

## ОСОБЛИВОСТІ БІОЕЛЕКТРИЧНОЇ АКТИВНОСТІ ГОЛОВНОГО МОЗКУ У ПАЦІЄНТІВ З МЕТАБОЛІЧНИМ СИНДРОМОМ\*

Пісоцька О. В., Нікішкова І. М., Пісоцька К. О.

*ДУ «Інститут неврології, психіатрії та наркології НАМН України»,  
м. Харків, Україна  
evresock@gmail.com*

«Глобальною епідемією» сучасності вважає Всесвітня організація охорони здоров'я (ВООЗ) метаболічний синдром (МС), поширеність якого зростає з віком від 6,7% у віковій групі від 20 до 29 років до 43,5% у віковій групі від 60 до 69 років [1, 2]. Згідно із сучасним уявленням, МС є кластером патологічних станів, «смертельним квартетом», що складається з абдомінального ожиріння, артеріальної гіпертензії, дисліпідемії та підвищення рівня глюкози крові [1–3]. Полікомпонентність МС обумовлює високий ризик розвитку цереброваскулярної патології, зокрема МС може брати участь у розвитку симптомних і «німих» інфарктів мозку, при цьому МС є тісно пов'язаним з асимптомними ураженнями мозку, як у осіб похилого віку (> 65 років) [4], так і у практично здорових осіб молодого та середнього віку (20-86 років, середній вік 53,6 років) [5, 6]. Було показано, що при МС

спостерігаються зміни факторів нейротрофіки, ендотеліальна дисфункція, збільшення рівня прозапальних цитокінів, підвищення симпатичної активності структур гіпоталамуса та стовбура мозку, зниження транспорту інсуліну у мозок [3, 4, 7]. Оскільки на ранніх стадіях перебігу МС неврологічні зміни мають субклінічний характер, своєчасне втручання потребує визначення, зокрема за допомогою електроенцефалографії (ЕЕГ), церебральних предикторів та маркерів впливу МС на стан церебрального функціонування. У невеликій кількості робіт, присвячених вивченню впливу МС на церебральний електрогенез, було досліджено переважно зміни кількісних показників викликаних потенціалів та фонові ЕЕГ [7–9]. При цьому, у доступних джерелах не знайдено даних стосовно можливих механізмів патологічних змін церебрального електрогенезу при МС, до-

\* Дослідження проходило у рамках науково-дослідної роботи ДУ «Інститут неврології, психіатрії та наркології НАМН України» за темою «Вивчити механізми цереброваскулярних порушень у хворих на метаболічний синдром» (державний реєстраційний № 0117U003073).

Установою, що фінансує дослідження, є НАМН України.

Автори гарантують повну відповідальність за все, що опубліковано в статті.

Автори гарантують відсутність конфлікту інтересів і власної фінансової зацікавленості при виконанні роботи та написанні статті.

Рукопис надійшов до редакції 30.04.2020.

сліджені вибірки мали певні гендерні та вікові обмеження і стосувалися контингенту осіб із невеликим рівнем поширеності МС. З огляду на це, метою нашого дослідження

стало визначення зазначених вище механізмів за допомогою ЕЕГ-дослідження у когорті осіб з поширеністю МС більше 40 %.

## МАТЕРІАЛИ ТА МЕТОДИ

ЕЕГ-дослідження було проведено 45 пацієнтам (у тому числі 44 особи чоловічої статі) у віці від 48 до 80 років (середній вік  $52,93 \pm 0,90$  роки) з діагнозом МС. Діагноз було верифіковано згідно з критеріями National Cholesterol Education Program Adult Treatment Panel III (NCEP ATP III) (2005): наявність принаймні трьох з п'яти критеріїв МС. Усіх хворі мали артеріальний тиск  $\geq 130/85$  мм рт.ст., рівень тригліцеридів плазми  $\geq 150$  мг/дл (1,7 ммоль/л), ЛПВЩ холестерин  $< 40$  мг/дл (1,00 ммоль/л) (пацієнти чоловічої статі) та  $< 50$  мг/дл (1,3 ммоль/л) (пацієнтка жіночої статі); 16 хворих (35,56 %) мали рівень глюкози натще  $\geq 100$  мг/дл (5,6 ммоль/л); абдомінальне ожиріння мали 42 пацієнта (93,33%): 41 хворий чоловічої статі (обвід талії  $> 102$  см) та 1 хвора жіночої статі (окружність талії  $> 88$  см). Реєстрація

ЕЕГ здійснювалася у стані спокою і під час функціональних навантажень за допомогою комп'ютерного діагностичного комплексу «ТРЕДЕКС» від 16 електродів, що були розташовані згідно з Міжнародною системою «10–20». Вільні від артефактів відтинки монополярного запису ЕЕГ (з 2 іпсилатеральними вушними електродами) використовувалися для візуального і комп'ютерного аналізу та оцінки амплітуди, частоти, регулярності, топічного розподілу коливань та індексу ритмів для 5 діапазонів спектру:  $\delta$  (дельта) — 0–4 Гц,  $\theta$  (тета) — 4–8 Гц,  $\alpha$  (альфа) — 8–13 Гц,  $\beta_1$  (бета) — 14–20 Гц,  $\beta_2$  — 20–40 Гц. Класифікація ЕЕГ за ступенем змін проводилася згідно з Л. Р. Зенковим [10], оцінка функціонального стану мозку — за класифікацією патернів ЕЕГ О. О. Жирмунської [11, 12].

## РЕЗУЛЬТАТИ ТА ЇХ ОБГОВОРЕННЯ

За результатами візуального та комп'ютерного аналізу ЕЕГ більшості пацієнтів — 38 випадків (84,44 %) — була притаманна низька амплітуда коливань (середня —  $8,68 \pm 0,51$  мкВ, максимальна —  $13,77 \pm 0,87$  мкВ, мінімальна —  $5,99 \pm 0,31$  мкВ), що свідчило про пригнічення біоелектричної активності мозку внаслідок дисфункції сірої речовини, викликані метаболічними порушеннями у нейронах кори [13]. На ЕЕГ 35 пацієнтів (77,78 %) фіксувалася згладженість/відсутність зональних відмінностей, яка свідчила про лімбіко-діенцефальну дисфункцію через порушення функціонального стану ритмогенних структур (таламусу, амігдали, гіпокампу, гіпоталамусу та хвостатого ядра). На ЕЕГ 21 пацієнта (46,67 %) відмічалися гострі модуляції, які є ЕЕГ-ознакою підвищення судомної готовності. Ознаки інверсії  $\alpha$ -ритму або тенденції до інверсії спостерігалися на ЕЕГ 9 хворих (20,00 %) (рис. 1).

У 6 хворих (13,33 %) було зафіксоване збільшення повільно-хвильової активності

стовбурового генезу, що свідчило про зміни нейронального метаболізму та зниження рівня загальної активності внаслідок дисциркуляторних порушень у стовбурових структурах. У 25 хворих (55,55 %) спостерігалися ЕЕГ-феномени судинного генезу (кардіографічні та пульсові артефакти), переважно у потиличних відведеннях. Зниження реакції активацій при відкриванні/закриванні очей та реакції засвоєння ритму при фотостимуляції було зафіксоване в усіх пацієнтів, що свідчило про функціональну недостатність кірково-підкіркових зв'язків [12], у тому числі внаслідок порушень на рівні діенцефальних та/або стовбурових структур мозку. У більшості пацієнтів (86,67 %) гіпервентиляція також не викликала змін на ЕЕГ, але у 6 хворих (13,33 %) через хвилину після початку гіпервентиляції було зафіксоване дифузне збільшення амплітуди та представленості гострої активності з акцентом у тим'яній та/або у потиличній зоні, що може бути обумовленим іритацією у таламічних ядрах,

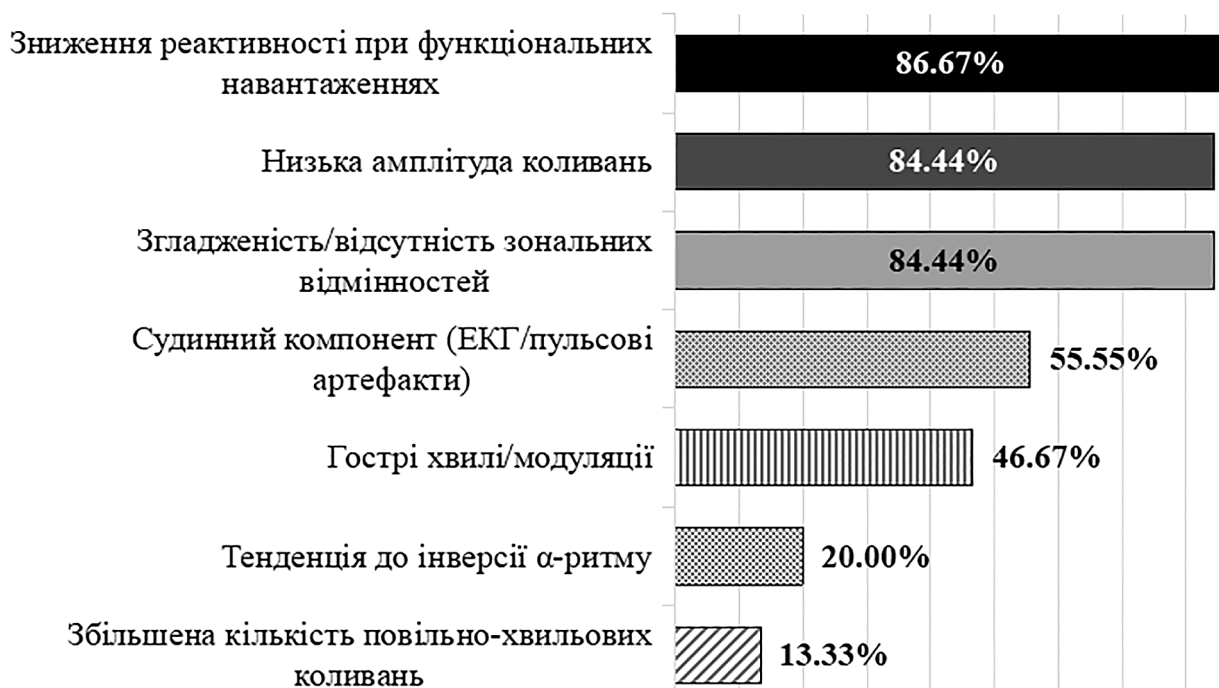


Рис. 1. Поширеність EEG-ознак дисциркуляторних порушень гіпертонічного та/або ішемічного генезу у пацієнтів з МС.

ретикулярній формації та задньому гіпоталамусі на тлі різкого пригнічення переднього гіпоталамусу.

За наявності та ступенем вираженості вищенаведених проявів на EEG, особливо інверсії або редукції  $\alpha$ -ритму, «сплощення» EEG, загострення форми  $\alpha$ -хвиль, пароксизмальних «спалахів», збільшення індексу височастотної  $\beta$ -активності або представленості повільно-хвильової активності, рівня реактивності під час функціональних навантажень, зміни на EEG більшості пацієнтів було віднесено до пограничних [10]. За ступенем порушеності пацієнти дослідженої когорти мали: легко порушені (31,11%), помірно порушені (35,56%) та значно порушені EEG (33,33%) (рис. 2). Про превалювання помірних та виражених загально мозкових змін на EEG при МС повідомляють і інші дослідники [8, 9].

За типологізацією патернів EEG Жирмунської О. О. [11, 12], EEG обстежених пацієнтів з МС за представленістю коливань  $\alpha$ -діапазону можна умовно поділити на 3 групи: EEG з переважанням  $\alpha$ -активності з різною просторово-частотною організацією та регулярністю (1-а група); EEG зі значною редукцією або повною відсутністю  $\alpha$ -активності на тлі домінування

$\beta$ -активності (2-а група); бездомінантні або поліритмічні EEG (3-я група).

До 1-ої групи було віднесено 7 EEG (15,56%). На EEG 3 пацієнтів цієї групи спостерігалася відносна збереженість зональних відмінностей, домінування нерегулярної  $\alpha$ -активності з середньою частотою 9,77 Гц, амплітудою 10–25 мкВ та індексом  $37,27 \pm 0,87$  (%), субдомінування  $\beta$ -активності низької частоти (17,5 Гц)



Рис. 2. Поширеність порушень EEG різного ступеню серед пацієнтів з МС.

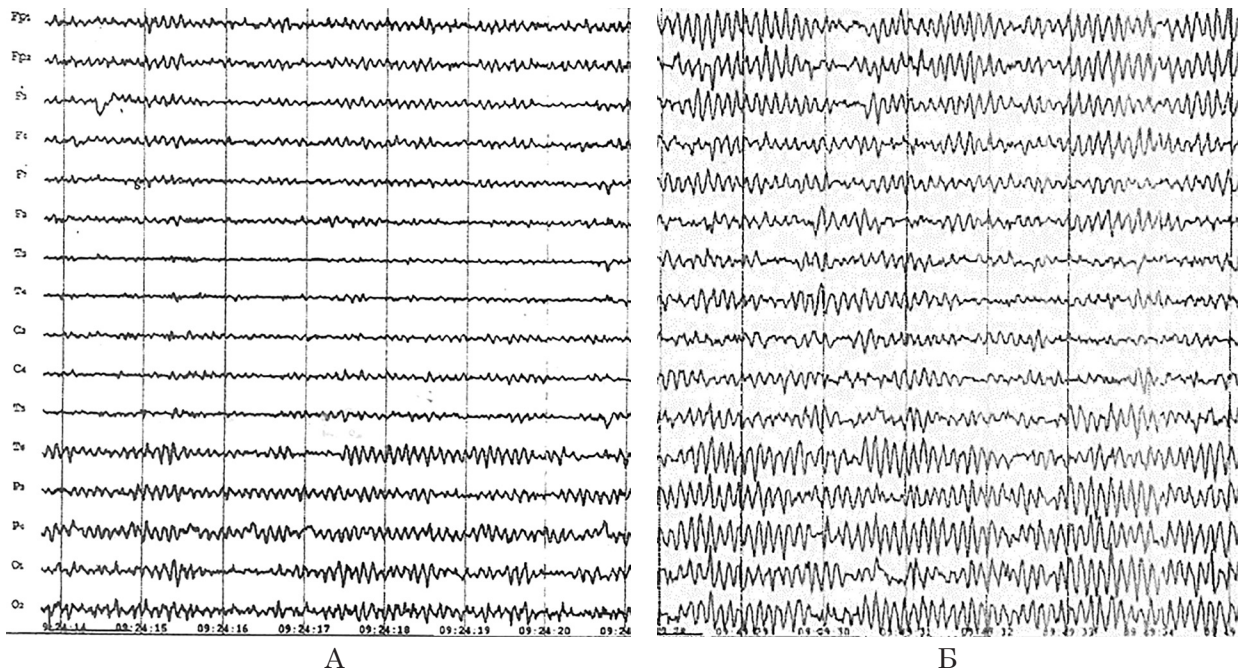


Рис. 3. Варіанти ЕЕГ 1-ої групи: відносно збережена (А), синхронна ЕЕГ (Б).

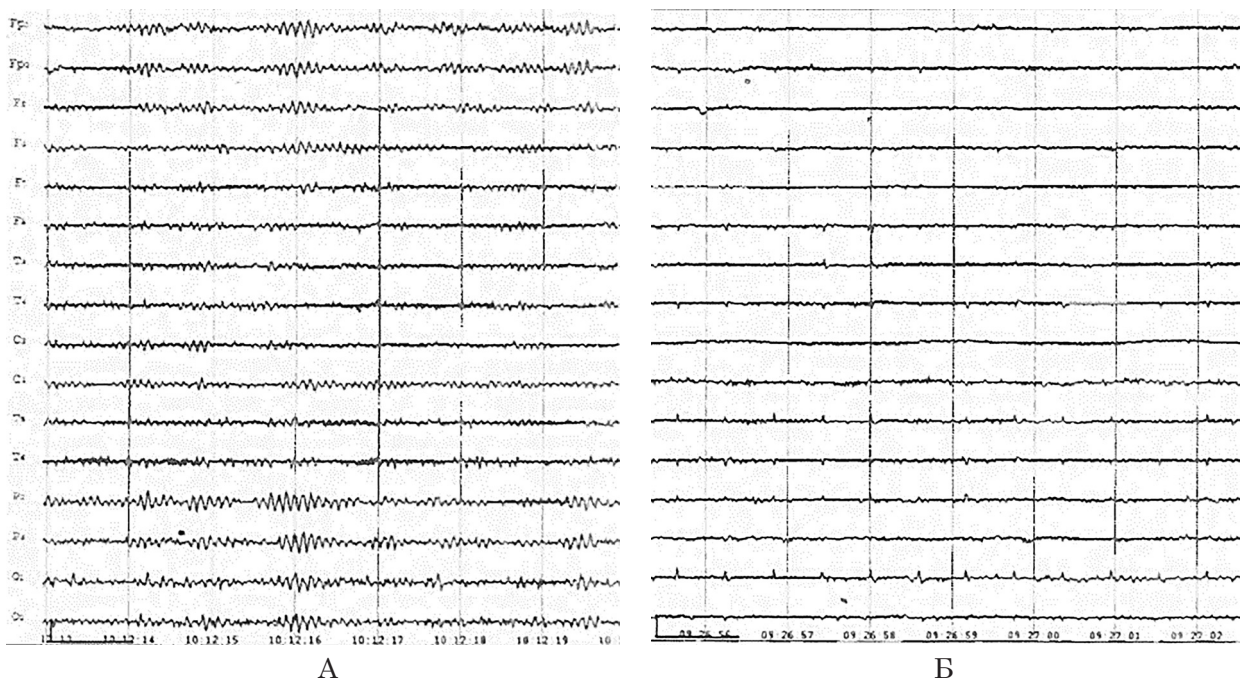


Рис. 4. Варіанти ЕЕГ 2-ої групи: десинхронна ЕЕГ зі сплесками  $\alpha$ -активності (А), «пласка» ЕЕГ (Б).

(рис. 3А); також відмічалися початкові ознаки інверсії  $\alpha$ -ритму. Подібні патерни ЕЕГ пов'язують з посиленням активності хвостатого ядра та неспецифічних ядер таламусу на тлі ретикулярної дисфункції. Ці ЕЕГ можуть спостерігатися й у здорових осіб (до 5% випадків), їх можна віднести до легко порушених.

На ЕЕГ інших 4 пацієнтів 1-ої групи відмічалися: згладженість зональних відмінностей внаслідок поширення  $\alpha$ -активності на передні відділи кори, де  $\alpha$ -індекс склав  $40,30 \pm 2,08$  (%), на тлі збереження  $\beta$ -активності у вигляді епізодів у передньо-задніх зонах, та його збереженість у центрально-скроневих відділах (рис. 3Б).

Ці ЕЕГ-патерни мали ознаки збільшення синхронізуючих впливів діенцефальних структур, що домінували над активуючими впливами мезенцефальної ретикулярної формації.

До 2-ої групи було віднесено 23 ЕЕГ (51,11%) з ознаками патерну десинхронного типу, який є обумовленим порушенням кірково-підкіркових взаємовідносин через дисфункцію одночасно на кірковому, лімбіко-діенцефальному та мезенцефальному рівнях. Загальними рисами ЕЕГ 2-ої групи були дуже низька амплітуда коливань (від 4,5 до 13 мкВ), відсутність зональних відмінностей, зменшення, у деяких випадках до повної редукції,  $\alpha$ -активності на тлі домінування  $\beta$ -активності частотою від  $13,20 \pm 1,06$  (Гц) до  $15,90 \pm 1,08$  (Гц),  $\alpha$ -активність при функціональних навантаженнях. На ЕЕГ 7 пацієнтів 2-ої групи спостерігалось зменшення кількості бурст  $\alpha$ -хвиль у вигляді веретен (максимальне значення  $\alpha$ -індексу у задніх відділах мозку складало  $32,21 \pm 0,67$  (%)) на тлі сплющеної ЕЕГ (до 13,0 мкВ) (рис. 4А).

ЕЕГ десинхронного типу спостерігаються у здорових осіб у 11–15% випадків. У випадку когорти пацієнтів з МС ці ЕЕГ можуть бути оцінені як легко порушені та як такі, що відбивають збільшення функціональної активності хвостатого ядра та неспецифічних ядер таламусу на тлі ретикулярної дисфункції. Інші 16 пацієнтів 2-ої групи ЕЕГ мали «плаский» варіант десинхронного типу з амплітудою коливань від 4,3 до 9,7 мкВ (середня —  $5,70 \pm 0,33$  мкВ), домінуючою частотою —  $18,54 \pm 0,96$  (Гц), зменшенням  $\alpha$ -індексу від  $23,12 \pm 0,65$  (%) до повної редукції (рис. 4Б). Патерн «пласкої» ЕЕГ розглядається як помірно порушений та у поєднанні з відсутністю реакцій на функціональні навантаження свідчить про метаболічні порушення у кіркових нейронах, посилення десинхронізуючого впливу заднього гіпоталамусу і ретикулярної формації на тлі таламічного пригнічення.

До 3-ої групи було віднесено 15 ЕЕГ (33,33%) дезорганізованого типу, яким були притаманні: нерегулярна за частотою  $\alpha$ -активність, поширення її з задніх на пе-

редні зони мозку, посилення  $\beta$ -активності низької частоти ( $\beta_1$ ), наявність коливань повільно-хвильового діапазону та гострих модуляції, зниження реактивності під час функціональних навантажень. Патерни дезорганізованого типу ЕЕГ у більшості випадків розглядаються як помірно або значно порушені, та є обумовленими дисбалансом синхронізуючих та десинхронізуючих вихідних впливів через діенцефально-стовбурову дисфункцію. Ця 3-я група є дуже поліморфною через відмінності у рівні залучених до патологічного процесу структур та ступеня порушень. Для ЕЕГ 12 пацієнтів 3-ої групи була притаманна відсутність зональних відмінностей, поліритмічна активність (7–18,5 мкВ), дифузні гострі модуляції, що дозволяє віднести ці ЕЕГ до значно порушених (рис. 5А). Даний патерн ЕЕГ свідчить про підвищену судомну готовність, дисбаланс у кірково-підкіркових взаємодіях. У інших 3 пацієнтів 3-ої групи ЕЕГ також були значно порушеними, мали «гострий» характер: нерегулярні за частотою коливання усього діапазону, спалахи поодиноких та зібраних у бурсти гострих хвиль, амплітуда яких у декілька разів перевищувала фонову, збільшення  $\beta_2$ -індексу до 28,33–33,44% (рис. 5Б). Цей патерн ЕЕГ свідчить про зниження порогу судомної готовності та є обумовленим одночасною іритацією ретикулярної формації, таламусу і заднього гіпоталамусу на тлі пригнічення діяльності переднього гіпоталамусу.

Узагальнюючи вищенаведені дані аналізу ЕЕГ, можна підкреслити наступні моменти. Головними рисами ЕЕГ пацієнтів з метаболічним синдромом були ЕЕГ-ознаки дисциркуляторних порушень гіпертонічного та/або ішемічного генезу [12, 14–16]. У випадку гіпертонічного генезу змін на ЕЕГ відмічалися: низька амплітуда коливань, згладжування зональних відмінностей; поява низько-амплітудних гострих та повільних коливань; кардіографічні та пульсові артефакти, зниження реактивності при функціональних навантаженнях [12, 14, 15]. Ішемічний вплив на біоелектричну активність проявлявся у збільшенні кількості повільно-хвильових коливань,

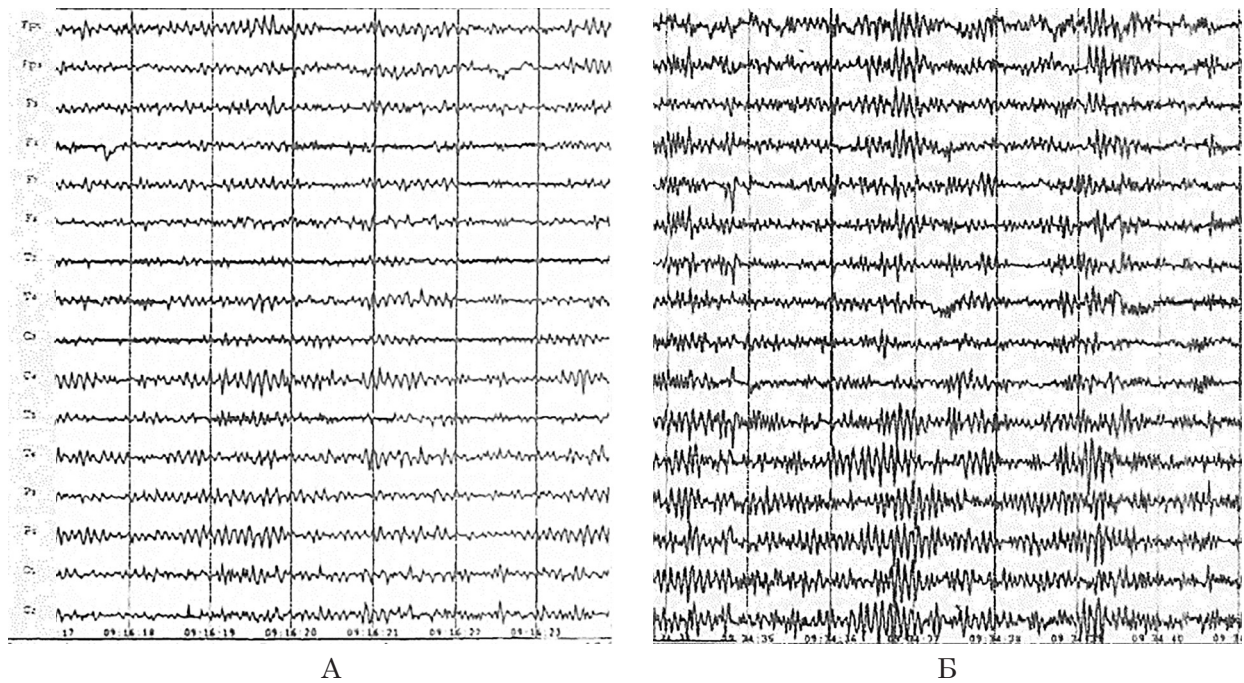


Рис. 5. Варіанти ЕЕГ 3-ої групи:  
дезорганізована ЕЕГ (А), «гостра» ЕЕГ (Б).

збільшенні щільності  $\beta$ -активності та стійкій інверсії  $\alpha$ -ритму, що не зникала під час гіпервентиляції [15–17]. Половина пацієнтів з МС мала десинхронний патерн ЕЕГ, який відбиває дисфункції одночасно на кірковому, лімбіко-діенцефальному та мезенцефальному рівнях. Третина пацієнтів з МС мали дезорганізований тип ЕЕГ, обумовлений дисбалансом синхронізуючих/десинхронізуючих впливів підкіркових структур

на кору, який виникає внаслідок одночасної зміни функціональної активності у діенцефальних та стовбурових структурах. У всіх хворих з МС зафіксовано ЕЕГ-ознаки функціональної недостатності кірково-підкіркових зв'язків. Більшість пацієнтів з МС (84,44 % випадків) мали ЕЕГ-ознаки зниження рівня активності кори через порушення нейронального метаболізму, зокрема, внаслідок ішемії.

## ВИСНОВКИ

1. Головними рисами ЕЕГ пацієнтів з МС були ЕЕГ-ознаки дисциркуляторних порушень гіпертонічного та/або ішемічного генезу.
2. За ступенем порушеності пацієнти з МС мали: легко порушені (31,11 %), помірно порушені (35,56 %) та значно порушені ЕЕГ (33,33 %).
3. У пацієнтів з МС найбільш поширеним виявився десинхронний тип ЕЕГ (51,11 %), патерн якого свідчить про наявність дис-

- функції одночасно на кірковому, лімбіко-діенцефальному та мезенцефальному рівнях.
4. Більшість пацієнтів з МС (84,44 % випадків) мали ЕЕГ-ознаки дисфункції кори, обумовлені порушенням нейронального метаболізму.
5. В усіх хворих з МС зафіксовано ЕЕГ-ознаки функціональної недостатності кірково-підкіркових зв'язків.

**ЛІТЕРАТУРА  
(REFERENCES)**

1. Saklayen MG. *Curr Hypertens Rep* 2018; 20(2): 12-20. doi: 10.1007/s11906-018-0812-z.
2. McCracken E, Monaghan M, Sreenivasan S. *Clin Dermatol* 2018; 36(1): 14-20. doi: 10.1016/j.clinderma.2017.09.004.
3. Lusk AJ, Attie AD, Reue K. *Nat Rev Genet* 2008; 9: 819-830. doi: 10.1038/nrg2468.
4. Kwon HM, Kim BJ, Lee SH, et al. *Stroke* 2006; 37: 466-470. doi: 10.1161/01.STR.0000199081.17935.81.
5. Park K, Yasuda N, Toyonaga S, et al. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2008; 79: 719-721. doi: 10.1136/jnnp.2007.134809.
6. Kawamoto R, Tomita H, Oka Y, Kodama A. *Intern Med* 2005; 44: 922-927. doi: 10.2169/internalmedicine.44.922.
7. Vasil'eva VV, Botasheva TL, Palieva NV, et al. *Vestnik AGU* 2019; 1(236): 38-46.
8. Chackaja AV, Gnezdickij VV, Korepina OS, Tanashjan MM. *Zhurn neurologii im. B.M. Man'kovskogo* 2013; 1: 69-77.
9. Chackaja AV. Vegetativnye i kognitivnye funkcii pri cerebrovaskuljarnyh zabo-levanijah na fone metaboličeskogo sindroma (kliniko-nejrofiziologičeskoe issledovanie), *Moskva*, 2016: 36 p.
10. Zenkov LR, Ronkin MA. Funkcional'naja diagnostika nervnyh boleznej : rukovodstvo dlja vrachej, *Moskva*, 2013: 488 p.
11. Zhirmunskaja EA, Losev VS. Sistemy opisanija i klasifikacija jelektroencefa-logramm cheloveka, *Moskva*, 1984: 80 p.
12. Zhirmunskaja EA. V poiskah ob#jasnenija fenomenov JeJeG, *Moskva*, 1995: 117 p.
13. Babiloni C, Carducci F, Lizio R, et al. *Hum Brain Mapp* 2013;34(6): 1427-1446. doi: 10.1002/hbm.22005.
14. Sheorajpanday RV, Nagels G, Weeren AJ, et al. *Clin Neurophysiol* 2010; 121(10): 1719-1725. doi: 10.1016/j.clinph.2009.10.037.
15. Jurshevich EA, Evstigneev VV. *Zdravoohranenie* 2002; 4: 8-13.
16. Sheorajpanday RV, Nagels G, Weeren AJ, et al. *Clin Neurophysiol* 2011; 122(5): 874-883. doi: 10.1016/j.clinph.2010.07.028.
17. Evstigneev VV, Jurshevich EA. *Medicinskaja panorama* 2008; 7: 42-44.

## ОСОБЛИВОСТІ БІОЕЛЕКТРИЧНОЇ АКТИВНОСТІ ГОЛОВНОГО МОЗКУ У ПАЦІЄНТІВ З МЕТАБОЛІЧНИМ СИНДРОМОМ

Пісоцька О. В., Нікішкова І. М., Пісоцька К. О.

ДУ «Інститут неврології, психіатрії та наркології НАМН України»,  
м. Харків, Україна  
evpesock@gmail.com

**Актуальність.** Полікомпонентність метаболічного синдрому (МС), що є поширеним кластером таких патологічних станів, як абдомінальне ожиріння, артеріальна гіпертензія, дисліпідемія та підвищення рівня глюкози крові, обумовлює високий ризик розвитку цереброваскулярної патології. Однак на ранніх стадіях перебігу МС неврологічні зміни мають субклінічний характер, тому своєчасне втручання потребує визначення, зокрема за допомогою електроенцефалографії (ЕЕГ), церебральних предикторів та маркерів впливу МС на стан церебрального функціонування. Метою дослідження стало визначення механізмів патологічних змін церебрального електрогенезу при МС за допомогою ЕЕГ-дослідження у когорті осіб з МС.

**Методи.** ЕЕГ-дослідження було проведено 45 пацієнтам у віці від 48 до 80 років ( $52,93 \pm 0,90$  роки) з діагнозом МС, верифікованим згідно з критеріями National Cholesterol Education Program Adult Treatment Panel III. Реєстрація кількісної ЕЕГ здійснювалася у стані спокою і під час функціональних навантажень від 16 електродів, що були розташовані згідно з Міжнародною системою «10–20».

**Результати.** Візуальний та комп'ютерний аналіз ЕЕГ пацієнтів з МС виявив ЕЕГ з ознаками легкого порушення у 31,11 % випадків, помірного порушення — у 35,56 %, значного порушення — у 33,33 %. За результатами візуального та комп'ютерного аналізу ЕЕГ більшості пацієнтів (84,44 %) були притаманні ознаки пригнічення біоелектричної активності мозку внаслідок дисфункції сірої речовини, викликані метаболічними порушеннями у нейронах кори. У 77,78 % випадків фіксувалися ЕЕГ-кореляти дисфункції ритмогенних структур мозку (таламусу, амігдали, гіпокампу, гіпоталамусу та хвостатого ядра). У значній частині хворих (46,67 %) на ЕЕГ відмічалось підвищення судомної готовності. Найбільш поширеним серед пацієнтів з МС виявився десинхронний патерн ЕЕГ (51,11 % випадків), який є проявом дисфункції одночасно на кірковому, лімбіко-діенцефальному та мезенцефальному рівнях.

**Висновки.** Головними рисами ЕЕГ пацієнтів з МС були ЕЕГ-ознаки дисциркуляторних порушень гіпертонічного та/або ішемічного генезу. Більшість пацієнтів з МС (84,44 % випадків) мали ЕЕГ-ознаки зниження рівня активності кори через порушення нейронального метаболізму, зокрема, внаслідок ішемії. В усіх хворих з МС зафіксовані ЕЕГ-ознаки функціональної недостатності кірково-підкіркових зв'язків.

Ключові слова: метаболічний синдром, електроенцефалографія, патерн ЕЕГ.

## ОСОБЕННОСТИ БИОЭЛЕКТРИЧЕСКОЙ АКТИВНОСТИ ГОЛОВНОГО МОЗГА У ПАЦИЕНТОВ С МЕТАБОЛИЧЕСКИМ СИНДРОМОМ

Песоцкая Е. В., Никишкова И. Н., Песоцкая К. О.

ГУ «Институт неврологии, психиатрии и наркологии НАМН Украины»,  
Харьков, Украина  
evpesock@gmail.com

**Актуальность.** Поликомпонентность метаболического синдрома (МС), являющегося распространённым кластером таких патологических состояний, как абдоминальное ожирение, артериальная гипертензия, дислипидемия и повышение уровня глюкозы крови, обуславливает высокий риск развития цереброваскулярной патологии. Однако на ранних стадиях течения МС неврологические изменения носят субклинический характер, поэтому своевременное вмешательство требует определения, в том числе с помощью электроэнцефалографии (ЭЭГ), церебральных предикторов и маркеров влияния МС на состояние церебрального функционирования. Целью исследования стало определение механизмов патологических изменений церебрального электрогенеза при МС с помощью ЭЭГ-исследования в когорте лиц с МС.

**Методы.** ЭЭГ-исследование было проведено 45 пациентам в возрасте от 48 до 80 лет ( $52,93 \pm 0,90$  года) с диагнозом МС, верифицированным согласно критериям National Cholesterol Education Program Adult Treatment Panel III. Регистрация количественной ЭЭГ производилась в состоянии покоя и при функциональных нагрузках от 16 электродов, расположенных в соответствии с Международной системой «10–20».

**Результаты.** Визуальный и компьютерный анализ ЭЭГ пациентов с МС выявил ЭЭГ с признаками лёгкого нарушения в 31,11 % случаев, умеренного нарушения — в 35,56 %, значительного нарушения — в 33,33 %. По результатам визуального и компьютерного анализа ЭЭГ большинства пациентов (84,44 %) были присущи признаки угнетения биоэлектрической активности мозга вследствие дисфункции серого вещества, вызванной метаболическими нарушениями в нейронах кори. В 77,78 % случаев фиксировались ЭЭГ-корреляты дисфункции ритмогенных структур мозга (таламуса, амигдалы, гиппокампа и хвостатого ядра). У значительной части больных (46,67 %) на ЭЭГ отмечалось повышение

судорожной готовности. Наиболее распространённым среди пациентов с МС оказался десинхронный паттерн ЭЭГ (51,11 % случаев), являющийся проявлением дисфункции одновременно на корковом, лимбико-диэнцефальном и мезенцефальном уровнях.

**Выводы.** Главными чертами ЭЭГ больных с МС были ЭЭГ-признаки дисциркуляторных нарушений гипертонического и/или ишемического генеза. Большинство пациентов с МС (84,44 % случаев) имели ЭЭГ-признаки снижения уровня активности коры из-за нарушения нейронального метаболизма, в частности, вследствие ишемии. У всех больных с МС зафиксированы ЭЭГ-признаки функциональной недостаточности корково-подкорковых связей.

Ключевые слова: метаболический синдром, электроэнцефалография, паттерн ЭЭГ.

## PECULIARITIES OF THE BRAIN BIOELECTRICAL ACTIVITY IN PATIENTS WITH METABOLIC SYNDROME

Pisotska O. V., Nikishkova I. M., Pisotska K. O.

«Institute of Neurology, Psychiatry and Narcology of the NAMS of Ukraine» SI,  
Kharkiv, Ukraine  
evpesock@gmail.com

**Background.** The multicomponent nature of metabolic syndrome (MetS), a widespread cluster of such pathological conditions as abdominal obesity, arterial hypertension, dyslipidemia, and an elevated blood glucose level, is a condition for a high risk of formation of cerebrovascular pathology. Nevertheless, neurological changes are subclinical on early stages of the MetS course, so a timely intervention requires determination, in particular by means of electroencephalography (EEG), of cerebral predictors and markers of MetS influence on conditions of the cerebral functioning. The aim of the study was to define mechanisms of pathological changes of cerebral electrogenesis in MetS by means of EEG examination in a cohort of patients with MS.

**Methods.** EEG examination was performed in 45 patients of age from 48 to 80 years old ( $52.93 \pm 0.90$  years old) with a MetS, verified according to criteria of the National Cholesterol Education Program Adult Treatment Panel III. The quantitative EEG registration was carried out in the resting state and in functional loads from 16 electrodes placed in accordance with the International 10-20 system.

**Results.** Visual and quantitative analyses of EEGs of the patients with MetS determined mildly impaired EEGs in 31.11 % of cases, moderately impaired EEGs in 35.56 %, and significantly impaired EEGs in 33.33 % of cases. According to results of the visual and quantitative EEG analyses, the most part of the patients (84.44 %) had signs of suppression of the brain bioelectrical activity due to grey matter dysfunction resulted from metabolic impairments in cortical neurons. EEG-correlates of dysfunctions of rhythmogenic brain structures (thalamus, amygdala, hippocampus, and caudate nucleus) were registered in 77.78 % of cases. A significant part of the patients (46.67 %) had an increased convulsive readiness on their EEG. Among patients with MetS the most prevalent EEG pattern was a desynchronic one (51.11 % of cases), which was a manifestation of dysfunctions on cortical, limbic-diencephalic, and mesencephalic levels simultaneously.

**Conclusions.** The main EEG features in patients with MetS were EEG signs of dyscirculatory impairments of hypertensive and/or ischemic genesis. The most of the patients with MetS (84.44 % of cases) had EEG signs of a decreased cortical activity due to impairments of a neuronal metabolism, particularly resulted from ischemia. All the patients with MetS had EEG signs of a functional failure of cortical-subcortical connections.

Key words: metabolic syndrome, electroencephalography, EEG pattern.