

## Вопросы общей и частной хирургии / Problems of General and Special Surgery

© CC BY Коллектив авторов, 2019  
УДК 616.831-005:616.133-089.168:612.82  
DOI: 10.24884/0042-4625-2019-178-6-10-17

### НЕЙРОФИЗИОЛОГИЧЕСКАЯ ОЦЕНКА ЭФФЕКТИВНОСТИ РАННЕЙ КАРОТИДНОЙ ЭНДАРТЕРАКТОМИИ ПРИ АТЕРОТРОМБОТИЧЕСКОМ ИНСУЛЬТЕ

И. В. Стафеева<sup>1\*</sup>, И. П. Дуданов<sup>1, 2</sup>, И. А. Вознюк<sup>3</sup>, С. В. Ордынец<sup>2</sup>, В. В. Ахметов<sup>1</sup>

<sup>1</sup> Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования «Петрозаводский государственный университет» Министерства науки и высшего образования Российской Федерации, г. Петрозаводск, Россия

<sup>2</sup> Санкт-Петербургское государственное бюджетное учреждение здравоохранения «Городская Мариинская больница», Санкт-Петербург, Россия

<sup>3</sup> Государственное бюджетное учреждение «Санкт-Петербургский научно-исследовательский институт скорой помощи имени И. И. Джанелидзе», Санкт-Петербург, Россия

Поступила в редакцию 01.07.19 г.; принята к печати 11.12.19 г.

**ВВЕДЕНИЕ.** В настоящее время активно обсуждаются преимущества хирургического лечения перед консервативными методами у пациентов с гемодинамически значимым стенозированием сонных артерий. Основными дискуссионными 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.

**ЦЕЛЬ.** Изучение спектрально-когерентных показателей электроэнцефалограммы (ЭЭГ) и показателей соматосенсорных вызванных потенциалов у больных ишемическим атеротромботическим инсультом различной степени тяжести, которым в остром периоде была выполнена каротидная эндартерэктомия на стороне инфаркта.

**МЕТОДЫ И МАТЕРИАЛЫ.** Обследованы 105 пациентов с ишемическим инсультом, которым в остром периоде была выполнена каротидная эндартерэктомия, анализировали динамику, спектральные, когерентные характеристики ЭЭГ и амплитудно-латентные показатели соматосенсорных вызванных потенциалов в послеоперационном периоде.

**РЕЗУЛЬТАТЫ.** Сопоставляли динамику спектров мощности, внутриполушарной ЭЭГ, латентности и амплитуды соматосенсорных вызванных потенциалов и клинических показателей.

**ЗАКЛЮЧЕНИЕ.** Показано, что значительное угнетение мощности альфа-активности на стороне обоих 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

**Для цитирования:** Стафеева И. В., Дуданов И. П., Вознюк И. А., Ордынец С. В., Ахметов В. В. Нейрофизиологическая оценка эффективности ранней каротидной эндартерэктомии при атеротромботическом инсульте. *Вестник хирургии имени И. И. Грекова*. 2019;178(6):10–17. DOI: 10.24884/0042-4625-2019-178-6-10-17.

\* **Автор для связи:** Ирина Владимировна Стафеева, ФГБОУ ВО «Петрозаводский государственный университет» Минобрнауки России, 185910, Россия, г. Петрозаводск, пр. Ленина, д. 33. E-mail: istafeeva@inbox.ru.

### NEUROPHYSIOLOGICAL EVALUATION OF THE EFFECTIVENESS OF EARLY CAROTID ENDARTERECTOMY IN ATHEROTHROMBOTIC STROKE

Irina V. Stafeeva<sup>1\*</sup>, Ivan P. Dudanov<sup>1, 2</sup>, Igor A. Voznjouk<sup>3</sup>, Stanislav V. Ordinec<sup>2</sup>, Vladimir V. Ahmetov<sup>1</sup>

<sup>1</sup> Petrozavodsk State University, Petrozavodsk, Russia

<sup>2</sup> Mariinsky Hospital, Regional Cardiovascular Center, Saint Petersburg, Russia

<sup>3</sup> Saint-Petersburg I. I. Dzhanelidze Research Institute of Emergency Medicine, Saint Petersburg, Russia

Received 01.07.19; accepted 11.12.19

**INTRODUCTION.** At present, the advantages of surgical treatment over conservative methods in patients with hemodynamically significant stenosis of the carotid arteries are actively discussed. Nowadays, the main discussion issues are the time from the beginning of the stroke to the operation and the criteria for selecting patients for surgical intervention. In recent years, neurophysiological methods for studying spontaneous and evoked brain activity, which are able to identify functional disorders that have important prognostic significance, have become the most relevant.

**OBJECTIVE.** To study the dynamics of spectral-coherent parameters of EEG and somatosensory evoked potentials in patients with ischemic atherothrombotic stroke of different severity, who were performed carotid endarterectomy on the heart attack side in an acute period.

**METHODS AND MATERIALS.** We examined 105 patients with ischemic stroke who underwent carotid endarterectomy in the acute period, analyzed the dynamics of spectral, coherent characteristics of EEG and amplitude-latency parameters of somatosensory evoked potentials in the postoperative period.

**RESULTS.** The dynamics of power spectra, intra-hemispheric EEG, latency and amplitude of somatosensory evoked potentials and clinical parameters were compared.

**CONCLUSION.** It is shown that significant suppression of alpha activity power on the side of both hemispheres, decrease of intra-hemispheric coherence and amplitude of N20-P23 on the side of clinically intact hemisphere in the period up to 3 weeks after surgery determines a longer recovery of neurological deficit in the postoperative period.

**Keywords:** *ischemic stroke, electroencephalography, carotid endarterectomy, power spectra, coherence, somatosensory evoked potentials*

**For citation:** Stafeeva I. V., Dudanov I. P., Voznjouk I. A., Ordinec S. V., Ahmetov V. V. Neurophysiological evaluation of the effectiveness of early carotid endarterectomy in atherothrombotic stroke. *Grekov's Bulletin of Surgery*. 2019;178(6):10–17. (In Russ.). DOI:10.24884/0042-4625-2019-178-6-10-17.

\* **Corresponding author:** Irina V. Stafeeva, Petrozavodsk State University (PetrSU), 33, Lenina prospect, Petrozavodsk, Republic of Karelia, 185910, Russia. E-mail: istafeeva@inbox.ru.

**Введение.** Благодаря развитию современных средств диагностики в настоящее время возможно раннее выявление и дифференциальная диагностика ишемических нарушений мозгового кровообращения, в том числе вследствие стенозирующего поражения брахиоцефальных артерий (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 [1–7]. Однако нерешенными вопросами в настоящее время являются время от начала инсульта до проведения операции и критерии отбора пациентов для выполнения хирургического вмешательства [4–7].

Важным при определении показаний для ревазуляризации головного мозга у больных с окклюзирующими поражениями сонных артерий является выявление не только признаков недостаточности компенсаторного мозгового кровотока и снижения цереброваскулярного резерва в бассейне пораженного сосуда, но и так называемого «функционального резерва» головного мозга [5–7]. 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 [8, 9]. Однако работы, посвященные изучению общих закономерностей восстановления нарушенных функций у больных, перенесших каротидную эндартерэктомию (КЭАЭ) в остром периоде ишемического инсульта, практически отсутствуют [10, 11].

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

**Целью** исследования явилось изучение динамики спектрально-когерентных показателей электроэнцефалограммы (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.

**Методы и материалы.** 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 каротидная 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 <7 баллов), инсульт с неврологическим дефицитом средней тяжести (NIHS = 7–14 баллов).

Группа больных инсультом с неврологическим дефицитом средней степени тяжести (n=54): мужчин – 44 (81 %), женщин – 10 (19 %). Средний возраст – (69,1±7,4) года. Суммарный балл по шкале NIHS в 1-е сутки – (12,4±2,7). Средняя величина стенозирующего поражения внутренней сонной артерии (ВСА) на стороне инфаркта составила (81,2±3,1) %. Средние сроки оперативного лечения в этой группе составили (4,7±2,7) дня.

Группа больных инсультом с легким неврологическим дефицитом (n=51): мужчин – 40 (78,4 %), женщин – 11 (21,6 %). Средний возраст больных легкой степени тяжести составил (64,7±5,4) года. Суммарный балл по шкале NIHS на 1-е сутки составил (7,2±0,6). Средняя величина стенозирующего поражения ВСА на стороне инфаркта составила (77,5±3,8) %. Средние сроки оперативного лечения в этой группе составили (3,9±2,1) дня.

При определении показаний к операции на сонных артериях руководствовались известными положениями: диагноз – «Ишемический инсульт»; отсутствие данных за геморрагический инсульт; очаг ишемии головного мозга по данным спиральной компьютерной томографии или магнитно-резонансной томографии.

нансной томографии, не превышающий  $1/3$  области полушарий (в среднем величина очага составила  $(3,2 \pm 0,2)$  см), кровоснабжаемый ипсилатеральной среднемозговой артерией; отсутствие грубого неврологического дефицита («non disabling» – «неинвалидизирующий инсульт»), средний балл по шкале NIHSS не превышает 14; 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. Противопоказаниями 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 пенумбры 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 (76,9 %) человек, женщин – 12 (23,1 %). Средний возраст пациентов составил  $(68,2 \pm 7,1)$  года. Средний балл на момент поступления по шкале NIHSS составил  $(12,7 \pm 2,8)$ . Средняя величина стенозирующего поражения ВСА на стороне инфаркта составила  $(84,1 \pm 3,5)$  %. Средние сроки оперативного лечения в этой группе составили  $(18,4 \pm 2,3)$  дня.

Группу сравнения для пациентов с легким неврологическим дефицитом составили 60 пациентов: мужчины – 42 (70 %), женщины – 18 (30 %). Средний возраст больных –  $(66,4 \pm 4,7)$  года. 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  $(17,5 \pm 2,4)$  дня.

Для регистрации ЭЭГ использовали 19-канальный цифровой электроэнцефалограф-нейрокартограф фирмы *Nicolet One* (США). Для количественной оценки спектра мощности использовали программу «Нейрокартограф», которая позволяла рассчитать мощности и показатели внутриполушарной 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-канальном электронейромиографе с функциями исследования вызванных потенциалов мозга «Нейро-МВП-4» фирмы «Нейрософт» (Россия). Выделяли основные пики вызванного потенциала – P18, N20, P23, N30, P45. Вычисляли 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 проводили до операции и на 2-е, 7-е, 14-е, 21-е сутки после операции. Статистическую обработку данных проводили при помощи пакета статистических программ «S-Plus 2005» (*Math Soft Inc.*) с использованием методов непараметрической статистики. Для выявления достоверных различий между средними показателями использовали критерии Вилкоксона и Колмогорова.

**Результаты.** *Группа больных инсультом с неврологическим дефицитом средней степени тяжести.* В 1-е 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, 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-е 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-й 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-м 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 ( $p < 0,05$ ).

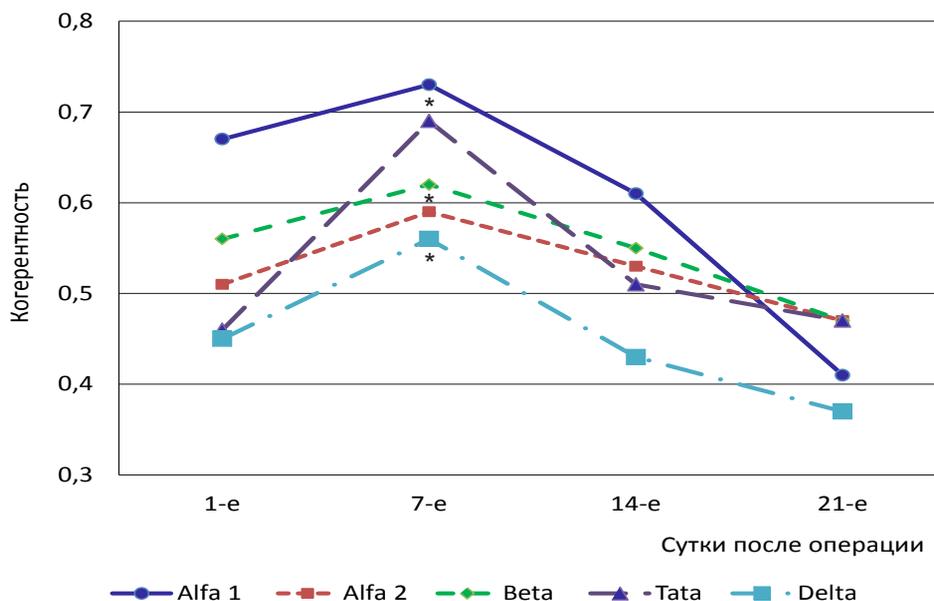
В 1-е сутки после операции в обеих группах наблюдалось усиление внутрислоушарных связей в интактном полушарии. Были выявлены достоверно более высокие ( $p < 0,05$ ) показатели ВПК во всех частотных диапазонах в лобно-височной, центрально-височной и центрально-затылочной областях. Усиление внутрислоушарных взаимодействий в интактном полушарии наблюдалось 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 1-й 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 1-х суток после операции, сохранялись высокими показатели ВПК в большинстве частотных диапазонов. Анализ динамики показателей ВПК выявил, что в конце 2-й недели после операции в основной группе происходило усиление внутрислоушарных 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 3-й 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 ( $p < 0,05$ ) (рисунки). В лобно-височных, лобно-центральных, центрально-височных областях на стороне очага поражения регистрировались высокие показатели внутрислоушарной когерентности во всех частотных

диапазонах без динамики по сравнению с данными 2-й недели 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 альфа- 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 ( $p < 0,05$ ) (рисунки).

В 1-е 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 1-й 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 1-х суток ( $p < 0,05$ ). При этом увеличение показателей латентности пиков N30 и P45 по сравнению с показателями 1-х суток, как на стороне поражения, так и на стороне клинически интактного полушария, сохранялось в течение 2 недель после операции. На стороне клинически интактного полушария к концу 2-й недели после операции латентность пиков P23, N30 и P45 была 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 3 недель после операции. К концу 3-й 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-х суток ( $p < 0,05$ ). При этом показатели латентностей на стороне пораженного полушария были ниже, а на стороне клинически интактного полушария – выше (достоверно ниже для P45 ( $p < 0,05$ )) по сравнению с группой сравнения (табл. 1).

В течение первых 2 недель 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 2-й недели после операции в основной группе отмечалось значительное снижение амплитуды, на стороне как пораженного, так и клинически интактного полушария, по сравнению с показателями 1-х суток после операции. При этом снижение амплитуды



*Динамика внутрислоушарной когерентности в послеоперационном периоде у больных с неврологическим дефицитом средней степени тяжести (по шкале NIHС) в лобно-височных отделах клинически интактного полушария: \*  $p < 0,05$  – достоверное отличие от показателей 1-х суток послеоперационного периода*

*Dynamics of intra-hemispheric coherence in the postoperative period in patients with neurological deficit of medium severity (on the NIHС scale) in the frontal and temporal lobes of the clinically intact hemisphere: \*  $p < 0.05$  – reliable difference from 1 day of postoperative period*

на стороне поражения было также достоверным и по сравнению с показателями 7-х суток после операции и показателями группы сравнения ( $p < 0,05$ ).

К концу 3-й недели послеоперационного периода отмечалось увеличение показателей амплитуды на стороне пораженного полушария по сравнению с контрольной группой и 1-ми сутками после операции ( $p < 0,05$ ). Вместе с этим амплитуда комплекса N20-P23 на стороне клинически интактного полушария была ниже по сравнению с показателями группы сравнения ( $p < 0,05$ ) (табл. 2).

Группа больных инсультом с легким неврологическим дефицитом. У пациентов основной группы в 1-е 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 7-е 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 увели-

чение показателей в обоих полушариях ( $p < 0,05$ ). Альфа-2- и бета-активность была уменьшена преимущественно в центральных, теменных и височных отделах пораженного полушария ( $p < 0,05$ ). Спустя 2 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 3-й 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 1-е сутки после операции выявили тенденцию к повышению показателей внутрислоушарной когерентности для альфа- и бета-диапазонов в пораженном полушарии по сравнению с контрольной группой ( $p < 0,05$ ). К концу 1-й недели после операции в лобно-центральной, лобно-височной и центрально-височной областях преимущественно клинически интактного полушария наблюдали

Таблица 1

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

Table 1

**Characteristics of the latent indices of SSVP in the group of surgical treatment during the first 2 weeks in patients with neurological deficit of medium severity according to the NIHSS ( $M \pm m$ ) scale, n=54**

Пик	Латентность, мс							
	C <sub>1</sub>				C <sub>2</sub>			
	1-е сутки	7-е сутки	14-е сутки	21-е сутки	1-е сутки	7-е сутки	14-е сутки	21-е сутки
N20	(25,45±5,3) <sup>#</sup>	(32,13±10,8)	(31,1±9,6)	(25,28±6,3) <sup>**</sup>	(24,41±5,2) <sup>#</sup>	(32,1±6,4) <sup>*</sup>	(31,1±9,8)	(22,9±9,8)
P23	(31,41±6,5) <sup>#</sup>	(39,0±7,7) <sup>*</sup>	(37,4±9,7)	(29,58±6,1) <sup>**</sup>	(31,0±9,5)	(38,9±6,7)	(37,3±6,2) <sup>#</sup>	(27,8±9,5)
N30	(39,91±6,8) <sup>#</sup>	(47,23±7,8) <sup>*</sup>	(46,5±8,2) <sup>*</sup>	(37,87±6,6) <sup>**</sup>	(39,8±7,4) <sup>#</sup>	(47,2±8,2) <sup>*</sup>	(46,5±7,4) <sup>*</sup> #	(35,7±7,9) <sup>**</sup>
P45	(48,98±8,3) <sup>#</sup>	(57,83±10,1) <sup>*</sup>	(56,7±9,6) <sup>*</sup>	(49,10±7,5) <sup>**</sup> #	(49,1±8,1) <sup>#</sup>	(57,8±8,1) <sup>*</sup>	(55,9±8,1) <sup>*</sup> #	(43,5±7,2) <sup>**</sup> #

\* –  $p < 0,05$  – достоверные отличия от показателей 1-х суток; \*\* –  $p < 0,05$  – достоверные отличия от показателей 7-х и 21-х суток; # –  $p < 0,05$  – достоверные отличия от показателей группы сравнения; C<sub>1</sub> – мастоидальное отведение пораженного полушария; C<sub>2</sub> – мастоидальное отведение клинически интактного полушария.

Таблица 2

**Характеристика амплитудных показателей ССВП в группе хирургического лечения в первые 2 недели у пациентов с неврологическим дефицитом средней степени тяжести по шкале NIHSS ( $M \pm m$ ), n=54**

Table 2

**Characteristics of the amplitude indices of somatosensory evoked potentials (SEV) in the group of surgical treatment during the first 2 weeks in patients with neurological deficit of medium severity according to the NIHSS ( $M \pm m$ ) scale, n=54**

Основные пики, мкВ	Амплитуда, мкВ							
	Пораженное полушарие C <sub>пор</sub>				Интактное полушарие C <sub>инт</sub>			
	1-е сутки	7-е сутки	14-е сутки	21-е сутки	1-е сутки	7-е сутки	14-е сутки	21-е сутки
N20-P23	(1,38±0,21) <sup>#</sup>	(1,99±0,11) <sup>#</sup>	(0,94±0,08) <sup>*</sup> ** #	(1,86±0,06) <sup>*</sup> #	(1,49±0,3)	(1,37±0,13) <sup>#</sup>	(1,08±0,04) <sup>*</sup>	(1,45±0,28) <sup>#</sup>

\* –  $p < 0,05$  – достоверные отличия от показателей 1-х суток; \*\* –  $p < 0,05$  – достоверные отличия от показателей 7-х и 14-х суток; # –  $p < 0,05$  – достоверные отличия от показателей группы сравнения.

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 высокими во всех частотных диапазонах.

К концу 3-й недели показатели когерентности в клинически интактном полушарии уменьшались, оставаясь выше по сравнению с показателями 1-х 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 1-х суток и больных контрольной группы.

При оценке показателей соматосенсорных вызванных потенциалов у пациентов основной группы в 1-е 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 2 недель

послеоперационного периода наблюдалось увеличение латентности пиков N30 и P45 на стороне пораженного полушария ( $p < 0,05$ ). Начиная со 2-й недели после операции, на стороне пораженного полушария отмечалось снижение показателей латентности N30 и P45, которое к концу 3-й недели послеоперационного периода было достоверно меньше по сравнению как с показателями 1-х и 7-х суток, так и с группой контроля ( $p < 0,05$ ).

На стороне клинически интактного полушария в течение 1-й недели послеоперационного периода значимых изменений латентных периодов по сравнению с 1-ми сутками и контрольной группой мы не отмечали. К концу 2-й недели наблюдалось уменьшение латентности P45 по сравнению с 1-ми сутками ( $p < 0,05$ ). К концу 3-й недели регистрировалось уменьшение латентности N30 и P45 по сравнению с показателями 1-й и 2-й недели после операции ( $p < 0,05$ ). В 1-е сутки после операции регистрировалось достоверное увеличение амплитуды комплекса N20-P23 на стороне обоих полушарий по сравнению с контрольной группой ( $p < 0,05$ ). К концу 1-й 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 2-й недели послеоперационного периода, отмечалось повышение амплитуды, как на стороне пораженного, так и на стороне клинически интактного полушария, по сравнению с показателями 1-х 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 1-й 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-й 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 1-й 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 2-й недели после операции наблюдали усиление альфа-активности, преимущественно в альфа-1-диапазоне, в пораженном полушарии, более выраженное в лобной, центральной 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.

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 2-й 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 данных групп в этот период. Показатели внутриполушарной ко-

герентности в клинически интактном полушарии существенно не менялись, оставаясь высокими 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 1-е 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 1-й 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 2 недель после операции. Наряду с этим, начиная с 1-х суток и в течение 1-й недели после операции, вне зависимости от сроков, отмечалось увеличение амплитуды потенциала на стороне обоих полушарий.

Только к концу 3-й недели после операции, благодаря подключению компенсаторных механизмов, вероятнее всего, 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 2 недели от развития инсульта, подобные изменения наблюдались к концу 1-й недели послеоперационного периода. Полученные результаты отражают функциональную дезинтеграцию коры головного мозга вследствие структурных изменений и разобщения функциональных связей.

**Конфликт интересов**

Авторы заявили об отсутствии конфликта интересов.

**Conflict of interest**

The authors declare no conflict of interest.

**Соответствие нормам этики**

Авторы подтверждают, что соблюдены права людей, принимавших участие в исследовании, включая получение информированного согласия в тех случаях, когда оно необходимо, и правила обращения с животными в случаях их использования в работе. Подробная информация содержится в Правилах для авторов.

**Compliance with ethical principles**

The authors confirm that they respect the rights of the people participated in the study, including obtaining informed consent when it is necessary, and the rules of treatment of animals when they are used in the study. Author Guidelines contains the detailed information.

**ЛИТЕРАТУРА**

1. Дуданов И. П., Белинская В. Г., Жуков А. Е. и др. Активная реперфузия головного мозга в остром периоде ишемического инсульта. Изменение диагностического стандарта // Рос. нейрохирург. журн. им. проф. А. Л. Поленова. 2015. Т. 7 (спец. вып.). С. 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. С. 18–24.
3. 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. Vol. 31, № 2. P. 1566–1571.
4. Recommendations from the ESO-Karolinska Stroke Update Conference, Stockholm 13–15 November 2016 / N. Ahmed, T. Steiner, V. Caso, N. Wahlgren // Eur. Stroke J. 2017. P. 1–8.
5. Bruls S., Van Damme H., Defraigne J. O. Timing of carotid endarterectomy : a comprehensive review // Acta Chirurgiae Belgica. 2012. Vol. 112, № 1. P. 3–7.
6. Capoccia L., Sbarigia E., Speziale F. et al. The need for emergency surgical treatment in carotid-related stroke in evolution and crescendo transient ischemic attack // J. Vascular Surgery. 2012. Vol. 55, № 6. P. 1611–1617.
7. Crozier J. E., Reid J., Welch G. H. et al. Early carotid endarterectomy following thrombolysis in the hyperacute treatment of stroke // Br. Journ. Surgery. 2011. Vol. 98, № 2. P. 235–238.
8. Лысиченкова О. В. Динамика функционального состояния мозга во время реконструктивных операций на брахиоцефальных артериях по данным интраоперационного мониторинга соматосенсорных вызванных потенциалов // Клин. физиология кровообращения. 2010. № 2. С. 57–61.

9. 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 хир. 2010. Т. 3, № 1. С. 32–36.
10. Fried S. J. Median nerve somatosensory evoked potential monitoring during carotid endarterectomy : does reference choice matter? // J. Clin. Neurophysiol. 2014. Vol. 31, № 1. P. 55–57.
11. Malcharek M. J., Herbst V., Bartz G. J. et al. 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. P. 4–10.

**REFERENCES**

1. Dudanov I. P., Belinskaya V. G., Zhukov A. E. et al. Active reperfusion of the brain in the acute period of ischemic stroke. Change of diagnostic standard. Russian neurosurgical journal named after professor A. L. Polenov. 2015;7(special issue):17–19. (In Russ.).
2. Dudanov I. P., Vasilchenko N. O., Koblov E. S. Surgical treatment of stenosed carotid arteries in patients with severe neurological deficit in acute ischemic stroke. Neurosurgery. 2013;(2):18–24. (In Russ.).
3. 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.
4. Ahmed N., Steiner T., Caso V., Wahlgren N. Recommendations from the ESO-Karolinska Stroke Update Conference, Stockholm 13–15 Nov. 2016. European Stroke Journal. 2017:1–8.
5. Bruls S., Van Damme H., Defraigne J. O. Timing of carotid endarterectomy: a comprehensive review. Acta Chirurgiae Belgica. 2012;112(1):3–7.
6. 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. J. Vascular Surgery. 2012;55(6):1611–1617.
7. Crozier J. E., Reid J., Welch G. H., Muir K. W., Stuart W. P. Early carotid endarterectomy following thrombolysis in the hyperacute treatment of stroke. British Journal Surgery. 2011;98(2):235–238.
8. Lysichenkova O. V. Dynamics of the functional state of the brain during reconstructive operations on brachiocephalic arteries according to intraoperative monitoring somatosensory evoked potentials. Clinical physiology of circulation. 2010;(2):57–61. (In Russ.).
9. Lysichenkova O. V. Determination of the risk group for cerebral complications in reconstructive operations on brachiocephalic arteries according to a study by somatosensory evoked potentials. Cardiology and cardiovascular surgery. 2010;3(1):32–36. (In Russ.).
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 M. J., Herbst V., Bartz G. J., Manceur A. M., 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.

**Информация об авторах:**

**Стафеева Ирина Владимировна**, д-р мед. наук, доцент кафедры общей и факультетской хирургии, Петрозаводский государственный университет (г. Петрозаводск, Россия), ORCID: 0000-0002-2172-6113; **Дуданов Иван Петрович**, д-р мед. наук, профессор, член-корреспондент РАН, зав. кафедрой общей и факультетской хирургии Петрозаводского государственного университета (г. Петрозаводск, Россия), руководитель Регионального сосудистого центра Городской Мариинской больницы (Санкт-Петербург, Россия), ORCID: 0000-0002-0629-6582; **Вознюк Игорь Алексеевич**, д-р мед. наук, профессор, зам. директора НИИ скорой помощи имени И. И. Джанелидзе, главный внештатный невролог Комитета по здравоохранению Санкт-Петербурга (Санкт-Петербург, Россия), ORCID: 0000-0002-0340-4110; **Ордынец Станислав Витальевич**, канд. мед. наук, зав. отделением сосудистой хирургии Регионального сосудистого центра, Городская Мариинская больница (Санкт-Петербург, Россия), ORCID: 0000-0002-9348-618X; **Ахметов Владимир Вениаминович**, канд. мед. наук, докторант кафедры общей и факультетской хирургии, Петрозаводский государственный университет (г. Петрозаводск, Россия), ORCID: 0000-0001-7625-9156.

**Information about authors:**

**Stafeeva Irina V.**, Dr. Sci. (Med.), Associate Prof. of the Department of General and Faculty Surgery, Petrozavodsk State University (Petrozavodsk, Russia), ORCID: 0000-0002-2172-6113; **Dudanov Ivan P.**, Dr. Sci. (Med.), Prof., Head of the Department of General and Faculty Surgery, Petrozavodsk State University (Petrozavodsk, Russia), Head of the Regional Vascular Center of St. Petersburg State Budgetary Institution of the Mariinsky Municipal Hospital (Saint Petersburg, Russia), ORCID: 0000-0002-0629-6582; **Vozniuk Igor A.**, Dr. Sci. (Med.), Prof., Deputy Director of Saint-Petersburg I. I. Dzhanelidze Research Institute of Emergency Medicine, Chief Neurologist of the Saint Petersburg Healthcare Committee (Saint Petersburg, Russia), ORCID: 0000-0002-0340-4110; **Ordynets Stanislav V.**, Cand. Sci. (Med.), Head of the Vascular Surgery Department of the Regional Vascular Surgery Center of the St. Petersburg State Budget Institution of the Russian Federation (GBUZ) City Mariinsky Hospital (Saint Petersburg, Russia), ORCID: 0000-0002-9348-618X; **Akhmetov Vladimir V.**, Cand. Sci. (Med.), Doctoral candidate of the Department of General and Faculty Surgery, Petrozavodsk State University (Petrozavodsk, Russia), ORCID: 0000-0001-7625-9156.