

Е.А.ЖИРМУНСКАЯ

КЛИНИЧЕСКАЯ
ЭЛЕКТРОЭНЦЕФАЛО
ГРАФИЯ

Обзор литературы и перспективы
использования метода

МЭЙБИ
Москва, 1991

Содержание.

ПРЕДИСЛОВИЕ	3
ЧАСТЬ ПЕРВАЯ - ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ	6
Раздел I. – ФЕНОМЕНОЛОГИЯ ОТДЕЛЬНЫХ КОМПОНЕНТОВ ЭЭГ	6
§ 1. Альфа-активность.....	6
§ 2. Бета-активность	8
§ 3. Тета-активность	10
§ 4. Дельта-активность	11
§ 5. Пароксизмальная активность	11
Раздел II. ИНФОРМАЦИОННОЕ ЗНАЧЕНИЕ НЕКОТОРЫХ ЦЕЛОСТНЫХ ПАТТЕРНОВ ЭЭГ	20
А. Паттерны ЭЭГ в норме	20
Б. Синхронизации – двусинхронизация биопотенциалов	23
В. Плоский вариант ЭЭГ	30
Раздел III. ПАТОФИЗИОЛОГИЧЕСКАЯ ИНТЕРПРЕТАЦИЯ ПАТТЕРНОВ ЭЭГ	32
Раздел IV. ФАРМАКОЛОГИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ ФОРМИРОВАНИЯ БИОПОТЕНЦИАЛОВ МОЗГА	38
Раздел V. МОРФО-ФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ АСПЕКТЫ ФОРМИРОВАНИЯ БИОПОТЕНЦИАЛОВ МОЗГА	42
А. ЭЭГ ПРИ ДИЭНЦЕФАЛЬНОМ СИНДРОМЕ.....	43
Б. ЭЭГ ПРИ СИРИНГОМИЭЛИИ.....	44
В. ЭЭГ И ФУНКЦИИ ГИПОТАЛАМУСА	46
Г. ЭЭГ И ФУНКЦИИ ХВОСТАТОГО ЯДРА.....	48
ЧАСТЬ ВТОРАЯ. ПЕРСПЕКТИВЫ ИСПОЛЬЗОВАНИЯ МЕТОДА ЭЛЕКТРОЭНЦЕФАЛОГРАФИИ В КЛИНИЧЕСКОЙ ПРАКТИКЕ.....	51
А. СИНДРОМОЛОГИЧЕСКИЙ ПОДХОД К ОЦЕНКАМ ЭЭГ	51
§ 1.....	51
§ 2.....	58
§ 3.....	63
§ 4.....	69
Б. ТИПОЛОГИЯ И КЛАССИФИКАЦИЯ ПАТТЕРНОВ ЭЭГ.....	82
§ 1.....	82
§ 2.....	85
§ 3.....	91
§ 4. Содержательная трактовка данных ЭЭГ	96
ПРИЛОЖЕНИЕ	99
БИБЛИОГРАФИЯ.....	110

ПРЕДИСЛОВИЕ

Биоэлектрическая активность мозга изучается в ряде научных и прикладных дисциплин: в теоретической нейрофизиологии, нейропсихологии, нейрогенетике, в медицине. Наибольшие результаты достигнуты при исследованиях нейрональной активности и вызванных потенциалов. По этим разделам накоплено много фактов, написаны многочисленные журнальные статьи и монографии. Сложнее ситуация в области клинической электроэнцефалографии. Имеющаяся литература относится в основном к отдельным частным разделам медицины: неврологии, нейрохирургии, психиатрии. Описаны и обобщены данные, полученные по электроэнцефалографическим исследованиям при опухолях головного мозга, при травме мозга, мозговом инсульте, эпилепсии и т. д. [4, 13, 14, 25 31, 43]. Наряду с этим почти отсутствует разработка принципиальных аспектов – тех общих закономерностей, которые имеют место во всех случаях патологии. На сегодня мы по существу не имеем исчерпывающих, общепризнанных представлений об информационном значении как отдельных компонентов ЭЭГ, так и целостных паттернов суммарной, поверхностной электроэнцефалограммы человека.

Под информационным значением компонентов и паттернов ЭЭГ мы подразумеваем в нашей работе физиологическую и патофизиологическую интерпретацию наблюдаемых биоэлектрических феноменов. Мы оставляем при этом в стороне все вопросы о биофизической природе регистрируемых явлений, таких как, например, наличие т.н. «кванта» ЭЭГ, наличие электрических «диполей» в структурах мозга – в разных

слоях самой коры и в разных по латеризации и уровню мозга отделах -, мозг как объемный проводник, и др., так как все эти биофизические представления еще непосредственно не связаны в настоящее время с патофизиологической интерпретацией паттернов ЭЭГ

В силу отсутствия должных теоретических представлений о физиологическом и патофизиологическом значении паттернов ЭЭГ, затруднено использование метода ЭЭГ в клинической практике. Результаты обследования больных обычно ограничиваются описанием феноменологических данных. Содержательная трактовка зарегистрированных ЭЭГ почти невозможна.

К этому следует также добавить крайнюю бедность учебной литературы, что снижает профессионализм проводимых обследований. Первый учебник по клинической электроэнцефалографии был написан С.А. Чугуновым около сорока лет тому назад [52]. Он устарел и представляет лишь исторический интерес. К учебным пособиям можно отнести еще несколько публикаций: В.А. Кожевников и Р.М. Мещерский [26]; Клиническая нейрофизиология [24]; Методологические основы... [34]; Клиническая электроэнцефалография [25]. Но и они не являются настоящей опорой для практической электроэнцефалографии. Единственную работу, которую в настоящее время можно рекомендовать практикующим электрофизиологам, - это пособие Л.Р. Зенкова и М.А. Ронкина [18], но и оно слишком схематично (подробнее о содержании этого пособия будет сказано позднее).

Учитывая создавшуюся ситуацию, мы попытались осуществить обзор литературы, который представлен, как в виде отдельных, сжатых рефератов, так и в виде сводных таблиц, смонтированных на основании разных

литературных источников. Обзор не исчерпывает всех работ по клинической электроэнцефалографии по разным, частным ее разделам. В него включены лишь те сведения, которые обеспечивают построение концепций, излагаемых во второй части работы. В ней речь идет о перспективах использования метода электроэнцефалографии в клинической практике. Эти перспективы мы связываем с разработкой синдромологического подхода к оценкам ЭЭГ и проведением классификационных исследований паттернов ЭЭГ.

ЧАСТЬ ПЕРВАЯ - ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ

Раздел I. – ФЕНОМЕНОЛОГИЯ ОТДЕЛЬНЫХ КОМПОНЕНТОВ ЭЭГ

Феноменология отдельных компонентов ЭЭГ в своем первом приближении достаточно проста. Описание компонентов основано на значениях длительности, амплитуды и формы колебаний биопотенциалов. В существующей литературе можно найти сведения относительно формальных характеристик каждого отдельного компонента. Информационное значение компонентов различно в норме и патологии и неодинаково для взрослых индивидов и детей в разные возрастные периоды детства до окончания процесса формирования морфофункциональных, физиологических связей в нервной системе.

В данном (первом) разделе статьи не будут цитироваться все литературные источники (что слишком громоздко), а лишь некоторые, наиболее важные с нашей точки зрения. Мы считаем это допустимым, поскольку излагаемые данные повторяются во многих работах, у многих авторов и достаточно общепризнанны.

§ 1. Альфа-активность

Колебания с частотой 8-13 пер/сек. – основной компонент «нормальной» ЭЭГ. Максимально выражены в задних (затылочной и теменной) областях конвекситальной коры больших полушарий мозга. Исчезают при афферентных раздражениях любой модальности, но особенно чувствительны к зрительным раздражениям. Происхождение и функциональное значение α -активности наиболее широко и подробно обсуждается в литературе. Первые теории формирования альфа-ритма (Эдриан, 1934; Мак-Куллах, 1936; Бишоп,

1936; Чанг, 1950) имеют лишь исторический интерес, поскольку уже не соответствуют современным данным относительно морфологии и физиологии мозга. Существо этих теорий подробно описано в монографии В.И. Гусельникова [11] и некоторых других руководствах [38]. Наибольшее, хотя и не всеобщее признание имеет в настоящее время теория факультативных пейсмекеров (Andersen P, Anderson S) [55], признающая происхождение альфа-ритма в коре мозга за счет ритмических, импульсных посылок со стороны зрительного бугра. Оригинальное развитие проблемы дают исследования В.В. Дубикайтиса [12].

Обсуждение содержания этих теорий, так же как и вопросов о формировании α -ритма человека в онтогенезе, его связи с деятельностью зрительного анализатора, об отражении в альфа-активности особенностей высшей нервной деятельности и личностных характерней с человека не входит в задачу настоящей работы. Мы суммируем только феноменологию сдвигов альфа-активности на ЭЭГ.

Амплитуда альфа-активности может варьировать (20-110Мкв) она максимальна в состоянии пассивного бодрствования, снижается, как в состоянии активного бодрствования (активация коры), так и в состоянии дремоты (дезактивация коры). Амплитуда альфа-ритма даже в одном и том же состоянии колеблется от минимума до максимума, формируя т.н. «веретена» — горизонтально ориентированные амплитудные модуляции.

Частота альфа-ритма регулярна при сбалансированном влиянии на кору систем регуляции, составляющих неспецифический, лимбико-ретикулярный комплекс. Как усиление, так и ослабление регулирующих посылок

вызывает нерегулярность (разброс частоты) альфа-ритма.

Экзальтация (или гиперсинхронизация) альфа-активности (увеличение индекса и амплитуды) наблюдается при раздражении как ассоциативных, так и неспецифических ядер таламуса. Дезорганизация альфа-ритма – нерегулярность частоты, изменение формы волн, рост амплитуды и нарушение пространственного распределения по коре мозга, возникают при поражениях зрительного бугра. Редукция (ослабление) альфа-активности – уменьшение индекса, амплитуды колебаний, замедление ритма, обычно сопутствует локальным или диффузным поражениям самой коры больших полушарий, а также негрубым поражениям различных уровней ствола мозга. Наряду с этим известен феномен «альфа-комы» — наличия сохранной альфа-активности при коматозных состояниях с летальным исходом, связанных с грубыми поражениями ствола мозга на понто-мезенцефальном уровне [46].

§ 2. Бета-активность

Различают бета-активность низкой частоты 14-25 пер/сек (β_1) и бета-активность высокой частоты, более 25 пер/сек (β_2). Колебания β_2 – это обязательный компонент ЭЭГ, исчезающий лишь при смерти мозга. В норме они имеют малую амплитуду (5-10-15 Мкв), лучше выражены в передних (лобной, центральной) областях мозга. Показана непосредственная связь β_2 с деятельностью ретикулярной формации ствола мозга [36]. Колебания β_1 имеют сложный генез. Для нормы они не характерны [15а].

Функциональное значение колебаний β_1 изучалось в ряде специальных работ. Так при изучении спектральных характеристик биопотенциалов мозга собаки было показано, что в зонах затылочной коры существуют пики

β_1 на частотах 16-20 и 26,4Гц. Эти пики выявляются как в покое, так и при световых раздражениях, но только при условии, что в поле зрения животного нет пищи. Пики исчезают при действии барбитуратов. На основании анализа этих и других полученных данных, авторы [68] приходят к выводу, что β_1 возникает на ЭЭГ в результате посылки импульсов со стороны сетчатки через подушку и задний таламус, откуда импульсация поступает в кору по таламокортикальным путям. Зависимость появления β_1 от поведенческих ситуаций и от фармакологических влияний дает основание думать, что эта форма активности генерируется при участии сетей тормозной обратной связи, локализованных вне коры в неспецифических структурах мозга.

Brumback и Staton [57] для здоровых людей в состоянии бодрствования выделяют три варианта β_1 :

- затылочный, высокоамплитудный, блокируемый при зрительной стимуляции (его синоним «быстрый вариант альфа-ритма»);

- центральный, блокируемый контралатерально при сенсомоторных раздражениях. Этот вариант связан с двигательной деятельностью. У больных с полушарной, корковой патологией отсутствует на стороне поражения;

- диффузный, низкоамплитудный, не изменяющийся ни при каких раздражениях. У больных эпилепсией β_1 этого варианта усиливается перед спонтанным развитием судорожных припадков. При этом ритм сначала имеет частоту 24-22 пер/сек, затем замедляется до 18-16 пер/сек, нередко сопровождаясь в это время появлением комплексов «пик-волна». Авторы относят β_1 третьего варианта к особой форме синхронизированной эпилептиформной активности.

В литературе, в ряде работ, можно встретить также указания на то, что β_1 бывает на ЭЭГ в следующих случаях: при поражениях оральных отделов ствола в области III желудочка и гипоталамуса [40]; при поражениях заднего гипоталамуса [42, 36]; при электрическом раздражении хвостатого ядра [54]; при снятии влияний ретикулярной формации ствола и усилении влияний на кору со стороны таламуса и хвостатого ядра [47].

§ 3. Тета-активность

Колебания частотой 4-7 пер/сек, амплитуда их самая различная, также как и локализация. Они доминируют в детском возрасте, пока еще не сформирована альфа-активность. У здоровых взрослых людей нерегулярная, низкоамплитудная тета-активность может сохраняться в передних отделах мозга, не являясь признаком патологии. Установлена связь тета-активности с эмоциональными состояниями [45]. Диффузно выраженная тета-активность отмечается у больных с клиническими признаками поражения диэнцефальной области. В лобных отделах тета-активность обнаруживается при патологии в области задне-черепной ямки с воздействием на мозжечок. Перемежающаяся тета-активность в задних отделах мозга отмечается у больных с психическими нарушениями. Известно, что тета-активность человека и животных имеют различное происхождение и потому данные, полученные в экспериментах нельзя непосредственно использовать в клинической практике. Имеющиеся в литературе указания связывают формирование тета-активности у человека в условиях патологии или с непосредственными поражениями коры больших полушарий или с влияниями со стороны лимбических структур, главным образом

гиппокампа.

§ 4. Дельта-активность

Колебания биопотенциалов с частотой 1-3 пер/сек, имеющие самую различную амплитуду, регистрируются на ЭЭГ при самых разных состояниях. В норме – во время физиологического сна. В патологии - как наиболее характерный признак нарушения функционального состояния мозга. Местными факторами, вызывающими изменения деятельности корковых нейронов с появлением дельта-активности, являются, главным образом, гипоксия, нарушения метаболизма и дисциркуляторные расстройства в системах ликворообращения и кровообращения. В литературе известно также появление дельта-активности на ЭЭГ в связи с состоянием нижележащих структур мозга, а именно: фармакологическое блокирование таламуса, раздражение переднего гипоталамуса, патологические состояния базолатеральных отделов миндалин или заднего гипоталамуса, поражения в области базальных систем переднего мозга, поражения мозжечка и многие другие поражения. Во всех этих случаях дельта-активность под влиянием дистантных влияний появляется или диффузно, по всем областям мозга или только в лобных областях при поражениях оральных отделов ствола мозга, или только в теменно-затылочных областях при поражениях каудальных отделов ствола

§ 5. Пароксизмальная активность

Для нормы не характерна. Термин объединяет много разных феноменов ЭЭГ, особенностью которых является их отличие от доминирующей «фоновой» активности. На фоне биопотенциалов, представленных более или менее регулярными, лучше или хуже ритмизированными альфа-, бета- и медленными колебаниями, пароксизмы самых

различных конфигураций внезапно появляются и также внезапно исчезают. Они могут состоять из высокоамплитудных (до 100-200 Мкв и более) альфа-, тета- и дельта-волн гладкой или заостренной формы; из особого рода однофазных потенциалов - пиков и острых волн; из нечетких комплексов, состоящих из волн разного рода; из четких комплексов «пик-волна». Длительность пароксизмов может быть различной – от одной до нескольких секунд. Они могут быть выражены в одной, нескольких или всех областях мозга одного или обоих его полушарий.

Наиболее короткие по длительности (до 1 сек) пароксизмы, имеющие относительно небольшую амплитуду (до 50-100 Мкв), нередко называют «вспышками». Различие между вспышкой и «истинным» пароксизмом носят т.о. скорее количественный, чем качественный характер. Можно считать, что пароксизм – это вспышка, но более яркая, более выраженная по амплитуде и длительности, и более генерализованная. Появление на ЭЭГ двусторонней, высокоамплитудной, генерализованной тета- и дельта-активности наиболее часто связано с поражениями диэнцефальной и мезэнцефальной локализации. Но такие же пароксизмы высокоамплитудных тета- и дельта-волн отмечены и при поражениях в области гипоталамуса, ствола мозга и мозжечка. По данным некоторых авторов их источником может явиться и поражение самой коры больших полушарий. И даже состояние гипоксии мозга без каких-либо деструктивных нарушений.

Вспышки медленных волн с частотой 2-4 или 5-7 пер/сек в лобной коре отмечаются при поражениях стриопаллидарной системы или переднего гипоталамуса. В

литературе выделяют особую форму вспышек - FYRDA (лобная, перемежающаяся, ритмизированная дельта-активность), которые встречаются при поражениях переднего гипоталамуса, задне-медиальных ядер таламуса, а также в случаях метаболической энцефалопатии вследствие поражения срединных структур мозга любого уровня [66].

Вспышки разного строения в задних /теменно-затылочных/ отделах мозга отмечаются при поражениях в области IV желудочка. Генерализованные или локально выраженные комплексы (из однофазных острых волн или заостренных альфа- и тета-волн, иногда в сочетании с группами волн β_1) высокой амплитуды, характерны для случаев с клинически диагностированным диэнцефальным синдромом. Сходные формы биопотенциалов наблюдаются и в экспериментах с электрическим сочетанным раздражением неспецифических и специфических ядер зрительного бугра. Вспышки типа «веретен» отмечены при поражениях (или воздействиях) на гипоталамус и хвостатое ядро.

По данным Джибсов [63] позитивные острые волны с частотой 14 или 6 в сек регистрируются в коре при поражениях срединных структур мозга разного уровня.

По данным Окуджавы [39], многофазные острые волны длительностью 100 мсек, с амплитудой 200-300 Мкв генерируются на уровне моста в стволе мозга.

Появление на ЭЭГ вспышек и пароксизмов многие годы традиционно считалось специфическим для эпилептической болезни. Однако к настоящему времени в литературе все чаще встречаются данные, отрицающие такую специфичность.

В качестве иллюстрации разберем дискуссию по

поводу одного из эпифеноменов, т.н. «SSS» (Small Sharp Spikes) впервые описанного Джибсом еще в 1952 году [61] и обнаруженного им тогда в 12% случаев у больных эпилепсией. «Спайки» в феномене «SSS» по описанию Джибса двухфазные, имеют короткую длительность (менее 50 мсек). Их амплитуда чаще мала (менее 70 мкВ), но иногда бывает больше. Они выражены преимущественно в задневисочных и теменно-затылочных, иногда лобных отведениях и лучше различимы во время сна, чем во время бодрствования. Позднее (1960 год) Джибсы указывали, что «SSS» обнаруживается в 72% случаев у лиц с клинически выраженными припадками [62]. Далее появились сообщения, что феномен «SSS» встречается и у 15% здоровых индивидов. Но поскольку при эпилепсии он наблюдается в 48% случаев, его все же нельзя признавать нормальным компонентом ЭЭГ. Феномен по-видимому связан с манифестацией припадков. Но информативность его меньшая (*moderate epileptogeniety*) по сравнению с другими формами эпилептической активности, такими, как например, положительные спайки (острые, однофазные волны) с частотой 6 и 14 в сек [65]. В ряде работ было показано, что «SSS» одинаково часто (25-26% случаев) встречаются как у больных, так и у здоровых людей [70, 67].

Наиболее обстоятельно вопрос о клиническом значении «SSS» изучен Саито (Siato et al.), [72]. Эти авторы обследовали две группы пациентов, у которых были обнаружены «SSS»: больных с эпилепсией - 1.455 чел. и больных без эпилепсии - 4.420 чел. В первой группе «SSS» встречен в 8,6% случаев, во второй в 2,5%. В последней группе были больные: с неврозами, шизофренией, травмой в анамнезе, головными болями, цереброваскулярными нарушениями. В первой группе

чаще встречались парциальные припадки, главным образом, височного происхождения, реже генерализованные припадки. На основании своих исследований авторы считают, что феномен «SSS» имеет диагностическое значение, связан с эпилептической дисфункцией в области височных структур мозга. У больных не страдающие эпилепсией феномен по их мнению указывает на дисфункцию в деятельности лимбических структур мозга.

Не только «SSS», но и другие формы пароксизмальной активности все чаще описываются как неспецифичные для эпилепсии. В одной из работ [78] были обследованы 65 взрослых пациентов с наличием на ЭЭГ генерализованных пароксизмальных разрядов с внезапным началом и таким же резким концом. В разрядах были острые волны или комплексы острых и медленных волн с амплитудой 40-100 мкВ (иногда до 500 мкВ). Длительность разрядов 40-80 сек (иногда от 10 сек и до 5 мин). Разряды нередко трансформировались в синусоидальный ритм 2-4 или 4-7 в сек. Они были выражены диффузно, обычно двусторонне симметрично. Все эти пациенты не имели никаких клинических проявлений эпилептической болезни или каких-либо клинических симптомов, с которыми можно было бы связать наличие в ЭЭГ пароксизмальной активности.

В другой работе [59] сообщается о двух группах пациентов (старше 15 лет) с нормальной фоновой ЭЭГ. В группе I (100 чел.) при гипервентиляции на ЭЭГ проявлялись пароксизмальные разряды в виде медленных волн. В группе II (105 чел.) гипервентиляция не имела эффекта. Клинические данные относительно обследованных больных (в%) следующие:

	Группа1	Группа2
Наличие эпилептических приступов	20	34
Острые психические заболевания	15	15
Психические заболевания	9	10
Головные боли	28	10
Синкопальные состояния	10	4
Неврологические нарушения	10	2
Разное	8	25

Автор делает на этом основании вывод, что пароксизмальные разряды высокоамплитудных медленных волн не имеют «эпилепти-формного» характера (is not correlated with epilepsy). Механизм их возникновения недостаточно ясен. Автор думает, что феномен отражает собою дисфункцию в деятельности мозга.

Сходные наблюдения собраны и нами при анализе данных электроэнцефалографических обследований пациентов одной из районных поликлиник. Из 375 обследований феномен «вспышки» был окружен 146 раз — т.е. в 39% случаев. Структура вспышек в большинстве случаев (82%) была комплексной — вспышки состояли из заостренных альфа-, тета- и дельта-волн в разной пропорции и разной последовательности. Реже встречались вспышки из гладких дельта-волн или высокоамплитудных бета-колебаний с частотой 14-20 в сек. Амплитуда вспышек чаще была небольшой (100 мкв) или достигла 150-200 мкв. Длительность вспышек колебалась от 1 секунды до 3 секунд и более. В 47% случаев вспышки были встречены уже на ЭЭГ покоя, а в 53% случаев появлялись только после функциональных нагрузок (ритмического светового раздражения или гипервентиляции). Из тех пациентов, у которых вспышки были обнаружены (146 человек) диагноз эпилепсия или

эписиндром был установлен лишь у 18 человек (12%); мигрень была диагностирована у 16 человек (11%); травма мозга в анамнезе — 31 человек (21%). У остальных пациентов (56%) ни в анамнезе, ни в статусе не было никаких указаний на наличие эпилепсии или эпилептических эквивалентов.

Все эти данные приводят к выводу, что наличие на ЭЭГ одиночных и множественных, мелких или крупных пиков и острых волн или вспышек различной конфигурации еще не может служить достаточным основанием для постановки диагноза эпилепсия. Такие же компоненты ЭЭГ наблюдаются и при многих других заболеваниях: например, синкопальных состояниях, обмороках сердечно-сосудистого происхождения, у больных с гипоталамическим синдромом и др. [1, 10, 17]. Поэтому слишком широкое использование в практике электроэнцефалографических обследований терминов «эпилептическая активность» и даже «эпилептиформная активность» следует считать некорректным. Указанные выше формы биопотенциалов не специфичны для эпилепсии. То, что они встречаются при эпилепсии чаще, чем при других заболеваниях еще не дает оснований говорить о специфичности. Их более частую встречаемость можно и нужно объяснять с других позиций — с признания того, что «эпифеномены» характеризуют собой особое состояние ц.н.с, вероятнее всего дисфункцию, дисбаланс в деятельности систем лимбико-ретикулярного комплекса. Такой дисбаланс создает условия для развития эпилептических состояний, но может существовать и без их развития. Сходные представления мы находим у М. Н. Ливанова [29], показавшего, что высокий уровень дистантной или пространственной

синхронизации колебаний биопотенциалов (в отличие от временной их синхронизации) способствует распространению возбудительного процесса по коре больших полушарий, и что уровень синхронизации регулируется двумя системами — ретикуло-септальной и лимбико-таламической. Н. Е. Свидерская [44] отмечает значение глобальной пространственной синхронизации биопотенциалов, изучаемой методами кросскорреляции и когерентности в качестве условия генерализации судорожной активности у больных эпилепсией. То же подчеркивает И. Н. Книпст, изучая пространственную синхронизацию общего электрического поля коры методом построения электроэнцефалотограмм. Весьма любопытно при этом одно из указаний автора, которое целесообразно привести в виде цитаты: «... в отношении многих электрофизиологических феноменов известно, что ранее они обнаруживались в крайних физиологических или патофизиологических состояниях ... и только дальнейший анализ показывал их функциональную роль в нормальной деятельности «центральной нервной системы» (27, стр. 151).

В связи с этим нельзя не упомянуть и сообщения некоторых авторов о том, что многие формы «эпиактивности» встречаются среди здоровых контингентов лиц определенных профессий (в частности летчиков испытателей), характеризуя собою особо благоприятные для этих профессий реактивные возможности мозга [73].

Среди пароксизмальных форм биопотенциалов — комплексы «пик-волна» и «волна-пик», имеют, однако, более непосредственное отношение к механизмам развития эпилептических состояний. В тех случаях, когда

диагноз эпилепсия установлен клинически, такие пароксизмы могут регистрироваться не только во время эпилептического припадка, но и в межприпадочный период, и тогда считаются субклиническим проявлением заболевания. Во время припадка эти феномены, появившись сначала локально, затем могут иметь тенденцию к генерализации – распространению на многие или все области мозга. При этом отмечается иногда увеличение амплитуды и уменьшение частоты всех ритмов ЭЭГ. Нередко по окончании припадка наблюдается наоборот резкое общее снижение амплитуд колебаний биопотенциалов, кривая ЭЭГ приобретает «плоский» вид. Также специфичны, по-видимому, и пароксизмы типа «absans» — резко начинающиеся и также резко обрывающиеся высокоамплитудные (до 200—300 мкВ), короткие (3—5 секунд), генерализованные разряды волн с частотой 3-4 (реже 6) в секунду. В тех случаях, когда такие пароксизмальные разряды обнаруживаются уже в ЭЭГ покоя или когда они появляются и длительно сохраняются при гипервентиляции, можно выносить оценку о наличии у больного высокой судорожной готовности мозга (или, что то же самое – снижение порогов судорожной активности мозга). У взрослых пациентов при этом допустимо говорить об изменениях ЭЭГ по эпилептическому типу. Но у детей до 12-15 лет пароксизмальные разряды очень часто существуют вне какого-либо отношения к эпилептической болезни, а появляются вследствие отставания в созревании морфо-функциональных физиологических связей коры с нижележащими образованиями мозга. У лиц пожилого возраста (60-80 лет и более), наоборот, отмечается другое соотношение - даже у лиц с клинически диагностированной эпилепсией формы биопотенциалов с

нею связываемые очень часто отсутствуют и в фоновых ЭЭГ, и при проведении проб с гипервентиляцией. Это находит свое объяснение в особенностях функционального состояния мозговых систем при старении.

Суммируя сказанное в разделе I можно выделить следующие варианты компонентов ЭЭГ:

1. Ритмизированные (двухфазные) составляющие ЭЭГ, разделяемые на 4 диапазона частот — дельта-активность с частотой 1-3 пер/сек; тета-активность с частотой 4-7 пер/сек; альфа-активность с частотой 8-13 пер/сек; бета-активность с частотой более 14 пер/сек.

2. Отдельные элементы – одиночные, однофазные с широким основанием и острой вершиной мелкие пики и крупные острые волны; группы множественных пиков или острых волн; сочетание пика и медленной волны (wave and spike); нечетко структурированные сочетания из заостренных альфа, тета и дельта волн.

3. Пароксизмальные биопотенциалы - значительно отличающиеся от фоновой активности по амплитуде и составу («вспышки» и «истинные пароксизмы»).

Такое разделение не является исчерпывающим. В нем опущены многие детали: форма волн гладкая или зубчатая; пространственная характеристика компонентов по областям мозга; изменение активности при функциональных нагрузках; и т. п. Однако, оно широко принято и является достаточным для целей нашего анализа.

Раздел II. ИНФОРМАЦИОННОЕ ЗНАЧЕНИЕ НЕКОТОРЫХ ЦЕЛОСТНЫХ ПАТТЕРНОВ ЭЭГ

А. Паттерны ЭЭГ в норме

Общеизвестно, что биоэлектрическая активность мозга считается нормальной для взрослого человека, если в ней доминирует хорошо организованный, регулярный альфа-ритм, а бета-активность и медленные волны выражены минимально. О феноменологическом разнообразии (разных вариантах, типах, классах и т. п.) электроэнцефалографической нормы написано во многих монографиях и учебниках. Мы остановимся из всей этой обильной литературы только на одной работе, поскольку изложенные в ней данные наиболее близки к нашему представлению относительно информационного значения альфа активности.

Ф. Я. Золотарев [19] изучал значение параметров альфа-активности для характеристики функционального состояния мозга человека. Согласно данным автора, амплитуда альфа-ритма в норме наибольшая в состоянии пассивного бодрствования. Амплитуда снижается, как при активации, так и при дезактивации коры (т. е. в состояниях активного бодрствования и при дремоте). Частоту альфа ритма автор изучал методом параметрического анализа - по распределению длительностей отдельных волн. Их длительность оказалась связанной с влияниями со стороны неспецифических регулирующих систем мозга, что в свою очередь зависит от функционального состояния последних. Автор выделяет три варианта паттернов ЭЭГ у практически здоровых индивидов.

1. Организованный, регулярный альфа-ритм высокой амплитуды с постоянными периодами. Флуктуации периодов тем меньше, чем выше амплитуда. При этом вызванная световыми раздражениями (навязанная) активность в пределах полосы альфа-частот не превышает по своей интенсивности фоновую.

2. Альфа-ритм нерегулярный с непостоянными периодами с наличием вспышек более высокой амплитуды. Вызванная световыми раздражениями альфа-активность по амплитуде обычно высокая.

Плоский вариант ЭЭГ с нерегулярной, низкоамплитудной активностью. Навязывание ритма световых мельканий чаще отсутствует. Иногда, наоборот, вызванная активность с частотой 8-13 пер/сек имеет высокую амплитуду.

При варианте «1» - регулирующие, синхронизирующие и десинхронизирующие системы работают эффективно и сбалансировано. Как усиление, так и ослабление влияний со стороны неспецифических систем таламуса вызывает нерегулярность — широкий разброс частоты альфа-ритма. У практически здоровых людей в этих случаях по-видимому имеются какие-то скомпенсированные дефекты в деятельности неспецифических систем. Вариант «2» указывает на существование частых, скачкообразных изменений в соотношении потоков синхронизирующих и десинхронизирующих влияний. А вариант «3» свидетельствует о стойком повышении влияний со стороны активирующих систем. И в том и другом случае возникает нерегулярность альфа-активности — большой разброс длительностей его периодов. В варианте «2» нерегулярность имеет место при высоком амплитудном уровне биопотенциалов, что обусловлено влиянием со стороны диэнцефальных (таламических и гипоталамических) структур мозга. В варианте «3» нерегулярность выражена при низком амплитудном уровне биопотенциалов, что обусловлено влияниями со стороны мезенцефальных структур мозга. Эти мезенцефалические

влияния могут осуществляться по прямым, минуя таламус, связям с корой мозга. В этом случае световые раздражения будут вызывать еще большую десинхронизацию (уплощение) ЭЭГ. Влияние со стороны мезенцефалона могут происходить через таламические системы генерации альфа-ритма, вызывая их угнетение. В этих случаях световые раздражения будут приводить к экзальтации альфа-ритма.

Автор разделяет два типа синхронизирующих влияний на биопотенциалы мозга – внутреннюю синхронизацию, зависящую от баланса неспецифических влияний на кору, и внешнюю – в ответ на ритмические световые раздражения. В норме внутренняя синхронизация (в полосе альфа-частот) достаточно высокая, а внешняя в таких случаях минимальная. При микроочаговых поражениях ствола мозга резко снижается внутренняя синхронизация (87% случаев), а внешняя наоборот усиливается. При поражениях гипоталамуса внутренняя синхронизация сохраняется, а внешняя отсутствует или ослаблена.

Б. Синхронизации – двусинхронизация биопотенциалов

Хорошо известны два внешне противоположных состояния биоэлектрической активности мозга: 1) двусинхронизация в виде, как бы «распада» основного нормального компонента ЭЭГ — регулярного альфа-ритма с заменой его более быстрыми колебаниями биопотенциалов – бета-активностью, имеющей меньшую амплитуду; 2) синхронизация в виде увеличения индекса и амплитуды альфа-ритма или другой медленноволновой активности – «веретена сна» или тета-ритм. Общеизвестны также и широко освещены в литературе классические

исследования Мэгуна, Моруцци, Джаспера (1949-1965 года), связавших эти противоположные паттерны ЭЭГ с активностью двух разных систем мозга: первая система – ретикулярная формация ствола мозга, деятельность которой формирует явление десинхронизации; вторая система – неспецифические структуры таламуса, влияние которых обуславливает процессы синхронизации биопотенциалов мозга. Эта схеме претерпела в последующие годы многие изменения, усложнения, как у самих авторов, так и их многочисленных последователей.

Не преследуя цели осветить всю историю изучения роли неспецифических систем в интегративной деятельности мозга, остановимся на некоторых, важных для практической электроэнцефалографии, аспектах проблемы.

Безусловный интерес представляют, прежде всего, исследования (1960-1970 годы) Линдсли с соавторами [30]. Изучая вопрос о функциональном взаимодействии двух неспецифических систем мозга, Линдсли подчеркнул следующее.

Главная функция системы I (ретикулярная формация, начиная с нижних отделов ствола до диэнцефального уровня) заключается в поддержании бодрствования, как путем прямого влияния на кору мозга через экстраталамическую пути, проходящие через внутреннюю капсулу, так и путем воздействия на систему II.

Система II (неспецифические ядра таламуса: заднее дорзальное и переднее вентральное) имеет две функции. Первая, как и у системы I, - регуляция уровня бодрствования коры мозга. Она осуществляется путем создания баланса между посылками в кору активирующих и дезактивирующих импульсаций. Вторая функция – это

регуляция возбудимости корковых нейронов к специфической афферентной импульсацией со стороны анализаторов, что проявляется в развитии циклов возбуждения, ответственных за создание корковой ритмики (ритмических колебаний биопотенциалов мозга). Влияния на кору системы II осуществляются через таламокортикальные морфологические пути. К ним же подключаются пути, идущие от гипоталамуса (его заднебоковых структур) и от стриарной области (главным образом хвостатого ядра). Влияние на кору со стороны системы II имеют более длинный латентный период и менее генерализованы, чем влияние со стороны системы I. Когда системы I и II работают согласовано то генерализованные влияния от системы I предшествуют и как-бы «расчищают путь» для эффектов от системы II. Прерыв связей между двумя системами или же рассогласование их влияний на кору приводит к нарушению состояний бодрствования и сна. К дремоте и сну ведет угнетение деятельности системы I.

В несколько ином плане раскрываются взаимоотношения систем I и II другими авторами. Так, например, Hernandez-Reon [64] пишет, что если в силу всей совокупности межцентральных влияний ретикулярная система ствола (РФ) расторможена, а таламус (Tal) заторможен, преимущественное воздействие РФ на кору проявляется на ЭЭГ в виде десинхронизации деятельности животного. Если, наоборот, (РФ) заторможена, а Tal расторможен, на ЭЭГ появляется синхронизированная ритмика (веретена сна), а поведенчески наблюдаются начальные стадии медленного сна. Особая ситуация возникает, когда заторможены обе системы (РФ и Tal) и ни одна из них не влияет на кору. В этих условиях более

медленные, высокоамплитудные биопотенциалы распадаются и снова наблюдается десинхронизация ЭЭГ. Однако поведенчески продолжается угнетение деятельности животного - «быстрый сон». Следовательно, десинхронизации ЭЭГ не всегда соответствует состояние активности коры.

По данным Бредли [6] обычные корреляции между электроэнцефалографическими и поведенческими проявлениями могут быть разрушены фармакологическим путем. Например, под действием атропина или физостигмина у животного при состоянии активной настороженности наблюдается типичная для сна картина ЭЭГ. А при дремоте – наоборот, картина ЭЭГ типичная для активного состояния. Автор объясняет такую дивергенцию тем, что фармакологические агенты, воздействуя на таламические структуры, меняют состояние возбудимости корковых нейронов, но не меняют уровень бодрствования. Т.е. обнаруживается различие физиологических механизмов, ответственных за поведение и состояние ЭЭГ.

Vanderwolf с соавт.[77] расхождения между «активацией» в электрофизиологическом ее понимании как десинхронизации ритмов ЭЭГ и «активацией» как категории поведения объясняет существованием двух типов морфологических связей с различной нейрхимической природой – холинэргической и нехолинэргической.

Сходные представления о разделности механизмов формирования поведения и ритмов ЭЭГ излагаются в исследованиях Л, П. Латаша [28], посвященных изучению биоэлектрической активности мозга человека при гипоталамическом синдроме Больные с клиническими

(неврологическими) симптомами поражения диэнцефальных отделов мозга обнаруживают на ЭЭГ феномены сонного типа (веретена альфа и бета активности) без наступления сна. В отличие от этого, больные с нарколепсией с приступами длительного и достаточно глубокого сна не обнаруживают существенных сдвигов на ЭЭГ.

Эти и многие другие исследования разных авторов указывают на роль гипоталамуса как важного звена неспецифических систем мозга. Влияния со стороны переднего гипоталамуса связаны с формированием на ЭЭГ более медленной, синхронизированной активности, а влияния со стороны заднего гипоталамуса с феноменом десинхронизации ритмов ЭЭГ. Указывается также на сложные взаимоотношения между активностью таламических и гипоталамических структур. В эксперименте на животных показано, что после ряда электрических раздражений неспецифических ядер таламуса появление веретенообразной активности сонного типа можно вызвать, возбуждая гипоталамус (как его передние, так и задние отделы). А после повторных электрических раздражений переднего гипоталамуса, воздействие на задний гипоталамус или ретикулярную формацию ствола может привести не к десинхронизации, а к гиперсинхронизации биопотенциалов мозга [3].

Своеобразное освещение значения феноменов синхронизации и десинхронизации корковой ритмики дается в ряде работ В. М. Окуджавы с соавт. [39]. Показывается, что в экспериментах на животных раздражение ретикулярной формации среднего мозга (мезенцефалическая РФ) облегчает ответы, вызываемые раздражением специфических ядер таламуса, и может

усиливать или даже вызывать на фоне десинхронизации потенциалов развитие судорожной активности. В отличие от этого, раздражение ретикулярной формации в области варолиева моста (структур, ответственных за развитие быстрого сна) может также на фоне десинхронизации биопотенциалов коры, вызвать ослабление или прекращение судорожной активности мозга. Следовательно, заключает автор, существует две десинхронизирующие системы в пределах ствола мозга. Одна (в пределах мезенцефалона) не в состоянии преодолеть биоэлектрические феномены, вызываемые влияниями из таламуса, при которых имеет место повышение возбудимости корковых нейронов, способствующее развитию судорожных разрядов. Другая (каудальная система варолиева моста) оказывает тормозное влияние на распространение судорожной активности в коре мозга.

Следует однако отметить, что в работах Rossi с соавт. [71] при изучении вызванных потенциалов, было показано, что возбудимость коры на фоне десинхронизации корковой ритмики, вызываемой со стороны мезенцефалона средняя или даже низкая. А при десинхронизации, возникающей под влиянием ретикулярной формации варолиева моста, наоборот, высокая.

Зависимость эффектов синхронизации коры мозга от источника дистантных влияний очень четко показана в исследованиях В. Е. Майорчик [32]. При прямом раздражении (механическом или электрическом) структур открытого мозга человека (во время нейрохирургических операций) влияния со стороны продолговатого мозга, мозжечка, дна четвертого желудочка и нижнебоковых отделов варолиева моста вызывают двустороннюю

синхронизацию биопотенциалов преимущественно в затылочно-теменных и затылочно-височных областях мозга. А влияния из верхних отделов ствола – серого бугра, мамиллярных тел, области III желудочка, вызывают также двустороннюю синхронизацию биопотенциалов в лобных и центральных областях мозга.

В противоположность этим данным И.М. Гильман [9] показала, что эффект синхронизации ритмов ЭЭГ связан с массивным выключением любой афферентации мозга, как неспецифической, так и специфической. Этот вывод сделан на основании экспериментов на кошках. Синхронизация корковой ритмики наблюдалась при разрушении мамиллярных тел, а также вестибулярных ядер (верхних и нижних). Синхронизация не возникала или была слабой при изолированных разрушениях ретикулярной формации ствола, среднего мозга, и гипоталамуса. Однако другие авторы описывают гиперсинхронизацию альфа-ритма при фармакологическом выключении влияний со стороны гипоталамуса [47] или выключении влияний из мезенцефалона после черепно-мозговой травмы [48]. Гиперсинхронизация альфа-активности отмечена при эндокринных формах гипоталамического синдрома с симптомами поражения передних отделов гипоталамуса [42]. Выше мы уже указывали на существование т. н. «феномена альфа-комы», т. е. наличия на ЭЭГ регулярного альфа-ритма при коматозных состояниях с летальным исходом, вызываемых грубым поражением мозга на понто-мезенцефальном уровне [46]. Сохранность альфа-ритма в этих случаях, по-видимому, зависит от полного перерыва связей коры с активирующими неспецифическими системами.

Все изложенное выше, несмотря на известную фрагментарность освещения, свидетельствует о том, что два целостных противоположно структурированных паттерна ЭЭГ в виде диффузной десинхронизации или синхронизации корковой ритмики, не имеют жесткой связи с дистантными влияниями только со стороны двух отделов неспецифических систем мозга.

Генез этих паттернов сложный, отражает взаимозависимость в деятельности многих звеньев ретикулярного комплекса. Наряду с этим, функциональное состояние коры и ц.н.с. в целом, неоднозначны по своему нейрофизиологическому значению при каждом из двух состояний биоэлектрической активности мозга.

В. Плоский вариант ЭЭГ

Плоскими обычно называются записи ЭЭГ, в которых амплитуда не превышает 10-20 мкв. Одной из первых работ с подробным описанием подобных паттернов была опубликованная в 1959 году работа Адамса. Наиболее полно эту форму активности освещает Synek [75, 76], По данным автора низковольтная (low voltage) ЭЭГ, или запись биопотенциалов, в которой амплитуда не превышает 20 мк, встречается как у больных с самыми разными заболеваниями (9% случаев), так и у совершенно здоровых индивидов (10% популяции). Именно это обстоятельство и заставляет специалистов изучать генез «уплощения» ЭЭГ. Во многих работах можно найти ссылки на наличие «плоских» ЭЭГ: у больных психиатрического профиля; при посттравматических состояниях; гипертиреозе; хорее Гантингтона; цереброваскулярных расстройствах, субарахноидальных кровоизлияниях и многих других заболеваниях. И во всех

этих случаях остается открытым вопрос – может быть это генетически обусловленный вариант нормы и у данного лица ЭЭГ была плоской и до заболевания? Исследования показывают, что у здоровых людей, кроме генетического фактора, дремота и состояние тревоги способствуют появлению низковольтных ЭЭГ. У всех этих лиц повышение амплитуды биопотенциалов можно вызвать путем следующих процедур: проба открыть-закрыть глаза (в 10% случаев); гипервентиляция (20%); фотостимуляция (70%); барбитуровый наркоз (80%). При заболеваниях функциональные нагрузки и фармакологические воздействия обычно не приводят к повышению амплитуд биопотенциалов плоских ЭЭГ. Synek считает, что в таких случаях у больных можно думать о структурных поражениях в центральной нервной системе.

Сходные представления высказываются и в работе С.М. Фаликова и И.В. Кравченко [49]. Авторы обнаружили этот тип паттерна у 230 лиц из 1500 обследованных (15,3%) в возрасте от 40 до 70 лет. У мужчин он встречен несколько чаще, чем у женщин. Это были преимущественно больные, страдающие вегетососудистыми расстройствами, травматической энцефалопатией и базальным арахноидитом. В записях ЭЭГ альфа-ритм отсутствовал или был низкоамплитудным. Обычно присутствовала нерегулярная, также низкоамплитудная медленная активность. В большинстве случаев (80,5%) реакции на внешние раздражения отсутствовали. Авторы специально подчеркивают отличия «плоских» ЭЭГ от т. н. «десинхронных». Они приходят к выводу, что «плоский» паттерн отражает, главным образом, недостаточность обменных процессов в корковых нейронах.

Мы описали в данном разделе четыре наиболее однородных по своему строению паттерна ЭЭГ: нормальный, гиперсинхронный, десинхронный и плоский. Существуют и другие, более сложно организованные паттерны – например, смешанные из разных компонентов; непостоянные, с периодической сменой разных компонентов; с наличием фокусов патологической активности или фокусов пароксизмальной активности и т. п. К обсуждению их функционального значения мы вернемся позднее.

Раздел III. ПАТОФИЗИОЛОГИЧЕСКАЯ ИНТЕРПРЕТАЦИЯ ПАТТЕРНОВ ЭЭГ

Представление о том, что функциональное состояние мозга, находящее свое отражение в его биоэлектрической активности, зависит от стволово-корковых соотношений, лежит в основе всех публикаций А. Г. Поворинского [40, 41]. Автор характеризует норму как состояние умеренной подвижности и реактивности нервных процессов, поддерживающих оптимальный режим мозга с возможностью быстрых переходов от одного функционального состояния к другому. На ЭЭГ при этом обычно регистрируется альфа-ритм с индексом до 75%, с частотой 9-10 в сек и амплитудой 40-60 мкв, модулированный, с хорошими зональными различиями. Бета-активность при этом имеет высокую частоту (β_2) и небольшую амплитуду (до 10 мкв), отмечаются одиночные медленные волны. Реакции усвоения ритма световых раздражений выражены в диапазоне 9-10 и 18-20 пер/сек и имеют небольшую интенсивность. Изменения такой картины ЭЭГ (в покое или под влиянием функциональных

нагрузок) у практически здоровых лиц указывают на наличие скрытой, субклинической патологии.

Альфа-активность снижается по амплитуде и иногда частоте при поражениях ствола, мало изменяется при поражениях среднего мозга и повышается по амплитуде, приобретая неустойчивость по частоте при поражениях на диэнцефальном уровне. В последних случаях иногда отмечается усиление бета-активности низкой частоты (β_2). Усиление, вплоть до доминирования нерегулярной медленной активности, наблюдается при поражениях ствола и среднего мозга. Вспышки тета-волн регистрируются при поражениях ствола и диэнцефальной области.

Существенное значение для определения уровня поражения мозга имеют особенности реактивных изменений ЭЭГ.

При поражениях на диэнцефальном уровне все реактивные сдвиги на ЭЭГ обычно ослаблены, а при поражениях на мезэнцефальном уровне – хорошие или даже повышенные. Усиление реакций ЭЭГ, особенно на ритмические световые раздражения, указывает на преобладание в стволе мозга явлений раздражения. А снижение, вплоть до отсутствия реакций, указывает на преобладание явлений выпадения.

А.Г. Поворинский пытается охарактеризовать сдвиги, возникающие на ЭЭГ при разных заболеваниях, по сумме изменений отдельных показателей ЭЭГ. На основании словесных описаний автора, мы составили

Сводная таблица, составленная по данным Поворинского А.Г. Таблица №1.

Заболевания	Альфа-активность				Бета-активность		Медленные нерегулярные волны	Тета-ритм	Дельта- ритм	Вспышки	Пароксизмальные разряды	Реакция усвоения ритма	Общая реактивность
	Частота	Амплитуда	Зональные различия	Заостренная форма	14-24	25 и более							
1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	1	2	3	4
легкие Арахноидиты тяжелые	Сохраняется как в норме исчезновение					усиленные						Усилена по высокой частоте	хорошая
Энцефалиты, мененгиты	редукция						усилены				возможны	Усилена по высокой частоте	хорошая
Лейкоэнцефалит	невырожена							В лобных отделах	Диффузно усиленна	Бета 14-24			
Окклюзия ликворопроводящих путей							усилены				Разряды дельта		
Отдаленные последствия травмы	Снижена или повышена		Нарушены			Усилен на при плохом прогнозе	доминируют				При неблагоприятном прогнозе		
Гипертоническая болезнь	Несколько снижена	Несколько снижена			При плоской ЭЭГ		усилены					Усилена широкая паз.	
	(плоская ЭЭГ при вертебробазилярн. недостаточн.)												
Атеросклероз	Редукция вплоть до исчезновения				усиленна								снижена
Неврозы	Неустойчива: снижена, повышена, иногда плоская.		Вспышки острой формы		Иногда усиленна		Усилены если нет альфа						хорошая

сводную таблицу (№1), Таблица отражает неспецифичность изменений ЭЭГ. Видно, что одни и те же изменения встречаются при самых разных нозологиях. Например, редукция альфа-активности в биде полного или частичного ее исчезновения или снижения индекса частоты и амплитуды альфа-волн встречается при энцефалитах, черепно-мозговой травме, атеросклерозе и неврозах. Усиление бета-колебаний низкой частоты (β_1) констатируется при атеросклерозе и неврозах, а усиление бета-колебаний высокой частоты (β_2) при арахноидитах и последствиях черепно-мозговой травмы. Усиление медленно-волновой активности небольшой амплитуды отмечается почти при всех заболеваниях.

Неспецифичны и реактивные сдвиги на ЭЭГ. Так, усиление реакций усвоения ритма световых мельканий наблюдается при арахноидитах, энцефалитах и гипертонической болезни и т. д. Мы видим, таким образом, что материалы работ А. Г. Прворинского не имеют того дифференциально-диагностического значения, которое автор желал бы выявить.

О нозологической неспецифичности сдвигов на ЭЭГ говорят и исследования Г. Н. Болдыревой [5]. Автор пишет, что наиболее характерным показателем поражения или дисфункции диэнцефального и верхне-стволового уровня мозга является наличие на ЭЭГ пароксизмальной активности. Этот феномен является следствием блокады восходящих, активирующих влияний ретикулярной формации и усиление, вследствие этого, влияния синхронизирующих таламических структур. Но изменения ЭЭГ подобного типа, характерные для опухолей срединно-базальной локализации, отмечаются по данным Болдыревой Г. Н. также при воспалительных процессах

сходной локализации и при чисто функциональных расстройствах в этих отделах мозга.

Современные данные об особенностях целостных паттернов ЭЭГ при разных патофизиологических состояниях мозга излагаются в учебнике Л. Р. Зенкова и М. А. Ронкина [18]. Авторы выделяют три класса паттернов ЭЭГ: нормальные, пограничные и патологические. Электроэнцефалографической нормой для взрослых людей признаются ЭЭГ с доминированием альфа- и бета-активности в пределах амплитуд 15-100 мкв. При этом допускается наличие тета- и дельта-активности в пределах 15% по индексу и при амплитуде, не превышающей основного альфа-ритма.

Пограничными ЭЭГ считаются в том случае, если а) альфа-активность имеет амплитуду выше 100, но ниже 150 мкв, сохраняя при этом нормальные амплитудные модуляции и зональные различия и реакцию депрессии при активационных раздражениях; б) бета-активность имеет амплитуду более 15, но менее 40 мкв; в) тета и дельта-активность имеет индекс более 15, но менее 25%, не превышая, как и в норме, амплитуду доминирующего альфа-ритма; г) появляются «вспышки» альфа и бета-волн с амплитудой до 30 мкв на фоне плоской ЭЭГ; форма альфа-волн приобретает заостренность; е) отмечаются генерализованные, билатерально-синхронные волны тета или дельта-диапазона частот с амплитудой до 120 мкв.

Патологическими следует считать все паттерны, выходящие за границы, установленные для пограничных ЭЭГ

Далее авторы соотносят наблюдаемые на ЭЭГ сдвиги с локализацией патологического процесса.

1. Наличие межполушарной асимметрии ЭЭГ с

фокусами патологической активности имеет место при полушарных поражениях мозга.

2. Диффузные изменения ЭЭГ самого разного характера наблюдаются при общемозговых, мелкоочаговых поражениях мозга.

3. Наиболее сложны сдвиги ЭЭГ, отражающие поражение срединных структур мозга, к которым относятся: продолговатый мозг, средний мозг, таламус, гипоталамус, некоторые медиобазальные структуры (лимбическая система, гиппокамп, миндалина и другие). Указывается, что срединные структуры вовлекаются в патологический процесс при энцефалитах, вертебрально-базиллярной недостаточности, опухолях ствола мозга и мозжечка и в ряде других случаев. Признаками ЭЭГ, указывающими на поражение срединных структур мозга являются билатерально-синхронный характер всех изменений. При этом, если поражение, локализуется в верхних отделах ствола, на ЭЭГ выражены: генерализованный, высокоамплитудный (100-120 мкВ) альфа-ритм или генерализованная высокоамплитудная (более 30 мкВ) бета-активность; могут появляться периоды или вспышки медленных тета- и дельта-волн. Если поражения мозга локализируются в нижних отделах ствола, на ЭЭГ нередко возникает «уплощение» - наличие полиформной активности амплитудой менее 20 мкВ.

После такой общей части автор описывает серию частных данных относительно характера сдвигов на ЭЭГ, встречающихся при разных заболеваниях нервной системы. Но мы уже указывали выше, что традиционное описание сдвигов на ЭЭГ для различных заболеваний не укладывается в современные представления о нозологической неспецифичности изменений

биоэлектрической активности мозга. Если сопоставить между собой перечни изменений на ЭЭГ, которые встречаются при конкретных заболеваниях (травме мозга, энцефалите, арахноиде, мигрени и т. д. и т. д.), то оказывается, что они во многом совпадают и не только не специфичны, но даже не характерны для заболеваний. При любом заболевании имеет место широкий разброс сдвигов на ЭЭГ от малых изменений до грубых.

В целом учебник Зенкова и Ронкина, несмотря на свои бесспорные достоинства слишком схематичен и краток, чтобы служить эффективной опорой для проведения практических электроэнцефалографических исследований. Во-первых, авторы слишком сужают пределы электроэнцефалографической нормы. В действительности у лиц, не имеющих ни в статусе, ни в анамнезе никаких клинических признаков нарушений в деятельности мозга, нередко регистрируются ЭЭГ с показателями, которые авторы расценивают как пограничные нарушения. Во-вторых, класс «пограничных» ЭЭГ включает а себя, наоборот, слишком большое число вариантов паттернов ЭЭГ, от минимальных сдвигов, до почти грубых. Поэтому характеристика «пограничная» ЭЭГ оказывается весьма неопределенной. По этому поводу Friedlander [60] указывает, что уклончивые заключения специалистов типа «ЭЭГ пограничная» ставят клиницистов в затруднительное положение, позволяя им произвольно расценивать ЭЭГ как нормальную или нарушенную.

Раздел IV. ФАРМАКОЛОГИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ ФОРМИРОВАНИЯ БИОПОТЕНЦИАЛОВ МОЗГА

«Фармакологический анализ нейрохимических конструкций функциональных систем мозга весьма

перспективный путь изучения ... внутрицентральных взаимоотношений мозга ...» Р. Ю. Ильюченко [20]. С этим нельзя не согласиться, и это имеет прямое отношение к электроэнцефалографии.

В настоящее время интенсивное развитие получил раздел исследований, направленных на изучение т. н. «фармакологического профиля ЭЭГ». Основная цель этих исследований – классификация используемых в медицине психотропных препаратов. Данные количественной электроэнцефалографии (в основном данные спектрального анализа) служат при этом параметрами для построения системы координат, пространство которых характеризует тип действия фармакологического агента. Система дискриминирует 4 главных типа веществ, показатели ЭЭГ которых установлены для клинически хорошо изученных эталонов. Пользуясь системой можно оценить и прогнозировать действие вновь вводимых в клиническую практику фармакологических препаратов в зависимости от их свойств и дозировки. Исследования указанного направления обобщаются и развиваются в специально созданной международной фармако-электроэнцефало-графической ассоциации.

Однако менее исследованы, ввиду их сложности, обратные сопоставления, которые могли бы служить не для оценки свойств фарма-коагентов, а для характеристики информационного значения отдельных компонентов и целостных паттернов ЭЭГ. Мы уже подчеркивали, что цель нашей работы – раскрытие функционального значения биоэлектрических феноменов, т. а их содержательная трактовка. Для решения этой задачи было бы перспективным сопоставление сдвигов, наблюдаемых на ЭЭГ с изменениями поведения экспериментальных

животных, с течением патологического процесса, с неврологическими симптомами и синдромами у больных, при условии наличия сведений о мишенях воздействия разных фармакологических агентов. Такие сопоставления представляют собою единственно допустимый способ верификации в тех случаях, когда получение патолого-анатомических данных исключается.

Суммируем кратко и схематично имеющиеся в литературе основные теоретические представления о нейрохимических конструкциях функционального состояния мозга.

Нейроны откликаются на поступающие к ним импульсные сигналы выбросом медиаторов. Наиболее универсальными из них являются ацетилхолин и норадреналин. Медиаторы в свою очередь обеспечивают вовлечение в процесс синаптических образований, формируя ВПСП и ТПСП в локальных конstellациях нейронов. Реакции нейронов зависят от их собственных свойств – их хеморецептивной природы, адренергической, холинергической и т.п. Кроме того, реакции нейронов зависят от межцентральных отношений, в которых ведущая роль принадлежит влияниям со стороны неспецифических формаций. Деятельность последних также формируется в зависимости от химической природы их структурных элементов. Неспецифические системы осуществляют облегчение или блокаду синаптического проведения. Очень важно при этом, что в морфологически жестко заданной цепи нервных элементов можно получить неограниченное множество ответов на один и тот же стимул за счет сдвигов в распределении центрального облегчения и торможения открывающих и закрывающих входы и выходы в элементах цепи [8]. Наиболее хорошо

изучены морфология и нейрохимия восходящей активирующей системы. В уже цитированной выше монографии Р. Ю. Ильюченко [20], описывает семь различных нервных путей восходящих от ствола к коре мозга с их многочисленными переключающими образованиями в таламусе, гипоталамусе, субталамусе, лимбической системе. При этом показывается, что нейроны ретикулярной формации химически гетерогенны, возбуждаются под действием адрено-, холино- и серотонинергических агентов. А конечные синапсы в коре мозга являются преимущественно холинергическими.

Очень интересна работа Bloom [56] о системе стволовых структур, моносинаптических проецирующихся в кору головного мозга. Автор выделяет четыре такие системы, имеющие венталамические проекции: норадренергическую, серотонинергическую, холинергическую и дофаминергическую. Каждая из них имеет в неокортексе топографически локализуемые цели из групп клеток-мишеней. Эффекты в клетках-мишенях слагаются из взаимодействия влияний от восходящей ретикулярной формации, таламуса и внутрикорковых нейронных образований. Такие суммарные эффекты регулируют как реактивность самих клеток-мишеней, так и характер эфферентных разрядов. Автор подчеркивает при этом, что роль описанных им венталамических (минуя таламус) систем заключается в создании условий для избирательных реакции коры на внешние стимулы, что является более значимым, чем простая активирующая функция мезэнцефалической ретикулярной формации.

Конструкция других неспецифических систем (например, гипоталамической, лимбической и др.) менее изучена. Сведения об их морфологическом строении и

нейрохимических свойствах в известной степени противоречивы.

Как связывается вышеизложенное с биоэлектрической активностью мозга? Единственное, что можно с уверенностью констатировать, - это то, что нейрохимические эффекты находят свое отражение в изменениях биопотенциалов. Однако строгих, достоверно значимых данных такого рода немного. Описываемые в литературе факты в основном относятся к экспериментам на животных и обычно трактуются в общих терминах десинхронизации и синхронизации ритмов ЭЭГ без раскрытия точных характеристик отдельных компонентов ЭЭГ и даже без указания количественных частотно-амплитудных показателей. Это обстоятельство, по-видимому, и является причиной того, что в клинической практике все еще не удается до настоящего времени жестко связать наблюдаемые конкретные паттерны ЭЭГ с поражением или дисфункцией каких-то определенных структур мозга.

В перспективе дальнейших поисков информационного значения компонентов и паттернов ЭЭГ для характеристики функционального состояния мозга, как в норме, так и в патологии, большой интерес представляет, как нам кажется, утверждение Н. Н. Каркащенко [22], сформулированное им как итог многолетних наблюдений: «Пусковыми зонами медленноволновой и высокочастотной активности на ЭЭГ служит ограниченное число мозговых образований. Однако включение этих пейсмекерных образований возможно со многих пунктов мозга».

Раздел V. МОРФО-ФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ АСПЕКТЫ ФОРМИРОВАНИЯ

БИОПОТЕНЦИАЛОВ МОЗГА

А. ЭЭГ ПРИ ДИЭНЦЕФАЛЬНОМ СИНДРОМЕ

Этой проблеме посвящена монография Л. П. Латаша [28] которая является фундаментальным исследованием разных целостных паттернов ЭЭГ при клинически диагностированной диэнцефальном синдроме. Обследовав 241 пациента, автор описывает четыре встреченных при этом варианта ЭЭГ;

1 вариант - ЭЭГ в пределах нормы (41,08%);

2 вариант - изменения, характерные для различных стадий сна (7,47%);

3 вариант - «плоская» ЭЭГ (14,52%);

4 вариант - дезорганизованная ЭЭГ (36,93%).

Изменения в этом последнем случае самые разнообразные: альфа-активность нерегулярная; тета-активность с частотой 6-7 в сек, и амплитудой до 40-50 мкВ; бета-активность усиленная с частотой 14-18 пер/сек, 20-25 пер/сек, 30-36 пер/сек, с амплитудой от 20 до 60 мкВ; наличие острых волн и вспышек сложной формы из комплексов разных волн с амплитудой 80-100 мкВ, генерализованных или преобладающих в лобных и теменноцентральных отведениях.

Четвертый вариант ЭЭГ наблюдался у больных с наиболее тяжелой клинической симптоматикой, яркой и многообразной по своим проявлениям. Автор расценивает данный паттерн ЭЭГ как показатель наличия периодических колебаний в деятельности неспецифических систем диэнцефального уровня. Причиной этого могут явиться:

1) блокада и вследствие этого снятие контроля над деятельностью структур зрительного бугра со стороны ретикулярной формации ствола;

2) усиление деятельности самих таламических структур, вследствие каких-то местных причин;

3) усиление влияний на таламус со стороны гипоталамуса и субталамуса.

Отсутствие изменений ЭЭГ при клинически диагностируемом диэнцефальном синдроме автор расценивает как показатель того, что поражение диэнцефальной области не затронуло тех структур, которые имеют отношение к регуляции биоэлектрической активности мозга.

Б. ЭЭГ ПРИ СИРИНГОМИЭЛИИ

Сирингомиэлия – хроническое заболевание нервной системы, проявляющееся в разрастании глиозной ткани в спинном и продолговатом мозгу. Клиническая картина состоит в расстройстве чувствительности, рефлексов и трофических нарушениях. Разнообразие клиники зависит от распространения глиоматозного процесса по поперечнику и длиннику мозга. Для целей нашего обзора это заболевание представляет интерес потому, что по результатам неврологического обследования больных можно весьма точно (точнее чем при многих других заболеваниях) определить топику поражения мозга. Таким образом, исследование носит «модельный» характер, давая возможность связать особенности биоэлектрической активности структурно сохранной коры больших полушарий мозга с состоянием нижних уровней центральной нервной системы – проводящих путей и ядер спинного и продолговатого мозга. Поскольку структуры неспецифической системы очень тесно соседствуют со специфическими, можно в этих случаях весьма точно судить и об уровне поражения ретикулярной формации.

Изучение биоэлектрической активности мозга было

проведено у 133 больных сирингомиелией. При отборе больных были специально исключены пациенты, имеющие какое-либо сопутствующее заболевание (гипертоническая болезнь, атеросклероз, вертебро-базиллярная недостаточность, шейный остеохондроз и др.). Были обнаружены следующие варианты электроэнцефалограмм (Э. А. Кирина) [23].

	Локализация процесса	
	Только на уровне спинного мозга	Кроме того, вовлечение в процесс структур ствола мозга
1. ЭЭГ в пределах нормы	8	4
2. Гиперсинхронизация альфа-ритма	14	7
3. Десинхронизация альфа-ритма	14	18
4. Умеренная дезорганизация биопотенциалов	29	12
5. Значительная дезорганизация биопотенциалов	8	18

Следовательно, нормальная биоэлектрическая активность мозга при сирингомиелии встречается лишь у 12 пациентов, т. е. в 9% случаев. А ее нарушения наблюдаются не только при стволовой, но и шейно-грудной локализации процесса. В группу больных с нормальной ЭЭГ входят пациенты с самой легкой степенью заболевания, с признаками поражения только задних рогов спинного мозга и самых нижних отделов ствола (уровень XI пары черепно-мозговых ядер и чувствительных ядер V пары).

Умеренные поражения лишь задних рогов спинного мозга с наличием резкого болевого синдрома (явления раздражения) и иногда с одновременным вовлечением в процесс нижних отделов ствола на уровне двигательных ядер IX и X пар нервов, обычно связаны с десинхронизацией альфа-активности. Умеренное поражение на уровне спинного мозга, но с более широким распространением процесса не только на задние, но и на передние рога и, кроме того, с вовлечением ствола на уровне чувствительных ядер IX и X пар нервов, обычно

связано с гиперсинхронизацией альфа-активности. Клинически при этом наблюдаются «явления выпадения» - снижение чувствительности, снижение мышечных и сухожильных рефлексов, мышечные атрофии и другие трофические расстройства.

При более тяжелых поражениях при наличии процесса во всех отделах спинного мозга, включая белое вещество, и при стволовой симптоматике, указывающей на вовлечение в процесс области двигательных ядер IX и X пар нервов, чувствительных ядер V, IX и X пар нервов, вестибулярных ядер (VIII пара) и глазодвигательных ядер (III пара), на ЭЭГ отмечается уже дезорганизация биопотенциалов меньшей или большей степени в зависимости от широты распространения процесса.

В качестве механизмов, вызывающих сдвиги на ЭЭГ, отражающие изменения функционального состояния коры мозга, могут выступать: уменьшение потока афферентной (преимущественно проприоцептивной) импульсации по лемнисковым путям мозга; поражение ретикулярной формации ствола, вызывающее либо снижение, либо повышение ее активирующих влияний на вышележащие структуры мозга – таламические образования и саму кору больших полушарий.

В. ЭЭГ И ФУНКЦИИ ГИПОТАЛАМУСА

Литература, отражающая морфологические, нейрофизиологические и нейрохимические аспекты деятельности гипоталамуса, очень обильна. Известны публикации, начиная с сороковых и пятидесятих годов. За последние два десятилетия (семидесятые и восьмидесятые годы) знания о функциях гипоталамуса непрерывно пополняются. Подробное освещение всей этой литературы дается в ряде работ [3, 33]. Кратко суммируя известные

данные можно сказать следующее.

Гипоталамус – сложное образование, в основном он делится на два отдела: передний и задний. Всего в них насчитывается более 30 пар ядер. Как афферентные, так и эфферентные пути гипоталамуса обильны и обширны. Известны прямые нервные пути от гипоталамуса к коре головного мозга. Связи заднего гипоталамуса преимущественно ипсилатеральные, с передними отделами неокортекса. Передний гипоталамус, особенно преоптическая область, преимущественно связан с задними отделами коры мозга. Имеются также многочисленные нервные пути к таламусу (мамиллоталамический тракт) и к ретикулярной формации ствола. Адреночувствительные нейроны локализованы в основном в заднем гипоталамусе. В преоптической области локализованы нейроны, чувствительные к ацетилхолину. Активность заднего гипоталамуса коррелирует с признаками возбуждения симпатической нервной системы (повышение артериального давления, учащение сердцебиений и др.) и, одновременно, с явлениями десинхронизации биопотенциалов мозга. Активность переднего гипоталамуса, наоборот, коррелирует с признаками возбуждения парасимпатической нервной системы и эффектами синхронизации ритмов ЭЭГ. Однако, эти реципрокные соотношения в действительности сложнее, чем изложенные столь схематично.

Долгое время существовало представление, что гипоталамус является ростральным отделом ретикулярной формации среднего мозга. Однако экспериментальные исследования на животных показали другое. Электрическое раздражение заднего гипоталамуса

вызывает в коре генерализованную реакцию усиления как бета-, так и альфа-активности. Одновременно задний гипоталамус угнетает активность медиального таламуса, с функцией которого обычно связывают генерацию альфаподобной активности. Отсюда делается вывод, что усиливающие альфа-активность влияния гипоталамуса могут непосредственно, минуя таламус. Показано также, что влияния гипоталамуса типа «вовлечения» могут быть реализованы на препаратах Servo-isole. Следовательно, эти реакции не требуют участия ретикулярной формации ствола мозга.

Есть наблюдения (А. Я. Могилевский) [36], которые показывают, что влияния на кору со стороны ретикулярной формации ствола проявляются в основном в диапазоне быстрых колебаний бета активности (β_2), а влияния со стороны заднего гипоталамуса в диапазоне колебаний бета-активности (β_1). Т.о. очевидно, что гипоталамокорковые влияния имеют определенные качественные отличия от ретикуло корковых. В целом, в настоящее время признается, что вторые в основном обеспечивают «тонус» коры мозга, энергетически ее заряжают; первые же носят модулирующий коррегирующий характер, имеют приспособительное значение, направлены на поддержание функционального состояния нейронов, оптимального для их деятельности.

Г. ЭЭГ И ФУНКЦИИ ХВОСТАТОГО ЯДРА

Хвостатое ядро за последние два-три десятилетия привлекает к себе очень большое внимание физиологов. Его изучение находит отражение не только в журнальной [7, 53], но и монографической литературе [2, 50, 51]. Суммируя результаты этих и других работ, можно сказать следующее.

Хвостатое ядро (одно из ядер неостриатумаполосатого тела, входящего в группу базальных ядер больших полушарий мозга) морфологически не относится к неспецифической системе мозга. Однако его функции во многом с ней сходны. В настоящее время накопилось очень много фактов, показывающих, что роль хвостатого ядра далеко не исчерпывается, как это считалось ранее, регуляцией моторной деятельности. Хвостатое ядро имеет отношение к регуляции общей судорожной готовности мозга. Велика роль хвостатого ядра в чувствительной сфере. Его влияния имеют большое значение в реализации многих психических функций (внимания, восприятия, памяти, эмоциональных реакций). В целом признается, что хвостатое ядро выполняет функцию торможения деятельности тех структур мозга, которые осуществляют тормозной контроль над активностью некоторых корковых областей мозга (т. н. «торможение торможения»).

Все исследователи подчеркивают большую сложность нейрофизиологической и биохимической организации хвостатого ядра. Морфологически в нем преобладают афферентные, идущие от коры и ствола мозга входы над эфферентными выходами. Среди интернейронов хвостатого ядра обильно представлены мелкие клетки с короткими аксонами. Морфологическое строение хвостатого ядра можно расценивать как указание на его интегративную функцию. Путь прохождения нервных импульсов от него к коре головного мозга сложен и длинен. Он идет сначала к бледному шару, затем к ядрам зрительного бугра (интраламинарным, ядрам средней линии, вентральным передним ядрам) и уже оттуда к сенсомоторной коре. Наличие восходящего пути через внутреннюю капсулу возможно, но точно не доказано.

В деятельности хвостатого ядра участвует много синалтических передатчиков (дофамин, серотонин, ацетилхолин, ГАМК). Основным медиатором является дофамин. Именно им определяется двойственная роль хвостатого ядра в регуляции судорожной активности. Хвостатое ядро с одной стороны является своеобразной «кнопкой запуска» как малых, так и больших припадков. И оно же ограничивает распространение судорог, обрывает припадки. По-видимому, в первом случае в хвостатом ядре возникает дефицит дофамина, а во втором – его избыточное накопление.

Деятельность хвостатого ядра находит отражение в биоэлектрической активности мозга. К сожалению, эти данные в основном описываются в экспериментальной физиологии, а в клинических наблюдениях ограничены и недостаточно четкие. Так, в экспериментах показано, что электрическое раздражение хвостатых ядер частыми стимулами приводит к десинхронизации ритмов ЭЭГ. Эта реакция исчезает при повреждении ретикулярной формации ствола мозга. Электрическое раздражение хвостатых ядер редкими стимулами приводит к появлению на ЭЭГ вспышек в виде веретен медленных биопотенциалов высокой амплитуды (реакция типа «вовлечение»). Паттерны ЭЭГ при этом напоминают картины, появляющиеся при малых припадках типа absans. Такой ответ не выражен при повреждении передних вентральных ядер таламуса.

Интересные, четкие данные о связи функций хвостатого ядра с биоэлектрической активностью мозга представлены в экспериментальных работах Шугалова Н. П. на кошках [54]. Хвостатое ядро находится под регулирующим влиянием черной субстанции. Инъекции

ГАМК в черную субстанцию (ее раздражение) вызывает торможение хвостатого ядра. На ЭЭГ при этом сначала появляются вспышки синхронизированной активности с частотой 12-14 в сек. (β_1), а затем доминирование этой активности. Позднее развивается высокоамплитудная дельта-активность. Автор расценивает появление β_1 , как признак угнетения функций хвостатого ядра и вследствие этого, снятия его влияний на кору через таламус при одновременном высвобождении влияния самого таламуса на кору. Инъекция ГАМК непосредственно в хвостатое ядро (его раздражение) вызывает противоположный электрографический эффект.

Приведенные в разделах В и Г факты безусловно свидетельствуют о том, что и гипоталамус и хвостатое ядро играют большую роль в формировании ЭЭГ. Однако изучение влияний этих образований на биопотенциалы мозга человека проводится недостаточно и явно отстает от изучения влияний на ЭЭГ ретикулярной формации ствола и таламических структур.

**ЧАСТЬ ВТОРАЯ. ПЕРСПЕКТИВЫ
ИСПОЛЬЗОВАНИЯ МЕТОДА
ЭЛЕКТРОЭНЦЕФАЛОГРАФИИ В
КЛИНИЧЕСКОЙ ПРАКТИКЕ
А. СИНДРОМОЛОГИЧЕСКИЙ ПОДХОД К
ОЦЕНКАМ ЭЭГ**

§ 1.

Представленный в предыдущих разделах обзор литературы безусловно не является исчерпывающим. Он содержит лишь ту сумму фактов, на основании которых следует делать выводы об информационном значении

показателей биоэлектрической активности мозга.

В силу нозологической неспецифичности параметров ЭЭГ мы не можем на их основании ставить диагноз заболевания. Более эффективны оценки, опирающиеся на безусловно существующую связь всех сдвигов на ЭЭГ с локализацией патологического процесса в тех или иных структурах мозга.

В давних исследованиях по электроэнцефалографии мозгового инсульта мною уже были подробно разобраны закономерности появления сдвигов на ЭЭГ при очаговом поражении мозга [13]. Та же проблема в несколько ином аспекте освещена в нашей последней монографии [15a].

В относительно недавно опубликованной работе группой авторов [74] изучался вопрос о связи отдельных показателей ЭЭГ с локализацией процесса в срединных структурах, мозга. Приведем более подробно сведения из этой интересной работы. Авторами было обследовано 154 пациента в возрасте 17-76 лет, не имеющих полушарных поражений мозга. По данным радиоизотопных исследований, а в некоторых случаях по данным аутопсии, у них было установлено поражение глубоких, срединных структур мозга (deep, Midline structures). Встречались как объемные, так и постинфекционные или дисциркуляторные нарушения. Локализация процесса была следующая:

- диэнцефальная область – 26 пациентов;
- третий желудочек – 8;

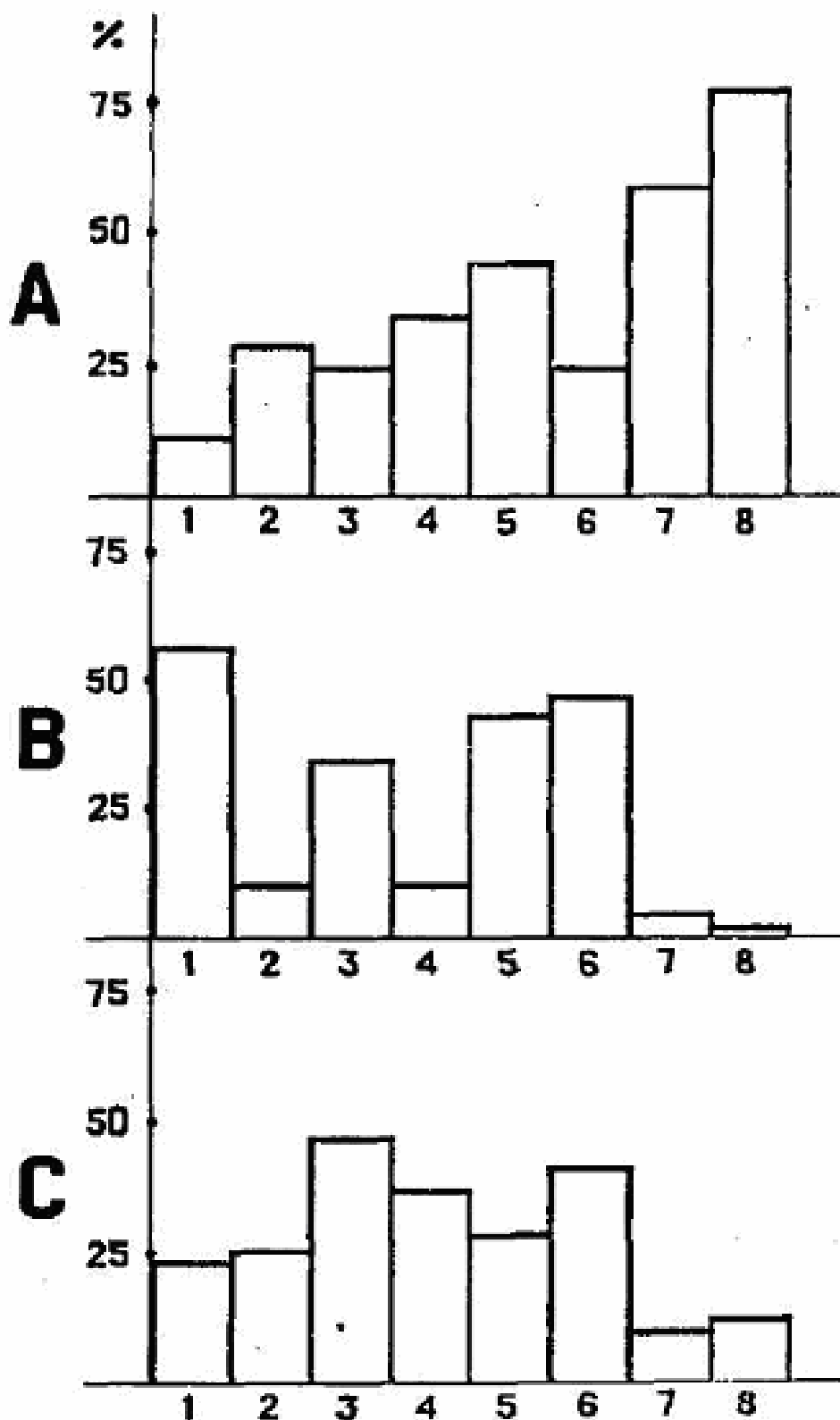


Рисунок 1. Распределение показателей ЭЭГ при разной локализации патологического процесса.

- А. Нормальная или мало измененная ЭЭГ.
- В. Умеренные нарушения альфа-активности.
- С. Наличие пароксизмальной активности.

(Из работы Schaul et al -74)
Локализация 1-8 см. текст.

3. мезэнцефальная область – 9
4. верхние области варолиева моста – 15
5. нижние области варолиева моста – 15
6. мозжечок – 39
7. четвертый желудочек – 11
8. мостомозжечковый угол – 22

Изменения некоторых параметров ЭЭГ в этих случаях представлены в виде гистограмм. Гистограммы показывают, что: А - нормальная (или малоизмененная) ЭЭГ чаще наблюдается при каудальной локализации процесса; В - умеренные или более значительные изменения в основной (альфа) активности чаще встречаются при диэнцефальной локализации поражения; С - пароксизмальная активность наиболее характерна для поражений мосто-мезэнцефальной локализации (рис. 1).

Суммируя многие литературные данные можно построить следующую схему.

При поражениях коры больших полушарий.

На ЭЭГ выражены: более или менее диффузное или локальное нарушение альфа-ритма, диффузное или локальное появление тета-или дельта-активности.

При поражениях стрио-паллидарной системы (главным образом хвостатого ядра). На ЭЭГ наблюдается усиление бета-активности (преимущественно β_1) появление острых волн и вспышек тета- и дельта-волн (преимущественно в лобных отделах мозга). Электрическое раздражение стрио-паллидарных структур частыми стимулами вызывает десинхронизацию ритмов ЭЭГ. Раздражение редкими стимулами - появление вспышек веретен медленных волн. Фармакологически вызванное угнетение функций хвостатого ядра приводит сначала к появлению на ЭЭГ вспышек волн с частотой 20

или 14 в сек., а затем диффузное доминирование колебаний β_1 .

При поражениях в области зрительного бугра и III-го желудочка (с наличием клинически выраженного диэнцефального синдрома). На ЭЭГ, как правило, имеют место: пространственная, амплитудная и частотная дезорганизация альфа-активности, диффузное усиление тета и дельта-активности, особенно в лобных отделах мозга, появление разнообразных форм пароксимальной активности; формирование «веретен» в лобных отделах мозга.

При поражениях в области гипоталамуса. При клинически выраженных симптомах поражения заднего гипоталамуса (сосудистая форма гипоталамического синдрома) на ЭЭГ отмечается ослабление альфа-активности и усиление бета-активности (особенно /3,). При клинически выраженных симптомах поражения переднего гипоталамуса (эндокринная форма гипоталамического синдрома) альфа-ритм на ЭЭГ обильный, но недостаточно регулярный по частоте, его зональные различия сглажены. При двустороннем разрушении гипоталамуса у экспериментальных животных наблюдается диффузная синхронизация ритмов ЭЭГ. При одностороннем нарушении эффект синхронизации выражен ипсилатерально. Раздражение заднего гипоталамуса электрическими импульсами, по данным одних авторов, соответствует возбуждению симпатического раздела вегетативной нервной системы и сопровождается десинхронизацией биопотенциалов. По данным других авторов, электрическое раздражение заднего гипоталамуса приводит к усилению альфа- и бета-активности. Раздражение электрическими импульсами переднего

гипоталамуса соответствует возбуждению парасимпатического раздела вегетативной нервной системы и сопровождается синхронизацией биопотенциалов.

При поражениях в области задней черепной ямки «мостомозжечкового угла» и IV желудочка.

На ЭЭГ наблюдается увеличение амплитуд альфа- и тета-активности в лобной области контралатерально очагу поражения и усиление бета-активности ипсилатерально. Кроме того, отмечаются вспышки волн в височной и теменно-затылочной областях двусторонне.

При поражениях мозжечка.

На ЭЭГ-десинхронизация биопотенциалов и при этом нередко усиление дельта-активности в теменно-затылочной области ипсилатерально.

В действительности интересующие нас взаимоотношения сложнее и разнообразнее. С одной стороны, потому, что в пределах каждой макроструктуры существует много микроструктур (например, многочисленные ядра в пределах зрительного бугра). С другой стороны, существуют взаимодействия (синергия и антагонизм) между разными структурами мозга. В силу этого содержательная трактовка каждой индивидуальной записи ЭЭГ представляет нелегкую задачу. Ибо ни один из регистрируемых на ЭЭГ отдельных ее компонентов или паттернов не имеет однозначной причины своего возникновения и не отражает функционального состояния какой-либо одной структуры мозга.

В исследованиях В. Е. Майорчик [32] эта идея выражена следующим образом. Фоновая электроэнцефалограмма говорит о самом факте и степени вовлечения в патологический процесс стволовых структур

мозга. Но трудно при этом конкретизировать, какая именно структура повреждена, т. к. нет специфических признаков на ЭЭГ, характерных для поражения каждой отдельной структуры. Существуют лишь некоторые недостоверные тенденции в изменениях ЭЭГ, возникающие при той или иной локализации патологического процесса.

Итак, в повседневной клинической практике мы не только не можем на основании показателей ЭЭГ ставить диагноз заболевания, но даже о локализации патологического процесса должны судить с большей осторожностью. В результате этого создается неудовлетворенность эффективностью использования метода электроэнцефалографии.

Неудовлетворенность возникает из-за того, что при клинически твердо диагностированной патологии мозга в ЭЭГ не находят отклонений от нормы в 13-60% случаев (по данным разных авторов). Наряду с этим нарушения ЭЭГ нередко в 25-49% случаев (также по данным разных авторов) обнаруживаются среди контингентов практически здоровых людей не только пожилого, но и молодого возраста. Эти данные взяты нами из обзора литературы, опубликованного Bourdillon P.Y. в 1979 году [58] под названием «Электроэнцефалография сегодня».

И в то же время литературные данные убеждают в том, что биоэлектрическая активность мозга является тонким показателем деятельности мозга, очень важным для клиники.

На основании многолетних электроэнцефалографических исследований в клинической практике; мною предлагаются следующие соображения о путях повышения эффективности использования метода

электроэнцефалографии.

§ 2.

Исторически, традиционно сложилось так, что электрофизиологи, при проведении ЭЭГ обследований, решают три вопроса: Соответствует ли ЭЭГ общепринятым стандартам нормы, если нет, то какова степень отклонения от нормы; обнаруживаются ли у пациента признаки грубого, очагового поражения мозга и какова топика этого поражения; говорят ли данные ЭЭГ о наличии у пациента эпилептической болезни или эписиндрома, или хотя бы «повышенной судорожной готовности мозга».

Статистика показывает, однако, что в широкой клинической практике (т. е. не в специализированных нейрохирургических, неврологических и психиатрических стационарах), пароксизмальные формы биоэлектрических потенциалов или грубые макроочаговые нарушения ЭЭГ встречаются относительно редко. Чаще (70-80% случаев) наблюдаются диффузные изменения биоэлектрической активности мозга, не носящие очагового и эпилептического характера. Что же может сказать электрофизиолог в этих случаях?

Ответ на этот вопрос может быть получен, если отталкиваться от следующих теоретических представлений.

Среди факторов, определяющих формирование целостных паттернов ЭЭГ, следует различать местные и дистантные влияния:

а) **Местные** влияния: кровообращение и лимфообращение в мозговой ткани; состав и соотношение нейрогуморов и медиаторов; циркуляция нервных импульсов по коротким нейрональным связям. Эти и

другие местные влияния определяют метаболизм нейронов и влияют на их мембранные потенциалы.

Местные влияния выражены как в норме, так и в патологии. В первом случае они участвуют в формировании нормальных паттернов ЭЭГ. Во втором случае важно различать макро- и микропроцессы. Макропроцессы могут быть диффузными (дегенеративные, нейроинфекционные и др.). Они же могут быть очаговыми, локальными (опухоль/инсульт и т. п.).

У больных, не имеющих грубого, деструктивного поражения мозга, можно предполагать наличие микроструктурных нарушений на нейрональном уровне. Это может иметь место у больных с выраженным атеросклерозом, с преходящими ишемическими атаками, у больных, перенесших нейроинфекции или закрытую травму мозга. Нарушение стенок капилляров мозга или микроскопические очажки поражения мозговой ткани, безусловно, возникают у них и сопровождаются затем нейродинамическими расстройствами в виде изменения скорости, регулярности и направления движения процессов возбуждения в системах корковых нейронов. Во всех таких случаях патологии происходят сдвиги в протекании биоэлектрической активности мозга.

б) Отдаленные, дистантные влияния: весь тот поток импульсаций, который поступает в кору по афферентам, как специфическим, так и неспецифическим нервным путям и влияет на мембранные потенциалы.

Со времени первых блестящих исследований Мэгуна, Моруцци, Джаспера прошло много лет. Новейшие представления о лимбико-ретикулярном комплексе далеко выходят за границы двух первоначально описанных неспецифических систем: мезэнцефалической и

таламической ретикулярной формации. Лимбико-ретикулярный комплекс в настоящее время рассматривается как обширная, многозвеньевая система, включающая структуры продолговатого мозга, понтомезэнцефалические, таламические и гипоталамические образования, некоторые структуры лимбической системы, особенно неостриатум (главным образом хвостатое ядро) и даже некоторые зоны ассоциативной коры. Все, что известно в настоящее время о морфологии и физиологии этих образований, фармакологическое их изучение, многочисленные острые и хронические опыты на животных и клинические данные, особенно в области психиатрии, все это указывает на тесную связь деятельности лимбико-ретикулярного комплекса с фоновой электроэнцефалограммой.

Характерные для взрослых паттерны ЭЭГ складываются у человека в течение 10-13 лет после его рождения. Они в значительной степени генетически обусловлены и в известной мере характеризуют тип высшей нервной деятельности и индивидуальные особенности человека. Сложившиеся после морфофизиологического созревания паттерны ЭЭГ могут трансформироваться под действием различного рода патологических воздействий. Как морфофункциональное, физиологическое созревание корково-подкорковых и межцентральных взаимоотношений, так и перестройка деятельности коры в патологических условиях, происходит при непосредственном участии лимбико-ретикулярного комплекса.

Дистантные влияния выражены как в норме, так и в патологии. В норме они формируют нормальные паттерны, с нормальными компонентами.

В патологии для некоторых категорий больных трудно предположить наличие местных, микроструктурных и даже обменных нарушений вещества мозга. Это относится, например, к больным с неврастенией и другими неврозами, больным с остеохондрозом, сирингомиелией и многими другими заболеваниями. В этих случаях возможен и другой механизм возникновения сдвигов на ЭЭГ, вследствие изменения импульсных посылок в кору со стороны нижележащих, регулирующих систем мозга. Изменения на ЭЭГ вызываются в этих случаях дистантно, со стороны различных, далеко расположенных срединных структур — базальных ядер, лимбической системы, диэнцефалона, ствола мозга, и всех других звеньев лимбико-ретикулярного комплекса. Можно думать, что такие влияния зависят от дисфункции в деятельности этих структур, связанных (как и в коре) с нарушениями кровоснабжения, и с наличием микроочаговых поражений этих систем. Диапазон изменений ЭЭГ при этом очень велик, к ним относятся: значительная дезорганизация альфа-активности по всем ее параметрам (частоте, амплитуде, форме волн, извращению зональных различий); значительное усиление бета-активности низкой частоты; нарастание индекса и амплитуды тета- и дельта-волн; появление пиков, острых волн, комплексов, вспышек волн в разных областях мозга. Изменения ЭЭГ такого генеза мы называем регуляторными.

Существуют, наконец, и разные комбинации влияний на ЭЭГ разных факторов — местного, микроструктурного и регуляторного.

Эти представления теснейшим образом связаны с концепцией о двух формах патологии, наиболее четко сформулированной в работах А. М. Зимкиной с

сотрудниками [34, 35]. Суть концепции в следующем. Существуют нарушения конкретных частных функций ц.н.с. (двигательных, речевых и т. д). Такие нарушения обычно наступают вследствие более или менее обширной деструкции вещества мозга. И существует изменение общего функционального состояния мозга, ц.н.с, выражающееся в дисфункции, дисбалансе в деятельности самых разных систем мозга – сердечно-сосудистой, нейрогуморальной и т. д. Первая форма патологии является первичным, органическим ядром заболевания. Вторая формирует широкий класс «болезней регуляции», которыми ядро заболевания как бы обрастает.

Практика показывает, что первичное органическое ядро заболевания далеко не всегда играет решающую роль в состоянии пациентов. Для последующей деятельности не всегда важно то что утрачена. Важнее – степень компенсации дефекта, степень использования резервных возможностей, которые очень велики. Болезни регуляции оказываются ведущими в поликлинической практике у больных с такими диагнозами, как астено-невротические состояния, вегето-сосудистые расстройства, мигрень, начальные стадии гипертонической болезни и атеросклероза, энцефалопатии разного происхождения также в начальных своих стадиях, Сюда же можно отнести больных с отделенными последствиями черепно-мозговой травмы и нейроинфекций (исключая острую травму и свежие нейроинфекции).

И вот оказывается, что метод ЭЭГ дает одну из немногих возможностей объективизировать фактическое положение вещей. Если менее нарушена, чем это можно было бы ожидать на основании клинического обследования больного, значит нарушения мозга,

органическое ядро заболевания хорошо компенсировано. Если же ЭЭГ нарушена больше, чем это можно было бы ожидать, то значит у пациента один из вариантов болезней регуляции. Показания ЭЭГ служат в этом случае для выбора тактики лечебных мероприятий.

Итак, в тех случаях, которые не относятся к эпилепсии или грубым (макроочаговым) поражением мозга, оценку показаний ЭЭГ следует производить, признавая, во-первых, существование особой формы патологии – болезней регуляций, и во-вторых, постулируя, что большинство регистрируемых на ЭЭГ сдвигов происходит за счет дистантных влияний на кору со стороны многозвенной системы лимбико-ретикулярного комплекса.

Важное значение для суждения о патологии мозга имеют реактивные пробы. Умеренно выраженные реакции на открывание и закрывание глаз и световые раздражения свидетельствуют в пользу достаточной сохранности всех структур мозга. Усиление в ответ на реактивные пробы выраженности патологических компонентов ЭЭГ (медленных тота- и дельта-волн, острых волн) происходит обычно в областях коры мозга, окружающих очаги ее поражения. Резко усиленные реакции навязывания ритма световых раздражений указывают на повышенную активность всех структур таламуса (его неспецифических, специфических и ассоциативных ядер). Ослабление вплоть до полного исчезновения реакций ЭЭГ на пробы с открыванием–закрыванием глаз и на действие световых раздражений указывает на функциональную недостаточность и даже на частичное или полное разрушение связей коры с нижележащими отделами мозга.

§ 3.

В свете сказанного в §1 и §2, я думаю, что наибольшей информативности метода электроэнцефалографии можно было бы достигнуть, если бы удалось построить модели отдельных электроэнцефалографических синдромов. Попытки такого рода имеются в литературе.

Так П. А. Жоров [16] пишет, не называя их синдромами, о четырех взаимоисключающих вариантах биоэлектрической активности мозга.

Первый вариант «корковый». Он обусловлен высокой активностью коры и относительно низкой активностью подкорки. На ЭЭГ при этом альфа-ритм высокого индекса и высокой амплитуды, но относительно малой частоты. Кожно-гальваническая реакция в этом варианте имеет небольшую интенсивность и быстро угасает.

Второй вариант «корково-подкорковый». Он связан с высокой активностью, как коры, так и подкорки. На ЭЭГ альфа-активность относительно малой частоты и обильная бета-активность, усиленная по индексу и амплитуде. Кожно-гальваническая реакция высокой интенсивности, медленно угасающая.

Третий вариант «подкорково-корковый». Он отражает низкую активность, как коры, так и подкорки. На ЭЭГ альфа-активность малой частоты. Кожно-гальваническая реакция низкой интенсивности, медленно угасающая.

Четвертый вариант «подкорковый». Он характеризуется высокой активностью подкорки и низкой активностью коры. На ЭЭГ альфа-активность большой частоты и усиление интенсивности бета-колебаний.

Работа эта в известном смысле примитивна. Сложные мозговые структуры фигурируют в ней лишь в виде общих

понятий – кора и подкорка. В биоэлектрической активности мозга учитываются лишь два компонента – альфа- и бета- колебания, и их описание дается весьма упрощенно. Но сама идея системного подхода при оценке паттернов ЭЭГ заслуживает признания. Рассуждения автора можно было бы модернизировать, уточнив анатомические характеристики мозга и расширив число описываемых компонентов ЭЭГ. Безусловным прогрессом в системном подходе к анализу ЭЭГ является монография В. В. Трошина [48], излагающая результаты изучения черепно-мозговой травмы. Исследования Трошина выполнены на высоком профессиональном уровне. Подробно и компетентно описаны все изменения биопотенциалов при разных стадиях легкой и тяжелой травмы. Различаются 11 вариантов сдвигов на ЭЭГ, которые называет типами ЭЭГ. Показывается встречаемость каждого из типов при разных случаях травмы. Особый интерес вызывает заключительная часть монографии, где автор вводит понятие электроэнцефграфического синдрома. Описывается 4 синдрома:

1. Синдром активации ЭЭГ. Преобладает бета-активность высокой частоты с амплитудой от 5 до 30 мкВ. На этом фоне в задних отделах мозга-нерегулярная альфа-активность с амплитудой до 50 мкВ, а в передних отделах – нерегулярная медленная активность с амплитудой до 30 мкВ. Вспышки на ЭЭГ отсутствуют,

2. Синдром начальной синхронизации ЭЭГ. Альфа-ритм нерегулярный по частоте без амплитудных модуляций. Много тета- и дельта-волн (одиночных или группами) с амплитудой 50-70 мкВ. В 25% случаев встречаются «вспышки»: внезапно появляющиеся и

исчезающие группы из самых разных комбинаций полиморфных бета-, альфа-, тета- и дельта-волн в 1,5-3 раза превышающих по амплитуда фоновую активность. Могут иметь место очаговые нарушения на ЭЭГ (24% случаев). Реакции на афферентные раздражения обычно сохранены.

3. Синдром выраженной синхронизации ЭЭГ. Значительная дезорганизация и замедление альфа-ритма, на который накладывается бета-активность. Обильная медленная активность с амплитудой до 110 мкВ. Наблюдается большое количество вспышек (37% случаев) и очаговые нарушения (7% случаев). Реакции на афферентные раздражения часто отсутствуют или ослаблены.

Синдром максимальной синхронизации ЭЭГ. Доминируют тета-и дельта-ритмы с амплитудой более 110 мкВ без особых зональных различий. Вспышки встречаются очень часто (91% случаев), а очаговые нарушения реже (35% случаев).

Различия между синдромами автор трактует как отражение влияний на кору двух отделов неспецифической системы мозга – стволового и лимбического. Эти отделы находятся в реципрокных отношениях. При возбуждении стволовых структур активность лимбического отдела угнетается, а при возбуждении лимбического отдела влияния со стороны среднего мозга блокируются на уровне гипоталамуса. В это время из лимбической системы в кору посылаются синхронизирующие влияния.

Высоко оценивая монографию Трошина в целом, нельзя не высказать некоторые критические замечания. Прежде всего характеристика отделов неспецифической системы, как морфологическая, так и функциональная

слишком схематична. Как это было показано нами выше, современные представления по этому вопросу раскрывают гораздо большую сложность как строения, так и функций разных отделов лимбико-ретикулярного комплекса. Схематичность представлений автора находит отражение и в формировании выделенных им синдромов. Только один синдром автор считает отражением активирующих влияний, а три других как проявления синхронизирующих влияний. По сути дела эти три синдрома различаются лишь по степени изменений ЭЭГ. Но ведь понятие «синдром» предполагает качественные, а не количественные различия. Наоборот, выделяемые автором критерии для кодирования ЭЭГ слишком усложнены, а построенная классификация ЭЭГ недостаточно логична. В ней нет стройности, нет выделения какого-либо градиента нарастания или убывания сдвигов на ЭЭГ. Я много лет занимаюсь типологическими исследованиями ЭЭГ и, как мне кажется, нашла более удачный вариант классификации, который будет изложен позднее.

Наиболее строгий синдромологический подход к трактовке феноменов ЭЭГ мы находим в интереснейшей монографии Н. Н. Траугатт с коллективом соавторов [47]. Монография посвящена подробному изучению механизмов действия пяти фармакологических агентов (аминазин, инсулин, амитал натрия, тофранил, бемегрид). Исследования проводились в психиатрической клинике в процессе лечения больных. Наряду с фиксацией клинических данных, изучались: ряд инструментальных показателей состояния сердечно-сосудистой системы; показатели состояния высшей нервной деятельности (условные и безусловные рефлекс); динамика изменений биоэлектрической активности мозга; электрическая

активность мышц и кожно-гальваническая реакция. Анализ полученных данных авторы производили в свете представления о том, что особенности целостной реакции организма на фармакологические воздействия зависят от того, какие неспецифические структуры лимбико-ретикулярного комплекса раздражаются или угнетаются применяемыми фармакологическими агентами. Учитывалось состояние следующих шести структур: ретикулярной формации ствола мозга; неспецифических ядер зрительного бугра; ассоциативных ядер зрительного бугра; заднего гипоталамуса; переднего гипоталамуса; хвостатого ядра. В таблице, составленной нами по данным, приведенным в монографии, показывается, в каком состоянии, в соответствии с известными фармакологическими свойствами каждого агента и в зависимости от стадии действия агента, должна находиться каждая из мозговых структур. Целостную совокупность всех изменений в каждом из изученных случаев авторы называют **КЛИНИКО-ФИЗИОЛОГИЧЕСКИМ СИНДРОМОМ** (табл. №2).

СВОДНАЯ ТАБЛИЦА, СОСТАВЛЕННАЯ ПО ДАННЫМ ТРАУГОТТ с соавт. Таблица №2

	Аминазин	Инсулин			Тофранил		Барбамил	Бемегрид
		Первая фаза	Вторая фаза	Третья фаза	Вторая фаза	Третья фаза		
Ретикулярная формация ствола	-	+	-	-	+	+	-	-
Неспецифические ядра таламуса	-	-	+	-	+	-	+	+
Ассоциативные ядра таламуса	0	0	0	-	+	+	-	+
Задний гипоталамус	-	+	-	-	+	+	-	-
Передний гипоталамус	+	0	0	+	-	0	0	0
Хвостатое ядро	-	0	0	0	0	0	+	0

- состояние угнетения

+ состояние раздражения

0 спокойное «рабочее» состояние

§ 4.

Опираясь на факты, представленные в фундаментальном исследовании Н. Н. Трауготт с соавторами, мы сделали попытку выделения различных электроэнцефалографических синдромов. Эти синдромы имеют сходство с клинико-физиологическими синдромами, описанными авторами монографии, но не повторяют их. Названия наших синдромов отражают феноменологию ЭЭГ, а не механизмы их формирования.

1. **Синдром гиперсинхронизации** альфа-активности – условное обозначение « $\alpha\alpha$ ».

Модель – вторая стадия действия инсулина. На ЭЭГ усиление альфа-активности по индексу и амплитуде, стирание (или сглаживание) зональных различий (распространение альфа-активности на передние отделы мозга). Иногда на этом фоне возможны короткие вспышки дельта-волн высокой амплитуды, главным образом, в лобных отделах мозга. Вспышки усиливаются при гипервентиляции. Все электрографические реакции на афферентные раздражения ослаблены.

Механизм формирования синдрома. Угнетение активности ретикулярной формации ствола мозга и заднего гипоталамуса. Усиление деятельности неспецифического таламуса за счет его высвобождения от тормозных влияний со стороны ретикулярной формации ствола. Спокойное (рабочее) состояние переднего гипоталамуса, ассоциативных ядер таламуса и хвостатого ядра (Рисунок №2).

Клинически: вялость, сонливость, переходящая в оглушение! В вегетативно-сосудистой системе усиление парасимпатических влияний.

2. **Синдром десинхронизации** альфа-активности -

условное обозначение β_2 .

Модель – действие адреналина, третья стадия действия тофранила и (в известной степени) первая стадия действия инсулина.

На ЭГГ по всем областям мозга доминирует бета-активность высокой частоты, малой амплитуды. При афферентных раздражениях усиление феномена десинхронизации. Реакция усвоения (навязывания) ритма световых раздражений ослаблена или отсутствует.

Механизм формирования синдрома. Угнетение активности неспецифических ядер зрительного бугра. Усиление деятельности ретикулярной формации ствола и заднего гипоталамуса (иногда усиливается также деятельность ассоциативных ядер таламуса). Спокойное, (рабочее) состояние переднего гипоталамуса и хвостатого ядра (Рисунок №3).

Клинически: раздражительность, тревога, усиление симпатических эффектов (повышение артериального давления, снижение порога вегетативных эффектов).

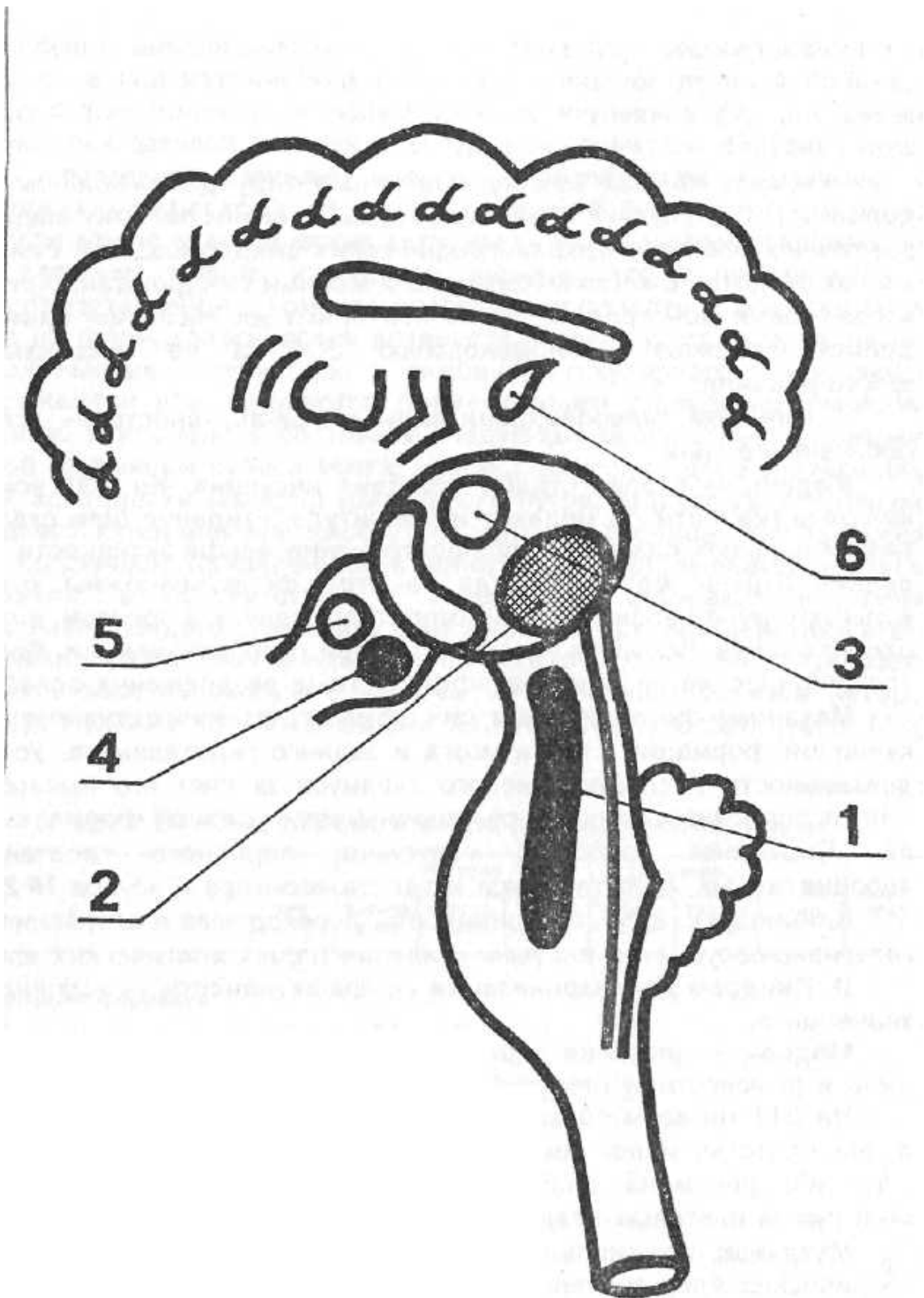


Рисунок №2. Модель синдрома 1

1 Ретикулярная формация ствола мозга; 2 Неспецифические ядра таламуса; 3. Ассоциативные ядра таламуса; 4. Задний гипоталамус; 5. Передний гипоталамус; 6. Хвостатое ядро



состояние раздражения



состояние угнетения

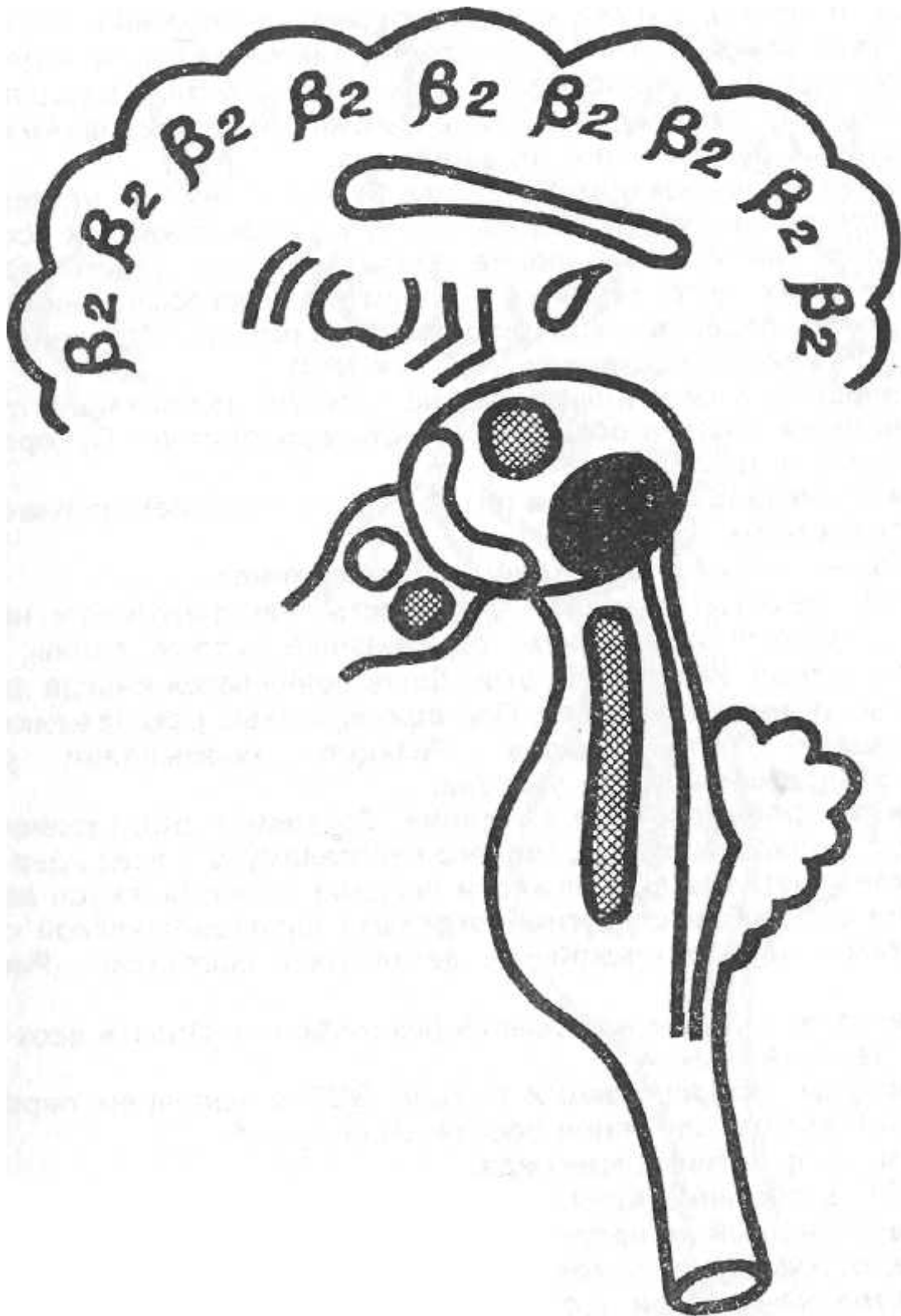


Рисунок №3. Модель синдрома 2
Обозначения как на рис. 2

3. Синдром гиперсимхронизации бета-активности – условное обозначение β_1

Модель – действие амитала натрия.

На ЭЭГ по всем областям мозга доминирует бета-активность низкой частоты (14-24 пер/сек), нередко имеющая высокую амплитуду (до 40 мкВ и более), иногда группирующаяся в веретена. Возможна примесь групп альфа-волн (8-12 пер/сек), также иногда в виде веретен, преимущественно в лобных отделах. Афферентные раздражения могут усиливать амплитуду биопотенциалов. Реакция навязывания ритма световых раздражений не выражена.

Механизм формирования синдрома. Резкое угнетение деятельности ретикулярной формации ствола, заднего гипоталамуса и ассоциативных ядер таламуса. Усиление активности хвостатого ядра и неспецифических ядер таламуса вследствие высвобождения их от влияний других отделов неспецифической системы. Передний гипоталамус в спокойном состоянии (Рисунок № 4).

Клинически: успокоенность, снятие тревоги, напряжения, страха, иногда эйфория. Снятие обездвиженности при ступоре. Судорожная готовность мозга низкая.

4. Синдром дезорганизации ритмов ЭЭГ с наличием вспышек. Условное обозначение $\beta_2\omega\alpha$.

Модель – вторая стадия действия тофранила.

На ЭЭГ дезорганизованная активность. Регистрируется нерегулярный по частоте альфа-ритм, однофазные острые волны, бета-активность разной частоты. На этом фоне появляются иногда вспышки из острых и медленных волн. При афферентных раздражениях десинхронизация биопотенциалов. Реакция

навязывания ритма световых раздражений резко усилена.

Механизм формирования синдрома. Состояние раздражения ретикулярной формации ствола, заднего гипоталамуса и всех ядер таламуса. Резкое угнетение деятельности переднего гипоталамуса за счет разобщения его связей с другими отделами неспецифической системы. Хвостатое ядро в спокойном, деятельном состоянии. (Рисунок №5).

Клинически: хорошее настроение без эйфории. Пороги всех вегетативных реакций низкие.

5. Синдром дезорганизации ритмов ЭЭГ с наличием пароксизмальной активности. Условное обозначение $\beta_2\omega\alpha\uparrow$.

Модель – действие бемегрида.

На ЭЭГ дезорганизованная активность. Регистрируется нерегулярный, замедленный по частоте альфа-ритм, иногда увеличенный по амплитуде; однофазные острые волны, мелкие пики; бета-активность преимущественно высокой частоты. В целом паттерн имеет сходство с таковым в синдроме 4. Отличие в том, что на этом фоне выражены не вспышки, а высокоамплитудные пароксизмальные разряды тета- и дельта- волн. Кроме того, десинхронизация биопотенциалов при действии афферентных раздражений ослаблена. Однако реакция навязывания



Рисунок № 4. Модель синдрома 3.
Обозначения как на рис. 2

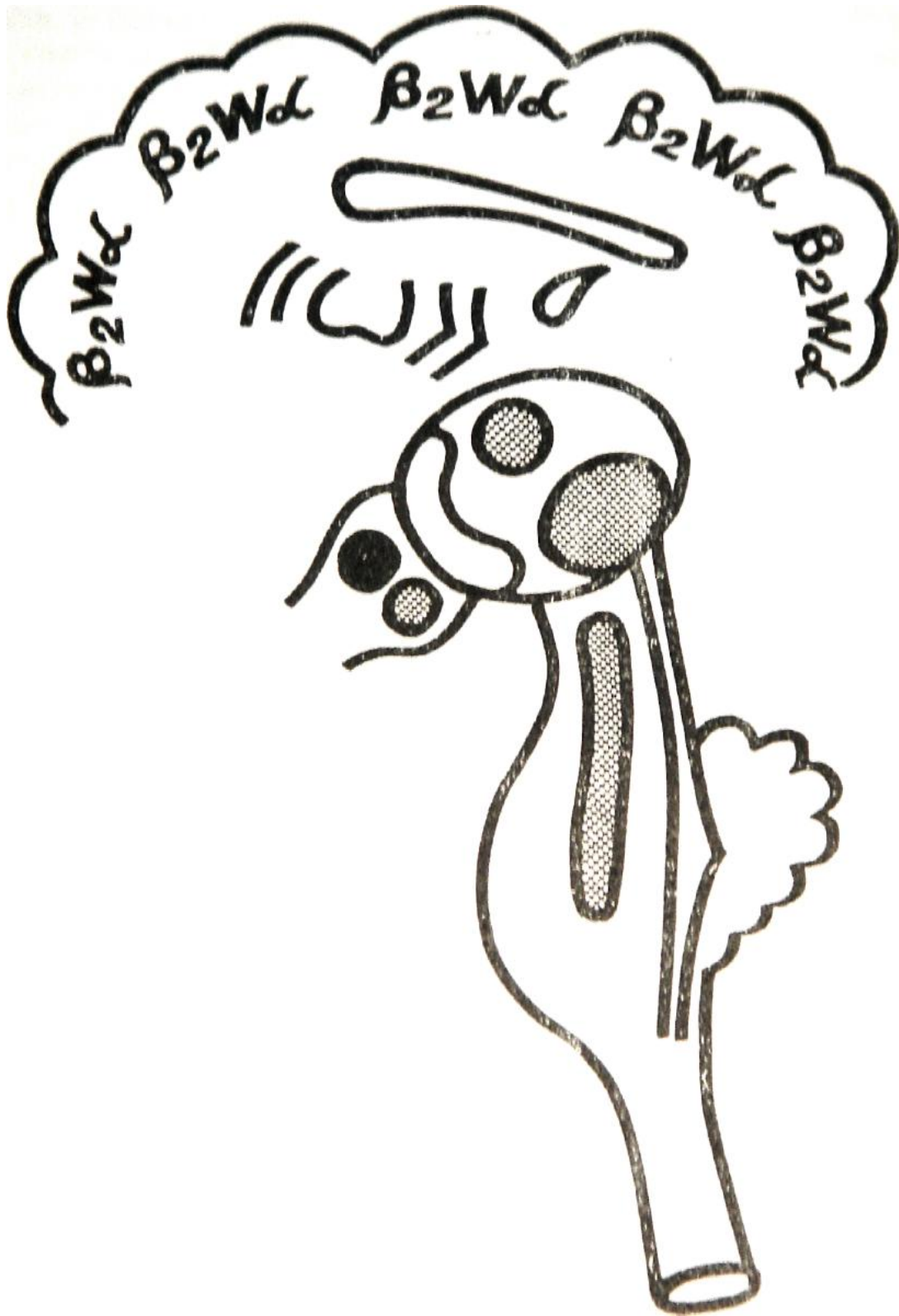


Рисунок №5, Модель синдрома 4.
Обозначения как на рис. 2

ритма световых раздражений, как и в предыдущем синдроме, резко усилена.

Механизм формирования синдрома. При состоянии раздражения как специфических, так и ассоциативных ядер таламуса, угнетение деятельности ретикулярной формации ствола мозга и заднего гипоталамуса. Передний гипоталамус и хвостатое ядро в спокойном состоянии. (Сходные механизмы формирования паттерна ЭЭГ действуют и при функциональной пробе с гипервентиляцией (Рисунок №6).

Клинически: хорошее настроение, снятие тревоги, речевой и двигательной обездвиженности. Пороги вегетативных реакций высокие. Судорожная готовность мозга повышена.

6. Синдром перестройки корковой ритмики с замедлением биопотенциалов. Условное обозначение $\theta\Delta$.

Модель – действие аминазина и третья стадия действия инсулина.

На ЭЭГ – ослабление бета-активности, ослабление вплоть до исчезновения альфа-активности. Появление и все большее усиление тета- и дельта-активности. Иногда вспышки еще более выраженных медленных волн высокой амплитуды в лобных отделах мозга. (Сходные паттерны ЭЭГ могут наблюдаться при гипогликемии и гипоксии мозга). Реакция на афферентные раздражения и реакция навязывания ритма световых раздражений ослаблены или отсутствуют.

Механизм формирования синдрома. Глубокое подавление деятельности ретикулярной формации ствола, заднего гипоталамуса, неспецифических ядер таламуса и хвостатого ядра. Доминирование восходящих влияний на кору со стороны переднего гипоталамуса, деятельность

которого усилена за счет его высвобождения от тормозных влияний со стороны других отделов неспецифической системы.

Клинически: эмоциональное безразличие, глубокая успокоенность без утраты сознания. Своеобразный, неглубокий, легко прерываемый сон. Снижение артериального давления, гипотермия.

Заключая описание синдромов, необходимо сделать некоторые замечания:

Поскольку синдромы выделены на основании фармакологических исследований в психиатрической клинике, желательно) подтверждение значимости описанных данных при проведении исследований среди больных другого профиля, при проведении терапии иной природы (мамритор, рефлексотерапии или иглоукалывания).

Нами пока выделены только те синдромы, обоснование которым мы нашли в исследованиях Трауготт с соавторами. Безусловно можно и нужно выделить и другие электроэнцефалографические синдромы, например, ЭЭГ с нормально организованным альфа-ритмом; «плоская» ЭЭГ; ЭЭГ с локальными очаговыми нарушениями и т. д.



Рисунок 5. Модель синдрома 5. Обозначения как на рис.2.

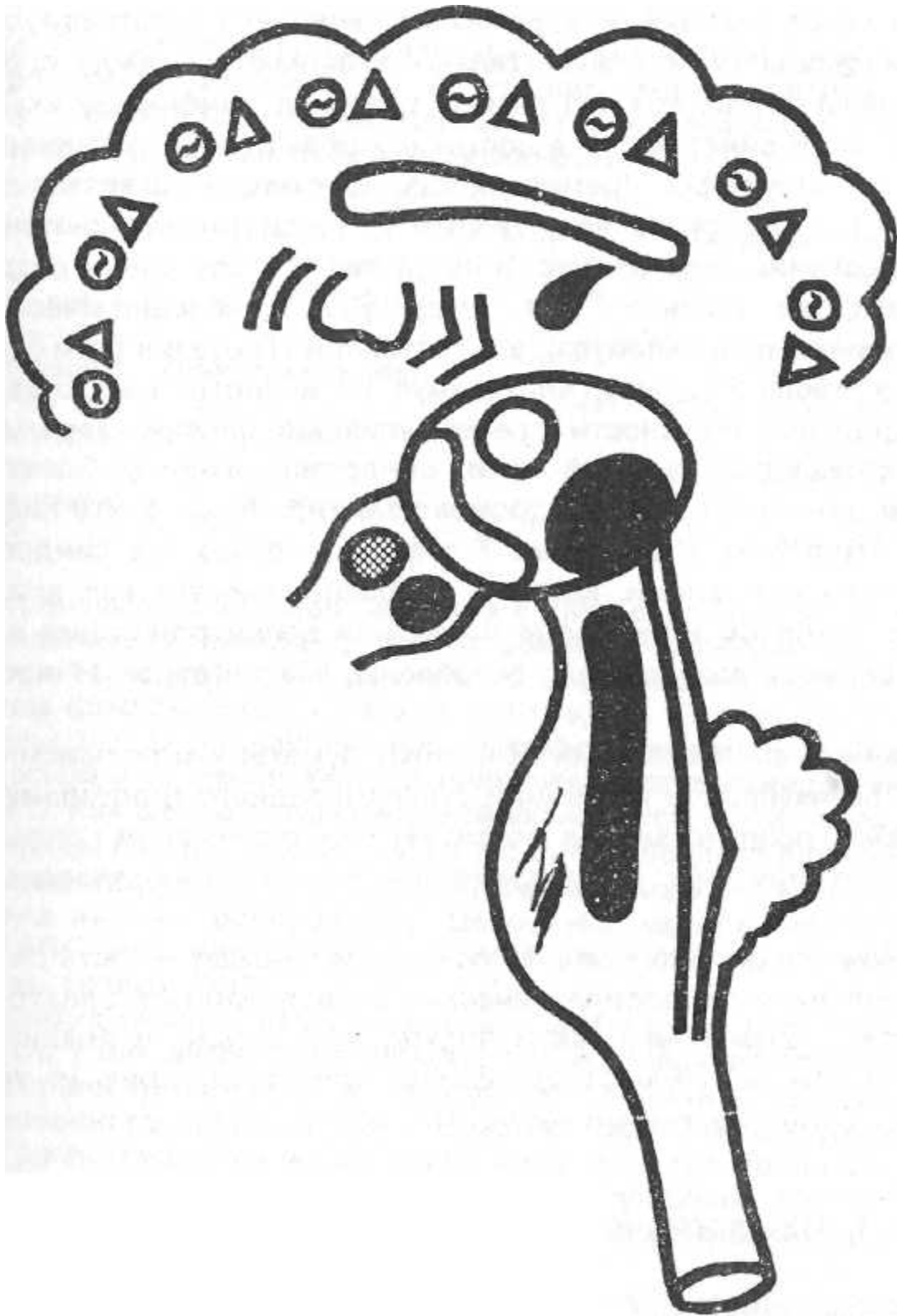


Рисунок № 7. Модель синдрома 6. Обозначения как на рис. 2

3. Выделенные синдромы выявляют некоторые интересные закономерности.

а) Синдром 3 подчеркивает связь появления на ЭЭГ бета-активности низкой частоты с повышением активности хвостатого ядра.

б) Синдром 6 иллюстрирует зависимость замедления ритмов биопотенциалов от влияний, исходящих из переднего гипоталамуса.

в) Синдромы IV и V значительно различаются между собой по функциональному состоянию разных разделов лимбико-ретикулярного комплекса. В синдроме IV в состоянии повышенной активности находятся 4 структуры (ретикулярная формация ствола, задний гипоталамус и две группы ядер таламуса), а в состоянии угнетения находится передний гипоталамус. В синдроме V в состоянии раздражения находятся только две структуры (неспецифические и ассоциативные ядра таламуса), а в состоянии угнетения ретикулярная формация ствола и задний гипоталамус. Но несмотря на это, характеристика фоновой активности и резкое усиление реакции навязывания ритма световых раздражений в этих синдромах сходные. Электрографическим различием двух синдромов является лишь то, что пароксизмальная активность в синдроме 5 выражена резко, а в синдроме 4 представлена вспышками, которые не расцениваются как эпилептиформные. При этом в синдроме 5 реакции десинхронизации в ответ на афферентные раздражения ослаблены, а в синдроме 4 наоборот усилены.

Указанные сопоставления позволяют думать, что повышенная активность ретикулярной формации ствола и заднего гипоталамуса может служить препятствием к развитию эпилептических проявлений, которые, по-

видимому, провоцируются со стороны таламических структур мозга.

В целом все изложенное в §4 показывает желательность расширения и углубления синдромологических исследований в электроэнцефалографии. Думаю, что такой подход к описанию и анализу ЭЭГ способен вывести клиническую электроэнцефалографию из того тупика, в котором она сейчас находится.

Б. ТИПОЛОГИЯ И КЛАССИФИКАЦИЯ ПАТТЕРНОВ ЭЭГ.

Синдромологические исследования о электроэнцефалографии удобно проводить на основе разработанной нами классификации целостных паттернов ЭЭГ.

§ 1.

Все ЭЭГ могут быть разделены на 6 классов по трем основным характеристикам: наличию или отсутствию межполушарной асимметрии в фоновой ЭЭГ, наличию или отсутствию пароксизмальной активности и фокуса патологической активности.

Признаки шести классов ЭЭГ

Класс	А	В	С	Д	Е	Ф
Признак ЭЭГ						
Межполушарная асимметрия по фронтальной ЭЭГ	нет	нет	есть	есть	есть	Есть
Наличие пароксизмальной активности	нет	есть	нет	есть	нет	есть
Наличие фокуса патологической активности	нет	нет	нет	нет	есть	есть

Встречаемость классов различна в разных

контингентах обследуемых больных. В клинике грубых объемных поражений мозга (опухоли инсульта и др.) преимущественно встречаются классы E и F с наличием фокуса патологической активности. В клинике эпилепсии – классы B и C с наличием пароксизмальных разрядов. В широкой клинической и поликлинической практике – преимущественно класс A, реже C. Как фокус патологической активности так и пароксизмальные разряды бывают выражены на каком-то определенном диффузно представленном фоне ЭЭГ. Поэтому важнейшей задачей является характеристика именно фоновой ЭЭГ, Целостные картины (паттерны) фоновой ЭЭГ встречаются в пяти главных вариантах, которые мы называем типами ЭЭГ.

Понятия типа мы относим только к ЭЭГ взрослых людей, предполагая, что у них закончился процесс т.н. «созревания стволовокорковых взаимоотношений» и связанное с этим формирование организованного паттерна ЭЭГ. Известно, что у новорожденных младенцев регистрируются лишь редкие мало структурированные всплески биопотенциалов. Известно также, что в процессе постнатального онтогенеза биоэлектрическая активность мозга человека претерпевает весьма сложное развитие [38].

Понятие типа мы относим только к т.н. «электроэнцефалограмме покоя» или «фоновой ЭЭГ», зарегистрированной у субъектов в состоянии пассивного бодрствования при закрытых глазах, при расслабленной мускулатуре. ЭЭГ не включает при этом всех тех изменений, которые возникают в ответ на афферентные раздражения при различных функциональных нагрузках, при различных уровнях бодрствования и т. п. Реактивные сдвиги на ЭЭГ сложны и недостаточно изучены. Их

классификации дело будущего.

Фокус патологической активности, а также пароксизмальные феномены, которые могут встречаться на фоне любых форм ЭЭГ покоя, не учитываются при вынесении суждения о типе ЭЭГ. Фокус патологической активности имеет сложные связи с очаговой деструкцией мозгового субстрата. Закономерности формирования фокусов описаны в ряде фундаментальных работ [4, 13, 25]. Структура пароксизмальных феноменов связана с разными клиническими формами эпилептической болезни. Классификации т.н. «эпифеноменов» даются в специальных работах многих авторов [43].

Определение типа ЭЭГ не требует полного описания всех деталей электроэнцефалограммы. Существуют разные системы первичной обработки кривых. Они включают перечни (более или менее подробные и более или менее точные) всех компонентов ЭЭГ и описание разных параметров этих компонентов. Число признаков, входящих в такие перечни может быть очень большим. Такова, например, специально разработанная нами кодировочная таблица для ввода данных визуальных оценок ЭЭГ в ЭВМ. Она содержит 52 признака и около 200 параметров. Матрица признаков, получаемая при обработке ЭЭГ с помощью ЭВМ, может содержать около 5000 параметров. Для определения типа ЭЭГ важно другое – выделение небольшого числа некоторых, наиболее существенных признаков ЭЭГ, которые являются общими для всех его представителей, несмотря на индивидуальное их разнообразие. Поскольку ЭЭГ взрослого, здорового человека представляет собой строго упорядоченный узор, главной характеристикой мы считаем особенности организации ЭЭГ во времени и в пространстве. Они

находят свое отражение в частоте ритма, его регулярности, амплитуде и зональных различиях по областям мозга. С учетом таких характеристик и выделяется пять основных типов ЭЭГ.

В типе представлены паттерны, объединяемые общими признаками. В свою очередь типы могут быть разделены на подтипы или группы. В пределах группы все ЭЭГ очень похожи друг на друга, несмотря на их индивидуальное разнообразие. При этом, сходство между представителями одной группы оказывается значительно большим, чем сходство между представителями двух разных, даже соседних, групп.

Приводим ниже словесные описания всех типов и групп. Названия типов носят условный характер, отражая наиболее важные характеристики: доминирование того или иного вида биоэлектрической активности и степень ее организации. К описанию каждой группы ЭЭГ добавлена степень отклонения данного паттерна ЭЭГ от общепринятой нормы.

Примечание.

В ранее опубликованных нами работах по классификации ЭЭГ было выделено 20 (позднее 18) групп [15, 21]. Опыт последующего использования классификации показал, что в нее целесообразно внести некоторые коррективы, приведшие к сокращению групп до 17. Новый вариант удобнее для работы и больше соответствует патофизиологическим состояниям мозга.

§ 2.

Тип I – организованный (в пространстве и времени).

Основной компонент ЭЭГ – альфа-ритм.

Группа 1. Альфа-ритм регулярный по частоте, модулированный в веретена, со средним или высоким

индексом, с более или менее хорошо выраженными зональными различиями. Форма волн обычно гладкая. Бета-активность высокой и средней частоты, малой амплитуды. Медленные волны почти не выражены.

Группа 2. Близко примыкает к первой. Общая картина биоэлектрической активности мозга в целом сходная с выше описанной, хотя структурная и пространственная организация паттерна ЭЭГ несколько менее упорядочена. Альфа-ритм менее модулирован в веретена или его зональные различия несколько менее четкие; форма альфа-волн может быть слегка заостренной. Бета-активность как в группе 1. Отмечается наличие нерегулярной, медленной активности тета- и даже дельта-диапазона частот. Она выражена преимущественно в передних отделах мозга (особенно у молодых лиц в возрасте до 20-25 лет). Ее индекс невелик, амплитуда обычно ниже, чем у альфа-активности (реже такая же).

Паттерны ЭЭГ первой группы считаются идеальной электроэнцефалографической нормой, отражающей высокую степень организации нейродинамики мозга. Паттерны ЭЭГ второй группы расцениваются как легко, реже умеренно измененные в зависимости от количества и степени измененных показателей ЭЭГ.

Тип II – гиперсинхронный (моноритмичный)

Главное в структуре этого типа – высокий индекс регулярных колебаний биопотенциалов при потере их зональных различий. Возможны разные варианты такого усиления синхронизации активности: с сохранением и даже усилением колебаний альфа-диапазона; с исчезновением альфа-активности и заменой ее на бета-активность низкой частоты или на тета-активность.

Группа 3. Альфа-ритм регулярный по частоте любой

амплитуды, совсем не модулированный или слабо модулированный в веретена, со слабо выраженными, отсутствующими или извращенными зональными различиями. Форма волн гладкая или слегка заостренная. Бета-активность и медленные волны почти не представлены. Паттерны 3-й группы ЭЭГ обычно оцениваются как легко или умеренно нарушенные в зависимости от большей или меньшей степени сохранности модуляции амплитуд и зональных различий.

Группа 4. Сходна с группой 3 по индексу, модуляциям и зональным различиям альфа-ритма. Отличие в том, что такой гиперсинхронный альфа-ритм значительно дезорганизован: периоды соседних волн не одинаковы; форма волн острая. Бета-активность и медленные волны, как в группе 3. Степень нарушения умеренная или значительно умеренная или значительная, в зависимости от степени дезорганизации и амплитуды альфа-волн.

Группа 5. На ЭЭГ доминирует регулярная тета-активность (7-8, реже 5-4 пер/сек) средней, реже малой или высокой амплитуды. Альфа-активность отсутствует, бета-активность слабо выражена. Зональные различия отсутствуют. ЭЭГ этой группы оцениваются как умеренно или значительно нарушенные.

Группа 6. На ЭЭГ доминирует регулярная бета-активность с частотой 24—25 пер/сек низкой, средней и реже высокой амплитуды. Альфа-активность и медленные волны не выражены или умеренно выражены. Зональные различия отсутствуют. При малой и средней амплитуде паттерны ЭЭГ могут быть оценены как легко или умеренно нарушенные, а при большой амплитуде как значительно нарушенные.

Тип III – десинхронный.

ЭЭГ характеризуется почти полным исчезновением или резким уменьшением количества альфа-волн, с увеличением числа бета-колебаний или без такого увеличения, а также с наличием некоторого количества медленных волн. Общий амплитудный уровень ЭЭГ этого типа невысокий, иногда низкий или очень низкий.

Группа 7. На ЭЭГ доминирует бета-активность, но уже высокой, а не низкой частоты. Альфа-активность и медленные волны почти не выражены. Амплитуда низкая, редко средняя, зональные различия отсутствуют. ЭЭГ 7-ой группы оцениваются как легко измененные.

Группа 8. Паттерн ЭЭГ еще более обедненный, чем в группе 7 не только за счет альфа, но и за счет бета-активности. Зональные различия не выражены. Амплитуда всех волн очень низкая («плоский вариант ЭЭГ»). Такие ЭЭГ обычно относятся к умеренно, реже значительно нарушенным, в зависимости от соотношения бета и медленной активности.

Тип IV – дезорганизованный (с преобладанием альфа-активности). На ЭЭГ главной является альфа-активность, но она недостаточно регулярная или совсем нерегулярная по частоте. Такой более или менее дезорганизованный альфа-ритм имеет достаточно высокую амплитуду и может даже доминировать во всех областях мозга. Бета-активность также нередко усилена, часто представлена колебаниями низкой частоты, увеличенной амплитуды. Наряду с этим в ЭЭГ могут присутствовать тета- и дельта-волны, имеющие достаточно высокую амплитуду. Их индекс низкий или высокий.

Группа 9. Альфа-ритм недостаточно регулярный по частоте. Амплитуда его средняя. Индекс низкий. Зональные различия сглажены или отсутствуют. Бета-

активность и медленные волны или мало выражены, или более обильные. Паттерны группы 9 оцениваются как легко или умеренно нарушенные в зависимости от состояния показателей альфа-, бета- и медленной активности.

Группа 10. Альфа-активность или достаточно несколько дезорганизована по частоте, модуляциям и зональным различиям. Заметно или резко усилено количество и амплитуда бета-активности низкой частоты. Возможно присутствие некоторого количества медленных волн обычно небольшой амплитуды. Нарушения ЭЭГ оцениваются как умеренные или значительные в зависимости от показателей альфа- и бета-активности.

Группа 11. Альфа-ритм умеренно дезорганизован, средней или высокой амплитуды, с хорошими или сглаженными зональными различиями. Присутствует много медленных волн средней или высокой амплитуды. Бета-активность умеренно выражена. ЭЭГ 11-й группы оцениваются как умеренно или значительно нарушенные, в зависимости от количества и амплитуды медленных волн.

Группа 12. Альфа-активность резко дезорганизована по частоте, средней или высокой амплитуды, среднего или высокого индекса, с хорошими или сглаженными зональными различиями или даже с отсутствием зональных различий. Наряду с этим, на ЭЭГ много или очень много острых и медленных волн разной амплитуды. Бета-колебания низкой частоты мало выражены.

Группа 13. Альфа-активность как в группе 12. Наряду с этим на ЭЭГ много или очень много бета-колебаний низкой частоты. Медленные волны тета- или даже дельта диапазона частот могут иметь малую, среднюю или высокую амплитуду.

ЭЭГ 12-й и 13-й групп относятся к значительно или даже грубо нарушенным, в зависимости от степени дезорганизации альфа-активности и степени выраженности патологических компонентов ЭЭГ

Тип V — дезорганизованный (с преобладанием тета- и дельта-активности).

Главное, что характеризует структуру типа — плохая выраженность альфа-активности. Колебания биопотенциалов альфа-, бета-, тета- и дельта-диапазонов частот регистрируются обычно без какой-либо четкой последовательности. Такой бездоминантный тип кривой может иметь как средний, так и высокий амплитудный уровень.

Группа 14. Неорганизованная активность с наличием перемежающихся альфа-, бета-, тета- и дельта-волн. Общий уровень «бездоминантной» кривой средний. Зональные различия отсутствуют или резко сглажены. Паттерны ЭЭГ 14-й группы оцениваются как значительно или грубо нарушенные в зависимости от степени выраженности на них тета- и дельта-волн.

Группа 15. Паттерн ЭЭГ сходен с таковым в группе 14, но общий амплитудный уровень кривой более высокий. Кроме того, в ЭЭГ присутствует много бета-колебаний низкой частоты.

Группа 16. По всем областям мозга доминируют тета- и дельта-волны высокой амплитуды. Альфа-волны одиночные или в виде редких групп. Бета-активность слабо выражена. ЭЭГ 15 и 16 групп оцениваются обычно как грубо нарушенные.

Группа 17. Доминирующие по всем областям мозга дельта-волны имеют особенно высокий индекс. Альфа-активность практически отсутствует, бета-активность

почти не выражена. ЭЭГ этой группы оцениваются как очень грубо нарушенные.

Сведения о наличии на ЭЭГ фокусов патологической активности и пароксизмальных феноменов включаются в описание ЭЭГ после оценки ее группы и типа. Например, «ЭЭГ второй группы, первого типа с наличием одиночных кратковременных разрядов пароксизмального характера», или «ЭЭГ одиннадцатой группы IV типа с наличием фокуса патологической активности в отведениях с левой височной области». Во всех таких случаях степень нарушения ЭЭГ следует повышать в сравнении с теми оценками, которые выносят по фоновым ЭЭГ.

§ 3.

Словесные описания разных типов и групп можно формализовать, пользуясь специальными приемами. Такая формализация не самоцель, а лишь инструмент для проведения исследований на более высоком профессиональном уровне. Она обладает рядом преимуществ по сравнению с традиционно применяемыми словесными способами описания ЭЭГ. Преимущества эти следующие: снижается субъективность и унифицируется работа специалистов-электрофизиологов; возникает возможность ввода визуально получаемых данных в ЭВМ для последующей вторичной, статистической обработки собранных, больших массивов данных.

Важное значение имеет то, что запрограммированная в формализованном, последовательном наборе групп ЭЭГ взаимосвязь показателей ЭЭГ покоя с формирующими ее местными факторами и дистанционными влияниями со стороны систем лимбико-ретикулярного комплекса снимает некоторые трудности в оценках ЭЭГ.

а) Совершенно очевидно расхождение между

традиционным представлением - «электроэнцефалографическая норма» и клиническим понятием - «здоровые индивиды». Преодоление расхождения нецелесообразно искать за счет расширения общепризнанных стандартов ЭЭГ нормы, как это предлагают некоторые электрофизиологи. На основании принятой нами трактовки паттернов ЭЭГ покоя возможно рациональное объяснение – почему у практически здоровых людей возникают изменения биоэлектрической активности мозга и чем они отличаются от изменений ЭЭГ при истинно деструктивных поражениях мозга.

б) В силу нозологической неспецифичности компонентов ЭЭГ традиционно осуществляемые подробные перечисления сдвигов на ЭЭГ, наблюдаемых при разных заболеваниях, оказываются весьма сходными, что мешает использованию метода ЭЭГ на практике. Мы считаем такой путь изучения ЭЭГ тупиковым. Полезнее для практики рубрифицировать набор возможных вариантов ЭЭГ, а затем сопоставлять между собой встречаемость разных вариантов ЭЭГ в разных патофизиологических состояниях при помощи единой шкалы неспецифических признаков.

Формализация описания начинается с выражения визуально определяемых показателей ЭЭГ в виде шестизначного кода. Для этой цели служит кодировочная таблица. В ней шесть признаков ЭЭГ. Каждый признак имеет ряд градаций. Процедура кодирования осуществляется последовательно сначала устанавливается градация первого признака и ее значение проставляется на первое место кода. Затем определяется градация второго признака и ее значение проставляется на второе место кода и т. д. В получаемом коде место, занимаемое цифрой

обозначает номер признака, а значение цифры – номер градации этого признака. Для облегчения работы в кодировочной таблице даются следующие пояснения (см. табл. № 3).

Индекс активности: Низкий - до 20%;

Средний - до 60%;

Высокий - 70% и более.

Амплитуда биопотенциалов определяется по максимальным ее значениям (не учитывая отдельных одиночных выбросов и вспышек). Альфа-активность считается главной, если она выражена в затылочно-теменных отведениях с индексом не менее 60-50%. Или доминирует по всем областям мозга с индексом не менее 60-30%.

Главной можно считать бета-, тета- или дельта-активность когда индекс какой-либо из них по всем областям мозга не ниже 60-50% и индекс альфа-волн не превышает 20%.

Регулярной считается альфа-активность, если периоды соседних волн отличаются не больше чем на 0,5 герц.

Четкая модуляция амплитуд альфа-ритма – это правильное возрастание и убывание амплитуд отдельных волн, формирующее горизонтальные веретена.

Гладкая форма волн без зазубрин, с округлыми вершинами. Признаки дезорганизации альфа-ритма: периоды соседних волн отличаются на 1-2 герца и более; модуляции амплитуд нечеткие или беспорядочные; форма волн не гладкая, с зазубринами, заостренная.

Зональные различия (сопоставление рисунка ЭЭГ по областям мозга): хорошо выражены – альфа-активность преобладает по индексу и амплитуде в затылочных и теменных областях; и почти не выражена в лобно-

центральных областях; оглажены альфа-активность присутствует во всех областях, но и задних выражена лучше (по индексу и амплитуде; отсутствуют - нет различий по альфа-активности между задними и передними областями мозга; извращены – альфа-активность преобладает по индексу и амплитуде в передних отделах.

Бета-активность низкой частоты (14—24 в сек): мало – если наблюдаются одиночные волны или группы волн; много - если их индекс по всем областям мозга достигает 30—40%; очень много если индекс увеличен до 60% и более.

КОДИРОВОЧНАЯ ТАБЛИЦА ДЛЯ ОПРЕДЕЛЕНИЯ ГРУППЫ ЭЭГ Таблица №3.

№ признака	Характеристика признака	Градации признака	Номер градации
1	2	3	4
1	Главная активность (наиболее выраженные компоненты)	Бета-активность Альфа-активность Тета-активность Дельта-активность Нет главной активности (смешаны биопотенциалы разных диапазонов частот с примерно одинаковым индексом)	1 2 3 4 5
2	Амплитуда биопотенциалов главной активности	Очень низкая (до 10-15 мкВ) Низкая (до 20-25 мкВ) Средняя (до 40-55 мкВ) Высокая (до 70-80 мкВ) Очень высокая (до 100-120 мкВ и выше)	1 2 3 4 5
3	Альфа-активность	Нет альфа-активности Низкий индекс (до 20%) – одиночные альфа-волны, группы волн Средний, высокий индекс. Активность организованная регулярная по частоте, четко модулированная по амплитуде, гладкие по форме волны Тоже но без модуляций по амплитуде	1 2 3 4

		Умеренно дезорганизованная альфа-активность	5
		Значительно дезорганизованная альфа-активность (Признаки дезорганизации: непостоянство частоты, нечеткость модуляций, неправильная, заостренная форма волн)	6
4	Зональные различия	Хорошо выражены по альфа-активности	1
		Сглажены по альфа-активности	2
		Нет различий или они извращены по альфа-активности	3
		Нет различий при главной активности бета, тета, или дельта диапазона частот или при смешанной активности	4
5	Бета активность с частотой 14-25 в сек	Нет	1
		Мало	2
		Много	3
		Очень много	4
6	Медленная тета- и дельта-активность	Нет	1
		Одиночные волны, группы волн с низким индексом и с амплитудой меньше, чем у доминирующей альфа и бета-активности	2
		То же но с амплитудой, равной или большей, чем у главной активности	3
		Обильная тета и дельта-активность с индексом не менее 30-50% и более, амплитудой меньше чем у главной активности	4
		То же но с амплитудой, большей или равной, чем у главной активности	5

Медленная активность тета и дельта диапазона частот определяется в соотношении с альфа- и бета-активностью: мало - когда медленные волны одиночные или их индекс низкий; много - когда индекс средний или высокий. При этом различается, когда амплитуда медленных волн меньше, чем амплитуда у альфа- или бета-активности и когда она равна или превышает амплитуду альфа- и бета-волн.

После того, как код составлен, отыскивается его

местоположение в классификационной таблице (см. табл. № 4).

Таблица составлена так, что код может занять в ней лишь одно место из 17 возможных. Это местоположение будет указывать к какой группе из пяти типов относится изучаемая ЭЭГ. Так, например, код 243111 означает, что ЭЭГ принадлежит к первой группе первого типа («идеальная норма»). Код 511422 означает, что ЭЭГ следует относить к восьмой группе третьего типа. Код 551415 будет иметь 16-я группа пятого типа и т.д. Из таблицы видно, что каждая из групп включает в себя не один, а многие варианты кодов. Варианты состояются из разных сочетаний разных градаций каждого признака. Все вместе они образуют целое семейство похожих друг на друга электроэнцефалограмм. Например, для седьмой группы может существовать 6 вариантов: 111411, 111421, 121411, 121421, 131411, 131421. Для восьмой группы можно составить уже 48 вариантов кодов и т.д. Сходство ЭЭГ между представителями одной группы (одного семейства) оказывается всегда большим, чем сходство между представителями двух разных, даже соседних групп.

В зависимости от номера группы можно по еще одной таблице уточнить степень отклонений ЭЭГ от общепринятого стандарта нормы (см. табл. № 5).

В разделе А данной главы при описании выделенных нами электроэнцефалографических синдромов мы использовали метод оценок паттернов ЭЭГ по разработанной нами ранее классификации.

§ 4. Содержательная трактовка данных ЭЭГ

После того, как зарегистрированная электроэнцефалограмма отнесена к определенному классу,

типу и группе и дана общая оценка степени ее соответствия или степени отклонения от общепринятого стандарта электроэнцефалографической нормы, встает задача содержательной трактовки полученных данных. Задача это трудная. Она требует знаний по анатомии и морфологии мозга, а также достаточно высокого уровня теоретических представлений по общей нейрофизиологии и патофизиологии нервной системы.

Если ЭЭГ класса А относится к группам 16 и 17 нашей классификации, мы имеем все основания говорить о значительном, диффузном поражении коры мозга по органическому типу. Если на ЭЭГ любой группы

Тип	Группа	Градации признаков					
		№1	№2	№3	№4	№5	№6
I	1	2	2,3,4,5	3,5	1,2	1,2	1
	2	2	2,3,4,5	3,4,5	1,2	1,2	2,3
II	3	2	2,3,4,5	3,4	3	1,2	1,2
	4	2	2,3,4,5	5,	3	1,2	1,2
	5	3	2,3,4	1,2	4	1,2	5
	6	1	1,2,3	1,2	4	3,4	1,2
III	7	1	1,2,3	1	4	1,2	1
	8	5	1,2	1,2	4	1,2,3	2,3,4,5
IV	9	5	3	2	4	1,2,3	1,2,3
	10	2	2,3,4,5	3,5	2,3	3,4	1,2,3
	11	2	2,3,4,5	5	2,3	1,2	4,5
	12	2	3,4,5	6	2,3	1,2	2,3,4,5
	13	2	3,4,5	6	2,3	3,4	2,3,4,5
V	14	5	3	2	4	1,2,3	4,5
	15	5	4,5	1,2	4	3,4	4,5
	16	5	4,5	1,2	4	1,2	5
	17	4	4,5	1,2	4	1,2	5

Группа	Норма	Легкая	Умеренная	Значительная	Грубая	Очень грубая
1	+					
2		+	+			
3		+	+			
4			+			
5			+	+		
6		+	+	+		
7		+				
8			+	+		
9		+	+			
10			+	+		
11			+	+		
12				+		
13				+	+	
14				+	+	
15					+	
16					+	
17						+

выражен четкий фокус патологической активности (классы E и F); или хотя бы четкая межполушарная асимметрия (класс C) можно предполагать наличие у пациента грубого очагового поражения, а одном из полушарий мозга, или в одной какой-либо области полушария.

В настоящее время, вследствие недостаточной изученности проблемы, трудно жестко связать изменения, выраженные в каждой группе ЭЭГ с влиянием какого-либо определенного фактора. Можно лишь условно признать, что в группе 2 первого типа имеют место самые начальные, регуляторные, дистанционно обусловленные сдвиги в деятельности корковых нейронов. Вследствие этого наблюдается лишь легкая дезорганизация альфа-ритма по его частоте, небольшие изменения его модуляции и зональных различий, появление некоторого количества медленных волн малой амплитуды. К регуляторным следует относить и более выраженные сдвиги на ЭЭГ в

виде генерализованной гиперсинхронизации какой-либо одной активности (альфа-, бета- и даже тета-диапазона частот) - группы 3, 4, 5, 6 второго типа, а также изменения в виде десинхронизации с доминированием бета-активности высокой частоты, - группа 7 третьего типа.

В группах 8, 9, а также 11 и 12 нашей классификации, по-видимому, преобладает действие вышеуказанных местных факторов. А в группах 10, 13, 14, 15 к действию местных факторов присоединяется резкое нарушение дистантных влияний связанное с все более значительным поражением регулирующих систем мозга.

ПРИЛОЖЕНИЕ

Образцы заключений по данным ЭЭГ, составленные в соответствии с разработанной нами классификацией

1. Больной О-ев, 18 лет. Д-з: посттравматический синдром, вегето-дистония. Жалобы на головные боли (в основном после переутомления). Иногда головокружение. Месяц назад отмечалось предобморочное состояние. Ранее перенес сотрясение головного мозга с потерей сознания (проведен курс стационарного лечения). В неврологическом статусе без очаговой симптоматики, за исключением легкого пошатывания в позе Ромберга, тремора пальцев вытянутых рук, мимопопадания при выполнении пальце-носовой пробы с обеих сторон.

На ЭЭГ альфа-активность высокого индекса, с частой 11-12 в сек и амплитудой до 70 мкв. Зональные различия выражены, модуляции четкие, форма волн то гладкая, то слегка заостренная. Бета-активность умеренная. Нерегулярные медленные волны тета- и дельта-диапазона частот с амплитудой до 20—25 мкв. При открывании глаз полная депрессия альфа-активности. Реакция на свет ослаблена. Гипервентиляция без эффекта. Общая оценка:

легкие изменения ЭЭГ регуляторного характера. Класс А. I тип. 2 группа Код 243112.

2. Больная Го-ко, 46 лет. Д-з: вегетососудистая дистония по гипертоническому типу. Жалобы на головокружения, возникающие периодически, сопровождающиеся тошнотой, подъемом АД до 180/90-100 мм рт.ст. В анамнезе артериальная гипотония. Много лет страдает распространенным остеохондрозом. В неврологическом статусе очаговой неврологической симптоматики нет. Осмотр окулиста: ангиоспазм сетчатки. На ЭЭГ альфа-активность высокого индекса, гиперсинхронная, частота 9-10 в сек., амплитуда 100-110 мкВ. (Иногда несколько лучше выражена в левом полушарии). Модуляции ослаблены, зональные различия сглажены и извращены. Форма волн заостренная. Бета-активность умеренная, на уровне 10-15 мкВ. Одиночные медленные волны небольшой амплитуды. При открывании глаз депрессия альфа-активности. Реакция на свет ослаблена. Гипервентиляция без эффекта. Общая оценка: легкие на грани с умеренными изменениями ЭЭГ регуляторного характера, за счет ослабления активирующих влияний на кору со стороны ретикулярной формации ствола мозга. Класс А. I тип. 3 группа. Код 253312.

3. Больная А-ва, 61 год. Д-з: атеросклероз сосудов головного мозга. Жалобы на снижение памяти на текущие события, периодические метеозависимые головные боли. В неврологическом статусе очаговой симптоматики не выявлено. Положительные симптомы орального автоматизма. На ЭЭГ альфа-активность выражена плохо, отдельные волны. Бета-активность усилена, в основном низкой частоты, амплитуда от 20 до 50 мкВ. Зональные

различия отсутствуют. Одиночные медленные волны с амплитудой до 30 мкВ. При открывании глаз и световых раздражениях сначала некоторая депрессия, а затем экзальтация бета-активности. При гипервентиляции появляется альфа-активность. Общая оценка: умеренные изменения ЭЭГ регуляторного характера, указывающие на дисфункцию в деятельности регулирующих систем лимбико-ретикулярного комплекса. Класс А, II тип, группа в. Код 132432.

4. Больной А-ий, 29 лет. Д-з: нейроциркуляторная дистония по гипертоническому типу. Жалобы на головную боль, общую слабость, вялость, периодически повышение АД. Болен два года. Травмы головы отрицает. В неврологическом статусе без очаговой неврологической симптоматики. Осмотр окулиста глазное дно – норма. Рентгенограмма черепа: костно-деструктивных изменений не выявлено. Турецкое седло обычной формы и размера. На ЭЭГ альфа-активность в фоновой записи отсутствует (появляется лишь после гипервентиляции в виде одиночных групп волн с частотой 11 в секунду, с амплитудой 10-19 мкВ без модуляций и зональных различий). Бета-активность средней частоты, амплитуда до 6-10 мкВ. Медленные волны тета- и дельта диапазона частот с амплитудой не более 26 мкВ. Реакции на открывание глаз и свет слабые. Гипервентиляция без существенного эффекта. Общая оценка – умеренные изменения ЭЭГ регуляторного характера, за счет ослабления таламокортикальных влияний и усиления активирующих влияний на кору со стороны ретикулярной формации ствола мозга. Класс А, III тип, 8 группа. Код 511413.

5. Больная М-ва, 52 года. Д-з: астенический синдром.

Жалобы на раздражительность, плаксивость, появившиеся два года тому назад, после психотравмы. Одновременно заметила рассеянность, снижение памяти в анамнезе церебральный арахноидит. 16 лет тому назад удаление молочной железы по поводу онкозаболевания. В неврологическом статусе органической симптоматики не выявлено. На ЭЭГ альфа-активность обильная, но резко дезорганизованная: то ослабевает, то усиливается (почти по типу вспышек) частота волн непостоянная (10-13 в сек). Форма волн заостренная, амплитуде неровная (60—80 мкв). Модуляции беспорядочные, зональные различия изменчивы (иногда сглажены, иногда извращены). Бета-активность резко усилена выражена преимущественно в лобных отведениях (то больше справа то слева), частота низкая, амплитуда до 60 мкв также непостоянная (то ослабевает то усиливается в виде четких вспышек). Много нерегулярных медленных волн небольшой амплитуды (до 30 мкв). Свет и гипервентиляция почти не меняют ЭЭГ. Общая оценка: значительные нарушения ЭЭГ, по-видимому, в основном регуляторного характера за счет резкого дисбаланса в деятельности регулирующих неспецифических систем мозга и частично микроструктурные на нейрональном уровне. Класс А, IV тип, 13 группа. Код 246344.

6. Больной Р-в, 61 год. Д-з: болезнь Пика? Жалобы на снижение памяти особенно в последние месяцы, зрительные галлюцинации. Болен примерно 5 месяцев, когда стал жаловаться жене на то, что в дом приходят посторонние и внезапно исчезают. Описанные жалобы нарастают постепенно, периодически переставал узнавать жену, родственников. В неврологическом статусе очаговой симптоматики нет, несколько загружен,

заторможен, лицо амимичное инструкции выполняет правильно, ориентирован в месте и времени. Осмотр окулиста: глазное дно без патологии. На рентгенограмме черепа костно-деструктивных изменений нет. На ЭЭГ альфа-активность практически отсутствует, отмечаются отдельные волны. Бета-активность ослаблена, на уровне 5-10 мкв. По всем областям обоих полушарий преобладает тета-активность с частотой 6-7 в сек и с амплитудой от 26 до 70 мкв. Выражены группы дельта волн с амплитудой до 60 мкв (справа больше, чем слева). Реакция на открывание глаз ослаблена. При световых раздражениях увеличивается число медленных дельта-волн с амплитудой от 46 до 70 мкв (несколько больше выраженных в правом полушарии). Гипервентиляция без эффекта. Общая оценка: грубые изменения ЭЭГ общемозгового характера по органическому типу. Класс А, V тип, 16 группа. Код 641415.

7. Больной Е-ец, 46 лет. Д-з: последствия черепно-мозговой травмы. Жалобы на головные боли в правой половине головы, периодические приступы потери сознания (2-3 раза в месяц). Пять лет тому назад перенес тяжелую черепно-мозговую травму с переломом костей основание черепа. Имел II, а в настоящий момент III группу инвалидности. Постоянно получает противосудорожную терапию. Неврологический статус: интеллект снижен, речь замедленная, заторможен. Правая носогубная складка сглажена, сухожильные рефлексy справа чуть выше, чем слева. Глазное дно: ДЗН обычного цвета, границы четкие, вены широкие, артерии сужены, извиты: ангиопатия. На ЭЭГ четкая межполушарная асимметрия. В правом полушарии альфа-активность среднего индекса, с частотой 10 в сек и амплитудой до 40

мкв Модуляции ослаблены, зональные различия сохранены, форма волн недостаточно правильная. Бета-активность умеренная, с амплитудой на уровне 5-10 мкв. Одиночные, нерегулярные медленные волны небольшой амплитуды. В левом полушарии альфа-активность плохо выражена, короткие группы нерегулярных заостренных волн с амплитудой 40 мкв. Бета-активность выражена несколько хуже, чем в правом полушарии. Много полиморфных медленных волн тета и дельта-диапазона частот, с амплитудой до 50 мкв. При открывании глаз депрессия биопотенциалов в обоих полушариях. Реакции на свет ослаблены. Гипервентиляция без эффекта. Общая оценка: в правом полушарии легкие изменения ЭЭГ регуляторного характера, в левом – значительные изменения общемозгового характера. Класс С, справа I тип, 2 группа, слева V тип, 14 группа Код для левого полушария 532415.

8. Больной Ва-ин, 17 лет. Д-з: нейроциркуляторная дистония с цефалгическим синдромом. Жалобы на периодические головные боли, головокружения при резких поворотах головы, иногда боли в области сердца. Травм головы не было, в анамнезе обморок при взятии крови. В неврологическом статусе очаговой симптоматики нет. На ЭЭГ альфа-активность среднего индекса, с частотой 10-11 в сек и амплитудой 50 мкв, модуляции хорошо выражены, зональные различия сохранены. Бета-активность ослаблена. Одиночные медленные волны с амплитудой до 30-35 мкв. При открывании глаз хорошо выраженная депрессия альфа-активности. Реакция на свет слабая. При гипервентиляции по всем областям обоих полушарий иногда появляются группы волн с частотой 5-6 в сек и с амплитудой до 110 мкв, а также долго длящиеся разряды

дельта-волн 3-3,5 в сек, с амплитудой свыше 110 мкв. Общая оценка: ЭЭГ покоя в пределах возрастной нормы. При функциональной нагрузке выявляется резко выраженная дисфункция срединных структур мозга. Не исключено возможность эпизодов повышения общей судорожной готовности мозга. Класс В, I тип, 2 группа. Код фоновой активности 233112.

9. Больная Ба-ва, 13 лет. Д-з: вегетативно-сосудистая дистония? Жалобы на очень редкие головные боли. Весной этого года перед началом месячных, внезапно потеряла сознание. АД поднялось до 130—90 мм рт.ст. Со слов матери, перед приступом отмечались эпизоды кратковременного отключения сознания: замолкала на несколько секунд. После проведенного в течение месяца курса седативной терапии, а затем ее прекращения развился описанный приступ. Осмотр окулиста: глазное дно без изменений. На ЭЭГ альфа-активность обильная, но недостаточно организованная, частота и периоды волн непостоянные, амплитуда до 100 мкв. Модуляции и зональные различия плохо выражены. Бета-активность умеренная, частота средняя и низкая, амплитуда до 35 мкв. Много медленных волн тета- и дельта-диапазона частот с амплитудой до 60 мкв. Одиночные острые волны или даже группы роли. При открывании глаз полная депрессия альфа-активности. Реакция на свет четкая. Гипервентиляция вызывает еще большую дезорганизацию ЭЭГ, появление коротких вспышек из заостренных альфа-волн, волн тета диапазона с амплитудой до 100-120 мкв, выраженных по всем областям мозга. К концу гипервентиляции развивается длительно выраженный по всем областям мозга, двусторонне-симметричный пароксизмальный разряд дельта-волн 3 в сек с амплитудой

до 300 мкв, который постепенно ослабевает в течение примерно 30 секунд и сменяется общей депрессией биоэлектрической активности мозга. Общая оценка: ЭЭГ покоя не соответствует возрастной норме, указывая на дисфункцию регулирующих систем мозга. Функциональные нагрузки обнаруживают резкое повышение общей судорожной готовности мозга. Класс В, тип IV, группа 12. Код 256324.

10. Больная К-ва, 74 года. Д-з: острое нарушение мозгового кровообращения по геморрагическому типу. Смерть (в стационаре) наступила через двое суток. На секции очаг кровоизлияния в коре лобной теменной и височной долей и центральном белом веществе правого полушария мозга, умеренный отек мозга. На ЭЭГ класс Е. Справа альфа-активность не выражена, бета-активность резко ослаблена, регистрируются медленные дельта-волны с амплитудой 30-70 мкв, максимально выраженные в лобных и височных областях мозга (тип V, группа 17). Слева дезорганизованная альфа-активность с амплитудой до 50-70 мкв, одиночные медленные волны. (Тип IV, группа 12). В целом грубые нарушения d>s с фокусом патологической активности в лобно-височных отделах правого полушария мозга. Коды справа 441415, слева 246312.

11. Больная К. 51-57 лет (наблюдалась в течение 3 лет). Диагноз: прогрессирующий диэнцефальный синдром, нейроэндокринная форма с вагоинсулярными кризами. Сопутствует ожирение, полиартроз, постхолицистэктомический синдром. Жалобы: больна в течение 20 лет. Общая слабость, частые головные боли, боли в суставах, приступы удушья и озноба, приступы с падениями с утратой сознания, то более, то менее частые:

2-3 раза в день, 2-3-4 раза в месяц, 1-8 раз в год. Страх смерти. Статус: неврологических симптомов органического поражения ц.н.с. нет. Убедительных данных за эпилептическую природу приступов нет, они носят истероидный характер. Психические изменения личности в виде эгоцентризма, злопамятности, обидчивости, многоречивости, вязкости. Объективно: артериальное давление - в пределах нормы. Анализы крови (общеклинический и биохимический) - патологии нет, за исключением некоторого повышения (иногда) СОЭ (до 17—26 мм/сек) и повышенное содержание лейкоцитов (до 10—12 тыс.). Компьютерная томография – очаговых изменений в веществе мозга нет; признаки умеренной, открытой гидроцефалии, по-видимому, за счет нарушений всасывания ликвора. Ультразвуковая доплерография - магистральные сосуды без патологии.

Электроэнцефалографическое обследование проводилось 9 раз. Отмечено резкое непостоянство ЭЭГ по всем показателям: частоте, амплитуде и регулярности альфа-ритма; индексу и амплитуде тета- и дельта-активности; индексу и амплитуде бета-колебаний низкой частоты (β_1) отсутствию или наличию и количеству «вспышек»; ослаблению или усилению реакций на световые раздражения. В целом изменения ЭЭГ покоя менялись от умеренных до грубых. Гипервентиляция или оставалась без эффекта или увеличивала число и амплитуду вспышек.

Приведем результаты трех из 9 обследований. Запись 23.07.87.

Альфа-ритм достаточно регулярный, частота 9 в сек, амплитуда 60-70 мкВ, амплитудные модуляции (веретена) выражены, но зональные различия почти отсутствуют.

Форма альфа-волн слегка заостренная. Бета-активность умеренная на уровне 15-20 мкв. Одиночные медленные волны. Реакции на открывание глаз и световые раздражения хорошие. Проба с гипервентиляцией без эффекта. Оценка целостного паттерна - умеренные, диффузные изменения регуляторного характера. Запись от 27.01.88.

Альфа-активность дезорганизована, частота 8-7 в сек, амплитуда до 50-100 мкв, амплитудные модуляции беспорядочные, зональные различия не выражены. Бета-активность усилена, частота низкая (16—20 в сек), амплитуда до 30 мкв. Много нерегулярных медленных волн тета и дельта-диапазона частот с амплитудой до 50-60 мкв. Иногда вспышки из заостренных альфа и дельта-волн с амплитудой до 100 мкв. Реакция на открывание глаз и свет ослаблены. При гипервентиляции число, амплитуда и длительность вспышек возрастают. Оценка целостного паттерна — значительные, на грани с грубыми нарушениями ЭЭГ, как за счет местных факторов, так и за счет дистантных влияний из нижележащих структур мозга. Запись от 27.02.89.

Альфа-активность дезорганизована, частота 9-8-7 в сек, амплитуда до 100 мкв. Форма волн резко заостренная, модуляции и зональные различия не выражены. Бета-активность резко усилена, частота низкая (16-20 в сек), амплитуда до 30 мкв, нередко в виде вспышек в лобных отделах мозга с амплитудой до 50 мкв. Медленная активность слабо выражена. Много одиночных острых волн с амплитудой до 80-100 мкв. При открывании глаз депрессия альфа-активности. Реакции на ритмическое световое раздражение в виде еще большей дезорганизации биопотенциалов. При гипервентиляции увеличиваются

амплитуда бета-активности и острых волн.

Общая оценка целостного паттерна - значительные нарушения ЭЭГ за счет дистантных влияний на кору со стороны нижележащих структур мозга.

В целом можно думать, что непостоянство паттернов ЭЭГ указывает на происхождение сдвигов за счет дистантных влияний на кору головного мозга. По-видимому у больной имеет место резкая дисфункция в деятельности структур лимбико-ретикулярного комплекса (особенно заднего гипоталамуса и хвостатого ядра). Кроме того имеются признаки сдвигов в метаболизме корковых нейронов. Указаний на повышение общей судорожной готовности мозга нет.

12. Больная М. 50 лет. Диагноз: повторные нарушения мозгового кровообращения в вертебробазиллярном бассейне с преходящими левосторонними парезами конечностей. Жалобы. Больна в течение 2 лет. Частые головокружения, неустойчивость, шаткость при ходьбе. Объективно. Компьютерная томография - очаговых поражений вещества мозга нет. Имеются слабо выраженные признаки гидроцефалии. Ультразвуковая доплерография - 1) недостаточность кровотока в правой внутренней сонной артерии (возможно за счет ее изгиба); 2) снижение скорости кровотока в левой позвоночной артерии (по-видимому за счет ее окклюзии). Неврологически - некоторое повышение сухожильных рефлексов $s > d$.

Данные электроэнцефалографии - ослабление альфа-активности по индексу и амплитуде $d > s$; появление групп тета волн 30—35 мкв справа в теменно-затылочных отведениях; наличие острых волн с амплитудой до 90 мкв в правой височной и правой теменной области; усиление

бета-активности 14-15 в сек. (β_1) до 30-40 мкп в левой затылочной области; двусторонние вспышки β_1 (18 в сек, 50 мкв) в лобных и центральных отведениях. Усиление реакций навязывания ритма световых раздражений (24-12 в сек) справа больше, чем слева.

При гипервентиляции некоторое повышение индекса и амплитуды альфа-активности.

В целом у больной умеренные нарушения ЭЭГ. Справа они выражены ипсилатерально за счет местных дисцикулярных расстройств в результате патологии правой сонной артерии. Слева нарушения выражены испилатерально, контралатерально и двусторонне за счет дистантных влияний со стороны срединных структур мозга в результате патологии левой позвоночной артерии.

В двух последних наблюдениях важно подчеркнуть следующее. Больная М безусловно имеет больше органических нарушений ц.н.с, хотя и на микроструктурном (нейрональном) уровне, чем больная К. Однако сдвиги на ЭЭГ у больной К. несравненно более резкие, чем у больной М. И это не случайно. Это целиком укладывается в наши представления о двух формах патологии. Больная М. с объективно выявленными органическими поражениями магистральных сосудов головы хорошо компенсирована. Больная К. — яркий пример наличия пышного букета болезней регуляции, органическое ядро которых почти не просматривается.

БИБЛИОГРАФИЯ

1. Акимов Г.А., Стыкан О.А., Хунг Н.М., Юнусова Л.Г. Особенности изменений ЭЭГ у больных с повторными обмороками и эпилептическими припадками вне приступов. Ж. Невропатология и психиатрия. 1985. Т.85. В.6. С.851—856.

2. Арушанян Э.Б., Отеллин В.А. Хвостовое ядро. Л. Наука. 1976. 223 с.

3. Баклаваджян О.Г., Еганова В.С. Нейронные механизмы гипоталамо-ретикулярных влияний на активность коры мозга. Успехи физиол. наук. 1982.13. №2. 3—30.

4. Бехтерева Н.П. Биопотенциалы больших полушарий головного мозга при супратенториальных опухолях. Медгиз. Ленинград. 1960.

5. Болдырева Г.Н. Электроэнцефалография при опухолях базальной локализации. С. 147—172. Сб. Клиническая электроэнцефалография. Ред. В.С. Русинов. Москва. Медицина. 1973.

6. Брэдли Ф.Б. Прямое действие некоторых веществ на ретикулярную формацию ствола мозга. С. 119—141. Сб. Ретикулярная формация мозга. Ред. Джаспер Г.Г. 1962. Москва, Медицина.

7. Бутхузи СМ. Электрофизиологические данные о взаимодействии между корой больших полушарий и хвостатыми ядрами. Ж. Высш. нервн. деят. 1965. Т. 15. №6. С.1036.

8. Вартамян Г.А., Клементьев Б.И. Проблема химической асимметрии мозга Физиол. человека. 1980. Т. 14. №2. 297—313.

9. Гильман И.М. Сравнительный анализ участия каудальных и роstralных отделов ствола в генезе корковой синхронизации. Ж. В.Н.Д. 1970. 20.4.585—593.

10. Григорьева Л.С. К патогенезу и дифференциальной диагностике синко-пальных состояний. Дисс. кандидат.М. 1979.

11. Гусельников В.И. Электрофизиология головного мозга (Курс лекций). Высш. школа, 1976. 213 стр.

12. Дубикайтис В.В. Возможная роль таламического пейсмекера в пространственно-временной организации ЭЭГ. Физиология человека. 1975. Т.1. №5. 771—781.

13. Жирмунская Е.А., Колтовер А.Н. Атлас по электроэнцефалографии и морфологии мозгового инсульта. Медицина. Москва. 1967. 91с.

14. Жирмунская Е.А. Биоэлектрическая активность здорового и больного мозга человека. С. 224—265. Кн. Руководство по физиологии. Клиническая физиология. Ленинград. Наука. 1972.

15. Жирмунская Е.А., Лосев В.С. Системы описания и классификация электроэнцефалограмм человека. Москва. Наука. 1984. 80 стр.

15а. Жирмунская Е.А. Функциональная взаимозависимость больших полушарий мозга человека. 1989. Л. Наука. 132 стр.

16. Жоров П.А. Электроэнцефалографические корреляты корково-подкорковых отношений. С. 167—198. Кн. Проблемы дифференциальной психофизиологии. Наука. Москва. 19/4.

17. Заболотных В.А., Киселев В.Н. О значении электроэнцефалографии в дифференциальной диагностике височных и гипоталамических пароксизмов. Ж. Невропат. и психиатрия. 1981. 81. №2. 1772—1777.

18. Зенков Л.Р., Ронкин М.А. Функциональная диагностика нервных болезней. 1982. Москва. Медицина.

19. Золотарев Ф.Я. Значение параметров альфа-активности электроэнцефалограммы для характеристики функционального состояния мозга человека. Автореф. диссертации соис. уч. степ. кандидата биол. наук. Ленинград. 1979.

20. Ильюченко Р.Ю. Фармакология поведения и

памяти. Новосибирск. Наука. 1972. 220 стр.

21. Использование электроэнцефалографии в поликлинической практике. Методические рекомендации. Москва. 1988. 48 стр.

22. Каркащенко Н.Н. Фармакология системной деятельности мозга. Ростов. 1975.

23. Кирина Э.А. Изменения биоэлектрической активности мозга у больных сирингомиелией. Диссертация на соиск. учен. степени кандидата медицинских наук. Москва. 1970.

24. Клиническая нейрофизиология. Руководство по физиологии. 1972. Ленинград. Наука. 720 стр.

25. Клиническая электроэнцефалография. Ред. В.С. Русинов. 1973. Москва. Медицина. 340 стр.

26. Кожевников В.А., Мещерский Р.М. Современные методы анализа электроэнцефалограммы. 1963. Москва. Медгиз. 327 стр.

27. Книпст И.Н., Курова Н.С., Кориневский А.В. Динамика топограмм потенциалов и функциональное состояние коры больших полушарий. Москва. Наука. 1982. 166 стр.

28. Латаш Л.П. Гипоталамус, приспособительная активность и электроэнцефалограмма. Москва. 1968.

29. Ливанов М.Н. Пространственная организация процессов головного мозга. Москва. Наука. 1972.

30. Лимдсли Д.Б. Ретикулярная формация и процесс раздельного восприятия. Кн. Ретикулярная формация мозга. М. Медгиз. 1962. с. 451.

31. Майорчик В.Е. Проблемы современной нейрофизиологии в нейрохирургической и неврологической клиниках. С. 414—459. Сб. Клиническая нейрофизиология. Руководство по физиологии. Наука.

Ленинград. 1972.

32. Майорчик В.Е. Изменения ЭЭГ в зависимости от локализации опухоли мозга. С. 106—146. Сб. Клиническая электроэнцефалография ред. В.С. Русинов. Москва. Медицина. 1973.

33. Макаrenchенко А.Ф., Златин Р.С., Ройтуб Б.А., Великая Р.Р. Гипоталамо-кортикальные влияния. Нейрофизиологические и нейрохимические механизмы. Киев. Наук, думка. 1980. 247 стр.

34. Методологические основы использования электрофизиологических исследований в клинике и врачебно-трудовой экспертизе. Ред. А.М. Зимкина, Е.Н. Домонтович. 1966. Ленинград. Медицина. 286 стр.

35. Маккавейский П.А., Зимкина А.М. Значимость электрофизиологических показателей для обоснования экспертных решений при травматических и инфекционных заболеваниях центральной нервной системы. Кн. Клинические и социальные вопросы врачебно-трудовой экспертизы, Ленинград. 1975.

36. Могилевский А Я. Влияние стимуляции заднего гипоталамуса на ЭЭГ неокортекса. Ж. Высш. нервн. деят. 1971. 21.6.1268-1278,

37. Нейрофизиологические исследования в экспертизе трудоспособности. Ред. А.М. Зимкина, В.И. Климова-Черкасова. Ленинград. Медицина 1978.

38. Новикова Л.А. Современные представления о происхождении корковой ритмики и анализе электроэнцефалограммы. Сб. Современные проблемы электрофизиологических исследований нервной системы. 1964. Медицина. С.255-288.

39. Окуджава Р.М., Мествиришвили Л.П., Багашвили Т.И. Влияние ретикулярной формации ствола головного мозга на судорожную активность коры больших полушарий. Физиологический журнал СССР. 1979. Т. 65. № 10. С. 1465-1472.

40. Поворинский А.Г. Значение ЭЭГ-показателей для оценки функционального состояния головного мозга. С. 51—78. Кн. Нейрофизиологические исследования в экспертизе трудоспособности. Л. Медицина. 1978. 280 стр.

41. Поворинский А.Г., Заболотных В.А. Пособие по клинической электроэнцефалографии. 1987. Ленинград. Наука. 64 стр.

42. Рыбников А.И. Анализ вегетативных нарушений церебрального генеза. Автореф. диссерт. соискан. уч. степ. кандидата медицинских наук. Москва. 1978.

43. Сараджишвили П.М., Геладзе Т.Ш. Эпилепсия. Москва. Медицина. 1977.

44. Свидерская Н.Е. Синхронная электрическая активность мозга и психические процессы. Москва. Наука. 1987. 155 стр.

45. Симонов П.В. Эмоциональный мозг. 1980. М. Наука.

46. Сумский Л.Н. Альфа и бета кома при поражении мозга на мезенцефальном уровне. Физиология человека. 1984. Т. 10. №3. 473—476.

47. Трауготт Н.Н., Багров Я.Ю., Балонов Л.Я., Деглин В.Л., Кауфман Д.А., Личкс А.Е. Очерки психофизиологии человека. Л. Наука. 1988.

48. Трошин В.М. Современные методологические подходы к использованию количественных и качественных ЭЭГ критериев в клинике черепно-мозговой травмы. Сб.

Научн. тр. Горьк. НИИ травматологии и ортопедии. 211 стр. «Нейродинамика черепно-мозг. травмы». 1984. 11—48 стр.

49. Фаликова СМ., Кравченко И.В. Клинико-физиологическое значение так называемых «плоских электроэнцефалограмм». Кн. Патология гепатопанкреодуодунальной зоны и расстройства кровообращения. М. 1965.

50. Черкес В.А. Вопросы физиологии передних ядер головного мозга. Усп. Совр. биологии. 1966. 81.1.39—56.

51. Черкес В.А. Очерки по физиологии базальных ганглиев головного мозга. Киев. 1963.

52. Чугунов С.А. Клиническая электроэнцефалография. 1956. Москва. Мед-гиз. 392 стр. (1-е издание в 1950 г.).

53. Шаповалова К.Б. Неостриатум и регуляция произвольного движения в норме и патологии: факты и гипотезы. Физиология человека. 1989. Т. 15. №3. 78—92.

54. Шугалов Н.П. Роль моноаминэргических систем в развитии эффекта стимуляции ацетилхолинэргических структур мозга кошки. 1985. Т.35. ВJ, 103—109.

55. Andersen R, Anderson S. Physiological basis of the alpha rhythm. Appleton-Century Crofts, New York, 1968.

56. Bloom F.E. What is the role of general motivating systems in cortical funk-Monl. Neuroblol. Neocortex: Rept Dahlem Workshop. Berlin May 17—22.1987. Chichester e.a. 1988, 407—421. Neurobiology of Neocortex: Rept Dahlem Workshop, Chichester e.a, Yohn Wiley and Sons. 1988. XII, 461 pp

57. Brumback R.A., Staton R.D. Beta activity an electrical seizure phenomena. EEG a Clin. Neurophysiol, 1981. 52, №3, 128.

58. Bourdillon RY. Electroencephalography today. Y. Roy. Soc. Med, 1979. Y. 72 №2, 154—155.

59. Drake M.E. Paroxysmal Hyperventilation Responses In the adult Electroencephalogram. Clinical Electroencephalography 1986. Y, 17 №2, 61—68»

60. Friedlander W.Y. Equivocation In EEG reporting: the clinicians response. Clin electroencephalofls. 1979, 10, №4, 219—221.

61. Gibbs F.A. Atlas of electroencephalography V.2. 1952 Cambridge.

62. Gibbs F.A. Gibbs E.Y. Atlas of Electroencephalography V.2. Epilepsy. Cambridge 1960.

63. Gibbs FA, Gibbs E.Y. Electroencephalographic Study of Head Childhood. Clinical Electroencephalography 1987. Y.18 №1, 10-111

64. Hernandez — Fteon. Sleep induced localized electrical or chemioj] tion of the forebrain. EEG a Clin. Neurophys. 1968. 14, №4 p. 9.

65. Hughes Y.R., Cruener G. Small Sharp Spikes Revisited: Further Data on this controversial Pattern. Clinical EEG. 1984 V. 15, №4, 208—213.

66. Hooshmand H. The clinical significance of Frontal intermittent rhythmic delta activity (FYRDA). Clinical EEG, 1983, V. 14 №3 135-137.

67. Label M., Reiher Y., Klass D. Small sharp spikes (SSS): electroencephalo-graphic characteristics and clinical significance. EEG and clin. Neurophysical. 1977, V. 43, № 4, 463.

68. Lopes da Silva A, van Rotterdam W., Storm van Leeuwen, A.M. Tielen. I) Dynamic Characteristics of Visual Evoked Potentials in the Dog. II) Beta Frequency Selectivity in Evoked. Potentials and Background Activity. EEG a clin.

Neurophys, 1970, V. 29. 246—268.

69. Pine Y., Pine H.M. Clinical analysis of patients with low voltage of EEG. EEG and Clin. Neurophysiol. 1951, 3, 104.

70. Reiher Y., Klass D.W. Small sharp spikes (SSS) electroencephalographs characteristics and clinical significance. EEG and clin. Neurophys 1970. 28. 94.

71. Rossi G.F., Zanchetti A. The brain stem reticular formation. Anatomy and Physiology. 1957, 218 p.

72. Saito Fumio, Fukushima Yutaka, Kubota Shuji. Small Sharp Spikes: Possible Relationship to Epilepsy. Clinical Electroencephalography, 1987 V. 16, №3,-114—119.

73. Sem-Yacobsen C.W. Electroencephalographs Study of Pilot Stresses in Flight Aerospace Medicine. 1959. November, pp. 797—821.

74. Schaul N., Gloor R, Cotrean Y, The EEG in deep midline lesions. Neurology, 1981, 7.31 №2 p. 157—167.

75. Synek V.M. The non-reactive type of low-voltage EEG. Psychiatr. neurol. neu-rochlmrg, 1969, 72, №3 313—318.

76. Synek V.M. The low-voltage electroencephalogramm, Clin. EEG 1983 14, №2 102—105.

77. Vanderwolf C.H., Robinson T.E. Reticulo-cortical activity and behavior: a critique of the arousal theory and a new synthesis. Behav. and Brain Sei 1981 4 №2, 476—614.

78. Westmoreland B.F. Klass D.W. A distinctive rhythmic EEG discharge of adults. EEG a Clin. Neurophysiol. 1961. V.51. №2. p. 186—191.

|