



Солкин А.А.<sup>1</sup>, Белявский Н.Н.<sup>1</sup>, Кузнецов В.И.<sup>1</sup>, Груммо А.М.<sup>2</sup>, Глушнева М.И.<sup>1</sup>,  
Белявская Е.Н.<sup>1</sup>

<sup>1</sup> Витебский государственный медицинский университет,  
Витебск, Беларусь;

<sup>2</sup> Витебская областная клиническая больница, Витебск, Беларусь

## Различия в изменениях спектра мощности ЭЭГ у пациентов с ишемическим инсультом в правом и левом каротидном бассейнах под влиянием интервальной нормобарической гипокситерапии

**Введение.** Внедрение в клиническую практику новых эффективных методов немедикаментозного лечения и профилактики острых нарушений мозгового кровообращения остается одной из актуальных задач практического здравоохранения. Одним из таких методов, под влиянием которого повышается толерантность нейронов к тяжелой гипоксии и другим повреждающим факторам, улучшаются функциональные возможности головного мозга, а также происходят благоприятные изменения центральной гемодинамики, можно считать интервальную нормобарическую гипокситерапию (ИНГ).

**Цель исследования.** Оценить различия в изменениях спектра мощности ЭЭГ у пациентов с ишемическим инсультом в правом и левом каротидном бассейнах в восстановительном периоде под влиянием интервальной нормобарической гипокситерапии.

**Материалы и методы исследования.** Интервальная нормобарическая гипокситерапия была применена в комплексном лечении наряду с медикаментозной патогенетической терапией, физиотерапией, ЛФК, массажем у 35 пациентов с ишемическим инсультом в восстановительном периоде (у 16 пациентов в правом каротидном бассейне, у 19 – в левом каротидном бассейне). Контрольную группу составили 36 пациентов с ишемическим инсультом в восстановительном периоде (17 пациентов в правом каротидном

бассейне, 19 – в левом каротидном бассейне), получавших стандартную терапию.

Всем пациентам проводили запись ЭЭГ на компьютерном электроэнцефалографе Нейрон-Спектр-4/ВП фирмы Нейрософт (г. Иваново, Россия). Для проведения спектрального анализа выбирали не содержащие артефакты 8–10-й эпох анализа по 5, 12 с. Параметры спектральной мощности рассчитывали для каждого диапазона ЭЭГ: дельта (0,5–3,9 Гц), тета (4,0–7,9 Гц), альфа (8,0–12,9 Гц), бета-1 (13,0–19,9 Гц) и бета-2 (20,0–40,0 Гц). Пациенты обследовались утром, до приема лекарственных средств до и после курса лечения.

Для получения нормобарической гипоксической газовой смеси с регулируемой концентрацией кислорода использовали мембранную газоразделительную установку волоконного типа фирмы «Био-Нова-204».

Статистический анализ выполняли с помощью программы STATISTICA 6.0.

**Полученные результаты.** У пациентов с ишемическим инсультом в правом каротидном бассейне по окончании курса ИНГ (по сравнению с данными до начала лечения) наблюдалось статистически достоверное снижение мощности дельта-колебаний во всех отведениях ( $p < 0,05$ ) за исключением левого теменного (P3A1) и затылочных отведений, а также снижение мощности тета-колебаний в левом лобном полюсном отведении (Fp1A1) ( $p = 0,03$ ). Наряду с этим отмечалось достоверное повышение спектральной мощности альфа-колебаний с акцентом на левое височное ( $p = 0,04$ ) и теменные отведения ( $p = 0,03$ ). Спектральная мощность бета-1-колебаний достоверно увеличилась только в правом теменном отведении ( $p = 0,02$ ). Мощность спектра бета-2-колебаний в большинстве отведений достоверно не изменялась, только в правом затылочном отведении отмечалось некоторое достоверное снижение его мощности ( $p = 0,02$ ).

У пациентов с ишемическим инсультом в правом каротидном бассейне на фоне стандартной терапии к концу курса лечения отмечалась достоверное снижение мощности дельта-колебаний только в отведении F7A1 ( $p = 0,02$ ). Статистически значимых изменений спектра мощности ЭЭГ в диапазонах альфа-, тета-, бета-1- и бета-2-колебаний не было выявлено.

У пациентов, перенесших ишемический инсульт в левом каротидном бассейне, получивших курс ИНГ, мощность спектра в диапазоне дельта-колебаний достоверно уменьшалась практически во всех отведениях ( $p < 0,05$ ), за исключением отведений T5A1, P3A1, O2A2 и O1A1. Спектральная мощность тета-колебаний достоверно не изменялась. Мощность в диапазоне альфа-колебаний достоверно усилилась в отведениях Fp2A2 ( $p = 0,04$ ), F4A2 ( $p = 0,02$ ), C3A1 ( $p = 0,01$ ), T4A2 ( $p = 0,04$ ), T3A1 ( $p = 0,04$ ), O2A2



( $p=0,05$ ), O1A1 ( $p=0,04$ ). Мощность спектра низкочастотных бета-колебаний достоверно увеличилась в отведениях F4A2 ( $p=0,004$ ), C3A1 ( $p=0,03$ ), T6A2 ( $p=0,03$ ). Мощность же высокочастотных бета-колебаний уменьшилась в отведении C4A2 ( $p=0,03$ ).

В группе же пациентов, перенесших инсульт в левом каротидном бассейне и получавших стандартную терапию, к концу курса лечения статистически достоверных изменений спектральной мощности в диапазонах дельта-, тета- и альфа-колебаний не было выявлено. В диапазоне бета-1-колебаний имелось снижение мощности в отведениях T6A2 ( $p=0,03$ ), O1A1 ( $p=0,04$ ), в диапазоне бета-2 – изменений не было выявлено.

Имеющиеся некоторые полушарные особенности реакции ЭЭГ на действие ИНГ можно объяснить различными функциональными связями правого и левого полушария со стволовыми структурами мозга. Показано, что у левого полушария имеются более сильные связи с ретикулярной формацией, а у правого – с диэнцефальными и лимбическими структурами. Также существенное значение в формировании полушарных особенностей имеет содержание различных медиаторов и активность метаболизма в правом и левом полушарии.

**Выводы.** Использование интервальной нормобарической гипоксической терапии в комплексном лечении у пациентов, перенесших ишемический инсульт в каротидном бассейне, в восстановительном периоде приводит к усилению мощности альфа-колебаний, бета-1-колебаний и уменьшению мощности дельта-колебаний, что свидетельствует о достоверном улучшении функционального состояния головного мозга по данным спектрального анализа ЭЭГ. У пациентов с левополушарным инсультом быстрее происходит восстановление спектрально-мощностных показателей ЭЭГ по сравнению с пациентами, перенесшими правополушарный инсульт, особенно в диапазоне альфа- и бета-1-колебаний.

Контакты:

e-mail: solkinsa@mail.ru