

НЕЙРОФИЗИОЛОГИЧЕСКАЯ ОЦЕНКА ЭФФЕКТИВНОСТИ РАННЕЙ КАРОТИДНОЙ ЭНДАРТЕРЭКТОМИИ ПРИ АТЕРОТРОМБОТИЧЕСКОМ ИНСУЛЬТЕ

Дуданов И. П.^{1,2}, Стафеева И. В.¹, Вознюк И. А.³,
Вербицкий О. П.², Ахметов В. В.¹

¹ ФГБОУ ВО Петрозаводский государственный университет, Петрозаводск,

² СПб ГБУЗ Городская Мариинская больница, Санкт-Петербург,

³ ГБУ «Санкт-Петербургский научно-исследовательский институт скорой помощи имени И. И. Джанелидзе», Санкт-Петербург

NEW APPROACHES TO EVALUATION OF THE EFFECTIVENESS OF CAROTID ENDARTERECTOMY IN THE ACUTE PERIOD OF ISCHEMIC STROKE

Dudanov I. P.^{1,2}, Stafeeva I. V.¹, Voznjouk I. A.³, Verbickiy O. P.², Akhmetov V. V.¹

¹ Petrozavodsk State University, Petrozavodsk, Russian Federation

² Mariinsky Hospital, Regional Cardiovascular Center, St. Petersburg, Russian Federation

³ SBI «St. Petersburg research institute of emergency care named after I. I. Djanelidze», St. Petersburg, Russian Federation

РЕФЕРАТ. В настоящее время активно обсуждаются преимущества хирургического лечения перед консервативными методами у пациентов с гемодинамически значимым сужением сонных артерий. Основными вопросами в настоящее время являются время от начала инсульта до проведения операции и критерии отбора пациентов для выполнения хирургического вмешательства. В последние годы наибольшую актуальность приобрели нейрофизиологические методы исследования спонтанной и вызванной активности головного мозга, которые способны выявить функциональные нарушения, имеющие важное прогностическое значение. Целью настоящего исследования явилось изучение динамики спектрально-когерентных показателей ЭЭГ и показателей соматосенсорных вызванных потенциалов у больных ишемическим атеротромботическим инсультом различной степени тяжести, которым в острейшем периоде была выполнена каротидная эндартерэктомия на стороне инфаркта. Обследованы 105 пациентов с ишемическим инсультом, которым в острейшем периоде была выполнена каротидная эндартерэктомия, анализировали динамику спектральные, когерентные характеристики ЭЭГ и амплитудно-латентные показатели соматосенсорных вызванных потенциалов в послеоперационном периоде. Сопоставляли динамику спектров мощности, внутриполушарной ЭЭГ, латентности и амплитуды соматосенсорных вызванных потенциалов и клинических показателей. Показано, что значительное угнетение мощности альфа-активности на стороне обеих полушарий, снижение внутриполушарной когерентности и амплитуды N20-P23 на стороне клинически интактного полушария в период до 3 недель после операции определяет более длительное восстановление неврологического дефицита в послеоперационном периоде.

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: ишемический инсульт, электроэнцефалография, каротидная эндартерэктомия, спектры мощности, когерентность, соматосенсорные вызванные потенциалы

We discuss now the benefits of surgical treatment to conservative methods in patients with hemodynamically significant stenosis of the carotid arteries. The principal discussion problem at present are the time from the onset of the stroke to the operation and the criteria for selecting patients for the surgical intervention. Now the greatest relevance are neurophysiological research methods spontaneous and evoked brain activity that are able to detect functional abnormalities with important prognostic value. The purpose of this study was to study the dynamics of the spectral-coherent EEG indices and somatosensory evoked potentials in patients of varying severity with ischemic atherothrombotic stroke, who underwent carotid endarterectomy on the side of the infarction in the acute period. In 105 patients with ischemic stroke, who underwent carotid endarterectomy in an acute period, spectral, coherent EEG characteristics and amplitude-latent indicators of somatosensory evoked potentials were analyzed. They compared the dynamics of power spectra, intra-hemispheric EEG, latency and amplitude of somatosensory evoked potentials and clinical indices. A significant inhibition of alpha activity on the side of both hemispheres, a decrease in the intraluminal coherence and amplitude of N20-P23 on the side of the clinically intact hemisphere in the period up to 3 weeks after the operation determines a longer recovery of the neurologic deficit in the postoperative period.

KEYWORDS: ischemic stroke, electroencephalography, carotid endarterectomy, power spectra EEG, coherence, somatosensory evoked potentials

Благодаря развитию современных средств диагностики в настоящее время возможно раннее выявление и дифференциальная диагностика ишемических нарушений мозгового кровообращения, в том числе вследствие стенозирующего поражения БЦА, что позволяет проводить современные открытые и эндоваскулярные реконструктивные вмешательства на БЦА в остром периоде ишемического инсульта. Основными целями хирургического лечения являются как профилактика повторных нарушений мозгового кровообращения, так и улучшение реабилитационного прогноза у пациентов [1–2, 5–9]. Однако, нерешенными вопросами в настоящее время являются время от начала инсульта до проведения операции и критерии отбора пациентов для выполнения хирургического вмешательства [6–9].

Важным при определении показаний для реваскуляризации головного мозга у больных с окклюзирующими поражениями сонных артерий является не только выявление признаков недостаточности компенсаторного мозгового кровотока и снижения цереброваскулярного резерва в бассейне пораженного сосуда, но и так называемого «функционального резерва» головного мозга [6–9]. Современные нейрофизиологические методы исследования спонтанной и вызванной активности головного мозга при ишемическом инсульте (ИИ) являются одними из наиболее информативных, позволяющих не только изучить динамику функционального состояния головного мозга и характера взаимодействия различных структур, но и косвенно оценить метаболические процессы и их динамику в головном мозге, значительно влияющие на исход заболевания и определяющие возможности восстановления нарушенных при ишемическом инсульте функций [3–4, 10–11]. Однако работы, посвященные изучению общих закономерностей восстановления нарушенных функций у больных, перенесших каротидную эндартерэктомию (КЭАЭ) в остром периоде ишемического инсульта, практически отсутствуют [3–4].

Таким образом, все изложенное обусловило актуальность изучения нейрофизиологических особенностей у больных ИИ в процессе восстановления нарушенных функций, которым в острейшем периоде была выполнена реваскуляризация головного мозга, что определило цель исследования.

Целью исследования явилось изучение динамики спектрально-когерентных показателей ЭЭГ и показателей соматосенсорных вызванных потенциалов у больных ишемическим атеротромботическим инсультом различной степени тяжести, которым в острейшем периоде была выполнена каротидная эндартерэктомию на стороне инфаркта.

Материалы и методы исследования. Группу пациентов с первым в анамнезе атеротромботическим ишемическим инсультом с полушарной локализацией вследствие гемодинамически значимого поражения внутренней сонной артерии на стороне развития инфаркта составили 105 пациентов. Всем пациентам в течение 2 недель от начала заболевания была выполнена каротид-

ная эндартерэктомию. Все пациенты, в зависимости от тяжести состояния, на момент поступления в стационар были разделены на две клинические группы: инсульт с легким неврологическим дефицитом (NIHS = менее 7 баллов), инсульт с неврологическим дефицитом средней тяжести (NIHS = 7–14 баллов).

Группа инсульта с неврологическим дефицитом средней степени тяжести (n=54). Мужчины — 44 человека (81%), женщины — 10 человек (19%). Средний возраст — $69,14 \pm 7,4$ лет. Суммарный балл по шкале NIHS в 1 сутки — $12,4 \pm 2,7$. Средняя величина стенозирующего поражения ВСА на стороне инфаркта составила $81,2 \pm 3,1\%$. Средние сроки оперативного лечения в этой группе составили $4,7 \pm 2,7$ дней.

Группа инсульта с легким неврологическим дефицитом (n=51). Мужчины — 40 человек (78,4%), женщин — 11 человек (21,6%). Средний возраст больных легкой степени тяжести составил $64,7 \pm 5,49$. Суммарный балл по шкале NIHS на 1-е сутки составил $7,2 \pm 0,6$. Средняя величина стенозирующего поражения ВСА на стороне инфаркта составила $77,5 \pm 3,8\%$. Средние сроки оперативного лечения в этой группе составили $3,9 \pm 2,1$ дней.

При определении показаний к операции на сонных артериях руководствовались известными положениями: диагноз ишемический инсульт; отсутствие данных за геморрагический инсульт; очаг ишемии по данным СКТ или МРТ головного мозга, не превышающий $1/3$ области полушарий (в среднем величина очага составила $3,2 \pm 0,2$ см), кровоснабжаемого ипсилатеральной среднечерепной артерией; отсутствие грубого неврологического дефицита (non disabling — неинвалидизирующий инсульт), средний балл по шкале NIHSS не превышал 14 баллов; наличие гемодинамически значимого поражения экстракраниального отдела ипсилатеральной сонной артерии в виде стеноза более 60% просвета сосуда, и/или признаки нестабильности и/или изъязвления атеросклеротической бляшки. Противопоказанием к оперативному лечению были: выраженный отек головного мозга, стойкая артериальная гипертензия, плохо поддающаяся медикаментозной терапии, обширная зона ишемии головного мозга, тяжелые сопутствующие заболевания (недавно перенесенный инфаркт миокарда, признаки острой и хронической недостаточности внутренних органов) наличие пениумбры менее 50% от размера ишемического очага по данным перфузионной компьютерной томографии головного мозга.

Группу сравнения для пациентов с неврологическим дефицитом средней степени тяжести составили 52 пациента, прооперированных спустя 2 недели после развития инсульта. Среди них мужчин было 40 человек (76,9%), женщин — 12 человека (23,1%). Средний возраст пациентов составил $68,2 \pm 7,1$ лет. Средний балл на момент поступления по шкале NIHS составил $12,7 \pm 2,8$. Средняя величина стенозирующего поражения внутренней сонной артерии на стороне инфаркта составила $84,1 \pm 3,5$. Средние сроки оперативного лечения в этой группе составили $18,4 \pm 2,3$ дней.

Группу сравнения для пациентов с легким неврологическим дефицитом составили 60 пациентов: мужчины — 42 человека (70%), женщины — 18 человек (30%). Средний возраст больных — $66,4 \pm 4,7$. Суммарный балл по шкале NIHSS на 1-е сутки — $7,1 \pm 0,8$. Средняя величина стенозирующего поражения ВСА на стороне инфаркта — $83,9 \pm 3,7$. Средние сроки оперативного лечения в этой группе составили $17,5 \pm 2,4$ дней.

Для регистрации ЭЭГ использовали 19 канальный цифровой электроэнцефалограф нейроктограф фирмы «Nicolet One» (США). Для количественной оценки спектра мощности использовали программу «Нейрокартограф», которая позволяла рассчитать мощности и показатели внутрислоушарной когерентности (ВПК) для основных диапазонов частот ЭЭГ: дельта (0–4 Гц), тета (4–8 Гц), альфа-1 (8–10 Гц), альфа-2 (10–13 Гц), бета (13–30 Гц). Исследование соматосенсорных вызванных потенциалов (ССВП) выполняли на 4-канальный электронейромиограф с функциями исследования вызванных потенциалов мозга «Нейро-МВП-4» фирмы «Нейрософт» (Россия). Выделялись основные пики вызванного потенциала — P18, N20, P23, N30, P45. Вычислялся латентные периоды пиков N20, P23, N30, P45 и амплитуду N20-P23 пиков. Для лучшей идентификации компонентов ССВП проводили сопоставление результатов при ипси- и контрлатеральной регистрации. Запись проводилась до операции и на 2, 7, 14, 21 сутки после операции. Статистическая обработка данных проводилась при помощи пакета статистических программ S-Plus 2005 (Math Soft Inc) с использованием методов непараметрической статистики. Для выявления достоверных различий между средними выборок использовались критерии Вилкоксона и Колмогорова.

Результаты.

Группа инсульта с неврологическим дефицитом средней степени тяжести. В первые сутки после операции у пациентов основной группы выявлены достоверно более высокие ($p < 0,05$) показатели мощности спектра медленно-волновой активности во всех областях обоих полушарий, преимущественно в передних, центральных и теменных отделах обоих полушарий по сравнению с группой сравнения. Альфа-активность была дезорганизована с нарушением зональных различий. При количественном анализе отмечалось перераспределение мощности спектра альфа-активности с более низкими показателями мощности спектра в височно-затылочных отделах, преимущественно пораженного полушария. Бета-активность была распределена диффузно с некоторым преобладанием в лобно-центральных, центральных, теменных и лобно-височных отделах интактного полушария. В динамике, на 7 сутки после операции, отмечалось достоверное ($p < 0,05$) уменьшение медленно-волновой активности, преимущественно тета-диапазона, в обоих полушариях с некоторым преобладанием ее в лобно-центральных, центральных, теменных и височных отделах пораженного полушария. Преимущественным изменением у больных в этот период было угнетение альфа-активности в обоих полушариях ($p <$

$0,05$). При этом наиболее выраженными были изменения альфа-2-активности. При этом в группе сравнения альфа-активность, преимущественно альфа-1 диапазона, регистрировалась широко, наблюдали ее достоверное увеличение в лобно-центральных, теменных, височно-затылочных и затылочных отделах пораженного полушария ($p < 0,05$). К концу 2 недели после операции у пациентов обеих групп выявлялось значительное уменьшение медленно-волновой активности в обоих полушариях с преобладанием ее в пораженном полушарии по сравнению с предыдущим исследованием. В основной группе сохранялось общее угнетение альфа-активности в обоих полушариях, более выраженное на стороне очага поражения. Отмечалось уменьшение альфа-1-активности в лобно-центральных, центральных и лобно-височных отделах пораженного и клинически интактного полушарий ($p < 0,05$). Эти данные коррелировали с тяжестью клинического состояния, оцениваемого по шкале NIHSS ($p < 0,05$). В группе сравнения отмечали значительное нарастание ($p < 0,05$) альфа-активности, преимущественно альфа-1 диапазона, в интактном полушарии в лобно-центральных, центральных, теменных, височных и затылочных отделах. В то же время в лобно-центральных, лобно-височных и затылочных отделах пораженного полушария имело место уменьшение альфа-активности, преимущественно альфа-1-диапазона ($p < 0,05$). К 21 суткам послеоперационного периода наблюдалось дальнейшее уменьшение медленно-волновой активности у пациентов обеих групп. Выявлено достоверное ($p < 0,05$) уменьшение тета-и дельта-активности в лобно-центральных и лобно-височных областях в сравнении с предыдущим исследованием. У больных обеих групп отмечалось увеличение альфа-активности во всех отделах, за исключением затылочных. Наиболее выраженное ее увеличение в основной группе наблюдалось в лобно-центральном, центральном и височном отделах пораженного полушария по сравнению с предыдущим исследованием ($p < 0,05$). Эти данные коррелировали с тяжестью клинического состояния, оцениваемого по шкале NIHSS ($p < 0,05$).

В первые сутки после операции в обеих группах наблюдалось усиление внутрислоушарных связей в интактном полушарии. Были выявлены достоверно более высокие ($p < 0,05$) показатели ВПК во всех частотных диапазонах в лобно-височной, центрально-височной и центрально-затылочной областях. Усиление внутрислоушарных взаимодействий в интактном полушарии наблюдались в течение всего острейшего периода. Эти данные коррелировали с тяжестью клинического состояния, оцениваемого по шкале NIHSS ($p < 0,05$). У пациентов обеих групп к концу первой недели после операции отмечалось повышение показателей ВПК в пораженном полушарии. Зарегистрировано статистически значимое увеличение ($p < 0,05$) ВПК в лобно-височных и височно-затылочной областях пораженного полушария в альфа-, тета-диапазонах по сравнению с предыдущим исследованием. Кроме того, наблюдалось достоверное повышение

($p < 0,05$) ВПК в центрально-височной и лобно-центральной областях интактного полушария в альфа- и тета-диапазонах. В остальных областях интактного полушария, по сравнению с показателями первых суток после операции, сохранялись высокими показатели ВПК в большинстве частотных диапазонов. Анализ динамики показателей ВПК выявил, что в конце второй недели после операции в основной группе происходило усиление внутри полушарных взаимосвязей в большинстве областей пораженного полушария ($p < 0,05$). В клинически интактном полушарии отмечалось уменьшение показателей ВПК во всех частотных диапазонах, более выраженное в лобно-височных, центрально-височных и центрально-затылочных отделах по сравнению с предыдущим исследованием ($p < 0,05$). Эти данные коррелировали с тяжестью клинического состояния, оцениваемого по шкале NIHSS ($p < 0,05$). В группе сравнения наблюдали выраженное увеличение показателей ВПК в лобно-центральных, и, в большей степени, в лобно-височных областях обоих полушарий, преимущественно в клинически интактном полушарии ($p < 0,05$). Эти данные коррелировали с изменениями тяжести неврологического дефицита по шкале NIHSS ($p < 0,05$). К концу третьей недели после операции в основной группе наблюдалось достоверное уменьшение показателей ВПК во всех частотных диапазонах в лобно-центральной и лобно-височной областях интактного полушария по сравнению с предыдущим исследованием ($p < 0,05$) (Рисунок 1). В лобно-височных, лобно-центральных, центрально-височных областях на стороне очага поражения регистрировались высокие показатели внутри полушарной когерентности во всех частотных диапазонах без динамики по сравнению со второй неделей после операции. Эти данные коррелировали с тяжестью клинического состояния, оцениваемого по шкале NIHSS ($p < 0,05$). В группе сравнения отмечали увеличение показателей ВПК в передних областях обоих полушарий, преимущественно в аль-

фа- и бета-диапазонах по сравнению с предыдущим исследованием. Выявили достоверное увеличение ($p < 0,05$) ВПК в лобно-височной области пораженного полушария. Эти данные также коррелировали с изменениями тяжести неврологического дефицита по шкале NIHSS ($p < 0,05$) (Рисунок 1).

В первые сутки после операции у пациентов обеих групп отмечалось достоверное уменьшение латентности всех пиков, наиболее выраженное для N30 и P45 обоих полушарий, при этом изменения преобладали на стороне поражения ($p < 0,05$). Однако, к концу первой недели послеоперационного периода у пациентов основной группы наблюдалось статистически значимое увеличение латентности пиков P23, N30 и P45 на стороне поражения и пиков N20, N30 и P45 — на стороне клинически интактного полушария по сравнению с показателями первых суток ($p < 0,05$). При этом увеличение показателей латентности пиков N30 и P45 по сравнению с показателями первых суток как на стороне поражения, так и на стороне клинически интактного полушария, сохранялись в течение первых 2 недель после операции. На стороне клинически интактного полушария к концу второй недели после операции латентность пиков P23, N30 и P45 были выше по сравнению с группой сравнения ($p < 0,05$). В группе сравнения наблюдалось статистически значимое уменьшение латентности пиков N30 и P45 на стороне обоих полушарий по сравнению с показателями основной группы ($p < 0,05$). При этом уменьшение показателей латентности пиков N30 и P45 по сравнению с показателями основной группы на стороне пораженного полушария сохранялось в течение всех трех недель после операции. К концу третьей недели послеоперационного периода отмечалось статистически значимое снижение латентности N20, P23, N30 и P45 на стороне поражения и латентности N30, P45 на стороне клинически интактного полушария по сравнению с показателями 7 суток ($p < 0,05$). При этом показатели латентностей на стороне пораженного полушария были ниже, а на

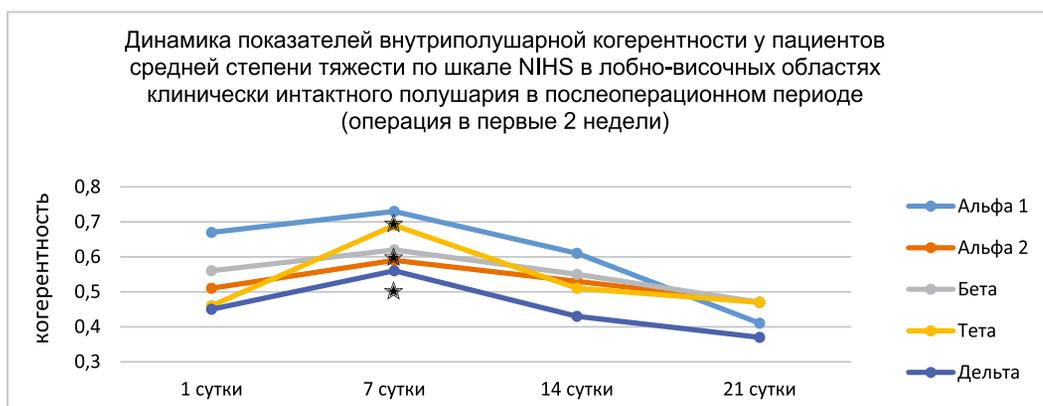


Рисунок 1.

Динамика внутриполушарной когерентности в послеоперационном периоде у больных с неврологическим дефицитом средней степени тяжести (по шкале NIHSS) в лобно-височных отделах клинически интактного полушария (операция в первые 2 недели) (по оси ординат — значения внутриполушарной когерентности, по оси абсцисс — сутки после операции)

★ $p < 0,05$ достоверное отличие от показателей 1 суток послеоперационного периода

стороне клинически интактного полушария — выше (достоверно ниже для P45 ($p < 0,05$)) по сравнению с группой сравнения (Таблица 1).

В первые две недели после операции в обеих группах отмечалось достоверное увеличение показателей амплитуды комплекса N20-P23 как на стороне пораженного, так и на стороне клинически интактного полушария ($p < 0,05$). Однако, к концу второй недели после операции в основной группе отмечалось значительное снижение амплитуды как на стороне пораженного, так и на стороне клинически интактного полушария по сравнению с показателями первых суток после операции. При этом снижение амплитуды на стороне поражения было также достоверным и по сравнению с показателями седьмых суток после операции и показателями группы сравнения ($p < 0,05$). К концу третьей недели послеоперационного периода отмечалось увеличение показателей амплитуды на стороне пораженного полушария по сравнению с контрольной группой и первыми сутками после операции ($p < 0,05$). Вместе с этим амплитуда комплекса N20-P23 на стороне клинически интактного полушария были ниже по сравнению с показателями группы сравнения ($p < 0,05$) (Таблица 2).

Группа инсульта с легким неврологическим дефицитом. У пациентов основной группы в первые сутки после операции наблюдали повышение тета- и дельта-активности в обоих полушариях с некоторым преобладанием в лобных, центральных и теменных отделах пораженного полушария. Наряду с сохранявшимся снижением показателей мощности спектра альфа-2-активности, отмечали значительное увеличение показателей мощности спектра альфа-1-активности в обоих полушариях с преобладанием изменений в пораженном полушарии ($p < 0,05$). Бета-активность была угнетена, однако показатели мощности спектра были увеличены по сравнению с предыдущим исследованием. На седьмые сутки отмечалось уменьшение медленно-волновой активности, преимущественно тета-диапазона, в обоих полушариях, наиболее выраженное в лобно-центральных и височных отделах пораженного полушария. Показатели мощности спектра альфа-1-активности оставались прежними, за исключением лобно-височных отделов, где наблюдалось увеличение показателей в обоих полушариях ($p < 0,05$). Альфа-2- и бета-активность была уменьшена преимущественно в центральных, теменных и височных отделах пораженного полу-

Таблица 1

Характеристика латентных показателей ССВП в группе хирургического лечения в первые 2 недели у пациентов с неврологическим дефицитом средней степени тяжести по шкале NIH (M±m), n=54

Пик	Латентность, мс							
	Спор				Синт			
	1 сут	7 сут	14 сут	21 сут	1 сут	7 сут	14 сут	21 сут
N20	25,45±5,3 ³	32,13±10,8	31,1±9,6	25,28±6,3 ²	24,41±5,2 ³	32,1±6,4 ¹	31,1±9,8	22,9±9,8
P23	31,41±6,5 ³	39,0±7,7 ¹	37,4±9,7	29,58±6,1 ²	31,0±9,5	38,9±6,7	37,3±6,2 ³	27,8±9,5
N30	39,91±6,8 ³	47,23±7,8 ¹	46,5±8,2 ¹	37,87±6,6 ²	39,8±7,4 ³	47,2±8,2 ¹	46,5±7,4 ¹³	35,7±7,9 ²
P45	48,98±8,3 ³	57,83±10,1 ¹	56,7±9,6 ¹	49,10±7,5 ²³	49,1±8,1 ³	57,8±8,1 ¹	55,9±8,1 ¹³	43,5±7,2 ²³

¹ — $p < 0,05$ (достоверные отличия от показателей 1 суток).

² — $p < 0,05$ (достоверные отличия от показателей 7 и 21 суток)

³ — $p < 0,05$ (достоверные отличия от показателей группы сравнения)

Примечания: Мпор — мастоидальное отведение пораженного полушария, Минт — мастоидальное отведение клинически интактного полушария

Таблица 2

Характеристика амплитудных показателей ССВП в группе хирургического лечения в первые 2 недели с неврологическим дефицитом средней степени тяжести по шкале NIH (M±m), n=54

Основные пики	Амплитуда, мкВ							
	Спор				Синт			
	1 сут	7 сут	14 сут	21 сут	1 сут	7 сут	14 сут	21 сут
N20-P23	1,38±0,21 ³	1,99±0,11 ³	0,94±0,08 ¹²³	1,86±0,06 ¹³	1,49±0,3	1,37±0,13 ³	1,08±0,04 ¹	1,45±0,28 ³

¹ — $p < 0,05$ (достоверные отличия от показателей 1 суток)

² — $p < 0,05$ (достоверные отличия от показателей 7 и 14 суток)

³ — $p < 0,05$ (достоверные отличия от показателей группы сравнения)

Примечания: Мпор — мастоидальное отведение пораженного полушария, Минт — мастоидальное отведение клинически интактного полушария

шария ($p < 0,05$). Спустя две недели после операции наблюдалось дальнейшее уменьшение медленно-волновой активности в обоих полушариях с преобладанием изменений в передних, центральных и височных отделах пораженного полушария. Отмечалось дальнейшее увеличение альфа-1-активности в лобных, центральных и височных отделах обоих полушарий ($p < 0,05$). Сохранялось угнетение альфа-2- и бета-активности в большинстве областей обоих полушарий с преобладанием изменений на стороне поражения. К концу третьей недели после операции отмечали значительное уменьшение показателей мощности спектра дельта- и тета-активности, которое было наиболее выраженным в пораженном полушарии. Имело место достоверное увеличение ($p < 0,05$) показателей мощности спектра альфа-1-, альфа-2- и бета-активности в лобной, центральной и височной областях обоих полушарий с преобладанием изменений в пораженном полушарии по сравнению с предыдущими исследованиями.

В первые сутки после операции выявили тенденцию к повышению показателей внутриполушарной когерентности для альфа- и бета-диапазонов в пораженном полушарии по сравнению с контрольной группой ($p < 0,05$). К концу первой недели после операции в лобно-центральной, лобно-височной и центрально-височных областях преимущественно клинически интактного полушария наблюдали увеличение показателей внутриполушарной когерентности во всех частотных диапазонах ($p < 0,05$). Эти данные коррелировали с тяжестью клинического состояния, оцениваемого по шкале NIHSS ($p < 0,05$). На 14-е сутки отмечали увеличение показателей внутриполушарной когерентности в передних отделах пораженного полушария ($p < 0,05$). Показатели внутриполушарной когерентности в клинически интактном полушарии существенно не менялись, оставаясь высоким во всех частотных диапазонах. К концу третьей недели показатели когерентности в клинически интактном полушарии уменьшались, оставаясь выше по сравнению с показателями первых суток и контрольной группы. Эти данные коррелировали с тяжестью клинического состояния, оцениваемого по шкале NIHSS ($p < 0,05$). Показатели внутриполушарной когерентности в пораженном полушарии в центрально-височной, лобно-центральной областях были достоверно ($p < 0,05$) выше по сравнению с показателями первых суток и больных контрольной группы.

При оценке показателей соматосенсорных вызванных потенциалов у пациентов основной группы в первые сутки после операции отмечалось уменьшение латентности всех пиков, наиболее выраженное для N30 и P45 обоих полушарий, более выраженное на стороне поражения ($p < 0,05$). В течение двух недель послеоперационного периода наблюдалось увеличение латентности пиков N30 и P45 на стороне пораженного полушария ($p < 0,05$). Начиная со второй недели после операции на стороне пораженного полушария отмечалось снижение по-

казателей латентности N30 и P45, которое к концу третьей недели послеоперационного периода было достоверно меньше как по сравнению с показателями первых и седьмых суток, так и по сравнению с группой контроля ($p < 0,05$).

На стороне клинически интактного полушария в течение первой недели послеоперационного периода значимых изменений латентных периодов по сравнению с первыми сутками и контрольной группой мы не отмечали. К концу второй недели наблюдалось уменьшение латентности P45 по сравнению с первым сутками ($p < 0,05$). К концу третьей недели регистрировалось уменьшение латентности N30 и P45 по сравнению с показателями первой и второй недели после операции ($p < 0,05$). В первые сутки после операции регистрировалось достоверное увеличение амплитуды комплекса N20-P23 на стороне обоих полушарий по сравнению с контрольной группой ($p < 0,05$). К концу первой недели после операции наблюдалось снижение показателей амплитуды на стороне обоих полушарий, статистически значимое на стороне клинически интактного полушария. При этом величина амплитуды комплекса N20-P23 было достоверно ниже по сравнению с контрольной группой ($p < 0,05$). Начиная со второй недели послеоперационного периода, отмечалось повышение амплитуды как на стороне пораженного, так и на стороне клинически интактного полушария по сравнению с показателями первых суток и контрольной группы ($p < 0,05$).

Обсуждение. Таким образом, для пациентов вне зависимости от сроков оперативного вмешательства и тяжести неврологического дефицита было характерным уменьшение патологических изменений ЭЭГ в виде снижения мощности спектра медленно-волновой активности к концу первой недели после операции. Наиболее выраженными эти изменения были в лобно-центральных и лобно-височных отделах обоих полушарий. У пациентов с неврологическим дефицитом средней степени тяжести, прооперированных в первые 2 недели после развития инсульта, начиная с 1-й и до конца 2 недели послеоперационного периода наблюдалось угнетение альфа-активности, преимущественно альфа-2-диапазона, в обоих полушариях. Для группы пациентов с легким неврологическим дефицитом (по шкале NIHSS), прооперированных в первые 2 недели после развития инсульта, в послеоперационном периоде было характерно угнетение альфа-2 активности в пораженном полушарии к концу первой недели послеоперационного периода. Эти данные коррелировали с показателями тяжести неврологического дефицита (по шкале NIHSS) ($p < 0,05$) в виде значительного регресса двигательных, чувствительных и зрительных нарушений. Со второй недели после операции наблюдали усиление альфа-активности, преимущественно в альфа-1 диапазоне, в пораженном полушарии, более выраженное в лобных, центральных и височной областях. При этом угнетение альфа-2- и бета-активности на стороне пораженного полушария сохранялось в течение 2 недель после операции, что, на наш взгляд, является благоприятным

фактором для восстановления нарушенных функций, отражая охранительное тормозное влияние неспецифических срединных структур головного мозга. По нашим данным, редукция альфа-активности является важным функциональным признаком тяжести патологического процесса. Выраженная депрессия альфа-активности на стороне обоих полушарий является неблагоприятным прогностическим фактором для выполнения каротидной эндартерэктомии и восстановления нарушенных функций после операции. Наличие стадии увеличения мощности альфа-ритма на стороне клинически интактного полушария с одновременной депрессией альфа-ритма на стороне пораженного полушария в послеоперационном периоде является благоприятным прогностическим фактором для восстановления нарушенных функций и коррелирует с статистически значимым уменьшением выраженности неврологического дефицита.

У пациентов с инсультом средней тяжести по шкале NIHSS, прооперированных в первые 2 недели после развития инсульта, и у пациентов с легким неврологическим дефицитом, прооперированных спустя 2 недели после развития инсульта, начиная со второй недели послеоперационного периода, в клинически интактном полушарии отмечалось уменьшение показателей внутриполушарной когерентности, что, по-видимому, связано с ослаблением межполушарного взаимодействия и «истощением» регуляторного воздействия стволовых отделов головного мозга. Это коррелировало ($p < 0,05$) с отсутствием динамики выраженности неврологического дефицита (по шкале NIHSS) у пациентов данной группы в это период. Показатели внутриполушарной когерентности в клинически интактном полушарии существенно не менялись, оставаясь высоким во всех частотных диапазонах.

Таким образом, особенности изменений внутриполушарной когерентности в пораженном и клинически интактном полушариях имеют важное прогностическое значение для выбора сроков операции и функционального исхода ишемического инсульта после выполнения каротидной эндартерэктомии. Снижение показателей внутриполушарной когерентности ($p < 0,05$) до операции в лобно-височных и лобно-центральных областях клинически интактного полушария является неблагоприятным прогностическим фактором для выполнения каротидной эндартерэктомии и восстановления нарушенных, особенно двигательных, функций после операции.

Вне зависимости от сроков выполнения оперативного вмешательства и степени тяжести неврологического дефицита в первые сутки после операции отмечается уменьшение показателей латентности основных пиков, преимущественно N30 и P45, на стороне обоих полушарий, более выраженное на стороне пораженного полушария ($p < 0,05$). Однако, в конце первой недели послеоперационного периода у пациентов с неврологическим дефицитом средней степени тяжести в основной группе мы наблюдали увеличение латентности пиков N20, N30 и P45 на стороне обоих полушарий

($p < 0,05$), которое сохранялось в течение первых двух недель после операции. Наряду с этим, начиная с первых суток и в течение первой недели после операции вне зависимости от сроков отмечалось увеличение амплитуды потенциала на стороне обоих полушарий. Это, по-видимому, является отражением улучшения кровоснабжения в зоне ишемии в первые сутки после операции, которое затем плавно перерастает в развитие легкого гиперперфузионного синдрома вследствие развития вазогенного отека головного мозга, вызывающего угнетение функциональной активности головного мозга.

Регистрация дальнейшего увеличения латентности пиков N30 и P45 и снижение амплитуды комплекса N20-P23 как на стороне пораженного, так и на стороне клинически интактного полушария в основной группе к концу второй недели, вероятно, также подтверждает эту теорию. Только к концу третьей недели после операции, благодаря, подключению компенсаторных механизмов, вероятнее, коллатерального кровоснабжения происходит нормализация основных показателей в виде снижения показателей латентности и увеличения амплитуды потенциала на стороне поражения. При этом на стороне клинически интактного полушария показатели латентности были выше, а показатели амплитуды — ниже по сравнению с группой сравнения, что свидетельствует об «истощении» компенсаторного резерва. Патологические изменения соматосенсорных вызванных потенциалов в виде увеличения латентности N30, P45 и снижения амплитуды N20-P23 на стороне поражения являются более ранними динамическими показателями в послеоперационном периоде по сравнению с изменениями неврологического статуса и данными внутриполушарной когерентности. У пациентов с легким неврологическим дефицитом, прооперированных в первые две недели от развития инсульта, подобные изменения наблюдались к концу первой недели послеоперационного периода. Полученные результаты отражают функциональную дезинтеграцию коры головного мозга вследствие структурных изменений и разобщения функциональных связей.

Таким образом, по данным соматосенсорных вызванных потенциалов, при динамическом наблюдении после операции определен «критический период» для возникновения повторного нарушения мозгового кровообращения. «Критическим периодом» мозгового кровообращения у пациентов с неврологическим дефицитом средней степени тяжести (по шкале NIHSS) является вторая неделя послеоперационного периода. У пациентов с неврологическим дефицитом легкой степени тяжести (по шкале NIHSS) при оперативном лечении в первые две недели после развития инсульта «критическим периодом» является первая неделя, а при оперативном лечении спустя две недели после развития инсульта — вторая неделя послеоперационного периода. Этот период требует тщательного наблюдения за пациентами и усиления нейропротективной терапии.

Список литературы

1. Дуданов И. П., Белинская В. Г., Жуков А. Е. и соавт. Активная реперфузия головного мозга в острейшем периоде ишемического инсульта. Изменение диагностического стандарта; Российский нейрохирургический журнал им. проф. А. Л. Поленова; 2015; Т. VII (специальный выпуск): 17–19.
2. Дуданов И. П., Васильченко Н. О., Коблов Е. С. Хирургическое лечение стенозированных сонных артерий у пациентов с выраженным неврологическим дефицитом в остром периоде ишемического инсульта; Нейрохирургия; 2013; (2):18–24.
3. Лысиченкова, О. В. Динамика функционального состояния мозга во время реконструктивных операций на брахиоцефальных артериях по данным интраоперационного мониторинга соматосенсорных вызванных потенциалов; Клиническая физиология кровообращения; (2):57–61.
4. Лысиченкова, О. В. Определение группы риска церебральных интраоперационных осложнений при реконструктивных операциях на брахиоцефальных артериях по данным исследования соматосенсорных вызванных потенциалов; Кардиология и сердечно-сосудистая хирургия; 2010; 3,(1): 32–36.
5. AbuRahma A. F., Robinson P., Holt S. M. et al. Perioperative and late stroke rates of carotid endarterectomy contralateral to carotid artery occlusion: results from a randomized trial; Stroke; 2000; 31(2): 1566–1571.
6. Ahmed N., Steiner T., Caso V., Wahlgren N. Recommendations from the ESO-Karolinska Stroke Update Conference, Stockholm 13–15 November 2016; European Stroke Journal; 2017; 0(0):1–8
7. Bruls S, Van Damme H, Defraigne JO. Timing of carotid endarterectomy: a comprehensive review; Acta Chirurgie Belgica; 2012; 112(1): 3–7.
8. Capoccia L, Sbarigia E, Speziale F, Toni D, Biello A, Montelione N, Fiorani P. The need for emergency surgical treatment in carotid-related stroke in evolution and crescendo transient ischemic attack; Journal Vascular Surgery; 2012; 55(6): 1611–7.
9. Crozier JE, Reid J, Welch GH, Muir KW, Stuart WP. Early carotid endarterectomy following thrombolysis in the hyperacute treatment of stroke; British Journal Surgery; 2011; 98(2): 235–8.
10. Fried, S. J. Median nerve somatosensory evoked potential monitoring during carotid endarterectomy: does reference choice matter? J Clin Neurophysiol; 2014; 31(1): 55–57.
11. Malcharek MJ1, Herbst V, Bartz GJ, Manceur AM, Gille J, Hennig G, Sablotzki A, Schneider G. Multimodal evoked potential monitoring in asleep patients versus neurological evaluation in awake patients during carotid endarterectomy — a single-centre retrospective trial of 651 patients; Minerva Anesthesiol; 2015; (6): 4–10.

References

1. Dudanov I. P., Belinskaja V. G., Zhukov A. E. i soavt. Aktivnaja reperfuzija golovnogo mozga v ostrejschem periode ishemicheskogo insul'ta. Izmenenie diagnosticheskogo standarta; Rossijskij nejrohirurgicheskij zhurnal im. prof. A. L. Polenova; 2015; T. VII (special'nyj vypusk): 17–19.
2. Dudanov I. P., Vasil'chenko N. O., Koblov E. S. Hirurgicheskoe lechenie stenozirovannyh sonnyh arterij u pacientov s vyrazhennym nevrologicheskim deficitom v ostrom periode ishemicheskogo insul'ta; Nejrohirurgija; 2013; (2):18–24.
3. Lysichenkova, O. V. Dinamika funkcional'nogo sostojanija mozga vo vremja rekonstruktivnyh operacij na brahiocefal'nyh arterijah po dannym intaoperacionnogo monitoringa somatosensornyh vyzvannyh potencialov; Klinicheskaja fiziologija krovoobrashhenija; (2):57–61.
4. Lysichenkova, O. V. Opredelenie gruppy riska cerebral'nyh intraoperacionnyh oslozhnenij pri rekonstruktivnyh operacijah na brahiocefal'nyh arterijah po dannym issledovanija somatosensornyh vyzvannyh potencialov; Kardiologija i serdechno-sosudistaja hirurgija; 2010; 3, (1): 32–36.
5. AbuRahma A. F., Robinson P., Holt S. M. et al. Perioperative and late stroke rates of carotid endarterectomy contralateral to carotid artery occlusion: results from a randomized trial; Stroke; 2000; 31(2): 1566–1571.
6. Ahmed N., Steiner T., Caso V., Wahlgren N. Recommendations from the ESO-Karolinska Stroke Update Conference, Stockholm 13–15 November 2016; European Stroke Journal; 2017; 0(0):1–8
7. Bruls S, Van Damme H, Defraigne JO. Timing of carotid endarterectomy: a comprehensive review; Acta Chirurgie Belgica; 2012; 112(1): 3–7.
8. Capoccia L, Sbarigia E, Speziale F, Toni D, Biello A, Montelione N, Fiorani P. The need for emergency surgical treatment in carotid-related stroke in evolution and crescendo transient ischemic attack; Journal Vascular Surgery; 2012; 55(6): 1611–7.
9. Crozier JE, Reid J, Welch GH, Muir KW, Stuart WP. Early carotid endarterectomy following thrombolysis in the hyperacute treatment of stroke; British Journal Surgery; 2011; 98(2): 235–8.
10. Fried, S. J. Median nerve somatosensory evoked potential monitoring during carotid endarterectomy: does reference choice matter? J Clin Neurophysiol; 2014; 31(1): 55–57.
11. Malcharek MJ1, Herbst V, Bartz GJ, Manceur AM, Gille J, Hennig G, Sablotzki A, Schneider G. Multimodal evoked potential monitoring in asleep patients versus neurological evaluation in awake patients during carotid endarterectomy — a single-centre retrospective trial of 651 patients; Minerva Anesthesiol; 2015; (6): 4–10.