

УДК: 616.839.1/.6-06:616.831-005.4:616.12-009.72]-071-072.7:616.12-073.178

Особливості біоелектричної активності головного мозку у хворих на хронічну ішемію мозку

■ Інгула Н.І.

Аспірант кафедри неврології і рефлексотерапії Національної медичної академії післядипломної освіти імені П.Л. Шупика

Резюме

Основними факторами ризику виникнення серцево-судинних захворювань (ССЗ) є артеріальна гіпертензія, підвищений рівень холестерину і глюкози у крові, паління, зайва вага, фізична інертність, що є частим клінічним проявом хронічної ішемії головного мозку, враховуючи зміни структури судинних стінок, реологічних властивостей крові, порушення мікроциркуляції. Метою дослідження було вивчення особливостей біоелектричної активності головного мозку шляхом проведення частотно-амплітудного аналізу параметрів основних ритмів ЕЕГ у хворих на хронічну ішемію мозку на тлі стенокардії напруги. В статті висвітлено особливості біоелектричної активності та магнітно-резонансної томографії (головного мозку у хворих на хронічну ішемію мозку на тлі стабільної стенокардії напруги II та III ФК. Обстежено 90 осіб (61 чоловік і 29 жінок) (середній вік – $60,6 \pm 7,8$ років) основної групи та 30 осіб (10 чоловіків та 20 жінок) (середній вік – $55,2,6 \pm 5,5$ років) контрольної групи у віці від 45 до 74 років. Зібрано та надано аналіз даних проведеного комплексного нейровізуалізаційного обстеження хворих з хронічною ішемією мозку на тлі стабільної стенокардії напруги. На підставі даних отриманих за допомогою методик нейровізуалізації встановлено, що у хворих з хронічною ішемією мозку на тлі стабільної стенокардії напруги перебіг захворювання асоційовано з ризиком розвитку інсульту.

Ключові слова: електроенцефалографія, біоелектрична активність мозку, магнітно-резонансної томографію головного мозку, хронічна ішемія мозку, стенокардія напруги, головний мозок.

Вступ

Основними факторами ризику виникнення серцево-судинних захворювань (ССЗ) є артеріальна гіпертензія, підвищений рівень холестерину і глюкози у крові, паління, зайва вага, фізична

інертність, що є частим клінічним проявом хронічної ішемії головного мозку, враховуючи зміни структури судинних стінок, реологічних властивостей крові, порушення мікроциркуляції [1, 2, 3]. Зменшення швидкості мозкового кровотоку супроводжуються посиленням агрегації формних елементів у крові, змінами калібру судинної стінки, нерівномірністю кровотоку в артеріолах, капілярах, що призводять до гіпоксії тканин головного мозку та церебральної дисгемії.

Залежно від етіології, вираженості клініко-інструментальних та нейропсихологічних проявів ураження мозкових структур, виділяють три стадії дисциркуляторної енцефалопатії (ДЕ): I – початкова, II – субкомпенсації, III стадія – декомпенсації. Значна увага приділяється діагностиці початкової стадії ДЕ, оскільки своєчасна терапевтична корекція функціонального стану центральної нервової системи на цій стадії може запобігти прогресуванню хронічної недостатності мозкового кровообігу. Проте, поєднання хронічної ішемії мозку та ішемічної хвороби серця (ІХС), що є досить часто у хворих з серцево-судинним ризиком, характеризується більш швидшим прогресуванням церебральної дисгемії та наростанням неврологічного дефіциту [1, 4, 5].

Одним з найбільш частих захворювань серця, яке, майже в 50% випадків, є першою маніфестацією ІХС, є стабільна стенокардія напруги (ССН). Результати популяційних досліджень показали, що в країнах з високою частотою коронарної хвороби серця кількість хворих на стенокардію може скласти до 30–40 тис. чоловік на 1 млн населення. ІХС супроводжується значними змінами церебральної гемодинаміки та біоелектричної активності головного мозку. У кардіоневрологічних хворих можуть спостерігатися різні зміни нервово-психічної сфери: від незначно виражених функціонально-перехідних станів до мозкових інсультів [3]. Ступінь їх виразності залежить від функціональної класу кардіальної патології – стенокардії. Боголепов Н.К. в своїх роботах приводить дані про те, що у хворих з ішемічною хворобою серця при приступі стенокардії спостерігаються ознаки недостатності кровообігу мозку, явища дисциркуляції, в результаті чого клінічно це проявлялося у вигляді лабільності вазомотора – блідості обличчя, відчуття оніміння кінцівок,

порушенням функції тазових органів по типу затримки або нетримання сечі.

Частіше всього хворі з патологією серця та судин головного мозку мають скарги на головні болі різної локалізації, запаморочення, шум у голові, зниження концентрації уваги, пам'яті, погіршення сну, хиткість при ходінні, загальну слабкість, зниження працездатності, біль в області серця від ниючого до пронизуючого характеру, перебої в роботі серця, почуття нестачі повітря, дратівливість, тривоги та депресію. На тлі стенокардії напруги у хворих можуть відзначатися наступні види психічних реакцій: неврастенічна, астено-депресивна, психопатична, депресивно-іпохондрична. Найчастіше розвиваються неврастенічна та астено-депресивна реакція. Чим пізніше хворі звертаються за медичною допомогою до спеціалістів – неврологів, кардіологів, терапевтів, тим швидше формуються різні неврологічні, кардіологічні, церебральні зміни [5,6,7].

Електроенцефалографія (ЕЕГ) – метод оцінки стану головного мозку, заснований на реєстрації його електричних потенціалів. Це один з поширених методів вивчення біоелектричної активності головного мозку, що має високу ступінь кореляції зі станом системного метаболізму, гемо- та ліквороциркуляції. Здатність фіксувати та відображати порушення цих факторів з мінімальним латентним періодом, можливість знаходження прихованих форм патології мозку, а також неінвазивність методу має важливе значення для оцінки функціонального стану центральної нервової системи (ЦНС). Показано, що зниження рівня оксигенації мозку призводить до зниження частоти ритмів ЕЕГ від нормального альфа-ритму частотою 8–13 Гц до тета- (4–7 Гц) та дельта-ритмів (1–3,5 Гц). При візуальному аналізі ЕЕГ можна охарактеризувати морфологію хвиль, їх частоту, амплітуду, характер розподілення по корі головного мозку і таким чином зіставити уяву про дифузні та локальні зміни на ЕЕГ [8, 9, 10]. Показання ЕЕГ повинні враховуватися в комплексному аналізі результатів дослідження хворих з захворюваннями серцево-судинної системи.

Мета дослідження: вивчити особливості біоелектричної активності головного мозку шляхом проведення частотно-амплітудного аналізу параметрів основних ритмів ЕЕГ у хворих на хронічну ішемію мозку на тлі стенокардії напруги.

Матеріали та методи дослідження

Обстежено 90 хворих (61 чоловік і 29 жінок) у віці від 45 до 74 років (середній вік – $60,6 \pm 7,8$ років). Всі пацієнти були розділені на дві групи. У I групу увійшли 45 хворих (29 чоловіків і 16 жінок) з ХІМ та ССН II ФК, у II групу – 45 хворих (32 чоловіків і 13 жінок) з ХІМ на тлі ССН III ФК. Групу контролю склали 30 осіб (10 чоловіків та 20 жінок) у віці від 45 до 74 років (середній вік – $55,2 \pm 5,5$ років) з ХІМ. Діагноз ХІМ встановлювався відповідно з МКБ-10. Діагноз ССН встановлювався на підставі рекомендацій Європейського товариства кардіологів (2008), а ФК

тяжкості ССН згідно класифікації Канадської асоціації кардіологів. Всі пацієнти отримували стандартну терапію за основним та супутнім захворюванням.

Обстеження пацієнтів проводили на базах кафедр неврології і рефлексотерапії НМАПО імені П.Л. Шупика: КЗ КОР Київська обласна клінічна лікарня (неврологічне відділення), Національний Інститут серцево-судинної хірургії імені Амосова Н.М. (відділення хірургії ішемічної хвороби серця, відділення хірургічних методів діагностики та лікування захворювання серця і судин).

Критеріями включення в дослідження були наявність у хворого клінічних та інструментальних ознак ХІМ та ССН. У дослідження не включалися пацієнти з ССН I та IV ФК, нестабільною стенокардією, гострим інфарктом міокарда, хворі з цукровим діабетом, перенесеним ГПМК в анамнезі, супутніми соматичними та психічними захворюваннями в стадії декомпенсації.

ЕЕГ-дослідження проводилося на 16-канальному електроенцефалографі «Нейрон-Спектр-2» фірми «НейроСофт» (м. Іваново, Росія), за стандартною методикою із застосуванням функціональних проб. Датчики встановлювалися за міжнародною схемою накладення електродів «10-20» для проведення ЕЕГ з рефрактерними іпсилатеральними вушними електродами (A1 + A2). Реєстрацію сигналів проводили по 16 відведенням (F1, F2, F3, F4, F7, F8, T3, T4, T5, T6, C3, C4, P3, P4, O1, O2). При кодуванні назв ЕЕГ-електродів літерні символи позначають основні області мозку: F – лобова (frontal), C – центральна (central), T – скронева (temporal), O – потилична (occipital), цифрові символи позначають півкулі: непарні числа – ліву, парні – праву. Для оцінки цілісного патерну ЕЕГ використовували класифікацією Жирмунської О.О. та Лосева В.С. (1994), за якою виділяють п'ять типів ЕЕГ-патернів.

Тип I – організований. Основний компонент ЕЕГ – альфа-ритм з високим ступенем регулярності, добре модульований, має хороший або слабо змінений амплітудний градієнт по областях мозку. Відноситься до норми або допустимих варіантів норми.

Тип II – гіперсинхронний (моноритмічний). Характеризується надмірно високою регулярністю коливань, порушенням зональних відмінностей. Можливі варіанти посилення синхронізації: з посиленням коливань альфа-діапазону; зі зникненням альфа-ритму та заміною його на бета-активність низької частоти або тета-активність. При малій та середній амплітуді біопотенціалів зміни ЕЕГ можуть бути оцінені як легко або помірно порушені, а при великій амплітуді (від 70–80 мкВ і більше) – як значно порушені.

Тип III – десинхронний. Відрізняється майже повною відсутністю або різким ослабленням альфа-активності, збільшенням числа бета-коливань або без такого, а також наявністю невеликої кількості повільних хвиль. Загальний амплітудний рівень невисокий, іноді низький або дуже низький (до 15 мкВ). Залежно від амплітуди

зміни ЕЕГ оцінюються як легко або помірно порушені.

Тип IV – дезорганізований (з переважанням альфа-активності). Альфа-активність недостатньо регулярна або зовсім нерегулярна по частоті, має високу амплітуду, може домінувати в усіх областях мозку. Бета-активність нерідко посилена, часто представлена коливаннями низької частоти високої амплітуди. Поряд з цим можуть реєструватися тета- і дельта-хвилі, що мають досить високу амплітуду. Залежно від ступеня дезорганізації альфа-активності та ступеня вираженості патологічних компонентів, зміни оцінюються як помірні або значні.

Тип V – дезорганізований (з переважанням тета- і дельта-активності). Альфа-активність виражена погано. Біопотенціали альфа-, бета-, тета- і дельта-частотних діапазонів реєструються без чіткої послідовності, спостерігається бездомінантний характер кривої. Амплітудний рівень середній або високий. ЕЕГ-патерн оцінюються як дуже грубі порушення.

Для виключення гострої вогнищевої патології головного мозку всім пацієнтам було проведено магнітно-резонансну томографію (МРТ) на апараті фірми Vectra (General Electric, США) силою 0,5 Тесла в режимах T2-FSE, T1-SE і FLAIR послідовностях з товщиною зрізів 8 мм. Оцінювали локалізацію та об'єм вогнищ лейкоареозу, виключали ознаки гострої ішемії головного мозку, ознаки набряку головного мозку.

Лейкоареоз судинного походження проявляється гіперінтенсивністю на T2-зважених послідовностях і може з'явитися як ізоінтенсивне або гіпоінтенсивне вогнище на T1-зважених зображеннях. Таким чином, найкращою методикою виявлення лейкоареозу є МРТ в режимі T2 зважених зображеннях (особливо в послідовності з придушенням сигналу від ліквору – FLAIR). Для кількісної оцінки ступеня вираженості лейкоареозу була використана візуальна шкала Fazekas (1998): 0 – немає лейкоареозу; 1 – м'який лейкоареоз; 2 – помірно зливний лейкоареоз; 3 – тяжкий зливний лейкоареоз.

Статистичну обробку даних виконували за допомогою комп'ютерної програми Microsoft Excel для Windows з обчисленням середніх значень показників (M) та похибок (m) для однорідних груп.

Результати дослідження та їх обговорення

Основна група обстежених включала 90 осіб (61 чоловік і 29 жінок) у віці від 45 до 74 років (се-

редній вік – $60,6 \pm 7,8$ років), що були розділені на дві рівні групи по 45 осіб. Перша групу включала 29 чоловіків і 16 жінок з ХІМ на тлі ССН II ФК, друга група – 32 чоловіків і 13 жінок з ХІМ на тлі ССН III ФК. За розподілом по статі та віку дані групи були однорідними.

Групу контролю склали 30 осіб (10 чоловіків та 20 жінок) у віці від 45 до 74 років (середній вік – $55,2 \pm 5,5$ років) з ХІМ та без стенокардії напруги чи постінфарктного кардіосклерозу (табл. 1).

При аналізі проведених досліджень ЕЕГ було встановлено, що в обох основних групах порівняння були виявлені ЕЕГ-патерни III-V типів. I та II тип, що відповідають допустимому варіантові норми та легким змінам не відмічались.

Аналіз фонових ЕЕГ хворих I-ї групи показав наявність характерних змін. Десинхронний тип ЕЕГ-патерну з різким ослабленням альфа-активності та збільшенням числа бета-коливань відмічався в 8 осіб (17,8%). В 26 осіб (57,8%) була наявна дезорганізація альфа- і бета-ритмів, поява нерегулярних, низько- і середньоамплітудних повільних хвиль (дельта- і тета), що відповідають патерну ЕЕГ типу IV. Найбільш грубі порушення на ЕЕГ спостерігалися в 11 пацієнтів (24,4%) і характеризувалися переважанням тета- і дельта-активності на фоновій ЕЕГ. Альфа-активність була виражена дуже погано, амплітуда була переважно високою.

При візуальному аналізі ЕЕГ в 2-й групі хворих з ХІМ на тлі ССН III ФК частіше, ніж в інших групах реєструвалася явна тенденція до зміни ЕЕГ в сторону появи повільних ритмів і грубої морфологічної деформації, особливо у хворих, в анамнезі яких був перенесений раніше гострий інфаркт міокарду. У цих же хворих частіше фіксувалися «сплощений», «плоский» тип ЕЕГ, що свідчило про посилення активуючих впливів стовбурово-ретикулярних утворень головного мозку, про переважання гальмівних процесів в корі головного мозку і ослаблення висхідних активуючих впливів. Десинхронний тип ЕЕГ-патерну був наявний лише в 6 осіб (13,3%), який характеризувався різким ослабленням альфа-активності та низькою амплітудою. 25 осіб (55,6%), майже так само як і в 1-й групі, мали IV тип ЕЕГ-патерну з дезорганізацією альфа- і бета-ритмів та нерегулярних, середньоамплітудних повільних дельта- і тета-хвиль. Та зросла кількість пацієнтів з грубими порушеннями на ЕЕГ – 14 осіб (31,1%). В них були наявні вира-

Таблиця 1

Характеристика обстежених пацієнтів основної та контрольної груп за статтю та віком

Показник	Стать		Вік
	чоловіки	жінки	
Група 1 (ХІМ та ССН II ФК) (n=45)	29 (64,4%)	16 (35,6%)	$59,8 \pm 7,7$
Група 2 (ХІМ та ССН III ФК) (n=45)	32 (71,1%)	13 (28,9%)	$61,5 \pm 7,8$
Контрольна група (n=30)	10 (33,3%)	20 (66,7%)	$55,2 \pm 5,5$

Таблиця 2

Порівняльна характеристика пацієнтів основної групи за типом ЕЕГ-патерну

Показник	ЕЕГ		
	Тип III	Тип IV	Тип V
Група 1 (ХІМ та ССН II ФК) (n=45)	8 (17,8%)	26 (57,8%)	11 (24,4%)
Група 2 (ХІМ та ССН III ФК) (n=45)	6 (13,3%)	25 (55,6%)	14 (31,1%)

Таблиця 3

Порівняльна характеристика пацієнтів основної групи за стадією ДЕ методом МРТ головного мозку

Показник	ДЕ		
	I ст.	II ст.	III ст.
Група 1 (ХІМ та ССН II ФК) (n=45)	7 (15,6%)	27 (60%)	11 (24,4%)
Група 2 (ХІМ та ССН III ФК) (n=45)	4 (8,9%)	27 (60%)	14 (31,1%)

жені зміни на фоновій ЕЕГ з переважанням тета-і дельта-активності високої амплітуди (табл. 2).

При аналізі проведених досліджень МРТ головного мозку було встановлено, що в обох основних групах порівняння переважали зміни речовини головного мозку, що відповідали ДЕ II ст. В обох групах таких осіб було по 27 (60%). В 1-й групі (ХІМ на тлі ССН II ФК) було більше пацієнтів з ДЕ I ст. – 7 осіб (15,6%), тоді як в 2-й групі таких пацієнтів було на три менше – 4 особи (60%). ДЕ III ст., що характеризується найбільш грубими змінами на МРТ, зливними ділянками лейкоареозу, переважала в пацієнтів 2-ї групи (ХІМ на тлі ССН III ФК) – 14 осіб (31,1%). В 1-й групі таких хворих було 11 осіб (24,4%) (табл. 3).

Таким чином, проведений аналіз показників нейровізуалізаційних методів обстеження у хворих з ХІМ на тлі ССН показав, що хворих із ССН III ФК мають більш виражені зміни на ЕЕГ та МРТ головного мозку, що свідчить про більш значні порушення гемодинаміки головного мозку та метаболічні порушення, тоді як у пацієнтів з ССН II ФК ці показники дещо кращі.

У пацієнтів контрольної групи, що мали діагноз лише ХІМ, патерни ЕЕГ та картина МРТ головного мозку були значно краще. При аналізі фоновій ЕЕГ було 2 осіб (6,7%) з II типом ЕЕГ-патерну з середньою амплітудою біопотенціалів, що розцінюється як легкі порушення, якого не спостерігалось у пацієнтів із ССН. 13 осіб (43,3%) мали III тип ЕЕГ-патерну та така ж кількість осіб мала IV тип на фоновій ЕЕГ. Вони характеризувалися десинхронізацією та дезорганізацією основних ритмів, появою середньоамплітудних повільних дельта- і тета-хвиль. Але у всіх випадках зберігався низько- та середньоамплітудний альфа-ритм. І лише в 2-х осіб (6,7%) з усієї групи був виявлений V тип ЕЕГ-патерну з переважанням тета- і дельта-активності, без чіткої послідовності частотних діапазонів.

Аналіз показників МРТ головного мозку виявив, що в 11 осіб (36,7%) контрольної групи були зміни характерні для ДЕ I ст. Половина обстежених – 15 осіб (50%) мали ознаки ДЕ II ст., і лише 4 особи (13,3%) мали зміни на МРТ, що відповідали ДЕ III ст.

Таким чином, у пацієнтів основної групи ступінь ішемічного ураження білої речовини головного мозку за шкалою Fazekas була вище, ніж у контрольній групі.

Висновки

За даними проведеного аналізу даних ЕЕГ-патернів у хворих з ХІМ на тлі ССН характерно істотне збільшення потужності в діапазоні повільних ритмів в окремих областях мозку, що свідчить про дисфункцію підкоркових структур, що генерують повільний спектр біоелектричної активності головного мозку.

У хворих з ХІМ на тлі ССН III ФК повільно-хвильова активність на ЕЕГ реєструється частіше, ніж у хворих з ХІМ на тлі ССН II ФК, що свідчить про більш значні порушення гемодинаміки головного мозку та метаболічні порушення у пацієнтів з вищим ФК ССН.

За даними нейровізуалізаційних методів дослідження головного мозку у пацієнтів з ХІМ на тлі ССН незалежно від ФК виявлено більш виражені вогнищеві ішемічні зміни з ураженням білої речовини головного мозку за шкалою Fazekas, ніж у пацієнтів з ХІМ без ССН.

На підставі даних отриманих за допомогою методик нейровізуалізації встановлено, що у хворих з ХІМ на тлі ССН перебіг захворювання асоційовано з ризиком розвитку ГПМК.

Література

1. Granstrem OK, Dambinova SA, Dyakonov M.M. Dynamics of biomarkers of cerebral ischemia in discirculatory encephalopathy on

- the background of cortexin treatment. / Jour. neurol. B.M. Mankovsky. – 2015. – №2 (3). – P. 21–25.
2. Демченко А.В. Когнітивний викликаний потенціал P300 при хронічній ішемії мозку. / Укр. неврол. журн. – 2016. – № 3 (40). – С. 13–19.
 3. Свиридова Н.К. Особливості лікування астено-невротичного синдрому та розладів сну у хворих з хронічним порушенням мозкового кровообігу / Н.К. Свиридова, Н.І. Ингула // Східно-Європейський неврологічний журнал. – 2016. – № 2 (08). – С. 52-58.
 4. Gnezditsky V.V. Inverse EEG problem and clinical electroencephalography (mapping and localization of brain electrical activity sources) / V.V. Gnezditsky. – М.: MEDPRESS INFORM, 2004. – 624 p.
 5. Stafeeva I.V. Characteristics and prognostic value of indices of intra-hemispheric coherence in acute period of ischemic stroke / I.P. Dudanov, N.S. Subbotina, I.V. Stafeeva // Materials of the All-Russian Jubilee Scientific and Practical Conference «Actual Problems of Clinical Neurology». St. Petersburg, September 29-30, 2009 – St. Petersburg, 2009. – P. 119.
 6. Grigorenko A.P. Evaluation of the functional state of the brain and energy potential in patients with discirculatory encephalopathy of varying severity / A.P. Grigorenko, J.Yu. Chefranova, I.A. Korobtsova // Scientific bulletins. Series Medicine. Pharmacy. – 2012. – № 4 (123), issue. 17/1. – P. 46–52.
 7. Gusev EI, Chukanova AS Modern pathogenetic aspects of the formation of chronic cerebral ischemia. / Jour. neurol. psychiatrist. S.S. Korsakov. – 2015. – № 3 (1). – P. 4–8.
 8. Kozelkin AA. Differentiated approaches to predicting the clinical and social outcome of an acute period of cerebral ischemic supratentorial stroke with the use of spectral analysis of the electroencephalographic pattern in the onset of the disease. Kozelkin, A.A. Kuznetsov // Zaporozhye Medical Journal. – 2013. – No. 5 (80). – P. 36–39.
 9. Medical rehabilitation / Ed. VM Bogolyubov. Book I. – М., 2010. P. 22–25.
 10. Melnikova T.S. Dynamics of EEG coherence parameters at different stages of psychoorganic syndrome formation / T.S. Melnikov, V.N. Krasnov, M.M. Yurkin [and others] // Journal of Neurology and Psychiatry. S.S. Korsakov. – 2010. – No. 2. – P. 19–23.

Особенности биоэлектрической активности головного мозга у больных хронической ишемией мозга

Ингула Н.И.

Аспирант кафедры неврологии и рефлексотерапии Национальной медицинской академии последипломного образования имени П.Л. Шупика

Резюме

Основными факторами риска возникновения сердечно-сосудистых заболеваний являются артериальная гипертензия, повышенный уровень холестерина и глюкозы в крови, курение, лишний вес, физическая инертность, является частым клиническим проявлением хронической ишемии головного мозга, учитывая изменения структуры сосудистых стенок, реологических свойств крови, нарушение микроциркуляции. Целью исследования было изучение особенностей биоэлектрической активности головного мозга путем проведения частотно-амплитудного анализа параметров основных ритмов ЭЭГ у больных хронической ишемией мозга на фоне стенокардии напряжения. В статье освещены особенности биоэлектрической активности и магнитно-резонансной томографии (головного мозга у больных хронической ишемией мозга на фоне стабильной стенокардии напряжения II и III ФК. Обследовано 90 человек (61 человек и 29 женщин) (средний возраст – $60,6 \pm 7,8$ лет) основной группы и 30 человек (10 мужчин и 20 женщин) (средний возраст – $55,2,6 \pm 5,5$ лет) контрольной группы в возрасте от 45 до 74 лет. Собрано и дан анализ данных проведенного комплексного нейровизуализационного обследования больных с хронической ишемией мозга на фоне стабильной стенокардии и анурии. На основании данных полученных с помощью методик нейровизуализации установлено, что у больных с хронической ишемией мозга на фоне стабильной стенокардии напряжения течение заболевания ассоциировано с риском развития инсульта.

Ключевые слова: электроэнцефалография, биоэлектрическая активность мозга, магнитно-резонансной томографии головного мозга, хроническая ишемия мозга, стенокардия напряжения, головной мозг.