.] // *Clin. EEG Neurosci.* — 2015. — Vol. 46, № 2. — P. 142-146.
110. Baseline cognitive function, recurrent stroke, and risk of dementia in patients with stroke / P.M. Rist, J. Chalmers, H. Arima [et al.] // *Stroke.* — 2013. — Vol. 44, № 7. — P. 1790-1795.
111. Bowler, J.V. *Vascular Cognitive Impairment* / J.V. Bowler // *Stroke.* — 2004. — Vol. 35. — P. 386.
112. Broderick, J.P. *Feinberg Lecture: Stroke therapy in the year 2025. Burden, breakthroughs and barriers to progress* / J.P. Broderick, M. William // *Stroke.* – 2004. – Vol. 35. – P. 205-211.
113. Budson, A.E. *Memory dysfunction* / A.E. Budson, B.H. Price // *N. Engl. J. Med.* 2005. — Vol. 352, № 7. — P. 692-629.
114. Buzsaki, G. *Theta oscillations in the hippocampus* / G. Buzsaki // *Neuron.* — 2002. — Vol. 33, № 3. — P. 1-20.

115. Classification of subtype of acute ischemic stroke. Definitions for use in a multicenter clinical trial. TOAST. Trial of Org 10172 in Acute Stroke Treatment / H.P. Adams, B.H. Bendixen, L.J. Kappelle [et al.] // *Stroke*. — 1993. — Vol. 24. — P. 35-41.
116. Clinical trials for preventing post stroke cognitive impairment / S. Ankolekar, C. Geeganage, P. Anderton [et al.] // *J. Neurol. Sci.* — 2010. — Vol. 299, № 1-2. — P. 168-174.
117. Clinico – radiological predictors of vascular cognitive impairment (VCI) in patients with stroke: a prospective observational study / T.S. Chaudhari, R. Verma, R.K. Garg [et al.] // *J. Neurol. Sci.* – 2014. – Vol. 15, № 340 (1-2). – P. 150.
118. Cognitive and affective predictors of rehabilitation participation after stroke / E.R. Skidmore, E.M. Whyte, M.B. Holm [et al.] // *Arch. Phys. Med. Rehabil.* – 2010. – Vol. 91. – P. 203-207.
119. Cognitive and emotional effects of carotid stenosis / R. Everts, M. Wapp, Y. Burren [et al.] // *Swiss. Med. Wkly.* — 2014. — Vol. 144. — P. w13970.
120. Cognitive and functional impairments in ischemic stroke patients with concurrent small vessel and large artery disease / B.L. Man, Y.P. Fu, A. Wong [et al.] // *Clin. Neurol. Neurosurg.* – 2011. – Vol. 113, № 8. – P. 612-616.
121. Cognitive contributions to gait and falls: evidence and implications // *Mov. Disord.* — 2013. — Vol. 28, № 11. — P. 1520–1533.
122. Cognitive dysfunction in stroke survivors: a community – based prospective study from Kolkata, India / S. Das, N. Paul, A. Hazra [et al.] // *J. Stroke Cerebrovasc. Dis.* – 2013. – Vol. 22, № 8. – P. 1233-1242.
123. Cognitive function predicts first-time stroke and heart disease / J.S. Elkins, D.S. Knopman, K. Yaffe [et al.] // *Neurology*. — 2005.— Vol. 64, № 10. — P. 1750-1755.
124. Cognitive functioning in the acute phase poststroke: a predictor of discharge destination? / C.S. van der Zwaluw, S.A. Valentijn, R. Nieuwenhuis-Mark [et al.] // *J. Stroke Cerebrovasc. Dis.* — 2011. — Vol. 20, № 6. — P. 549-555.

125. Cognitive impairment and risk of future stroke: a systematic review and meta – analysis / M. Lee, J.L. Saver, K.S. Hong [et al.] // *CMAJ*. – 2014. – Vol. 186, № 14. – P. E536-546.
126. Cognitive impairment evaluated with Vascular Cognitive Impairment Harmonization Standards in a multicenter prospective stroke cohort in Korea / K.H. Yu, S.J. Cho, M.S. Oh [et al.] // *Stroke*. – 2013. – Vol. 44, № 3. – P. 786-788.
127. Cognitive impairment six months after ischaemic stroke: a profile from the ASPIRE-S study / L. Mellon, L. Brewer, P. Hall [et al.] // *BMC Neurol*. – 2015. – Vol. 12. – P. 15-31.
128. Cognitive state following mild stroke: A matter of hippocampal mean diffusivity / E. Kliper, E. Ben Assayag, A.D. Korczyn [et al.] // *Hippocampus*. – 2016. – Vol. 26, № 2. – P. 161-169.
129. Coherence of gamma-band EEG activity as a basis for associative learning / W.H.R. Miltner, Ch. Braun, M. Arnold [et al.] // *Nature*. – 1999. – Vol. 397, № 6718. – P. 434–436.
130. Correlation of continuous electroencephalogram with clinical assessment scores in acute stroke patients / X. Xin, Y. Gao, H. Zhang [et al.] // *Neurosci. Bul.* — 2012. — Vol. 28, № 5. — P. 611-617.
131. Correlation of quantitative EEG in acute ischemic stroke with 30-day NIHSS score: comparison with diffusion and perfusion MRI / S.P. Finnigan, S.E. Rose, M. Walsh [et al.] // *Stroke*. — 2004. — Vol. 35, № 4. — P. 899-903.
132. Croquelois, A. Cognitive deficits in hyperacute stroke / A. Croquelois, J. Bogousslavsky // *Stroke*. — 2004. — Vol. 35, № 2.— P. 25.
133. Cuspineda, E. Predicting outcome in acute stroke: a comparison between QEEG and the Canadian Neurological Scale / E. Cuspineda, C. Machado, E. Aubert // *Clin. Electroencephalogr.* — 2003. — Vol. 34, № 1-4. — P. 1-4.
134. Davidson, R.J. Affective style and affective disorders: Perspectives from affective neuroscience / R.J. Davidson // *Cognit. Emot.* — 1998. — Vol. 12, № 3. — P. 307–330.

135. Dementia after stroke: baseline frequency, risks, and clinical features in a hospitalized cohort / T.K. Tatemichi, D.W. Desmond, R. Mayeux [et al.] // *Neurology*. — 1992. — Vol. 42, № 6. — P. 1185-1193.
136. Depression after stroke and risk of mortality: a systematic review and meta-analysis / F. Bartoli, N. Lillia, A. Lax [et al.] // *Stroke Res. Treat.* — 2013. — ID 862978.
137. Depressive symptoms after stroke and relationship with dementia: a three-year follow-up study / A. Verdelho, H. Hénon, F. Lebert [et al.] // *Neurology*. — 2004. — Vol. 62, № 6. — P. 905–911.
138. Determinants, prevalence, and trajectory of long-term post-stroke cognitive impairment. Results from a 4-year follow-up of the ARCOS-IV study / S. Mahon, P. Parmar, S. Barker-Collo [et al.] // *Neuroepidemiology*. — 2017. — Vol. 49, № 3-4. — P. 129-134.
139. Di Legge, S. Vascular cognitive impairment (VCI) Progress towards knowledge and treatment / S. Di Legge, V. Hachinski // *Dement. Neuropsychol.* — 2010. — Vol. 4, № 1. — P. 4-13.
140. Douiri, A. Prevalence of poststroke cognitive impairment: South London Stroke Register 1995-2010 / A. Douiri, A.G. Rudd, C.D. Wolfe // *Stroke*. — 2013. — Vol. 44. — P. 138-145.
141. Early cognitive impairment predicts long-term depressive symptoms and quality of life after stroke / G.M. Nys, M.J. van Zandvoort, H.B van der Worp [et al.] // *J. Neurol. Sci.* — 2006. — Vol. 247. — P. 149-156.
142. Early EEG predicts poststroke epilepsy / C. Bentes, H. Martins, A.R. Peralta [et al.] // *Epilepsia Open*. — 2018. — Vol. 3, № 2. — P. 203-212.
143. Early electroencephalography in acute ischemic stroke: prediction of a malignant course? / L. Burghaus, R. Hilker, Ch. Dohmen [et al.] // *Clin. Neurol. Neurosurg.* — 2007. — Vol. 109, № 1. — P. 45-49.

144. Early prediction of poor outcome in severe hemispheric stroke by EEG patterns and gradings / Y.Y. Su, M. Wang, W.B. Chen [et al.] // *Neurol. Res.* — 2013. — Vol. 35, № 5. — P. 512-516.

145. Education does not slow cognitive decline with aging: 12 – year evidence from the victoria longitudinal study / L.B. Zahodne, M.M. Glymour, C. Sparks [et al.] // *J. Int. Neuropsychol. Soc.* — 2011. — Vol. 17. — P. 1039-1046.

146. EEG findings after a cerebral territorial infarct in patients who develop early- and late-onset seizures / J. De Reuck, M. Goethals, I. Claeys [et al.] // *Eur. Neurol.* – 2006. — Vol. 55. — P. 209-213.

147. EEG network connectivity changes in mild cognitive impairment Preliminary results / B. Tóth, B. File, R. Boha [et al.] // *Int. J. Psychophysiol.* — 2014. — Vol. 92, № 1. — P. 1–7.

148. EEG power spectra at early stages of depressive disorders / V.A. Grin-Yatsenko, I. Baas, V.A. Ponomarev [et al.] // *J. Clin. Neurophysiol.* — 2009. — Vol. 26, № 6. — P. 401–406.

149. Electroencephalography improves the prediction of functional outcome in the acute stage of cerebral ischemia / J.P. Cillessen, A.C. van Huffelen, L.J. Kappelle [et al.] // *Stroke.* – 1994. — Vol. 25, № 10. — P. 1968-1972.

150. Electroencephalography patterns and prognosis in acute ischemic stroke / F.O. Lima, J.A.G. Ricardo, A.C. Coan [et al.] // *Cerebrovasc. Dis.* — 2017. — Vol. 44, № 3-4. — P. 128-134.

151. Electrophysiological changes in post-stroke subjects with depressed mood: a quantitative EEG study / C. Wang, Y. Chen, C. Sun [et al.] // *Int. J. Geriatr. Psychiatry.* — 2018. — Vol. 33, № 7. — P. 934-940.

152. European Stroke Organisation guidelines for the management of post-stroke seizures and epilepsy / M. Holtkamp, E. Beghi, F. Benninger [et al.] // *Eur. Stroke J.* — 2017. — № 2. — P. 103-115.

153. Executive function as a strong predictor of recovery from disability in patients with acute stroke: a preliminary study / Y.H. Park, J.W. Jang, S.Y. Park [et al.] // *J. Stroke Cerebrovasc. Dis.* – 2015. – Vol. 24, №3. – P. 554-561.

154. Farkas, E. Permanent, bilateral common carotid artery occlusion in the rat: A model for chronic cerebral hypoperfusion-related neurodegenerative diseases / E. Farkas, G.M. Paul Luiten, F. Bari // *Brain Res. Rev.* – 2007. – Vol. 54. – P. 162–180.

155. Frequency and clinical determinants of poststroke cognitive impairment in nondemented stroke patients / W.K. Tang, S.S. Chan, H.F. Chiu [et al.] // *J. Geriatr. Psychiatr. Neurol.* — 2006. — Vol. 19. — P. 65-71.

156. Frequency of cognitive impairment without dementia in patients with stroke / S. Serrano, J. Domingo, E. Rodriguez-Garcia [et al.] // *Stroke.* — 2007. — Vol. 38, № 1. — P. 105.

157. Frontal EEG delta/alpha ratio and screening for post-stroke cognitive deficits: the power of four electrodes / E. Schleiger, N. Sheikh, T. Rowland [et al.] // *Int. J. Psychophysiol.* — 2014. — Vol. 94. — P. 19-24.

158. Frontal lobe neurology and the creative mind / L.C. Souza, H.C. Guimarães, A.L. Teixeira [et al.] // *Front. Psychol.* – 2014. – Vol. 5. – P. 761.

159. Frontal subcortical ischemia is crucial for post stroke cognitive impairment / N. Kandiah, L. Wiriyasaputra, K. Narasimhalu [et al.] // *J. Neurol. Sci.* — 2011. — Vol. 309. — P. 92–95.

160. Gaab, N. The effects of gender on the neural substrates of pitch memory / N. Gaab, J.P. Keenan, G. Schlaug // *J. Cogn. Neurosci.* —2003. — Vol. 15, № 6. — P. 1-11.

161. Global burden of stroke and risk factors in 188 countries, during 1990-2013: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2013 / V.L. Feigin, G.A. Roth, M Naghavi [et al.] // *Lancet Neurol.* —2016. — Vol. 15, № 9. — P. 913-924.

162. Haan, E.H. Cognitive function following stroke and vascular cognitive impairment / E.H. Haan, G.M. Nys, M.J. Van Zandvoort // *Curr. Opin. Neurol.* — 2006. — Vol. 19, № 6. — P. 559-564.

163. Hackett, M.L. Part I: frequency of depression after stroke: an updated systematic review and meta-analysis of observational studies / M.L. Hackett, K. Pickles // *Int. J. Stroke.* — 2014. — Vol. 9, № 8. — P. 1017–1025.

164. Hackett, M.L. Predictors of depression after stroke: A systematic review of observational studies / M.L. Hackett, C.S. Anderson // *Stroke.* — 2005. — Vol. 36, № 10. — P. 2296–2301.

165. Hankey, G.J. Stroke: fresh insights into causes, prevention, and treatment; INTERSTROKE Study and the EPITHET Trial / G.J. Hankey // *Lancet Neurol.* — 2011. — Vol. 10, № 1. — P. 2-3.

166. Hasselmo, M.E., Theta rhythm and the encoding and retrieval of space and time / M.E. Hasselmo, C.E. Stern // *Neuroimage.* — 2014. — Vol. 85. — P. 656—666.

167. Hemispheric differences in ischemic stroke: Is left-hemisphere stroke more common? / V.S. Hedna, A.N. Bodhit, S. Ansari [et al.] // *J. Clin. Neurol.* — 2013. — Vol. 9, № 2. — P. 97–102.

168. Henon, H. Poststroke dementia / H. Henon, F. Pasquier, D. Leys // *Cerebrovasc. Dis.* — 2006. — Vol. 22. — P. 61-70.

169. Hermann, C.S. Human EEG gamma oscillations in neuropsychiatric disorders / C.S. Hermann, T. Demiralp // *Clin. Neurophysiol.* — 2005. — Vol. 116, № 12. — P. 2719–2733.

170. High frequency of cognitive dysfunction before stroke among older people / C. Gutiérrez Pérez, M. Savborg, U. Pahlman [et al.] // *Int. J. Geriatry Psychiatry.* — 2011. — Vol. 26, № 6. — P. 622-629.

171. How long shall we record electroencephalography? / L. Craciun, E. Gardella, J. Alving [et al.] // *Acta Neurol. Scand.* — 2014. — Vol. 129, № 2. — P. 9-11.

172. Improving screening for vascular cognitive impairment at three to six months after mild ischemic stroke and transient ischemic attack / Y. Dong, M.J. Slavin, B.P. Chan [et al.] // *Int. Psychogeriatr.* — 2014. — Vol. 26. — P.787-793.

173. Incidence and risk factors of cognitive impairment 3 months after first – ever stroke: a cross – sectional study of 5 geographic areas of China / Y. Zhang, Z. Zhang, B. Yang [et al.] // *J. Huazhong. Univ. Sci. Technol. Med. Sci.* – 2012. – Vol. 32. – P. 906-911.

174. Incidence and subtypes of MCI and dementia 1 year after first – ever stroke in patients without pre – existing cognitive impairment / H. Ihle-Hansen, B. Thommessen, T.B. Wyller [et al.] // *Dement. Geriatr. Cogn. Disord.* – 2011. – Vol. 32. – P. 401-407.

175. Increased risk of cognitive impairment 3 months after mild to moderate first-ever stroke a community-based prospective study of nonaphasic english-speaking survivors / V.K. Srikanth; A.G. Thrift; M.M. Saling [et al.] // *Stroke.* — 2003. — Vol. 34, № 5. — P. 1136.

176. Influence of Amyloid- β on Cognitive Decline After Stroke/Transient Ischemic Attack: Three-Year Longitudinal Study / W. Liu, A. Wong, L. Au [et al.] // *Stroke.* – 2015. – Vol. 46, № 11. – P. 3074-3080.

177. Is mild vascular cognitive reversible? Evidence from a study on the effect of carotid endarterectomy / B. Borroni, G. Tiberio, S. Bonardelli [et al.] // *Neurol. Res.* – 2004. – Vol. 26, № 5. – P. 594–597.

178. Jiang, Z.Y. Study on EEG power and coherence in patients with mild cognitive impairment during working memory task / Z.Y. Jiang // *J. Zhejiang Univ. Sci.* – 2007. —Vol. 6, № 12. — P. 1213-1219.

179. Jordan, K.G. Emergency EEG and continuous EEG monitoring in acute ischemic stroke / K.G. Jordan // *J. Clin. Neurophysiol.* — 2004. — Vol. 21, № 5. — P. 341-352.

180. Kwakkel, G. Predicting activities after stroke: what is clinically relevant? / G. Kwakkel, B.J. Kollen // *Int. J. Stroke.* — 2013.— Vol. 8, № 1. — P. 25-32.

181. Larry, B. Polymorphisms and vascular cognitive impairment after ischemic stroke / B. Larry // *J. Geriatr. Psychiatry Neurol.* — 2007. — Vol. 20, № 2. — P. 93-99.
182. Lodder, J. Poststroke cognition and the fight against the hard problem / J. Lodder // *Stroke.* — 2006. — Vol. 38, № 7. — P. 198-203.
183. Long term incidence of dementia, predictors of mortality and pathological diagnosis in older stroke survivors / L.M. Allan, E.N. Rowan, M.J. Firbank [et al.] // *Brain J. Neurol.* — 2012. — Vol. 134, № 12. — P. 3713-3724.
184. Long-term rate of change in memory functioning before and after stroke onset Stroke / Q. Wang, B.D. Capistrant, A. Ehntholt [et al.] // *Stroke.* — 2012. — Vol. 43, № 10. — P. 2561-2566.
185. Mead, G.E. Association between cognitive impairment and atrial fibrillation: a systematic review / G.E. Mead, S. Keir // *J. Stroke Cerebrovasc. Dis.* — 2001. — Vol. 10. — P. 35-43.
186. Microstates in resting-state EEG: current status and future directions / A. Khanna, A. Pascual-Leone, C.M. Michel [et al.] // *Neurosci. Biobehav. Rev.* — 2015. — Vol. 49. — P. 105-113.
187. Mild cognitive impairment: Directions for future research / C.A. Luis, D.A. Loewenstein, A. Acevedo [et al.] // *Neurology.* — 2003. — Vol. 61. — P. 438-444.
188. Mood changes in stroke patients: relationship to lesion location / R.G. Robinson, K.L. Kubos, B. Starr [et al.] // *Compr. Psychiatry.* — 1983. — Vol. 24, № 6. — P. 555–566.
189. Multiple origins of the cortical gamma rhythm / M.A. Whittington, M.O. Cunningham, F.E. LeBeau [et al.] // *Develop. Neurobiol.* — 2011. — Vol. 71. — P. 92–106.
190. Natural history, predictors and outcomes of depression after stroke: systematic review and meta-analysis / L. Ayerbe, S. Ayis, C.D. Wolfe [et al.] // *Br. J. Psychiatry.* — 2013. — Vol. 202, № 1. — P. 14–21.

191. Neural complexity in patients with post-stroke depression: a resting EEG study / Y. Zhang, C. Wang, C. Sun [et al.] // *J. Affect. Disord.* — 2015. — Vol. 188. — P. 310-318.
192. Neurodynamic aspects of cognitive deficits in acute ischemic stroke / T.T. Kispayeva, V. Skvortsova, V. Gudkova [et al.] // *Abstracts of World Stroke Congress, October 10-13.* — [S.p.], 2012. — P. 729.
193. Neuropsychological findings in young – adult stroke patients / M. Caoa, M. Ferrari, R. Patella [et al.] // *Arch. Clin. Neuropsychol.* – 2007. – Vol. 22. – P. 133-142.
194. Neuropsychological performance in patients with subcortical stroke / S.P. Andrade, S.M. Brucki, O.F. Bueno [et al.] // *Arq. Neuropsiquiatr.* – 2012. – Vol. 70, № 5. – P. 341-34.
195. Nickel, A. Post-stroke depression: impact of lesion location and methodological limitations: a topical review / A. Nickel, G. Thomalla // *Front. Neurol.* — 2017. — Vol. 8. — ID 498.
196. Only white matter hyperintensities predicts post-stroke cognitive performance among cerebral small vessel disease markers: results from TABASCO study / J. Molad, E. Kliper, A.D. Korzyn [etal.] // *J. Alzheimers Dis.* — 2017. — Vol. 56, № 4. — P. 1293–1299.
197. Pendlebury, S.T. Dementia in patients hospitalized with stroke: rates, time course, and clinico-pathologic factors / S.T. Pendlebury // *Int. J. Stroke.* – 2012. – Vol. 7, № 7. – P. 570–581.
198. Pollock, V.E. Quantitative, waking EEG research on depression / V.E. Pollock, L.S. Schneider // *Biol. Psychiatry.* – 1990. – Vol. 27, № 7. – P. 757–780.
199. Popescu, A.T. Coherent gamma oscillations couple the amygdala and striatum during learning / A.T. Popescu, D. Popa, D. Paré // *Nature Neurosci.* — 2009. — Vol. 12, № 6. — P. 801–807.
200. Post – stroke memory impairment among patients with vascular mild cognitive impairment / S.J. Cho, K.H. Yu, M.S. Oh [et al.] // *BMC Neurol.* – 2014. – Vol. 14. – P. 244.

201. Post-stroke cognitive decline: an update and perspectives for clinical research / M. Brainin, J. Tuomilehto, W.D Heiss [et al.] // *Eur. J. Neurol.* — 2015. — Vol. 22, № 2. — P. 229-238.

202. Post-stroke cognitive impairment is common even after successful clinical recovery / H. Jokinen, S. Melkas, R. Ylikoski [et al.] // *Eur. J. Neurol.* — 2015. — Vol. 22, № 9. — P. 1288-1294.

203. Post-stroke cognitive impairment: high prevalence and determining factors in a cohort of mild stroke / A. Jacquin, C. Binquet, O. Rouaud [et al.] // *J. Alzheimers Dis.* — 2014. — Vol. 40. — P. 1029-1038.

204. Post-stroke dementia – a comprehensive review / M.D. Mijajlović, A. Pavlović, M. Brainin [et al.] // *BMC Med.* — 2017. — Vol. 15, № 1. — ID 11.

205. Poststroke dementia / D. Leys, H. Henon, M.A. Mackowiak-Cordoliani [et al.] // *Lancet Neurol.* — 2005. — Vol. 4, № 11. — P. 752-759.

206. Poststroke dementia is associated with recurrent ischaemic stroke / G. Sibolt, S. Curtze, S Melkas [et al.] // *J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry.* – 2013. – Vol. 84, № 7. – P. 722-726.

207. Poststroke dementia: clinical features and risk factors / R. Barba, S. Martínez-Espinosa, E. RodríguezGarcía [et al.] // *Stroke.* – 2000. – Vol. 31, № 7. – P. 1494-1501.

208. Post-stroke depression and apathy: interactions between functional recovery, lesion location, and emotional response / S. Hama, H. Yamashita, S. Yamawaki, K. Kurisu // *Psychogeriatrics.* — 2011. — Vol. 11, № 1. — P. 68–76.

209. Poststroke QEEG informs early prognostication of cognitive impairment / E. Schleiger, A. Wong, S. Read [et al.] // *Psychophysiology.* — 2017. — Vol. 54, № 2. — P. 301-309.

210. Predicting cognitive dysfunctioning in nondemented patients early after stroke / A. Jaillard, S. Grand, J.F. Le Bas [et al.] // *Cerebrovasc. Dis.* – 2010. – Vol. 29. – P. 415–423.

211. Prediction of late seizures after ischaemic stroke with a novel prognostic model (the SeLECT score): a multivariable prediction model development and validation study / M. Galovic, N. Döhler, B. Erdélyi-Canavese [et al.] // *Lancet Neurol.* — 2018. — Vol. 1, № 2. — P. 143-152.
212. Predictive power of abnormal electroencephalogram for post-cerebral infarction depression / Y.P. Zheng, F.X. Wang, D.Q. Zhao [et al.] // *Neural. Regen. Res.* — 2018. — Vol. 13, № 2. — P. 304-308.
213. Predictive variables for mortality after acute ischemic stroke / A. Carter, A.J. Catto, M.W. Mansfield [et al.] // *Stroke.* — 2007. — Vol. 38, № 6. — P. 1873–1880.
214. Prevalence and predictors of post-stroke mood disorders: a meta-analysis and meta-regression of depression, anxiety and adjustment disorder / A.J. Mitchell, B. Sheth, J. Gill [et al.] // *Gen. Hosp. Psychiatry.* — 2017. — Vol. 47. — P. 48–60.
215. Prevalence of post – stroke cognitive impairment in china: a community – based, cross-sectional study / Y. Qu, L. Zhuo, N. Li [et al.] // *PLoS One.* – 2015. – Vol. 10, № 4. – P. e0122864.
216. Prevalence of silent cerebral ischemia in paroxysmal and persistent atrial fibrillation and correlation with cognitive function / F. Gaita, L. Corsinovi, M. Anselmino [et al.] // *J. Am. Coll. Cardiol.* – 2013. – Vol. 62, № 11. – P. 1990-1997.
217. Prognostic value of EEG microstates in acute stroke / F. Zappasodi, P. Croce, A. Giordani [et al.] // *Brain Topogr.* — 2017. — Vol. 30, № 5. — P. 698-710.
218. Progression of cognitive impairment in stroke / TIA patients over 3 years. Abstract / P.S. Sachdev, D.M. Lipnicki, J.D. Crawford [et al.] // *J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry.* – 2014. – Vol. 85, № 12. – P. 1324–1330.
219. QEEG prognostic value in acute stroke / E. Cuspineda, C. Machado, L. Galán [et al.] // *Clin. EEG Neurosci.* — 2007. — Vol. 38, № 3. — P. 155-160.
220. Quantitative EEG and functional outcome following acute ischemic stroke / C. Bentes, A.R. Peralta, P. Viana [et al.] // *Clin. Neurophysiol.* — 2018. — Vol. 129, № 8. — P. 1680-1687.

221. Quantitative EEG in ischemic stroke: correlation with functional status after 6 months / R.V. Sheorajpanday, G. Nagels, A.J. Weeren [et al.] // *Clin. Neurophysiol.* — 2011. — Vol. 122, № 5. — P. 874-883.

222. Quantitative EEG indices of sub-acute ischemic stroke correlate with clinical outcomes / S.P. Finnigan, M. Walsh, S.E. Rose [et al.] // *Clin. Neurophysiol.* — 2007. — Vol. 118, № 11. — P. 2525-2532.

223. Reproducibility and clinical relevance of quantitative EEG parameters in cerebral ischemia: a basic approach / R.V. Sheorajpanday, G. Nagels, A.J. Weeren [et al.] // *Clin. Neurophysiol.* — 2009. — Vol. 120, № 5. — P. 845-855.

224. Risk factors for poststroke cognitive decline: the REGARDS study (Reasons for Geographic and Racial Differences in Stroke) / D.A. Levine, V.G. Wadley, K.M. Langa [et al.] // *Stroke.* — 2018. — Vol. 49, № 4. — P. 987-994.

225. Rodríguez García, P.L. Diagnosis of vascular cognitive impairment and its main categories / P.L. Rodríguez García, D. Rodríguez García // *Neurologia.* — 2015. — Vol. 30, № 4. — P. 223-239.

226. Saint-Cyr, J.A. Frontal-striatal circuit functions: Context, sequence, and consequence / J.A. Saint-Cyr // *J. Int. Neuropsychol. Soc.* — 2003. — Vol. 9, № 1. — P. 103-127.

227. Schneider, A.L. Regional attenuation without delta (RAWOD): a distinctive EEG pattern that can aid in the diagnosis and management of severe acute ischemic stroke / A.L. Schneider, K.G. Jordan // *Am. J. Electroneurodiagn. Technol.* — 2005. — Vol. 45, № 2. — P. 102-117.

228. Seizures, electroencephalographic abnormalities, and outcome of ischemic stroke patients / C. Bentes, A.R. Peralta, H. Martins [et al.] // *Epilepsia Open.* — 2017. — Vol. 2, № 4. — P. 441-452.

229. Snaphaan, L. Poststroke memory function in nondemented patients: a systematic review on frequency and neuroimaging correlates / L. Snaphaan, F.E. de Leeuw // *Stroke.* — 2007. — Vol. 38, № 1. — P. 198-203.

230. Spectral features of EEG in depression / H. Hinrikus, A. Suhhova, M. Bachmann [et al.] // *Biomed. Tech.* — 2010. — Vol. 55, № 3. — P. 155–161.

231. Strategic infarct location for post-stroke cognitive impairment: a multivariate lesion symptom mapping study / L. Zhao, J.M. Biesbroeck, L. Shi [et al.] // *J. Cereb. Blood Flow Metab.* — 2017. — Vol. 38, № 8. — P. 1299–1311.

232. Sun, J.H. Post-stroke cognitive impairment: epidemiology, mechanisms and management / J.H. Sun, L. Tan, J.T. Yu // *Ann. Transl. Med.* — 2014. — Vol. 2, № 8. — P. 80.

233. The determinants and longitudinal course of post-stroke mild cognitive impairment / P.S. Sachdev, X. Chen, H. Brodaty [et al.] // *J. Int. Neuropsychol. Soc.* — 2009. — Vol. 15, № 6. — P. 915-923.

234. The effect of age on cognitive performance of frontal patients / L. Cipolotti, C. Healy, E. Chan [et al.] // *Neuropsychologia.* — 2015. — Vol. 75. — P. 233–241.

235. The effects of educational background on Montreal Cognitive Assessment screening for vascular cognitive impairment, no dementia, caused by ischemic stroke / Y. Wu, M. Wang, M. Ren [et al.] // *J. Clin. Neurosci.* — 2013. — Vol. 20, № 10. — P. 1406-1410.

236. The global prevalence of dementia: a systematic review and metaanalysis / M. Prince, R. Bryce, E. Albanese [et al.] // *Alzheimers Dement.* — 2013. — Vol. 9, № 1. — P. 63-75.

237. Utility of EEG measures of brain function in patients with acute stroke / J. Wu, R. Srinivasan, E. Burke Quinlan [et al.] // *J. Neurophysiol.* — 2016. — Vol. 115, № 5. — P. 2399-2405.

238. Vascular cognitive impairment / J.T. O'Brien, T. Erkinjuntti, B. Reisberg [et al.] // *Lancet Neurol.* — 2003. — Vol. 2, № 2. — P. 89-98.

239. Vascular contributions to cognitive impairment and dementia: a statement for healthcare professionals from the american heart association / american stroke

association / P.B. Gorelick, A. Scuteri, S.E. Black [et al.] // *Stroke*. — 2011. — Vol. 42, № 9. — P. 2672-2713.

240. Visual and spectral EEG analysis in the evaluation of the outcome in patients with ischemic brain infarction / K. Sainio, D. Stenberg, I. Keskimäki [et al.] // *Electroencephal. Clin. Neurophysiol.* — 1983. — Vol. 56, № 2. — P. 117-124.

241. Ward, L.M. Synchronous neural oscillations and cognitive processes / L.M. Ward // *Trends Cogn. Sci.* — 2003. — Vol. 7, № 12. — P. 553-559.