ORIGINAL PAPERS

ОРИГИНАЛЬНЫЕ СТАТЬИ

УДК 616.127+616.831-005.4+616.89-008.464-089
DOI: 10.56871/MTP.2024.13.80.001

ОЦЕНКА НЕСПЕЦИФИЧЕСКИХ СИСТЕМ ГОЛОВНОГО МОЗГА ПРИ ВЫБОРЕ СРОКОВ ВЫПОЛНЕНИЯ РАННЕЙ КАРОТИДНОЙ ЭНДАРТЕРЭКТОМИИ ПРИ АТЕРОТРОМБОТИЧЕСКОМ ИНСУЛЬТЕ

© Ирина Владимировна Стафеева[1, 3], Иван Петрович Дуданов[1, 2, 3]

[1] Петрозаводский государственный университет. 185910, Республика Карелия, г. Петрозаводск, пр. Ленина, д. 33
[2] Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет. 194100, г. Санкт-Петербург, ул. Литовская, д. 2
[3] Городская Мариинская больница. 191014, г. Санкт-Петербург, Литейный пр., д. 56

Контактная информация: Ирина Владимировна Стафеева — д.м.н., доцент кафедры общей и факультетской хирургии ПетрГУ. E-mail: istafeeva@inbox.ru ORCID: https://orcid.org/0000-0002-2172-6113 SPIN: 4381-7756

Для цитирования: Стафеева И.В., Дуданов И.П. Оценка неспецифических систем головного мозга при выборе сроков выполнения ранней каротидной эндартерэктомии при атеротромботическом инсульте. Медицина: теория и практика. 2024;9(4):5–12. DOI: https://doi.org/10.56871/MTP.2024.13.80.001

Поступила: 24.09.2024 ***Одобрена: 30.10.2024*** ***Принята к печати: 23.12.2024***

РЕЗЮМЕ. ***Введение.*** В последние годы наибольшую актуальность приобрели нейрофизиологические методы исследования вызванной активности головного мозга, которые способны выявить функциональные нарушения, имеющие важное прогностическое значение. ***Цель исследования*** — изучение динамики показателей соматосенсорных и акустических стволовых вызванных потенциалов у больных ишемическим атеротромботическим инсультом различной степени тяжести, которым в острейшем периоде была выполнена каротидная эндартерэктомия на стороне инфаркта. ***Материалы и методы.*** Обследованы 305 пациентов различной степени тяжести с ишемическим инсультом, которым в первые две недели после развития инсульта была выполнена каротидная эндартерэктомия. Анализировали динамику амплитудно-латентных показателей соматосенсорных и акустических стволовых вызванных потенциалов в послеоперационном периоде. Сопоставляли динамику латентности, межпиковых интервалов и амплитуды соматосенсорных и акустических вызванных потенциалов в послеоперационном периоде. ***Результаты.*** Уменьшение амплитуды N20–P23 ССВП на стороне клинически интактного полушария, отсутствие достоверно значимых изменений латентности, амплитуд и величины межпиковых интервалов АСВП в течение трех недель послеоперационного периода являются неблагоприятным прогностическим фактором для восстановления нарушенных функций после операции. ***Выводы.*** Выполнение оперативного вмешательства в первые две недели после развития инсульта у пациентов с неврологическим дефицитом по шкале NIHS <7 приводит к регистрации достоверно значимых изменений латентности, амплитуд и величины межпиковых интервалов в динамике послеоперационного периода, что коррелирует с более быстрым уменьшением неврологического дефицита.

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: ишемический инсульт, каротидная эндартерэктомия, соматосенсорные вызванные потенциалы, акустические стволовые вызванные потенциалы

EVALUATION OF NON-SPECIFIC BRAIN SYSTEMS FOR EVALUATION OF EARLY CAROTID ENDARTERECTOMY IN ATHEROTHROMBOTIC STROKE

© Irina V. Stafeeva[1, 3], Ivan P. Dudanov[1, 2, 3]

[1] Petrozavodsk State University. 33 Lenin ave., Petrozavodsk Republic of Karelia 185910 Russian Federation
[2] Saint Petersburg State Pediatric Medical University. 2 Lithuania, Saint Petersburg 194100 Russian Federation
[3] City Mariinsky Hospital. 56 Liteiny ave., Saint Petersburg 191014 Russian Federation

Contact information: Irina V. Stafeeva — Doctor of Medical Sciences, Associate Professor of the Department of General and Faculty Surgery. E-mail: istafeeva@inbox.ru ORCID: https://orcid.org/0000-0002-2172-6113 SPIN: 4381-7756

For citation: Stafeeva IV, Dudanov IP. Evaluation of non-specific brain systems for evaluation of early carotid endarterectomy in atherothrombotic stroke. Medicine: Theory and Practice. 2024;9(4):5–12. DOI: https://doi.org/10.56871/MTP.2024.13.80.001

Received: 24.09.2024 ***Revised: 30.10.2024*** ***Accepted: 23.12.2024***

ABSTRACT. ***Introduction.*** The neurophysiological methods of studying evoked brain activity have acquired the greatest relevance. They are able to identify functional disorders that are of great prognostic value. ***The aim of the study*** is to study the dynamics of indices of somatosensory and auditory brainstem evoked potentials in patients with ischemic atherothrombotic stroke of varying severity. ***Materials and methods***. We examined 305 ischemic stroke patients of moderate severity, who underwent carotid endarterectomy in the first 2 weeks the development of the stroke. Analyzed the dynamics of the amplitude-latency indices of somatosensory and auditory brainstem evoked potentials in the postoperative period. We compared the dynamics of power spectra, latency inter-peak intervals and amplitude of auditory brainstem evoked potentials in the postoperative period. ***Results.*** A decrease in the amplitude of N20–P23 SSEPs on the side of the clinically intact hemisphere, the absence of reliably significant changes in the latency, amplitudes and values of interpeak intervals of ASEPs during the three weeks of the postoperative period are an unfavorable prognostic factor for the recovery of impaired functions after surgery. ***Conclusion.*** Performing surgical intervention in the first two weeks after the development of a stroke in patients with neurological deficit on the NIHS scale <7 leads to the registration of reliably significant changes in latency, amplitudes and the magnitude of interpeak intervals in the dynamics of the postoperative period, which correlates with a more rapid reduction in neurological deficit.

KEYWORDS: ischemic stroke, carotid endarterectomy, somatosensory evoked potentials, auditory brainstem evoked potentials

ВВЕДЕНИЕ

В настоящее время регистрация вызванных потенциалов продолжает оставаться, пожалуй, единственным методом, предоставляющим врачу возможность оценивать функциональное состояние разных уровней центральной нервной системы объективными неинвазивными инструментальными средствами. У пациентов с острой ишемией головного мозга в патологический процесс вовлекаются срединные структуры, дисфункция которых ведет к нарушению восходящего афферентного потока, нарушению функции вышележащих отделов (уровни таламуса и коры головного мозга) [1–3]. В связи с этим при определении показаний и сроков для реваскуляризации головного мозга у больных с окклюзирующими поражениями сонных артерий важным является определение так называемого функционального резерва — потенциала нейропластичности головного мозга [4–8]. Вместе с тем сведений, касающихся динамических изменений параметров вызванных потенциалов после проведения реваскуляризации головного мозга в острейшем периоде ишемического инсульта (ИИ), мы в доступной нам литературе не нашли. Можно предположить, что использование показателей латентности и амплитуды вызванных потенциалов для изучения особенностей восстановления нарушенных функций у больных ИИ после реваскуляризации головного мозга позволит объективно оценить взаимоотношение полушарий головного мозга в ходе компенсаторных процессов, выявить степень дисфункции стволовых, подкорковых структур и определить прогностическое значение этих показателей.

ЦЕЛЬ ИССЛЕДОВАНИЯ

Цель настоящего исследования — изучение динамики показателей соматосенсорных и акустических стволовых вызванных потенциалов у больных ишемическим атеротромботическим инсультом различной степени тяжести, которым в острейшем периоде была выполнена каротидная эндартерэктомия на стороне инфаркта.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Обследованы 305 пациентов с ишемическим атеротромботическим инсультом полу-

шарной локализации вследствие гемодинамически значимого поражения внутренней сонной артерии на стороне развития инфаркта, которым в острейшем периоде была выполнена каротидная эндартерэктомия. I группу составили пациенты (n=154) с величиной неврологического дефицита по шкале NIHS в 1-е сутки — 12,4±2,7, мужчин 103 человека (66,8%), женщин — 51 (33,2%). Средний возраст — 69,14±7,4 года. Средняя величина стенозирующего поражения внутренней сонной артерии (ВСА) на стороне инфаркта составила 81,2±3,1%. Средние сроки оперативного лечения в этой группе — 4,7±2,7 дня.

II группу составил 151 пациент. Среди них мужчин было 90 человек (59,6%), женщин — 61 (40,4%). Средний возраст пациентов — 64,7±5,4 года. Средний балл на момент поступления по шкале NIHSS составил 7,2±0,6. Средняя величина стенозирующего поражения ВСА на стороне инфаркта составила 77,5±3,2%. Средние сроки оперативного лечения в этой группе — 3,9±2,1 дней.

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 (СКТ) или магнитно-резонансной томографии (МРТ), не превышающий 1/3 области полушарий (в среднем величина очага составила 3,2±0,2 см), кровоснабжаемый ипсилатеральной среднемозговой артерией; отсутствие грубого неврологического дефицита (non disabling — неинвалидизирующий инсульт), средний балл по шкале NIHSS не превышает 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 пенумбры менее 50% от размера ишемического очага по данным перфузионной компьютерной томографии головного мозга.

Исследование соматосенсорных вызванных потенциалов (ССВП) выполняли на 4-канальном электронейромиографе с функциями исследования вызванных потенциалов мозга «Нейро-МВП-4» фирмы «Нейрософт» (Россия). Вычислялись латентные периоды пиков N20, P23, N30, P45 и амплитуда N20–P23 пиков. Исследование акустических стволовых вызванных потенциалов (АСВП) выполняли на 4-канальном электронейромиографе с функциями исследования вызванных потенциалов мозга «Нейро-МВП-4» фирмы «Нейрософт» (Россия). Суть метода заключалась в подаче звуковых щелчков через наушники моноаурально. Длительность подаваемого стимула составила 100 мкс, интенсивность — 70 дБ выше слухового порога. Запись проводили с частотой 11 в секунду и длительностью щелчка 100 мс; эпоха анализа составила 10 мс. Количество усреднений для стимула составляло 2000 с обязательным повторным усреднением. Импеданс не превышал 5 кОм. Полученные ответы подвергались фильтрации в диапазоне частот от 100 до 3000 Гц. Выделялись основные пики вызванного потенциала — I, II, III, IV, V, VI. Вычислялись латентные периоды пиков I, II, III, IV, V, VI и межпиковые интервалы I–III, III–V, I–V в мс; амплитуда I–V пиков. Для лучшей идентификации компонентов АСВП проводили сопоставление результатов при ипси- и контралатеральной регистрации. Запись проводилась до операции и на 2, 7, 14 и 21-е 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 показателями использовались критерии Вилкоксона и Колмогорова.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Соматосенсорные вызванные потенциалы

В первые сутки после операции у пациентов I группы 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 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 сохранялось в течение первых двух 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 седьмых суток ($p < 0,05$) (табл. 1).

В первые сутки после операции отмечалось достоверное увеличение показателей амплитуды комплекса N20–P23 на стороне поражения ($p < 0,05$). Однако к концу второй недели после операции зарегистрировано 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 ($p < 0,05$). К концу третьей недели послеоперационного периода наблюдалось увеличение показателей амплитуды на стороне пораженного полушария по сравнению с первыми сутками после операции ($p < 0,05$).

Таблица 1

Характеристика латентных показателей соматосенсорных вызванных потенциалов I группы (M±m), n=154

Table 1

Characteristics of latent indices of somatosensory evoked potentials of group I (M±m), n=154

Пики / Peaks	Латентность, мс / Latency, ms							
	$C_{пор}$ / C_{af}				$C_{инт}$ / C_{int}			
	1-е сутки / Day 1	7-е сутки / Day 7	14-е сутки / Day 14	21-е сутки / Day 21	1-е сутки / Day 1	7-е сутки / Day 7	14-е сутки / Day 14	21-е сутки / Day 21
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-х суток). / $p < 0.05$ (significant differences from the 1st day indicators).

[2] $p < 0,05$ (достоверные отличия от показателей 7-х и 21-х суток). / $p < 0.05$ (significant differences from the indicators of the 7th and 21st days).

[3] $p < 0,05$ (достоверные отличия от показателей до операции). / $p < 0.05$ (significant differences from pre-operative values).

* Корреляции достоверны при $p < 0,05$. / Correlations are significant at $p < 0.05$.

Примечание: $C_{пор}$ — мастоидальное отведение пораженного полушария; $C_{инт}$ —мастоидальное отведение клинически интактного полушария.

Note: C_{af} — the mastoid lead of the affected hemisphere; C_{int} — the mastoid lead of the clinically intact hemisphere.

Таблица 2

Характеристика латентных показателей соматосенсорных вызванных потенциалов II группы (M±m), n=151

Table 2

Characteristics of latent indices of somatosensory evoked potentials of group II (M±m), n=151

Пики / Peaks	Латентность, мс / Latency, ms							
	$C_{пор}$ / C_{af}				$C_{инт}$ / C_{int}			
	1-е сутки / Day 1	7-е сутки / Day 7	14-е сутки / Day 14	21-е сутки / Day 21	1-е сутки / Day 1	7-е сутки / Day 7	14-е сутки / Day 14	21-е сутки / Day 21
N20	29±9,4	24,8±9,2	24,3±9,2	23,8±9,4	29,1±9,7	22,3±9,9	25,4±8,9	24,7±10,4
P23	30,1±10,8	27,6±9,3	27,4±9,6	27,3±9,5	32,1±11,1	27,5±6,2[1]	27,3±7,8	29,5±9,6
N30	32,8±6,2[3]	38,3±7,3[1]	36,4±9,8	35,9±5,2[2]	35,1±6,8[3]	35,7±10,5	32,7±10,5	30,1±8,4[12]
P45	42±7,1[3]	48,1±8,2[1]	46,3±10,4	37,1±9,1[123]	44,4±12,8	45,8±12,6	40,5±9,2[1]	36,2±7,1[12]

[1] $p < 0,05$ (достоверные отличия от показателей 1-х суток). / $p < 0.05$ (significant differences from the 1st day indicators).

[2] $p < 0,05$ (достоверные отличия от показателей 7-х и 21-х суток). / $p < 0.05$ (significant differences from the indicators of the 7th and 21st days).

[3] $p < 0,05$ (достоверные отличия от показателей до операции). / $p < 0.05$ (significant differences from pre-operative values).

* Корреляции достоверны при $p < 0,05$. / Correlations are significant at $p < 0.05$.

Примечание: $C_{пор}$ — мастоидальное отведение пораженного полушария; $C_{инт}$ — мастоидальное отведение клинически интактного полушария.

Note: C_{af} — the mastoid lead of the affected hemisphere; C_{int} — the mastoid lead of the clinically intact hemisphere.

При оценке латентных периодов у пациентов II группы в первые сутки после операции выявлено уменьшение латентности всех пиков, наиболее выраженное для N30 и P45 обоих полушарий, преимущественно на стороне поражения (p <0,05). К концу первой недели послеоперационного периода наблюдалось статистически значимое увеличение латентности пиков N30 и P45 на стороне пораженного полушария (p <0,05). Начиная со второй недели после операции на стороне пораженного полушария зарегистрировано снижение показателей латентности N30 и P45, которое к концу третьей недели послеоперационного периода было достоверно меньше по сравнению с показателями первых и седьмых суток (p <0,05). На стороне клинически интактного полушария в течение первой недели послеоперационного периода значимых изменений латентных периодов по сравнению с первыми сутками не выявлено (табл. 2). К концу второй недели наблюдалось уменьшение латентности P45 по сравнению с первыми сутками (p <0,05). К концу третьей недели послеоперационного периода регистрировалось статистически значимое уменьшение латентности N30 и P45 по сравнению с показателями первой и второй недель после операции (p <0,05).

В первые сутки после операции регистрировалось достоверное увеличение амплитуды комплекса N20–P23 на стороне пораженного и клинически интактного полушария по сравнению с показателями до операции (p <0,05). К концу первой недели после операции наблюдалось статистически значимое снижение показателей амплитуды на стороне клинически интактного полушария (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 (p <0,05).

Акустические стволовые вызванные потенциалы

При исследовании латентности амплитуды основных пиков и межпиковых интервалов АСВП у пациентов I группы мы не выявили статистически значимых динамических изменений в послеоперационном периоде.

У пациентов II группы в конце первой недели после операции происходило уменьшение латентных периодов III и V пиков на стороне пораженного полушария, а начиная со второй недели — уменьшение латентностей III–VI пиков как на стороне поражения, так и на стороне клинически интактного полушария по сравнению с показателями первых суток (p <0,05). Начиная со второй недели послеоперационного периода отмечалось также уменьшение межпиковых интервалов I–III, I–V на стороне пораженного полушария по сравнению с показателями первых суток (p <0,05). К концу острого периода инсульта выявлено статистически значимое уменьшение межпиковых интервалов I–III, I–V на стороне пораженного полушария и III–V, I–V — на стороне обоих полушарий (p <0,05) (табл. 3).

Таблица 3

Характеристика межпиковых интервалов акустических стволовых вызванных потенциалов I группы (M±m), n=154

Table 3

Characteristics of interpeak intervals of acoustic brainstem evoked potentials of group I (M±m), n=154

Основные пики / Peaks	Латентность после операции, мс / Latency after surgery, ms							
	$M_{пор}$ / M_{af}				$M_{инт}$ / M_{int}			
	1-е сутки / Day 1	7-е сутки / Day 7	14-е сутки / Day 14	21-е сутки / Day 21	1-е сутки / Day 1	7-е сутки / Day 7	14-е сутки / Day 14	21-е сутки / Day 21
I–III	3,7±1,65	2,8±1,14*	2,38±1,32[1]	2,49±0,85[1]	2,43±0,78	2,28±1,15	2,49±1,16	2,33±0,64[2]
III–V	2,49±1,435	3,07±2,215	2,51±0,73[23]	2,26[2]±0,64[3]	3,23±1,94	3,02±2,14	3,22±1,94	2,6±0,36[1]
I–V	6,19±2,64	5,87±2,43*	4,89±2,17[123]	3,75±1,22[123]	5,67±3,26	5,29±2,67*	5,71±3,62	4,93±1,27[1,2,3]

[1] p <0,05 (достоверные отличия от показателей 1-х суток). / p <0.05 (significant differences from the 1st day indicators).

[2] p <0,05 (достоверные отличия от показателей 7-х и 21-х суток). / p <0.05 (significant differences from the indicators of the 7th and 21st days).

[3] p <0,05 (достоверные отличия от показателей до операции). / p <0.05 (significant differences from preoperative values).

* Корреляции достоверны при p <0,05. / Correlations are significant at p < 0.05.

Примечание: $M_{пор}$ — мастоидальное отведение пораженного полушария; $M_{инт}$ — мастоидальное отведение клинически интактного полушария.

Note: M_{af} — the mastoid lead of the affected hemisphere; M_{int} — the mastoid lead of the clinically intact hemisphere.

Со второй недели послеоперационного периода отмечалось достоверное увеличение амплитуды III пика на стороне пораженного полушария по сравнению с показателями первых суток ($p < 0,05$). К концу острого периода наблюдалось статистически значимое увеличение амплитуд III и V пиков на стороне пораженного и клинически интактного полушария по сравнению с показателями первых и седьмых суток ($p < 0,05$).

ОБСУЖДЕНИЕ

При исследовании соматосенсорных вызванных потенциалов (ССВП) вне зависимости от степени тяжести неврологического дефицита в первые сутки после операции отмечалось уменьшение латентности N30, P45 ССВП на стороне пораженного и клинически интактного полушария ($p < 0,05$). В конце первой недели у пациентов I группы наблюдалось увеличение латентности N20, N30 и P45 и амплитуды ССВП как на стороне пораженного, так и на стороне клинически интактного полушария. На второй неделе регистрировалось увеличение латентности N30 и P45 и снижение амплитуды N20–P23 ССВП на стороне пораженного и клинически интактного полушария. У пациентов II группы подобные изменения наблюдались к концу первой недели. К концу третьей недели происходило снижение латентности и увеличение амплитуды ССВП на стороне поражения. Указанные изменения, по-видимому, являются отражением улучшения кровоснабжения в зоне ишемии в первые сутки после операции, которое затем плавно перерастало в развитие легкого гиперперфузионного синдрома вследствие развития вазогенного отека головного мозга. Затем, благодаря подключению компенсаторных механизмов, вероятнее, коллатерального кровоснабжения, происходит нормализация основных показателей в виде снижения показателей латентности и увеличения амплитуды потенциала на стороне поражения.

При исследовании акустических стволовых вызванных потенциалов (АСВП) у пациентов I группы статистически значимых изменений латентно-амплитудных показателей в послеоперационном периоде не регистрировалось. У пациентов II группы наблюдалось уменьшение показателей латентных периодов III, V пиков как на стороне пораженного, так и на стороне клинически интактного полушария, которое, начиная с первой недели послеоперационного периода, сохранялось в течение всего послеоперационного периода. Эти изменения коррелировали со статистически значимыми изменениями тяжести неврологического дефицита в виде регресса двигательных и зрительных нарушений по шкале NIHS, которые наблюдались спустя неделю после операции ($p < 0,05$). При этом происходило уменьшение межпиковых интервалов III–V и I–V на стороне пораженного полушария, увеличение амплитуды III пика на стороне пораженного и интактного полушарий, увеличение амплитуды V пика на стороне интактного полушария.

Отсутствие динамики показателей латентности и амплитуды АСВП у пациентов I группы более двух недель после операции является проявлением гипоксии коры головного мозга и снижением корковой возбудимости, обусловленными угнетением активирующих влияний ствола головного мозга и ретикулярной формации на кору головного мозга, что определяет более длительное восстановление неврологического дефицита в послеоперационном периоде. Выявленные изменения, на наш взгляд, являются неблагоприятным фактором для восстановления нарушенных функций, в первую очередь двигательной и чувствительной сферы, что свидетельствует об истощении компенсаторных регуляторных резервов активирующих влияний неспецифических срединных структур головного мозга, особенно ретикулярной формации.

Таким образом, для выбора оптимальных сроков выполнения хирургических вмешательств на брахиоцефальных артериях у пациентов с ишемическим инсультом для восстановления нарушенных функций представляется важным определение степени активности регуляторного воздействия неспецифических систем головного мозга.

ВЫВОДЫ

1. У пациентов с неврологическим дефицитом по шкале NIHS менее 7 благоприятными сроками для выполнения каротидной эндартерэктомии и восстановления нарушенных неврологических функций являются первые две недели от развития ишемического инсульта.

2. Уменьшение амплитуды N20–P23 ССВП на стороне клинически интактного полушария, отсутствие достоверно значимых изменений латентности, амплитуд и величины межпиковых интервалов АСВП в динамике послеоперационного периода в период до трех недель являются неблагоприятным прогностическим фактором для восстановления нарушенных функций после операции.

3. Оценка активности стволовых структур головного мозга, в том числе неспецифических срединных структур, ретикулярной формации является важным аспектом при определении сроков выполнения каротидной эндартерэктомии в остром периоде ишемического инсульта. Это определяет полноту и темп восстановления нарушенных вследствие развития ишемического инсульта функций.

ДОПОЛНИТЕЛЬНАЯ ИНФОРМАЦИЯ

Вклад авторов. Все авторы внесли существенный вклад в разработку концепции, проведение исследования и подготовку статьи, прочли и одобрили финальную версию перед публикацией.

Конфликт интересов. Авторы декларируют отсутствие явных и потенциальных конфликтов интересов, связанных с публикацией настоящей статьи.

Источник финансирования. Авторы заявляют об отсутствии внешнего финансирования при проведении исследования.

Информированное согласие на публикацию. Авторы получили письменное согласие пациентов на публикацию медицинских данных.

ADDITIONAL INFORMATION

Author contribution. Thereby, all authors made a substantial contribution to the conception of the study, acquisition, analysis, interpretation of data for the work, drafting and revising the article, final approval of the version to be published and agree to be accountable for all aspects of the study.

Competing interests. The authors declare that they have no competing interests.

Funding source. This study was not supported by any external sources of funding.

Consent for publication. Written consent was obtained from the patient for publication of relevant medical information within the manuscript.

ЛИТЕРАТУРА

1. Баркаускас Е., Мескаскене А., Лаурикенас К. Риск связанный с каротидной эндартерэктомией у пациентов с инфарктом головного мозга. Ангиология и сосудистая хирургия. 2005;1(1):103–111.
2. Дуданов И.П., Белинская В.Г., Жуков А.Е. и др. Активная реперфузия головного мозга в острейшем периоде ишемического инсульта. Изменение диагностического стандарта. Российский нейрохирургический журнал им. проф. А.Л. Поленова, специальный выпуск материалы XIV Всероссийской н.-п. к. «Поленовские чтения», 15–17 апреля 2015 г. СПб. 2015;VII:17–19.
3. Abu Rahma 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 November 2016. European Stroke Journal. 2017;2(2):95–102. DOI: 10.1177/2396987317699144.
5. Bruls S., Van Damme H., Defraigne J.O. Timing of carotid endarterectomy: a comprehensive review. Acta Chirurgie Belgia. 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 Vasc Surg. 2012;55(6):1611–1617. DOI: 10.1016/j.jvs.2011.11.144.
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. 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 Anestesiol. 2015;6:4–10.

REFERENCES

1. Barkauskas E., Meskaskene A., Laurikenas K. Risk associated with carotid endarterectomy in patients with cerebral infarction. Angiologiya i sosudistaya khirurgiya. 2005;1(1):103–111. (In Russian).
2. Dudanov I.P., Belinskaya V.G., Zhukov A.E. i dr. Active reperfusion of the brain in the acute period of ischemic stroke. Izmeneniye diagnosticheskogo standarta. Rossiyskiy neyrokhirurgicheskiy zhurnal im. prof. A.L. Polenova, spetsial'nyy vypusk materialy XIV Vserossiyskoy n.-p. k. "Polenovskiye chteniya", 15–17 aprelya 2015 g. Saint Petersburg. 2015;VII:17–19. (In Russian).
3. Abu Rahma 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 November 2016. European Stroke Journal. 2017;2(2):95–102. DOI: 10.1177/2396987317699144.
5. Bruls S., Van Damme H., Defraigne J.O. Timing of carotid endarterectomy: a comprehensive review. Acta Chirurgie Belgia. 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 Vasc Surg. 2012;55(6):1611–1617. DOI: 10.1016/j.jvs.2011.11.144.
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. 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 Anestesiol. 2015;6:4–10.