

КЛИНИЧЕСКАЯ  
ЭЛЕКТРОЭНЦЕФАЛОГРАФИЯ



АКАДЕМИЯ МЕДИЦИНСКИХ НАУК СССР

# КЛИНИЧЕСКАЯ ЭЛЕКТРОЭНЦЕФАЛОГРАФИЯ

---

*Под редакцией члена-корреспондента АМН СССР*  
В. С. РУСИНОВА



МОСКВА «МЕДИЦИНА» 1973

В. С. РУСИНОВ, В. Е. МАЙОРЧИК, О. М. ГРИНДЕЛЬ,  
А. А. СОКОЛОВА, Г. Н. БОЛДЫРЕВА, Н. С. ГАЛКИНА,  
В. В. ГНЕЗДИЦКИЙ

ИЗДАНИЕ ОДОБРЕНО И РЕКОМЕНДОВАНО К ПЕЧАТИ  
РЕДАКЦИОННО-ИЗДАТЕЛЬСКИМ СОВЕТОМ  
ПРИ ПРЕЗИДИУМЕ АМН СССР

Книга является обобщением многолетнего опыта работы коллектива электрофизиологической лаборатории Института нейрохирургии имени Н. Н. Бурденко АМН СССР. В ней последовательно излагаются теоретические основы и принципы подхода к расшифровке электроэнцефалограмм больных с очаговыми поражениями головного мозга, которые могут помочь при определении дифференциального диагноза и локализации поражения. Указаны основные методические приемы электроэнцефалографического обследования человека, рассматриваются с соответствующими иллюстрациями наиболее типичные электроэнцефалограммы при очаговых поражениях головного мозга.

Книга рассчитана на медиков, биологов, физиологов, биофизиков и других специалистов, интересующихся работой головного мозга человека в норме и патологии; она может служить руководством для нейрохирургов, невропатологов, психиатров и врачей других специальностей, желающих овладеть методом клинической электроэнцефалографии, а также в качестве дополнительной литературы для студентов медиков и биологов старших курсов.

The monograph generalizes the experience accumulated by the workers of electrophysiological laboratory of Burdenko neurosurgical Institute of the Academy of Medical Sciences of the USSR. It deals with theoretical basis and principles of deciphering of electroencephalograms of patients with focal affections of brain which can be favourable to differential diagnosis and to finding of localization of affection. The book treats of methods of men electroencephalography and describes the electroencephalograms typical in focal affections brain.

The monograph is intended for medical workers, biologists, physiologists, biophysicists and other specialists who take an interest in study of work of human brain; it can be also used as manual by neurosurgeons, neuropathologists, psychiatrists and by medical workers keen on study of methods of clinical electroencephalography. The book will be useful for undergraduates of medical and biological colleges.

5.  
59999

## ПРЕДИСЛОВИЕ

---

В настоящее время электроэнцефалография применяется как один из дополнительных методов исследования больных во многих клиниках: нейрохирургической, неврологической, психиатрической, эндокринологической и др. В нейрохирургической и неврологической клинике этот метод является неотъемлемым звеном в комплексной диагностике; его практическая и познавательная роль столь значительна, что современный нейрохирург и невропатолог почувствовали бы себя, лишившись электроэнцефалографического исследования, так, как если бы оказались в конце прошлого века, лишившись люмбальной пункции при заболеваниях центральной нервной системы.

Нейрохирурги, невропатологи, травматологи пользуются данными электроэнцефалографии уже не только как научно-исследовательским методом, но и в буквальном смысле слова как практически-диагностическим. Именно поэтому метод вошел в обиход не только в научно-исследовательских институтах, но, особенно в последние годы, начинает применяться в соответствующих отделениях больниц. В связи с этим возникает большая потребность в более углубленном знакомстве нейрохирургов, невропатологов и врачей других специальностей с вопросами клинической электроэнцефалографии, с правильной трактовкой электроэнцефалограмм.

Развитие электроэнцефалографии тесно связано с введением в практику лабораторного и клинического исследования новейшей усилительной техники и электронных регистрирующих аппаратов. Помимо значения для исследований общих закономерностей деятельности высших этажей центральной нервной системы, электроэнцефалография имеет неоспоримую ценность для выяснения патологического состояния головного мозга, особенно для локализации патологического очага при его органических поражениях.

Электроэнцефалография — одна из объективных методик исследования функционального состояния головного мозга человека, применимых даже тогда, когда исследуемый находится в бессознательном состоянии.

В советской литературе в настоящее время нет монографии, в которой достаточно полно и последовательно были бы рассмотрены вопросы энцефалографии.

Настоящая книга посвящена современному состоянию клинической электроэнцефалографии. В каждой ее главе рассматриваются данные, имеющиеся в литературе, а также собственные данные авторов, исследовавших соответствующие вопросы в Институте нейрохирургии имени Н. Н. Бурденко АМН СССР.

Задачей ее является последовательное изложение теоретических основ клинической электроэнцефалографии и принципов подхода к расшифровке электроэнцефалограмм, основных методических приемов электроэнцефалографического исследования, описание с соответствующими иллюстрациями наиболее типичных форм электроэнцефалограмм при очаговых поражениях головного мозга в зависимости от локализации по областям коры, глубины расположения, сопутствующих общемозговых симптомов и стадии развития поражения мозга.

Изложение ведется в основном на материале нейрохирургической клиники (больные с опухолями, травмами, гематомами и др.), так как при этих локальных поражениях мозга метод электроэнцефалографии представляет наибольшую диагностическую ценность. Авторы подробно анализируют многочисленные электроэнцефалограммы, определяя характер общемозговых и очаговых патологических изменений электрической активности, связанных с тем или иным поражением мозга. Это раскрывает основные элементы и возможности метода, которые могут быть использованы читателем и при изучении других заболеваний, в частности заболеваний головного мозга диффузного характера.

В книге дается краткий обзор истории развития электроэнцефалографии и рассматривается электрическая активность головного мозга здоровых людей, ее изменения при различных функциональных состояниях и при афферентных раздражениях. Одна из глав книги посвящена рассмотрению методов математического анализа — частотного, корреляционного и других, применяемых в настоящее время для количественной оценки электроэнцефалограмм.

Книга является обобщением многолетней работы электрофизиологической лаборатории Института нейрохирургии имени акад. Н. Н. Бурденко АМН СССР, проводимой в тесном контакте с клиницистами. Материалом для нее послужило более 30 000 электроэнцефалографических исследований больных. Обобщения и выводы, предлагаемые авторами, сделаны на основе самых современных и совершенных количественных методов анализа этого огромного материала.

*Академик АМН СССР,  
заслуженный деятель науки  
проф. А. И. Арутюнов*

# 1

## КРАТКИЙ ОБЗОР ИСТОРИИ РАЗВИТИЯ ЭЛЕКТРОЭНЦЕФАЛОГРАФИИ

---

### ОТКРЫТИЕ ЭЛЕКТРИЧЕСКОЙ АКТИВНОСТИ ГОЛОВНОГО МОЗГА. ПЕРВЫЕ ИССЛЕДОВАНИЯ

Центральная нервная система, начиная с продолговатого мозга, обладает ритмической спонтанной электрической активностью. Эта ритмика сложна. Она зависит от функциональной организации структуры, от которой отводится электрограмма, и от состояния структуры во время регистрации. Ритмическая электрическая активность изменяется под влиянием раздражений.

Электроэнцефалография (от греческого *enképhalos* — мозг и *grápho* — пишу) — раздел электрофизиологии центральной нервной системы, занимающийся изучением закономерностей электрической активности в головном мозге. Это одна из наиболее распространенных современных методов исследования деятельности головного мозга; она основана на регистрации электрических потенциалов, являющихся ингредиентом деятельного состояния всякой возбудимой ткани организма.

Электроэнцефалограмма (ЭЭГ) — кривая, получаемая при регистрации колебаний электрических потенциалов головного мозга через покровы черепа. Запись электрической активности непосредственно с обнаженного мозга называется электрокортикограммой.

Электрическая активность в коре больших полушарий животных была известна физиологам еще в середине прошлого столетия. Du Bois-Reymond (1849) обнаружил электронегативность в месте разреза головного мозга лягушки и черепахи. Затем около 25 лет электрическую активность головного мозга никто не исследовал. Это было время интенсивной разработки физиологии периферической нервной системы. Лишь в 1875 г. Caton показал появление электронегативности в головном мозге кроликов и обезьян при различных раздражениях (свет и др.). В. Я. Дакилевский (1876) независимо от Caton обнаружил электрические колебания в коре большого мозга и подкорковых образованиях собаки. В ответ на звуковые раздражения он получал электронегативность преимущественно в задних отделах, а на раздражение кожных нервов — преимущественно в передних отделах больших полушарий. В. Я. Данилевский считал, что электрофизиологическая методика имеет большое значение для исследований локализаций функций в коре больших полушарий. И. М. Сеченов (1882) более отчетливо, чем В. Я. Данилевский, показал наличие «спонтанных» колебаний электрической активности в центральной нервной системе, причем он подчеркнул, что называет их спонтанными не для обозначения их природы, а чтобы показать их «взрывной» характер. Эта работа ценна постановкой вопроса

о связи электрической активности с основными физиологическими процессами в центральной нервной системе. Наблюдая эффект замедления и ослабления электрических колебаний при раздражении, И. М. Сеченов связал их с теми положениями физиологии, которые были уже известны, в частности, из исследований электрокардиограммы. Замедление и остановку спонтанных колебаний электрической активности продолговатого мозга лягушки при определенных раздражениях седлищного нерва он рассматривал как случай «задерживающего или тормозящего действия».

Н. Е. Введенский (1884) применил только что изобретенный телефон к исследованию электрической активности, возникающей при возбуждении в мышцах и нервах, а затем и в нервных центрах. Вводя в большие полушария собаки иглы, соединенные с телефоном, он обнаружил в виде звукового эффекта ритмическую активность головного мозга. Привлекает внимание факт: раздражение центрального конца седлищного нерва вызывало исчезновение звукового эффекта. Иначе говоря, Н. Е. Введенский впервые обнаружил хорошо известную теперь депрессию основного ритма коры, наступающую под влиянием афферентных раздражений.

Так обстояло дело с исследованием электрической активности головного мозга до 1890 г., когда появилась работа Веck, выполненная на лягушках, кроликах, собаках и обезьянах. В истории электрофизиологии эта работа сыграла большую роль. Она послужила стимулом для интенсивной разработки электрофизиологии центральной нервной системы. Появилась серия статей: Gotch и Horsley, В. Я. Данилевского, von Maghow. Gotch и Horsley (1891) подчеркивали, что за несколько лет до Веck они провели подобное же исследование на спинном мозге. В. Я. Данилевский опубликовал данные своей работы 1876 г. и привел протоколы опытов. Von Maghow писал, что за 7 лет до Веck он обнаружил электрическую активность в больших полушариях в ответ на афферентные раздражения и назвал их функциональными электрическими токами. Не публикуя своей работы, он переслал ее в запечатанном виде в Венскую Академию наук. Из опубликованной работы von Maghow видно, что при отведении от симметричных точек зрительной коры и раздражении светом получается электронегативность. Но это было известно и до него! Кроме того, он нашел, что изменения электрической активности можно наблюдать также при отведении от черепа животного. Это, по-видимому, и послужило причиной закрытого доклада. В 1883 г. подобная возможность казалась невероятной.

В 90-х годах прошлого столетия остро дискутировался вопрос о локализации функций в головном мозге. Б. Ф. Вериге (1889) применил гальванометр для исследования данной проблемы. Внимания заслуживает также серия замечательных по тому времени работ В. Е. Ларионова, С. А. Тривуса и П. Ю. Кауфмана (Ростовцева), вышедших из лаборатории В. М. Бехтерева.

В. Е. Ларионов (1889), определяя токи коры большого мозга в области «тоновых центров» при раздражении периферических слуховых органов, заметил, что головной мозг собаки по отношению к покоящейся мышце всегда электроотрицателен. Этот факт подтверждал взгляд Веck, что электрическая активность головного мозга (ток покоя) на самом деле есть токи действия; иначе говоря, головной мозг всегда находится в возбужденном состоянии. В. Е. Ларионов пришел к выводу, что дендриты нейронов, по крайней мере в чувствительной сфере коры, имеют отрицательный полюс, а осевые цилиндры, идущие к спинному мозгу,— положительный. Наиболее заметные изменения в электриче-

ской активности при раздражении глаз светом происходили в его опытах в затылочных областях коры.

Работа С. А. Тривуса (1890) о токах в коре под влиянием периферических раздражений, посвященная также проблеме локализации функций, привлекает внимание постановкой вопросов о следах в центральной нервной системе после афферентных раздражений, о способах передачи возбуждения с нейрона на нейрон, об иррадиации возбуждения в коре и эфепических влияниях. Автор писал: «Быть может, функциональные ассоциации не требуют особенных анатомических проводников, так как электрическая индукция действует на расстоянии». В его работе представлена программа электрофизиологических исследований деятельности центральной нервной системы. На многие из поставленных им вопросов до сих пор нет ответа. Он работал на собаках без наркоза и заметил «отрицательное колебание с предшествующим незначительным положительным при раздражении светом». Следовательно, еще в прошлом веке при помощи зеркального гальванометра была открыта общая форма вызванного потенциала в коре. Иногда ответы на свет С. А. Тривус наблюдал и в других участках коры, помимо затылочной области. Было бы ошибочно, полагал автор, считать «эти ответы не в затылочной области коры за обстоятельство, противоречившее физиологическому значению».

Лаборатория В. М. Бехтерева длительное время сохраняла интерес к электрофизиологии. В 1912 г. из его лаборатории появилась работа П. Ю. Кауфмана (Ростовцева): «Электрические явления головного мозга». К этому времени С. И. Чирьев поставил с полемической остротой вопрос о самом факте существования электрической активности в головном мозге. Он считал, что в естественном состоянии в мозге не могут происходить электрические колебания. Для подтверждения своего положения С. И. Чирьев привел данные опытов об отсутствии электрических колебаний в мозге животных, находящихся под наркозом. Возникающие под влиянием раздражений электрические реакции (вызванные ответы) он объяснял перемещением крови в сосудах мозга и лимфы в субарахноидальных пространствах.

П. Ю. Кауфман в опытах на собаках исследовал электрические процессы с черепа, с твердой мозговой оболочки и с поверхности коры. Он показал, что присутствие кости не влияет на электрическую активность, а вносит только дополнительное сопротивление. Он установил также, что влияние наркоза является двухфазным: сначала происходит усиление активности, а затем ее падение; на умирающем головном мозге фазовые изменения электрической активности наблюдаются еще через 48 минут после остановки дыхания.

Работой П. Ю. Кауфмана заканчивается начальный период исследования электрических процессов головного мозга. В этот период был открыт сам факт наличия электрической активности в центральной нервной системе и в его высшем отделе — коре большого мозга, а также в подкорковых структурах. Было доказано, что электрическая активность имеет физиологическое значение; она исчезает только при глубоком наркозе животного или после его смерти. Изменение состояния мозга отражается на его электрической активности, которая меняется под влиянием афферентных раздражений. Электрофизиологический метод приобрел важное значение при исследовании физиологии центральной нервной системы.

Большинство работ начального периода было выполнено при помощи зеркальных гальванометров — приборов, показания которых зависят от силы проходящего через них тока. Гальванометры, хотя и обладают до-

статочной чувствительностью (в опытах Кауфмана она доходила до  $10^{-9}$  А), но у них слишком мала подвижность, поэтому авторы имели дело с медленными длительными потенциалами, которые теперь регистрируются с помощью усилителей постоянного тока. Быстрые же колебания потенциала из-за инерции гальванометров если и наблюдались старыми авторами, то в искаженной форме.

### ЭЛЕКТРОЭНЦЕФАЛОГРАФИЯ. ОТ РАБОТ ПРАВДИЧ-НЕМИНСКОГО И БЕРГЕРА ДО ИССЛЕДОВАНИЙ НАСТОЯЩЕГО ВРЕМЕНИ

Работой переходного периода к нашему времени было исследование В. В. Правдич-Неминского (1913—1925). Он первым исследовал ритмы электрической активности мозга. В. В. Правдич-Неминский зарегистрировал при помощи струнного гальванометра семь различных ритмов в коре большого мозга собаки и дал подробную классификацию ритмов электроэнцефалограммы, или, как он писал, электроцереброграммы. Он показал, что при раздражении седалищного нерва индукционным током изменения электрической активности мозга не совпадают с изменениями пульсограммы и общего кровяного давления. Эти данные свидетельствовали о том, что электрические эффекты не связаны непосредственно с кровообращением. Иначе говоря, электрическая активность головного мозга есть результат работы нервных клеток и изменений, происходящих в них.

В 1929 г. Berger опубликовал работу «Об электроэнцефалограмме человека», в которой он вслед за В. В. Правдич-Неминским различал два типа волн: «волн 1-го и 2-го порядка», называя их в последующих работах альфа- и бета-волнами.

Berger опубликовал серию работ, в которых описал изменения электроэнцефалограммы (ЭЭГ) в ответ на применение различных внешних раздражений, химических агентов и при некоторых патологических состояниях. Он нашел, что альфа-ритм генерируется более четко при закрытых глазах в темноте и в относительно спокойном состоянии; при открытых глазах происходит депрессия альфа-ритма и проявляются более отчетливо быстрые колебания (бета-ритм). Berger пришел к выводу, что альфа-ритм — основной вид активности, наблюдаемой в ЭЭГ человека, — организуется в любой части коры. Adrian и Matthews (1934) показали, что альфа-ритм продуцируется преимущественно в затылочных областях.

Блокада альфа-ритма, вызываемая афферентными раздражениями и особенно четко заметная при световом раздражении у человека, получила почти с самого открытия два различных объяснения. Berger объяснял депрессию альфа-ритма торможением со стороны фокуса возбуждения, возникающего под влиянием раздражения, Adrian — эффектом десинхронизации.

Berger подчеркивал важность исследования основного ритма в коре и его изменений, как возможного ключа к пониманию нервного механизма внимания. С точки же зрения Adrian, основной ритм коры скорее негативная, чем позитивная сторона корковой активности; как он писал, этот ритм «показывает, что происходит в участке коры, которому нечего делать, и он исчезает как только участок возобновляет свою нормальную работу»<sup>1</sup>.

<sup>1</sup> Adrian. Brain, 1934, 57, 383.

В СССР впервые систематические исследования электрической активности головного мозга с применением современных аппаратов были проведены С. А. Саркисовым и М. Н. Ливановым, которые, начиная с 1933 г., опубликовали серию статей, посвященных данному вопросу. Итоги первоначальных исследований были приведены в работе С. А. Саркисова (1938) «Биоэлектрические явления коры большого мозга и вопросы локализации» и в работе М. Н. Ливанова (1938) «Анализ биоэлектрических колебаний в коре большого мозга млекопитающих».

Уже в 1937 г. С. А. Саркисов и А. С. Пенцик изучали закономерности изменения ЭЭГ при искусственно создаваемых опухолях мозга у кроликов. Они установили, что эти изменения зависят от локализации опухоли и ее характера.

По мере развития электроэнцефалографии эту методику начали применять для исследования больных, в частности, при органических поражениях головного мозга. В 1936 г. G. Walter при исследовании больных с опухолью головного мозга обнаружил, что изменения в электрических ритмах могут иметь диагностическое значение. В ЭЭГ больного с опухолью головного мозга он нашел медленные волны (от 0,5 до 4 гц), которые назвал, продолжая уже установившуюся традицию, также буквой греческого алфавита — дельта-волнами. Было показано, что локализация опухоли в мозге может быть установлена с довольно большой точностью по дельта-волнам, по их распределению по поверхности коры. Открытие этих волн сыграло большую роль в клинических исследованиях.

Значительное развитие клиническая электроэнцефалография получила во время последней мировой войны и особенно после нее. По данным Walter, в начале войны в Англии были две электроэнцефалографические лаборатории, а к концу войны их стало более 50.

Медленные волны на ЭЭГ не являются специфическими для какого-либо одного вида поражения, в частности для опухоли. Они свидетельствуют лишь об определенном функциональном состоянии головного мозга и, по данным математического анализа, являются одной из составляющих частотного спектра ЭЭГ человека, в том числе и здорового, в частности во время сна.

В США в середине 30-х годов Davis, Jasper и Gibbs начали работать в области клинической электроэнцефалографии. Gibbs предположил, что больные, страдающие малыми припадками эпилепсии, должны иметь ЭЭГ, отличающуюся от ЭЭГ здоровых людей. Действительно, он нашел, что во время малого припадка нормальный доминирующий ритм на ЭЭГ замещается отчетливыми «пиками и волнами» в ритме 3 в секунду. Его находка, признанная специфической особенностью ЭЭГ больных, страдающих эпилепсией, послужила стимулом для серии работ по корреляции различных форм эпилепсии и изменений в ЭЭГ.

Таким образом, в течение 20—30-х годов было показано наличие на ЭЭГ животного нескольких ритмов, дана их первая классификация, открыта ЭЭГ человека с основными колебаниями 8—12 гц (альфа-ритмом) и более частыми — бета-ритмом. Альфа-ритм генерируется более четко в затылочных областях при закрытых глазах и в относительно спокойном состоянии. При световом и других раздражениях альфа-ритм депрессируется. Была показана диагностическая ценность изменений в ЭЭГ больных при некоторых поражениях головного мозга.

Если рассмотреть все исследования по электроэнцефалографии в 40—50-е годы и до настоящего времени, то можно наметить три ос-

новых раздела: первый — охватывающий работы по общим вопросам физиологии центральной нервной системы, второй — тесно связанный с учением о высшей нервной деятельности и экспериментальной психологией, и третий, также значительный по объему вышедших работ, — по клинической электроэнцефалогрфии.

По всем этим разделам имеется обширная литература. Собраны и систематизированы несколько тысяч работ на русском языке в виде книги: «Библиография работ по электроэнцефалогрфии» (1875—1963), «Электрическая активность головного мозга животных и человека» (М., 1965), «Электроэнцефалогрфические исследования в клинике» (М., 1966). Составлена и опубликована полная библиография всех работ по электроэнцефалогрфии за рубежом (Brazier, 1950; Bickford, Jacobson, Langworthy, 1965). Текущая литература представлена в «Журнале высшей нервной деятельности имени И. П. Павлова» и в международном журнале «Electroencephalography and clinical neurophysiology».

Проблемам, особенно привлекающим внимание клинической электроэнцефалогрфии, посвящено наибольшее количество исследований; к этим проблемам относятся: топический диагноз при органических поражениях головного мозга, динамика локальных и общих изменений в ЭЭГ, в частности при внемозговых и внутримозговых опухолях, в случаях сосудистых поражений головного мозга, при различной тяжести открытой и закрытой черепно-мозговой травмы, при различных формах эпилепсии и воспалительных процессах. Рассмотрению современного состояния большинства этих проблем посвящены специальные главы данной монографии.

Среди общих проблем электрофизиологии центральной нервной системы, имеющих непосредственное отношение к клинической электроэнцефалогрфии, выделяются вопросы о происхождении электрической активности и ее ритмов в головном мозге.

### **ГИПОТЕЗЫ О ПРОИСХОЖДЕНИИ ЭЛЕКТРИЧЕСКОЙ АКТИВНОСТИ И ЕЕ РИТМОВ В ГОЛОВНОМ МОЗГЕ ЧЕЛОВЕКА**

Перед электрофизиологами неизбежно встают вопросы: что такое электроэнцефалограмма? Каково происхождение электрической активности центральной нервной системы? Каково происхождение ритмов этой активности? Каковы возможности анализа ЭЭГ?

При рассмотрении этих вопросов необходимо различать происхождение электрической активности головного мозга и происхождение ее ритмики.

Ни одна из имеющихся теорий возникновения потенциалов и их ритмики в головном мозге не является еще общепринятой и экспериментально доказанной. В основном теории возникновения потенциалов рассматривают их возникновение в клетках, их зависимость от синаптической активности, изменения ионного состава среды и проницаемости мембраны. Но в современной нейрофизиологии не существует единого мнения о природе процессов, определяющих изменения ионной проницаемости мембраны при возбуждении. Одни авторы полагают, что изменение мембранного потенциала, вызываемое раздражителем, приводит к смещению в мембране заряженных частиц (например, ионов кальция), что обуславливает раскрытие «пор» («каналов»), по которым сквозь мембрану начинают перемещаться ионы натрия, калия,

калия. Другие считают, что деполяризация прежде всего активирует определенные физико-химические реакции в мембране и протоплазме, а уж это в свою очередь изменяет скорость переноса через мембрану тех или иных ионов. Наиболее широкое распространение получила модель, предложенная Hodgkin и Huxley (Hodgkin и Huxley, 1952; Hodgkin, 1964), описывающая движение калия наружу, а натрия — внутрь нерва, когда нервный импульс в форме электрического потенциала движется вдоль волокна. Ионные потоки есть результат изменения проницаемости мембраны нервного волокна к ионам натрия и калия.

Эта модель описывает лишь возникновение нервного импульса в аксоне нервной клетки. Она не применима ни к телу клетки и ее дендритам, ни к какому-либо комплексу нейронов или нервной сети (Bragier, 1967). Дискретный характер передачи импульсов есть свойство только нервного волокна, а на обоих его концах, т. е. на входе и выходе, электрические процессы являются градуальными, т. е. аналоговыми по форме, и, по-видимому, могут быть представлены математически как непрерывная функция. Да и нет ли длительных градуальных процессов в самом нервном волокне?

Электрическая активность головного мозга может проявляться и регистрироваться с обнаженного мозга в различных формах: в виде сдвига уровня постоянного потенциала, когда регистрируются медленные длительные потенциалы; в форме ритмических колебаний; в форме токов действия, при регистрации активности отдельных нейронов; в форме вызванных потенциалов в ответ на различные афферентные раздражения. Все формы или виды электрической активности головного мозга проявляются как у животных, так и у человека.

Как увидим ниже, не все эти виды электрической активности головного мозга регистрируются в стандартной ЭЭГ, но без их рассмотрения трудно понять, что представляет собой в действительности электроэнцефалограмма человека.

Наличие медленных длительных потенциалов в коре большого мозга показано рядом авторов. Амплитуда и направление этих потенциалов зависят от различных методических приемов, примененных при исследовании, но сам факт наличия долго длящихся медленных потенциалов в коре не вызывает сомнений.

Длительные электрические потенциалы в коре большого мозга известны в литературе под многими названиями: медленные длительные потенциалы, аperiodические медленные колебания, изменения уровня постоянного потенциала, сверхмедленные колебания, гладкие потенциалы и т. д.; ими обозначаются биоэлектрические процессы, обычно более длительные, чем дельта-волны ЭЭГ (свыше 1 секунды). Хотя явления такого рода были известны давно, даже раньше, чем комплекс потенциалов действия и ЭЭГ с ее ритмическими колебаниями, признание в мировой литературе они получили сравнительно недавно, в последние 15—20 лет.

Установлено наличие фонового градиента постоянного потенциала (медленных потенциалов) в коре, но мнения относительно происхождения этого градиента уровня постоянного потенциала (УПП) расходятся. Распространена точка зрения Gerard и Libet (1941), что эти градиенты возникают за счет неодинаковой поляризованности различных частей нейронов.

Изменения УПП можно вызвать прямым воздействием на кору мозга — электрической стимуляцией, давлением, аппликацией различных веществ. Изменения уровня постоянного потенциала коры большого

мозга происходят также при замыкании временной связи (Т. Б. Швец, 1960). Медленные длительные потенциалы коры, регистрируемые в фазу генерализации на любые применяемые раздражители; ориентировочная реакция на которые была заранее угашена, по мере упрочения временной связи появляются в коре лишь на условный раздражитель. Они не появляются в ответ на раздражения, на которые выработана дифференцировка. Сдвиги уровня постоянного потенциала коры при замыкании временной связи отражают активное состояние регистрируемых пунктов коры: на их фоне происходят условнорефлекторные ответы.

Многочисленные данные указывают, что постоянные потенциалы в коре большого мозга являются столь же распространенным биоэлектрическим феноменом, как и электрические колебания других параметров, а возможно, и более значительным.

Сдвиги уровня постоянного потенциала имеют сложное происхождение и являются результатом алгебраической суммации ряда полей постоянного потенциала с противоположными знаками. Что же является источником этих полей — деполяризация или гиперполяризация? В каких слоях коры они имеют место? Эти вопросы остаются пока открытыми. Среди гипотез о происхождении длительных потенциалов в коре наибольшего внимания заслуживает поляризационная гипотеза (Libet, Gerard, 1941), согласно которой сдвиги уровня постоянного потенциала возникают за счет изменения степени поляризации мембран клеток коры. Ряд авторов считают, что длительные электрические потенциалы создаются суммацией постсинаптических потенциалов. Высказываются предположения, что синаптические потенциалы неоднородны — имеются более быстрые и более медленные потенциалы. Суммация последних и создает постоянный потенциал. Не исключена также возможность, что длительные потенциалы коры аналогичны электротоническим спинномозговым потенциалам, т. е. отражают длительную пре-синаптическую деполяризацию (Eccles et al., 1962).

Имеются данные, свидетельствующие о том, что постоянный потенциал создается в коре большого мозга за счет мембранного потенциала не только нейронов, но и глии. Нейроны и глия рассматриваются как совместно работающие функциональные единицы, и высказывается предположение, что глиальные клетки, возможно, ответственны за медленные волны в коре.

Американские авторы Goldring и O'Leary (1957) в серии работ исследовали вопросы, связанные с длительными потенциалами на поверхности коры большого мозга животных. Они считают, что медленный потенциал, появляющийся в коре, в частности при низкой частоте раздражения средней линии таламуса, есть результат суммации эффектов последствия, остающегося в коре от каждого из колебаний, возникающих на раздражение. При раздражении же с высокой частотой медленный потенциал является, по их мнению, результатом суммации не только эффектов последствия, но и самих вызванных ответов. Весь результат рассматривается как стойкое состояние активности дендритов.

В плане общей физиологии нервной системы и учений о возбуждении точка зрения американских авторов на длительные потенциалы по существу близка с ранее высказанным положением Adrian (1934) о том, что все колебания потенциала в коре большого мозга образуются из относительно коротких пульсаций в отдельных нейронах и что медленнее изменения потенциала есть эффект суммации этих коротких пульсаций.

С нашей точки зрения (В. С. Русинов, 1969), медленные длительные потенциалы не являются продуктами слияния и совпадения отдельных волн возбуждения, а есть отражение местной длительной активности. Медленные сдвиги постоянного потенциала, регистрируемые в коре большого мозга, отражают стационарное возбуждение. Они, подобно быстрым колебаниям, являются электрическим ингрессивным возбуждением, выступающим в другой своей форме в виде медленного стационарного процесса. Это взгляд предполагает также, что не только ток действия, но и медленный длительный потенциал отражает активное физиологическое состояние. Длительные потенциалы четко выявляются при образовании условного рефлекса у человека на комплексный раздражитель (Р. Н. Лурье, В. С. Русинов, 1955). Длительные потенциалы в ЭЭГ человека описаны Walter (1964) и названы им волнами ожидания.

Предполагается, что изменения фоновой ритмики в ЭЭГ представляют собой колебания постоянного потенциала коры (Jung, 1958; Caspers, 1961), и поэтому разграничение в качестве самостоятельных процессов изменений фоновой ритмики и сдвига постоянного потенциала относительно и условно. В какой мере медленные потенциалы зависят от дендритной активности — этот вопрос является дискуссионным, требующим прямых опытных данных, как и мнение о том, что источником длительных потенциалов является только суммация возбудимых постсинаптических потенциалов. В нашей лаборатории в опытах с внутриклеточной регистрацией потенциалов рецепторов растяжения ракообразных, не имеющих возбудимых синапсов, был показан переход от отдельных потенциалов действия к длительной стойкой деполяризации. Из этого следовало, что, не отрицая возможной роли постсинаптических потенциалов в длительной деполяризации корковых нейронов, переход от отдельных потенциалов действия к групповым разрядам и далее к стойкой деполяризации можно объяснить изменением мембранных свойств самих нейронов (В. Л. Эрохи, 1967).

Постоянный потенциал коры большого мозга и его колебания в виде медленных длительных аperiодических сдвигов уровня постоянного потенциала не регистрируется в обычной электроэнцефалограмме при помощи усилителей переменного тока или регистрируется в сильно искаженной форме. Его легко смешать с кожно-гальваническим потенциалом. У человека он регистрируется преимущественно в передних областях головного мозга; при этом необходимы усилители постоянного тока и специальные сумматоры.

ЭЭГ отражает прежде всего связь между нейронами. Если не было бы связи между нейронами и группами нейронов, то с поверхности коры записывалась бы ровная линия. Колебания потенциалов огромного количества не связанных между собой отдельных элементов, да еще не совпадающих по фазам своей активности, были бы усреднены и недостаточны для генерации поля, наблюдаемого на поверхности коры большого мозга.

Постоянные потенциалы и их колебания не только отражают изменения степени поляризации мембран, но и сами активно изменяют деятельность клеточных элементов центральной нервной системы. Иначе говоря, медленные длительные потенциалы являются одним из видов функциональной межнейронной взаимосвязи в коре большого мозга, особенно при установлении временной связи, что и было показано в опытах на животных с локальной поляризацией коры слабым постоянным током (В. С. Русинов, 1951, 1953, и др.). Строго говоря, так называемая фоновая ЭЭГ есть колебания постоянного потенциала коры,

вызываемые и поддерживаемые минимальным потоком афферентных раздражений разной модальности или, точнее, колебаний, происходящих на определенном уровне постоянного потенциала коры. Как известно, колебания потенциала ЭЭГ представляют собой квазипериодические процессы (основная доминирующая активность), настоящие периодические процессы (кортикальные вызванные ответы) и аперриодические переменные. Это те же классы временных функций, что рассматриваются в теории информации. Вот почему среди многих теорий современного учения об информации наиболее подходящей для исследования ЭЭГ оказалась теория авто- и кросскорреляционной функции, что специально рассмотрено в XII главе данной монографии.

ЭЭГ отражает прежде всего активность поверхностных слоев коры большого мозга. Разряды нейронов и потоки импульсов в виде потенциалов действия продолжительностью меньше 1 мсек не получают отражения в ЭЭГ из-за структурной организации коры, ее поверхностных слоев с богатейшим сплетением дендритов, густой сетью мелких кровеносных сосудов, а на самой поверхности — мягкой оболочки, имеющей мощный слой сравнительно крупных сосудов. Все это представляет собой побочное замыкание с малым сопротивлением (шунт) для потенциалов более глубоких слоев, оказывающее неблагоприятное влияние на выведение на поверхность мозга протекающих потенциалов (Д. С. Воронцов, 1960). Этот шунт включает значительные емкости мембран дендритов и стенок кровеносных сосудов.

В последние годы широкое развитие получила теория дендритного происхождения потенциалов, регистрируемых в ЭЭГ (Clare, Bishop, 1955; Д. С. Воронцов, 1960; Pigruga, 1963, и др.). Elul (1962) исследовал генерацию медленных изменений корковых потенциалов в микроструктурах мозга с применением микроэлектродной техники. Он обнаружил, что медленная активность проявляется локально в пределах расстояния между микроэлектродами в 30 мк и пришел к заключению о наличии локальной медленной активности, свойственной одиночным нейронам, представляющим каждый из себя диполь. При отведении в таких же условиях от белого вещества не обнаруживается различия между локальными отведениями в медленных потенциалах. Последнее убедило Elul в правильности теории дендритного происхождения. Но в последнее время обнаружены медленные потенциалы в тех структурах, в которых нет дендритов.

Вопрос о генерации основного ритма ЭЭГ человека еще не решен. В литературе выявляются две основные точки зрения: одни исследователи считают, что существует единый генератор альфа-активности, задающий и регулирующий ее частоту, другие признают множественность генераторов альфа-ритма в больших полушариях у человека.

Точку зрения о едином генераторе поддерживают Garoutte, Aird (1958), Remond (1965), Ю. В. Дубикайтис и В. В. Дубикайтис (1962) и др. Эти авторы считают, что ведущим в возникновении и формировании электрической активности коры является генератор, локализованный в подкорковых или стволовых структурах близ средней линии. Представление о срединном генераторе основного ритма биоэлектрических потенциалов коры исходит из теории единого источника потенциала — диполя, влияющего на различные точки поверхности гомогенной среды. Однако в случаях недоразвития мозолистого тела, которому сторонники теории срединного генератора придают большое значение как системе, проводящей его влияния, не нарушается синхронность доминирующей ритмики полушарий (Пенфилд и Джаспер, 1958). А. Б. Коган (1954) на основании исследований, проведенных на мертвом мозге, приходит к заклю-

чению, что теория диполя вряд ли применима к электроэнцефалографии. Однако позже Geisler, Gerstein (1961) пришли к выводу, что модель диполя наиболее адекватна для объяснения происхождения ритмики в коре мозга. Выявившиеся в ходе исследования существенные расхождения между теоретическим положением о диполе и вычисленной на модели математической формулой и имеющим место в живом мозге фактическим распространением вызванных потенциалов авторы объясняют различиями в проводящей среде, окружающей мозг, и ее неоднородностью.

Наиболее ярким сторонником гипотезы множества генераторов доминирующей электрической активности коры человека является G. Walter, который вместе со своими сотрудниками с помощью разных методов анализа последовательно доказывал наличие множества генераторов альфа-ритма (G. Walter, 1954; Cooper, Crow, Walter, Winter, 1965; Cooper, Mundy-Castle, 1960). Такого же взгляда придерживаются Jasper (1962), М. Н. Ливанов (1962), Brazier (1958), Bekkering, Storm van Leeuwen (1957) и др. Доказательством этого представления служат исследования, проведенные с применением частотного и спектрального анализа ЭЭГ, одновременно записанной с ряда точек на поверхности головы; эти исследования показали значительное многообразие одновременно существующего спектра биопотенциалов (Walter D., et al., 1967; О. М. Гриндель с соавт., 1968, и др.). Отведения с открытого мозга, позволяющие регистрировать активность с близко лежащих участков коры в пределах 1—3 мм, выявили дробную мозаику биоэлектрической активности даже в прилежащих точках мозга (В. Е. Майорчик, 1964). Представление о множественности относительно независимых генераторов основной электрической активности коры подтверждается также наблюдением ЭЭГ больных после трансорбитальной лоботомии и гемисферотомии (Henry, 1950; Marshal, Walker, 1950) и другими многочисленными исследованиями ЭЭГ при разных локальных поражениях мозга.

Представление о том, что ЭЭГ отражает функциональное состояние тех отделов мозга, от которых она отводится, общепризнано как экспериментаторами (Н. В. Голиков, 1956; Ю. Г. Кратин, 1962; Л. А. Новикова, 1962, и др.), так и клиническими электрофизиологами (В. С. Русинов, 1954; В. Е. Майорчик, 1964; Е. А. Жирмунская, 1963, и др.).

Вопрос о возникновении ритмической активности со строго очерченной частотой, какой является альфа-ритм, объединяющей нервные элементы на значительной протяженности коры, не может рассматриваться в отрыве от морфологического строения данных корковых структур, наличия путей, связывающих их с другими отделами мозга, от состояния этих структур и притока афферентных импульсов, что в совокупности и создает условия для возникновения или нарушения ритмики.

Одной из первых теорий возникновения ритмов ЭЭГ (в частности, альфа-ритма) была теория преформированной ритмики. Согласно этой теории, колебания потенциала ЭЭГ определяются особенностями структуры исследуемого отдела мозга. При этом ритмика ЭЭГ рассматривалась как результат суммирования быстрых разрядов многих синхронно работающих клеток (Kognmüller, 1932). Несостоятельность последнего положения была доказана в опытах Jasper (1962), показавшего сложность взаимозависимости между разрядами отдельных нейронов и записанной с помощью того же микроэлектрода медленной корковой активностью. В последние годы показано, что между разрядами одиночного нейрона и его медленной активностью существует сложная нелинейная зависимость (У. Р. Эйди, 1967).

Другая достаточно известная теория происхождения альфа-ритма была выдвинута Chang (1950): в возникновении ритмики ведущую роль

играет движение возбуждения по замкнутому корково-таламическому кругу. Однако исследования ЭЭГ при лоботомиях, а также ЭЭГ больных с тотальным поражением опухолью таламуса исключают представление о ведущей роли таламо-кортикальных кругов в генерации альфа-ритма, хотя несомненна роль афферентации, проходящей в кору через таламические реле, в формировании ритмической активности.

Для вопроса о происхождении ритмов электрической активности в коре большого мозга представляет интерес предложенная Eccles (1965) теория о роли возвратных тормозных влияний на клетку по коллатералям от ее аксона. Eccles допускает возможность нескольких типов возвратных тормозных цепей, замыкающихся на нейроне на разных уровнях нервной системы.

У. Р. Эйди (1967), рассматривая суммарную ЭЭГ как отражение внутриклеточных волновых процессов в коре, отмечает, что подобных процессов, измеряемых милливольтами, нет в спинальных нейронах. Поэтому он считает, что корковые «обучающиеся нейроны» уникальны в своей внутренней организации.

Корковые нейроны прежде всего отличаются своими связями, и то, что регистрируется внутри клетки в коре большого мозга, есть отражение и межнейронных связей, как постоянно действующих, так и временного характера (В. С. Русинов, 1969).

Исследования межнейронной связи, за немногими исключениями, до последнего времени ограничивались исследованиями аксо-соматических и аксо-дендритных синапсов. Только эти синапсы принимались во внимание, когда речь шла о межнейронных взаимоотношениях. Теперь обнаружены также места в церебральном кортексе, в которых встречаются дендриты с дендритами (Д—Д), причем каждый из них принадлежит другому нейрону. Связи Д—Д существуют как между однотипными, так и между разнотипными нейронами (van der Loos, 1960). Особенно много их обнаружено в системе базальных дендритов пирамидных клеток; эти связи могут рассматриваться как субстрат межнейронной связи. Природа взаимного влияния прилегающих дендритов пока неизвестна. Способен ли действительно дендрит проводить ток действия или же в нем осуществляется только электротоническое проведение? Когда нейроны связаны электротонически, мембраны прилегающих отростков сливаются вплоть до исчезновения межклеточного пространства. Общая толщина слившихся мембран около 140 Å. В литературе последнего времени имеются данные, показывающие, что у некоторых животных имеются также аксо-соматические связи со слитием мембран вплоть до исчезновения межклеточного пространства; есть такие же связи между телами клеток и дендритами (Pappas, Bennett, 1966). Все эти данные показывают, что в настоящее время при рассмотрении вопроса о генезе электрической активности в головном мозге как отражении связей нельзя ограничиваться «классической» концепцией о взаимоотношении между нейронами в центральной нервной системе, поддерживающимися аксо-дендритными и аксо-соматическими синапсами. Градуальное изменение состояния нейрона, не обязательно сопровождающееся возникновением импульса, может влиять на активность соседних нейронов. Физиологическая роль электрического поля, влияющего на состояние окружающих, возможно, и не только окружающих нейронов, может сдвигать уровень постоянного потенциала всего ансамбля нейронов, с которого регистрируется электрическая активность. Результирующая корковая электрическая активность (ЭЭГ) зависит от уровня постоянного потенциала корковых клеток, силы и частоты входа таламической интраламнарной системы, которая в свою очередь регулируется восходящей и ни-

сходящей системами, способствующими созданию круговых ансамблей разного набора нейронов в коре.

При анализе ЭЭГ человека мы исходим из положения, что ЭЭГ в норме отражает наиболее оптимально сбалансированную активность разных отделов головного мозга, разных функциональных систем мозга, обеспечивающую нормальную реакцию его на изменения внешней и внутренней среды в ходе рефлекторной деятельности. Согласно этому представлению, ритмика в коре больших полушарий является отражением сложных связей между нейронами, меняющихся под влиянием внешних раздражений и при изменении состояния мозга. Ритмика потенциалов, в частности альфа-ритм, представляется как отражение распространения возбуждения по цепи нейронов с возвратом в исходное состояние. При более высоком ритме колебания потенциала в цикл возбуждения включаются более дробные группы нейронов, при более медленном ритме — большие группы нейронов, объединенные единым функциональным состоянием. Определенное значение в регуляции деятельности мозга, в частности в формировании электрической активности коры, имеют медленные градуальные потенциалы большой длительности — порядка секунд и более (В. С. Русinov, 1954, 1969). Медленные потенциалы играют существенную роль в объединении в ансамбли активности дробных корковых генераторов при установлении определенного функционального состояния различных отделов мозга в ходе рефлекторной деятельности, что находит отражение в особенностях общего рисунка ЭЭГ.

\* \* \*

Таким образом, центральная нервная система, начиная с продолговатого мозга, генерирует «спонтанную» ритмическую электрическую активность. Эта ритмика сложна, особенно в коре большого мозга. Она зависит от функциональной организации структуры и изменяется под влиянием афферентных раздражений. Помимо значения для исследований общих закономерностей деятельности высших этажей центральной нервной системы, электроэнцефалография имеет неоспоримую ценность для выяснения патологического состояния головного мозга, особенно для локализации патологического очага при органических его поражениях. Электрическая активность головного мозга может проявляться в различных формах: в форме сдвига уровня постоянного потенциала коры, ритмических колебаний потенциала, токов действия при регистрации активности отдельных нейронов, вызванных потенциалов в ответ на афферентные раздражения. Все эти формы изменений электрических потенциалов можно зарегистрировать в коре, но не все они по ряду причин, рассмотренных выше, проявляются в стандартной ЭЭГ, регистрируемой с покровов черепа.

Постоянный потенциал коры большого мозга является столь же распространенным биоэлектрическим феноменом, как и электрические колебания других параметров, а возможно, и более значительным. Постоянный потенциал коры зависит от изменений мембранного потенциала нейронов, их возбудимых и тормозных постсинаптических потенциалов, а также мембранных потенциалов глиальных клеток. Иначе говоря, постоянный потенциал коры большого мозга есть алгебраическая сумма полей потенциала разного происхождения и направления. Этот потенциал и его колебания в виде медленных длительных аperiodических сдвигов не регистрируются в обычной электроэнцефалограмме при помощи усилителей переменного тока или регистрируется в сильно искаженной форме. У человека он наиболее выражен в передних областях

головного мозга и его можно зарегистрировать с помощью усилителей постоянного тока и специальных сумматоров.

Так называемая спонтанная электроэнцефалограмма (ЭЭГ) есть колебания постоянного потенциала коры, вызываемые и поддерживаемые минимальным потоком афферентных раздражений разной модальности или, точнее, колебаний, происходящих на определенном уровне постоянного потенциала коры. На фоне постоянного потенциала коры и его колебаний записывается ритмическая ЭЭГ, та кривая электрической активности, которая рассматривается клинической электроэнцефалографией. Колебания потенциала в ЭЭГ представляют собой квазипериодические (основная доминирующая активность), настоящие периодические процессы (кортикальные вызванные ответы) и аperiodические переменные. Это те же классы временных функций, которые рассматриваются в теории информации.

Корковые нейроны отличаются от нейронов других этажей центральной нервной системы прежде всего своими связями; электроэнцефалограмма, хотя и не в полной форме, отражает электрический ингредиент процессов коммуникации, осуществляемой между нейронами в коре большого мозга, зависящих от функционального состояния структур, с которых она регистрируется.

# 2

## МЕТОДИКА РЕГИСТРАЦИИ И ИССЛЕДОВАНИЯ ЭЛЕКТРОЭНЦЕФАЛОГРАММЫ

---

Со времени первых исследований 30-х годов, когда регистрация ЭЭГ производилась с помощью струнного гальванометра, прошло более 40 лет. За это время приборы для записи ЭЭГ претерпели значительные изменения. Современная регистрация дает значительно больше возможностей различения в ЭЭГ деталей, одновременного исследования биопотенциалов во многих точках мозга, а также позволяет обнаружить относительно небольшие изменения в характере электрической активности мозга. Развились и методы анализа электроэнцефалограммы.

Все это позволяет выявить наиболее информативные параметры ЭЭГ и дает возможность значительно улучшить и расширить топическую диагностику очаговых поражений головного мозга, улучшить контроль за состоянием больного во время операции (управляемый наркоз).

Автоматические методы анализа дополняют чернильную запись, предназначенную для визуального наблюдения и расшифровки.

Имеются разнообразные приборы для регистрации ЭЭГ: переносные приборы на полупроводниковых элементах со специальными подавителями помех, позволяющие осуществлять регистрацию ЭЭГ без экранированной камеры, т.е. в поликлинических условиях и на дому у больного; различные системы многоканальных (от 8 до 20 каналов) электроэнцефалографических установок, предназначенные для детального обследования и многоканальной записи.

Методы работы с ними сходны и существенно не меняются в зависимости от типа прибора.

Любой современный электроэнцефалограф представляет собой сложный электронный прибор с большими возможностями для вариации чувствительности и частотной полосы пропускания каждого канала с различными скоростями движения бумажной ленты, со специальными устройствами для подавления помех, с раздражающими устройствами и специальными маркерами. Правильный выбор и использование всех возможностей электроэнцефалографической установки важен для получения высококачественных записей ЭЭГ, а также для правильной их трактовки.

Целью настоящей главы является ознакомление с основными принципами работы электроэнцефалографических установок, возможными способами регулировки чувствительности и частотной полосы каналов, способами отведений биопотенциалов, расположения электродов, распознавания артефактов в записи, применения функциональных нагрузок.

## ОБЩИЙ ПРИНЦИП ЭЛЕКТРОЭНЦЕФАЛОГРАФИЧЕСКИХ УСТАНОВОК

Электроэнцефалограмма представляет собой запись колебаний разности потенциалов мозга, снимаемых через покровы черепа. Колебания потенциалов имеют амплитуду до 150 мкВ (1 мкВ =  $10^{-6}$  В) при средней величине 50 мкВ и лежат в частотном диапазоне от 0,3 до 1000 Гц (количество колебаний в секунду) с максимальным проявлением частоты 10 Гц. Малая амплитуда колебаний биопотенциалов мозга и низкочастотный диапазон их определяет специфику конструкции электроэнцефалографических установок. Микровольтная величина потенциалов требует применения малошумящих схем с большим коэффициентом усиления. Так, при величине входного сигнала 10 мкВ и величине сигнала, необходимого для записи на самописце, 10В коэффициент усиления ( $K = \frac{u_{\text{вых}}}{u_{\text{вх}}} = \frac{10}{10^{-5}} = 10^6$ ) должен достигать 1 млн. Кроме того, одновременная регистрация потенциалов со многих точек мозга (до 30) требует применения особой коммутации: специальных многополюсных переключателей и многоканальной регистрации.

Рассмотрим общую схему электроэнцефалографической установки (рис. 1). Электроды (2) осуществляют контакт с поверхностью кожи головы испытуемого (1), помещенного в темную и звукоизолированную камеру (11). С помощью соединительных проводов они подключаются к электродной распределительной коробке (3) с пронумерованными гнездами. Отсюда с помощью гибкого изолированного многожильного провода электроды соединяются с коммутационным устройством (4). Ком-

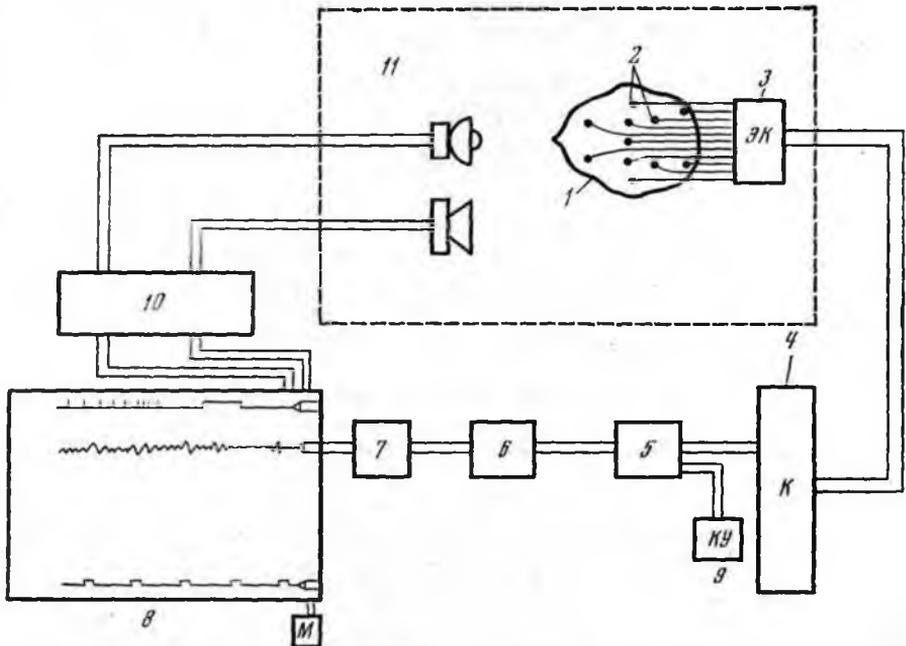


Рис. 1. Схема расположения отдельных частей электроэнцефалографической установки:

1 — испытуемый; 2 — электроды; 3 — электродная распределительная коробка (ЭК); 4 — коммутационное устройство (селектор — К); 5, 6, 7 — усилительная часть (для простоты показан один канал); 8 — регистрирующее устройство; 9 — калибровочное устройство (КУ); 10 — стимулятор с отметками раздражения; 11 — экранирующая и звуко- и светозолирующая камера; М — маркер времени.

мутационное устройство служит для переключения электродов на разные каналы и входы усилителей. Входные усилители (5) обеспечивают предварительное усиление поступающего с электродов сигнала. Промежуточные каскады (6) доводят коэффициент усиления до нужной величины. Конечные каскады усиления (7) обеспечивают достаточную мощность усиленных колебаний биопотенциалов с тем, чтобы они могли привести в действие записывающую систему регистрирующего устройства (8), записывающего сигнал чернилами на бумажной ленте. Калибровочное устройство (9) вырабатывает калибровочный сигнал, который подается на входные усилители и служит для проверки и калибровки всего тракта усиления и записи. Раздражающие устройства (10) — фото- и фоностимуляторы — определенным образом согласованы с регистрирующей аппаратурой (подача отметок, ликвидация помех и т. п.).

Перейдем теперь к характеристике отдельных элементов установки.

## **ЭЛЕКТРОДЫ И ИХ КОММУТАЦИЯ. МЕЖДУНАРОДНАЯ СИСТЕМА РАСПОЛОЖЕНИЯ ЭЛЕКТРОДОВ**

**Типы электродов, их установка, крепление, проверка качества контакта.** Биоэлектрические потенциалы отводят с помощью электродов. Они осуществляют контакт с поверхностью кожи или другой ткани, образуют замкнутую электрическую цепь, в которой производится измерение колебаний биопотенциалов. Разработано много вариантов электродов, различных как по форме, так и по способу их фиксации. В зависимости от этого различают: 1) контактные, накладные (не приклеивающиеся) электроды, применяемые для отведения биопотенциалов с коры через поверхность кожи головы; 2) приклеивающиеся электроды, используемые для этой же цели; 3) базальные электроды, применяемые для отведения биопотенциалов от базальных структур мозга, через покровы задней стенки носоглотки и сфероидальные кости основания черепа; 4) игольчатые электроды, вкалываемые в надкостницу и применяемые обычно при регистрации биопотенциалов в анестезиологической практике; 5) пиальные электроды, применяемые для отведения потенциалов коры при вскрытом черепе; 6) индифферентные электроды, присоединяемые к мочке уха, переносице или другим тканям с «нулевым» потенциалом; 7) многоэлектродные иглы для вкалывания в ткань мозга и отведения потенциалов непосредственно от различных глубинных структур мозга.

Наиболее удобными не приклеивающимися электродами являются электроды-мостики (рис. 2), позволяющие быстро подготовить пациента к исследованию. Контакт с покровами головы осуществляется через шарообразное утолщение электрода, сделанное из мелкопористой губки или ваты и покрытое полотном, которое надевается на раструб металлического стержня; предварительно он погружается на 15—20 минут в насыщенный раствор поваренной соли. Крепление таких электродов производится с помощью специальных шлемов-сеток. Обычно они изготавливаются из эластичных резиновых тяжей, скрепленных пластмассовыми дисками и наушными секторами и имеющих регулируемое натяжение. Электроды-мостики подсовываются под эти тяжи, и шарообразный конец их устанавливается в соответствующей точке на голове. С помощью шлема крепятся также другие электроды — типа металлических (серебряных или оловянных) чашечек, которые заполняются специальной пастой. Необходимыми при исследовании ЭЭГ у человека являются также «ушные» —

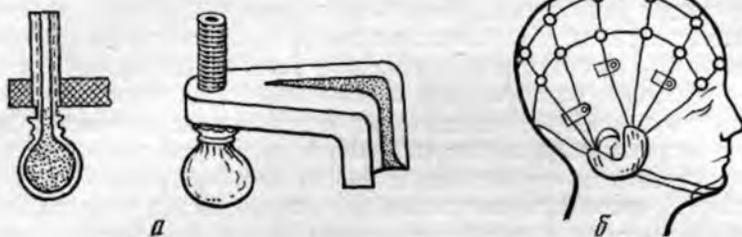


Рис. 2. Электрод-мостик (а) и его крепление с помощью шлема-сетки (б).

индифферентные электроды, представляющие собой прищепки или клипсы. Контакт на ухе осуществляется с помощью дисков, обернутых марлей и смоченных солевым раствором, или же дисков с пастой. Электроды должны прилегать плотно к мочке уха, не причиняя исследуемому беспокойства и не сдвигаясь. Приклеивающиеся электроды обладают тем преимуществом, что они плотно фиксируются на голове и тем самым исключают возможность артефактов в записи, вызываемых движениями испытуемого, а также тем, что не требуют специального шлема, который вызывает при длительной записи неприятные ощущения сдавливания головы. Конструктивно приклеивающиеся электроды изготавливаются в виде посеребренных дисков, контакт осуществляется с помощью пасты. Эти электроды приклеиваются к поверхности головы с помощью коллодия или же специальным склеивающим веществом, которое добавляется в пасту. Мы не разбираем здесь особенностей отведений с помощью глубоких погружных электродов, хронически вживляемых в мозг. Этот вопрос имеет специальный характер и рассмотрен в работах Н. П. Бехтеревой с соавторами (1967). Особенности методики отведения электрокортикограммы в условиях операционной, разные приемы отведений с открытой коры освещены в литературе (Ю. В. Дубикайтис, В. В. Усов, 1958; Н. П. Бехтерева, 1960; В. Е. Майорчик, 1964).

Перед установкой электродов (приклеивающихся и не приклеивающихся) волосы в месте контакта раздвигают и кожу протирают смесью спирта, эфира и ацетона (в равных частях) для удаления естественного жира и улучшения качества контакта. Для проверки последнего измеряют переходное сопротивление (т. е. сопротивление в месте перехода поверхность кожи — электрод), которое должно быть много меньше входного сопротивления усилителей (см. ниже). При большом сопротивлении ухудшается качество регистрации (выше уровень шумов, появляется наводка переменного тока 50 Гц, происходит шунтирование объекта). Для удовлетворительной регистрации величина переходного сопротивления не должна превышать 10—15 кОм при величине входного сопротивления прибора порядка 1 МОм. Обычно точное измерение переходного сопротивления производят с помощью переменного тока частотой 1000 Гц, так как при этом не возникает ошибка от поляризации электродов. Но в условиях электроэнцефалографии оказалось достаточным производить измерение по постоянному току, устраняя ошибку поляризации переключением полюсов и кратковременным измерением.

Измерение переходного сопротивления осуществляется с помощью омметра, помещенного или у электродной стойки или чаще всего на панели энцефалографа вместе с калибратором, и производится оно либо подключением различных электродов относительно земляного электрода, либо между двумя любыми электродами.

При наличии асимметрии в ЭЭГ, отводимой от симметричных точек полушарий, необходимо также проверить, одинаково ли значение переходных сопротивлений отводящих электродов. Это позволит утверждать, что наблюдаемая асимметрия является следствием различия биопотенциалов мозга, а не артефактом, связанным с наложением электродов. Величина сопротивления в цепи электродов зависит также от расстояния между электродами (межэлектродного расстояния). При прочих равных условиях с увеличением межэлектродного расстояния величина переходного сопротивления увеличивается, так как в этом случае между электродами находится больший участок ткани.

**Международная система расположения электродов.** При расположении электродов на поверхности головы требуется учитывать проекцию анатомических структур на те области поверхности головы, на которые устанавливаются электроды. Кроме того, необходимо иметь возможность точно определять положение электродов при повторных исследованиях для последующих сравнений записей и для сравнения результатов исследований, полученных на разных людях и в разных лабораториях. С этой целью комиссией Международного общества электроэнцефалографистов была разработана система расположения электродов, названная «Международной системой 10—20%», в которой соответствие между положениями каждого электрода с анатомическими структурами и областями

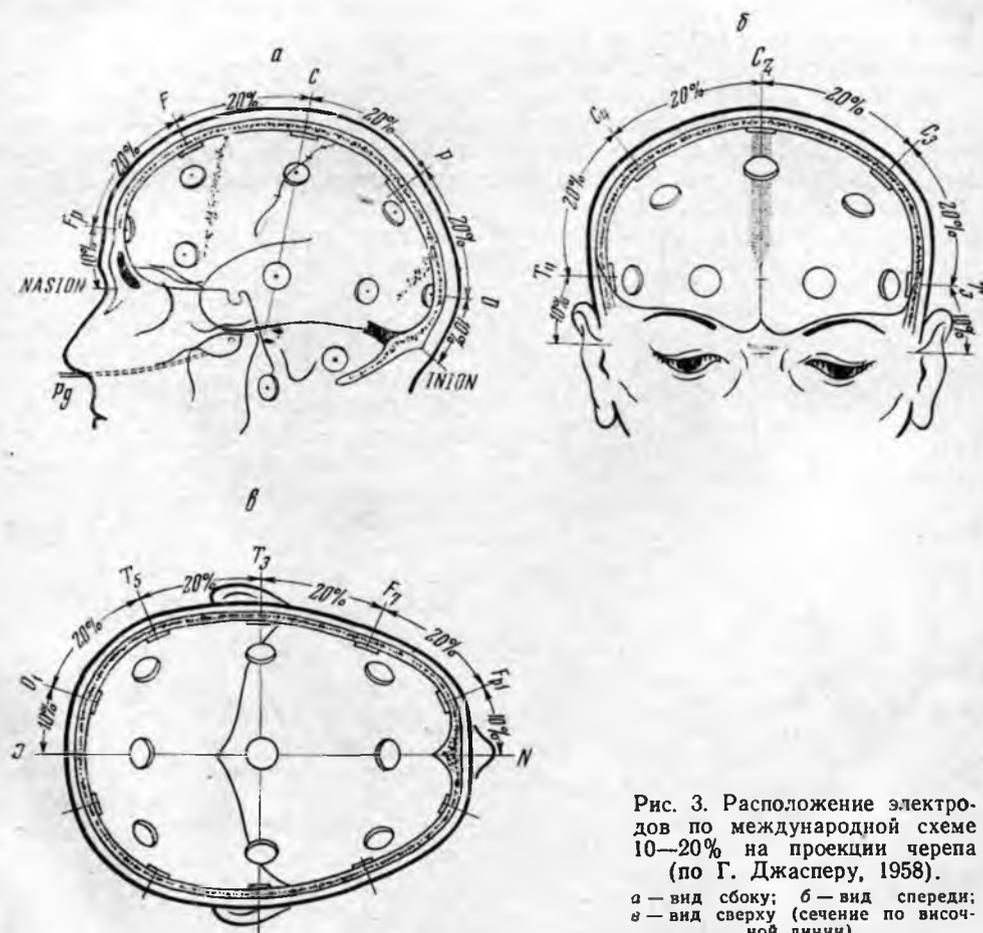


Рис. 3. Расположение электродов по международной схеме 10—20% на проекции черепа (по Г. Джасперу, 1958).

а — вид сбоку; б — вид спереди; в — вид сверху (сечение по височной линии).



от исходного) от точек  $T_3$  и  $T_4$  проходят линии, пересечение которых с ранее найденными линиями (затылочной, теменной, центральной и лобной) даст соответствующее положение электродов в обоих полушариях. Для определения положения лобных полюсных и остальных височных электродов измеряется расстояние  $NT_3(T_4)I$ , принимаемое за 100% (рис. 3, в), в нашем примере пусть оно равно 26 см. Тогда на расстоянии 10% (2,6 см) от  $N$  по этой линии определяется положение лобных полюсных электродов ( $F_p$  и  $F_{p_2}$ ). На расстоянии 20% (5,2 см) от этих точек по линии  $NT_3(T_4)I$  расположены точки, соответствующие электродам  $F_7$  и  $F_8$ . На расстоянии 20% (5,2 см) от  $T_3$  (и  $T_4$ ) по той же линии находятся точки  $T_5$  (и  $T_6$ ), определяющие положения задних височных электродов.

На рис. 4 представлена схема расположения электродов по системе 10—20% на проекции анатомических структур мозга, соответствие между которыми получено с помощью рентгенологического и патологоанатомического исследований. Основные точки отведения биопотенциалов на этой схеме обозначаются в соответствии с теми областями мозга, на которые они проецируются, следующим образом: лобная —  $F$  (frontalis), центральная —  $C$  (centralis), теменная —  $P$  (parietalis), затылочная  $O$  (occipitalis), височная —  $T$  (temporalis).

Полное схематическое изображение всех положений электродов на поверхности головы в виде проекции сверху и их обозначения приведены на рис. 5. Положения электродов по средней линии обозначаются с индексом  $Z$  — zero, т. е. нулевой ( $P_z, C_z, F_z$ ) в средней части рисунка. Ушной электрод, т. е. электрод, накладываемый на мочку уха, обозначается  $A$ . Лобный полюс обозначается буквами  $F_p$  ( $p$  — polus). Электроды, расположенные на правой половине головы, обозначаются четными номерами ( $O_2, P_4, C_4, F_4$  и т. д.), на левой — нечетными ( $O_1, P_3, C_3$  и т. д.). Вместо цифр используют также индексы:  $d$  — dextra (правый —  $O_d, P_d$  и т. д.),  $s$  — sinister (левый —  $O_s, P_s, F_s$  и т. д.).

Таким образом, международная система предусматривает расположение на голове основных 19—20 электродов.

Отведение потенциалов с конвексальной поверхности мозга не всегда позволяет обнаружить имеющийся в глубине мозга патологический процесс и выявить его локализацию. Для выявления базальных поражений мозга используются специальные базальные (назо-фарингеальные) электроды, которые вводятся через нижние носовые ходы в направлении к основанию мозга после предварительной анестезии слизистой носа. Расположение этих электродов относительно мозга показано на рис. 3, а ( $P_g$ ). Подробно о применении базального электрода будет сказано в главе VI.

При исследовании ЭЭГ больных с патологическим процессом диффузного характера можно ограничиться упрощенной схемой с 12 электродами, исключив из общей схемы  $F_{p_1}, F_{p_2}, F_7, F_8, T_5$  и  $T_6$  и оставив один сагиттальный электрод —  $C_z$  или  $P_z$ . При записи обзорной энцефалограммы можно ограничиться 4 электродами с большим межэлектродным расстоянием —  $O_1, O_2, F_3$  и  $F_4$ . При использовании нестандартных положений электродов отведения обозначаются условно номерами с последующим переводом в содержательные обозначения тех анатомических структур, которым эти отведения соответствовали.

**Способы отведения<sup>1</sup> биопотенциалов.** Отведение любых биопотенциалов обязательно происходит с двух электродов, так как для их регистра-

<sup>1</sup> Отведением называется присоединение любых двух укрепленных на голове электродов к измерительному прибору.

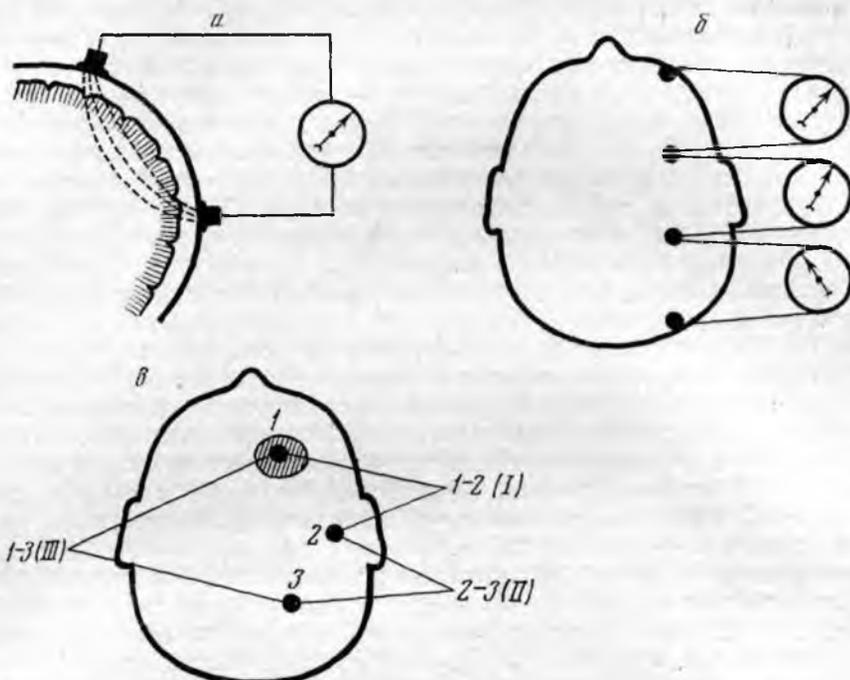


Рис. 6. Способы отведений биопотенциалов.

*a* — биполярное; *б* — биполярное цепочкой; *в* — метод триангуляции (объяснение в тексте).

ции необходима замкнутая электрическая цепь: электрод — измерительная часть — второй электрод — ткань — электрод. Источником колебаний потенциала является участок мозговой ткани, лежащий между этими двумя электродами. Однако на регистрацию процесса в значительной степени влияет активное и реактивное (емкостное) сопротивление тканей, лежащих над мозгом.

В зависимости от способа расположения этих двух электродов различают: 1) биполярное отведение; 2) монополярное; 3) отведение с усредненным электродом.

При биполярном отведении оба электрода располагаются над активной тканью, т. е. ткань, продуцирующей колебания потенциала (рис. 6, *a*). Биполярное отведение наиболее устойчиво от артефактов, оно дает относительно точное представление о локализации очаговых изменений биопотенциалов. При использовании малых межэлектродных расстояний (в клинической практике обычно 2—3 см) биполярное отведение является наиболее эффективным способом локализации очага, если он расположен недалеко от поверхности отведения.

Недостатками биполярного способа отведения являются: 1) взаимное погашение синфазных сигналов, находящихся под разными электродами; 2) трудность определения, за счет какого именно электрода наблюдается регистрируемая активность, так как оба электрода фиксированы над активной тканью. Последний недостаток может быть устранен при отведении биопотенциалов цепочкой (рис. 6, *б*). При этом способе отведения активность, расположенная под одним из электродов, выявится в тех общих биполярных отведениях, где этот электрод (или электроды) участвует.

Частный случай такого отведения — триангуляция, также используемая для определения местонахождения очага патологической активно-

сти. При этом способе в исследуемой области помещают три электрода, которые располагают по углам треугольника или по прямой линии. Обозначим их цифрами 1, 2 и 3 (рис. 6, в). Эти электроды подключаются на три канала регистрации в таком порядке: 1—2, 2—3, 3—1 соответственно на каналы I, II и III. Тогда если под каким-то одним электродом (например, под 1) имеется какой-либо очаг электрической активности, то мы зарегистрируем эту активность в тех двух каналах, для которых данный электрод является общим (в нашем примере это будут каналы I и III). При этом на обоих каналах сигналы будут синфазны. Однако, если очаг будет расположен около электрода 2, мы зарегистрируем эту активность на I и II каналах и соответствующие колебания на одном канале будут в противофазе с такими же колебаниями в другом, потому что на один из каналов общий электрод подключен как первый в паре, а на другой — как второй, что и выразится в изменении полярности колебаний.

При монополярном отведении один из электродов (индифферентный) помещается на ткань, потенциал которой практически равен нулю или постоянен (при этом, конечно, необходимо соблюдать условие замкнутости цепи при небольшой величине сопротивления между электродами). Чаще всего при этом используют мочку уха (рис. 7, а). При таком способе отведения колебания потенциала регистрируются только под электродом, расположенным над активной тканью (активным), если между электродами нет источников более сильного потенциала. Регистрация колебаний потенциала под одной точкой имеет свои преимущества, однако этот метод не свободен от недостатков. Во-первых, фактически нулевого потенциала добиться почти невозможно: с инактивной области, например с мочки уха, всегда записывается какой-то небольшой потенциал, отражающий колебания потенциала прилежащей области мозга — височной. Если у здорового человека этим можно пренебречь, то при патологических процессах, в частности локализованных в височной области (опухоль, эпилептический фокус и т. д.), потенциалы височной области при этом отведении сильно искажают характер регистрируемой биоэлектрической активности. Чтобы отдифференцировать в этом случае очаг височного расположения от очага в других областях полушария, параллельно монополярным отведениям производят запись хотя бы одного биполярного отведения (например, с электродов, расположенных на правой и левой височной области).

Вторым недостатком монополярного отведения является сильное различие в межэлектродных расстояниях при отведении от разных областей коры. Так, расстояние между индифферентным (ушным) электродом и электродом, расположенным в лобной области, почти в 2 раза превышает

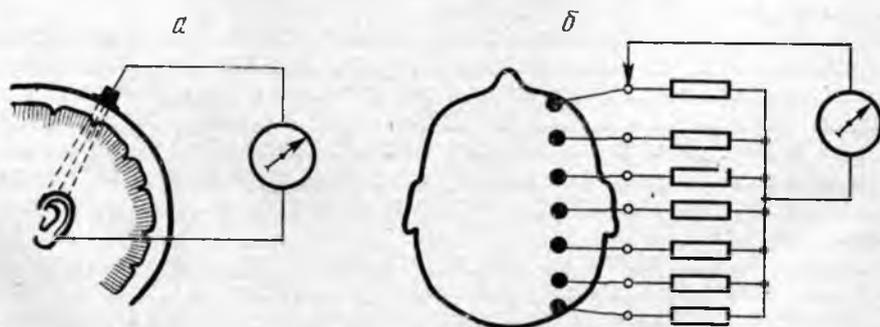


Рис. 7. Монополярный способ отведения биопотенциалов.  
а — с ушным электродом; б — с усредненным электродом.

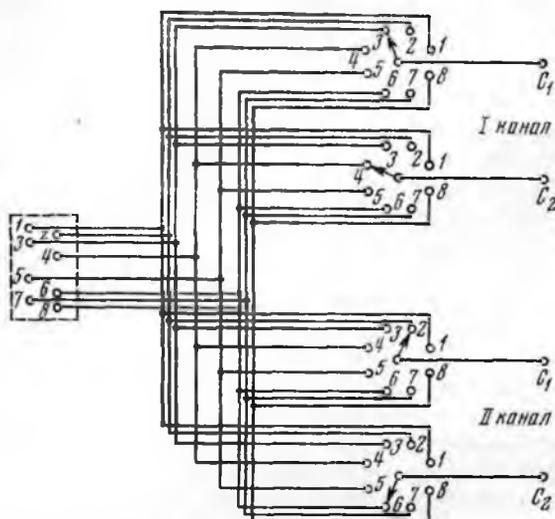


Рис. 8. Коммутирующее устройство (селектор). Для простоты показан селектор для двух каналов энцефалографа и 8 положений электродов (по Ю. Г. Кратину и др., 1963).

электроды (не менее 10—12 точек) соединяются между собой через большое сопротивление (от 250 кОм до 1 МОм) и образуют «индифферентный» электрод (рис. 7, б). Подсоединение к измерительному прибору происходит с помощью этого искусственного «индифферентного» электрода и электрода, активность под которым хотят зарегистрировать. Достоинство регистрации с усредненным электродом — большая устойчивость записи и отсутствие артефактов, наблюдаемых при записи с ушным электродом (Joshi et al., 1966). Тем не менее и этот метод имеет свои недостатки. Если под одним из электродов наблюдаются колебания потенциала большой амплитуды (большие артефактные волны, связанные с движением глазного яблока, эпилептоидные комплексы большой амплитуды и т. д.), то они проявляются во всех отведениях и тем сильнее, чем меньше шунтирующее сопротивление и меньше объединенных электродов.

Таким образом, каждый способ отведения биопотенциалов имеет свои преимущества и свои недостатки. В клинической практике обычно применяется комбинация нескольких способов отведений биопотенциалов, чтобы избежать ошибки, связанной с недостатками того или иного метода регистрации ЭЭГ.

В исследовательской работе выбор отведения зависит от поставленной задачи. При изучении активности какой-либо локальной области следует пользоваться монополярным способом отведения или отведением с усредненным электродом (Coll, 1958; Storm van Leeuwen, 1958; Р. М. Мещерский, 1965). При изучении активности обширной области, а также в случае локальной диагностики поверхностных очагов предпочтительнее пользоваться биполярным отведением и методами отведения цепочкой и триангуляцией.

**Коммутация.** Как мы видели выше, при работе на современных многоканальных электроэнцефалографических установках приходится иметь дело с множеством электродов, подключаемых на те или другие каналы в разных комбинациях. Быстрое подключение и смена различных комбинаций отведений возможны только при наличии специального коммута-

расстояние между ушным электродом и электродом, расположенным в височной области. Кроме того, при монополярном отведении с ушным электродом часто наблюдаются артефакты, связанные с пульсацией поверхностных сосудов мочки уха и механическими движениями этого электрода из-за его недостаточной фиксации.

Попытка найти индифферентную точку с истинно нулевым потенциалом и с одинаковым расстоянием до активного электрода привела к созданию метода отведения с усредненным электродом (Goldman, 1950). Идея усредненного электрода заключается в том, что все

тора-селектора. Наиболее широко используемый тип его показан на рис. 8. Для простоты на нем приведено устройство для двух каналов и восьми положений электродов. Каждая сетка входных ламп усилителя соединяется с ползунком переключателя, который скользит по контактам, связанным с соответствующими гнездами щитка для подключения электродов. При выборе отведения следует поставить соответствующие номера электродов на коммутаторе.

## УСИЛИТЕЛИ

**Общий принцип** усиления заключается в том, что на особом элементе (лампе, транзисторе) происходит использование сигнала малой мощности (например, разности потенциалов мозга) для управления энергией специального источника питания. В результате на выходе получается более мощный сигнал, поступающий в регистрирующее устройство и отражающий с возможной точностью параметры входного (малого) сигнала. Подробно принципы работы усилителей и способы соединения усилительных каскадов разобраны в специальных руководствах (К. Е. Эрглис, И. П. Степаненко, 1961; Ю. Г. Кратин и др., 1963), и здесь мы на них останавливаться не будем.

**Связь между усилительными каскадами.** Так как при записи ЭЭГ для получения на выходе требуемой величины сигнала усиления одного каскада недостаточно, используют последовательное соединение нескольких каскадов: усиленный сигнал с выхода предыдущего поступает на вход следующего и т. д. до получения необходимого усиления. Наиболее широко используемым способом соединения отдельных ступеней усиления является емкостная связь между каскадами, т. е. связь через специальный разделительный конденсатор. Одновременно изменением величины емкости этого конденсатора связи достигается регулировка частотной полосы пропускания канала (см. стр. 35).

**Общая блок-схема электроэнцефалографического усилителя** представлена на рис. 1 блоками 5, 6, 7. Первоначально колебания потенциала ткани мозга, снимаемые с помощью электродов, поступают на входной каскад (5) усилителя напряжения каждого канала. К нему предъявляются наиболее жесткие требования, так как любая помеха, попавшая на входной каскад, затем будет усилена во много раз и забьет регистрацию потенциалов мозга. Для этого входные каскады делают только по двухтактной схеме, тщательно подбирая детали. Кроме того, входные каскады конструктивно отделяют от остальных и устанавливают их на амортизаторы, поскольку даже небольшие вибрации и толчки могут служить источником помех. Существенное значение для качества регистрации имеет величина входного сопротивления первого каскада. Это сопротивление накладывает ограничение и на величину переходного сопротивления электрода, о котором мы упоминали на стр. 22. При величине входного сопротивления усилителя  $R=1$  МОм переходное сопротивление для удовлетворительной регистрации не должно превышать 20 кОм. Увеличение входного сопротивления до 100 МОм дает возможность отводить потенциалы с электродов с худшим контактом (большим переходным сопротивлением). Этим достигается и лучший результат в отношении подавления внешних помех, а также устраняется возможность шунтирования объекта (не происходит сильного искажения потенциалов и токов тканей измерительным прибором). Выходные и промежуточные каскады (6), которые доводят напряжение до нужной величины, являются усилителями напряжения. Однако для того, чтобы записать усиленный сигнал

с помощью тех или иных электромеханических устройств, ему необходимо сообщить дополнительную мощность. Для этого применяют оконечные каскады, собранные на мощных лучевых тетрадах по двухтактной схеме, в качестве анодной нагрузки которых подключается вибратор, приводящий в движение перо. В двухтактном усилителе, несмотря на симметрию схемы, возможны нарушения в режиме балансировки плеч. В результате этого через вибратор пойдет постоянная составляющая анодного тока, что вызовет отклонение пера вибратора от средней линии. Чтобы устранить это явление, на наружную плату энцефалографа выведен потенциометр для каждого вибратора (канала), регулировкой которого достигается взаимная компенсация составляющих анодного тока.

**Шумы усилителей.** Для определения собственных шумов усилителя его входы закорачивают (можно на электродной доске) через сопротивление 2—3 кОм, входной сигнал при этом естественно становится равным нулю. Однако если сделать усиление максимальным, то при включении регистрирующего устройства будет прописываться кривая сложной формы с амплитудой 1—2 мм, что соответствует уровню сигнала порядка 1—3 мкв. Это и есть величина шумов усилителя, представляющих непрерывные колебания величин зарядов и токов в различных сопротивлениях и лампах. Записанный шум относится прежде всего к первому каскаду, так как, будучи усиленным в первом и во втором каскадах, он во много раз превышает шум последующих ступеней усилителя. Этот шум определяет предел измерения минимальной величины потенциалов мозга, так как, если не используются специальные методы выделения сигнала из шума, то потенциалы меньше 3 мкв уже не могут быть с достоверностью отнесены к деятельности мозга и могут быть связаны просто с шумами усилителя. Для уменьшения уровня шумов в первом каскаде применяют особые малошумящие сопротивления и лампы.

## РЕГИСТРИРУЮЩИЕ УСТРОЙСТВА

**Общий принцип чернильно-перьевой регистрации.** Для записи ЭЭГ могут быть применены различные способы регистрации: на бумаге с помощью чернильно-перьевых самописцев, самописцев с использованием копировального метода (без чернил), струйные самописцы или фоторегистрация на катодных и шлейфных осциллографах. Последние позволяют регистрировать процессы с крутизной нарастания фронта до 100 мксек (соответственно частотам до 10 000 Гц), т. е. практически все известные быстрые электрофизиологические процессы мозга. Недостатками этого метода являются применение дорогостоящих фотоматериалов, ограниченность запасов ленты в кассете, необходимость проявления и трудность создания многоканальных систем. Поэтому его применяют лишь при специальном изучении быстрых электрических процессов. Струйный метод позволяет совместить удобство видимой записи с возможностью регистрации широкого диапазона частот, который простирается от 0 до 1000 Гц. Однако при этом необходимо применять особые чернила высокого качества, изготовление которых представляет значительные трудности. Кроме того, при этом методе регистрации не удается получить тонкую струю, а это приводит к нежелательно «жирной» записи на низких частотах.

В большинстве современных электроэнцефалографов применяется регистрация на бумаге с помощью чернильно-перьевых самописцев. Она включает: 1) вибратор — преобразователь энергии колебаний электрических потенциалов, подаваемых с конечных каскадов усилителя, в меха-

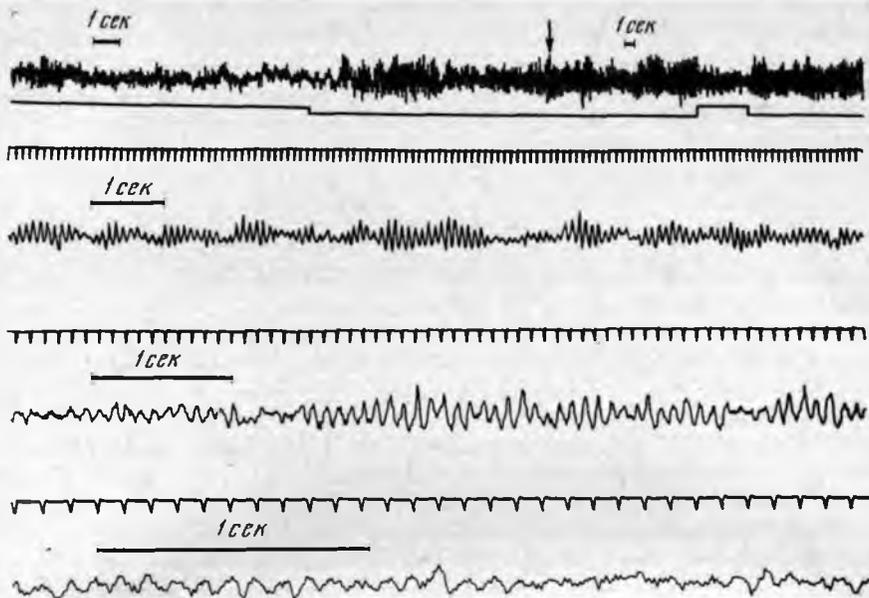


Рис. 9. Запись ЭЭГ при различной скорости протяжки бумаги (в различном масштабе времени).

1 секунда соответствует 0,1; 0,5; 1,5; 3 и 6 см на ленте. На этом и всех последующих рисунках отметка времени (над кривыми) подавалась маркером через 0,1 секунды. Под верхней кривой указывается момент открытия глаз (верхнее положение отметки — глаза открыты, нижнее — закрыты).

нические колебания; 2) инструмент записи — перо и чернильница; 3) носитель записи — бумажная лента, протягиваемая равномерно при помощи специального лентопротяжного механизма.

Как правило, вибратор устроен по электромагнитному принципу. Энергия электрических колебаний преобразуется в энергию магнитного поля катушек вибратора. Магнитное поле, воздействуя на чувствительную рамку, поворачивает ее, причем величина поворота пропорциональна напряжению, подаваемому на вибратор. На рамку насаживается перо, соединенное гибким капилляром с чернильницей, которое, соприкасаясь с бумагой, оставляет чернильный след, представляющий регистрируемый процесс. Механическая вращающаяся часть вибратора обладает большой инерцией, поэтому практически прибор не прописывает сигналы частотой свыше 100 Гц. Запись осуществляется на писчей бумаге, которая равномерно протягивается под перьями по плоскости стола прибора.

**Масштаб времени; зависимость вида ЭЭГ от различного масштаба времени, получение компрессированных электроэнцефалограмм.** Переключатель редуктора позволяет установить различную скорость протягивания бумаги: 0,1; 0,5; 0,75; 1,5; 3; 6 и 12 см/сек и тем самым изменить масштаб времени записи. Действительно, так как скорость протягивания бумаги равномерна, т. е.  $v = \text{const}$ , то время  $t$  связано пропорционально с длиной пути  $S$ , проходимого лентой:  $S = v \cdot t$ . Тогда в зависимости от величины скорости движения одной секунде времени будет соответствовать: при  $v = 0,5$  см/сек — 0,5 см на ленте; при  $v = 1,5$  см/сек — 1,5 см; при  $v = 3$  см/сек — 3 см и т. д.

Тогда альфа-волна длительностью 0,1 сек при масштабе 0,5 см = 1 сек на ленте занимает 0,5 мм и, следовательно, наряду с более частыми колебаниями не выявляется; напротив, более медленные волны (меньше 5 Гц) будут хорошо прописываться. При масштабе 1,5 см = 1 сек альфа-волна

располагается на 1,5 м ленты, т. е. уже выявляется, а при масштабе 3 см=1 сек она занимает 3 мм и при этом различаются более мелкие детали. Для определения длительности какого-либо процесса (волны, латентного периода и т. д.) по записи необходимо значение, измеренное в единицах длины, разделить на скорость протягивания ленты, применяющуюся во время записи процесса:

$$T [\text{сек}] = \frac{l [\text{см}]}{v [\text{см/сек}]}$$

На рис. 9 представлена запись ЭЭГ при различном масштабе времени (различной скорости протяжки бумаги). Наиболее удобной и обычно применяемой при записи ЭЭГ является скорость 1,5 см/сек (1 сек=1,5 см, вторая кривая сверху), а при исследовании вызванных ответов и наблюдении более частых, чем альфа-ритм, колебаний применяется скорость 3 см/сек или даже 6 см/сек.

При исследовании суммарных колебаний мощности альфа-ритма и при регистрации медленной активности (меньше 5 Гц) применяется скорость записи 0,5 или 0,1 см/сек. Записанные таким образом ЭЭГ носят название компрессированных (Г. А. Шминке, 1954) и позволяют выявить суммарные колебания мощности альфа-ритма, характер веретен и др.

Таким образом, вид записываемого процесса зависит от масштаба времени, в котором производится запись, поэтому при регистрации ЭЭГ, так же как других физиологических показателей, необходимо указывать калибровку (масштаб) времени, позволяющую точно судить о частотных и временных слагаемых процесса.

## КАЛИБРОВКА КАНАЛА<sup>1</sup> ЭЛЕКТРОЭНЦЕФАЛОГРАФА

Для измерения амплитуды колебаний потенциалов в ЭЭГ в абсолютных единицах, а также для проверки возможных частотных искажений производится калибровка усилителей и всей установки. Для этого на вход усилителя каждого канала подается эталонное напряжение от источника. Чаще всего используют калибровку в виде скачка напряжения, подаваемого от источника постоянного тока с последующим делителем напряжения. Величина калибровочного напряжения обычно берется: 10; 25; 50; 100; 500 мкВ, 1 и 10 мВ.

**Чувствительность канала.** При подаче на вход канала скачка напряжения —  $U_0$  происходит отклонение пера самописца на некоторую величину —  $A_0$ . Отношение  $\frac{U_0}{A_0}$  является величиной постоянной; оно не зависит ни от подаваемого напряжения, ни от величины отклонения пера, а определяется собственными параметрами канала. Размерность чувствительности [мкВ/мм]. Величина чувствительности показывает, какой скачок напряжения необходимо подать на вход канала, чтобы произошло отклонение пера на 1 мм. Чем больше величина напряжения, необходимая для этого, тем меньше, следовательно, чувствительность канала<sup>2</sup>. Если мы изменим параметры системы, например увеличим усиление, то

<sup>1</sup> Энцефалографическим каналом называется система, состоящая из двух отводящих электродов, блока усиления и блока записывающего устройства.

<sup>2</sup> Более логично брать обратную величину  $A_0/U_0$  [мм/мкВ], которая обозначает, какое отклонение пера произойдет при подаче на вход единицы напряжения. В этом случае чем больше это отношение, тем больше чувствительность канала. Однако удобство перевода в абсолютные единицы и оперирование с целыми единицами приводят к тому, что пользуются обычно первой характеристикой.

соответственно увеличится и чувствительность, т. е. потребуется меньший скачок потенциала, чтобы вызвать отклонение пера на 1 мм. Таким образом, между чувствительностью и усилением существует прямая зависимость. Однако следует указать на различие этих характеристик, которое заключается в том, что чувствительность есть характеристика всего тракта, включая и чернильнопишущее устройство, в то время как усиление есть характеристика только усилителей канала и измеряется оно коэффициентом усиления:  $K_y = U_{\text{вых}}/U_{\text{вх}}$ .

Для регулировки усиления, а следовательно, и чувствительности применяют как ступенчатое изменение усиления, так и плавное. Оно производится с помощью ручек, установленных на передней панели прибора для каждого канала. Кроме того, обычно имеется ступенчатая регулировка, общая для всех каналов. Ступенчатая регулировка обычно производится так, чтобы коэффициент усиления всего усилителя при переводе переключателя в соседнее положение изменился вдвое (уменьшился или увеличился), что соответствует в логарифмической шкале 6 дБ. Плавная регулировка позволяет изменить чувствительность (амплитуду выходного сигнала) по непрерывной шкале внутри каждой ступени. Это особенно важно тогда, когда требуется выравнять чувствительность всех каналов в многоканальной установке так, чтобы при подаче на входы одного и того же калибровочного скачка напряжения амплитуда выходных сигналов была одинаковой. Ступенчатая регулировка, как правило, осуществляется между вторыми и третьими каскадами с помощью делителя напряжения, подключаемого к сетке третьего каскада, плавная — перед выходными каскадами.

Максимальная чувствительность современных энцефалографов достигает 1—2 мкВ/мм, т. е. при подаче сигнала 10 мкВ отклонение пера составит 10—5 мм. При такой чувствительности будут прописываться шумы усилителей в виде нерегулярной кривой 1—2 мм. Обычная чувствительность при записи электроэнцефалограммы, амплитуда которой меняется от 5 до 150 мкВ, составляет 5—10 мкВ/мм. При такой чувствительности подача входного скачка напряжения в 50 мкВ вызывает отклонение пера 10—5 мм. На рис. 10 показано изменение вида ЭЭГ в зависимости от разной чувствительности. Очевидно, что при большой чувствительности (1,6 мкВ/мм) выявляются мелкие детали, часть из которых связана с шумами, часть — с неизбежным элементом наводки; малая чувствительность (50 мкВ/мм), напротив, приводит к уменьшению числа видимых деталей в электроэнцефалограмме и ухудшает ее анализ. Величина подаваемого калибровочного сигнала выбирается в зависимости от величины чувствительности так, чтобы, с одной стороны, перо не выходило за шкалу, с другой, — чтобы его отклонение удобно было мерить. Так, при чувствительности 5—10 мкВ/мм удобнее брать величину калибровочного сигнала 50 мкВ.

При записи электрокардиограммы (ЭКГ), кожно-гальванической реакции (КГР) или электромиограммы (ЭМГ), амплитуда которых больше, чем в ЭЭГ, и может достигать нескольких милливольт, чувствительность уменьшают до 25—100 мкВ/мм. Таким образом, имеется общее правило: чувствительность канала устанавливают в зависимости от величины записываемого сигнала так, чтобы при заданном входном сигнале отклонение пера находилось в границах от 5 до 20 мм, а величина калибровочного сигнала, как сказано выше, будет уже определяться величиной выбранной чувствительности.

**Определение амплитуды биопотенциалов в абсолютных единицах (мкВ)** производится путем умножения величины чувствительности канала на величину амплитуды колебаний потенциала, измеренную в мил-

лиметрах от пика до пика на кривой.  $U(\text{мкВ}) = \text{чувств.} (\text{мкВ/мм}) \times \text{амплитуда} (\text{мм})$ .

Пусть калибровочный сигнал 50 мкВ вызывает отклонение пера на 7 мм, амплитуда данного колебания биопотенциала (от пика до пика) составляет 8 мм (рис. 10, пунктир и стрелка). Требуется определить амплитуду его в абсолютных единицах — микровольтах. Чувствительность канала равняется:  $\frac{50 \text{ мкВ}}{7 \text{ мм}} = 7,1 \text{ мкВ/мм}$ . Следовательно, амплитуда биопотенциала в абсолютных единицах (мкВ) равна:  $7,1 \text{ мкВ/мм} \times 8 \text{ мм} = 57 \text{ мкВ}$ .

**Частотная полоса пропускания канала, ее регулировка и влияние на вид ЭЭГ.** Для правильной регистрации и трактовки ЭЭГ имеет значение не только величина амплитуды, но и неискаженность ее частотных составляющих. Под частотной полосой пропускания канала энцефалографа понимается зависимость коэффициента усиления от частоты. В основном она определяется частотной полосой усилителя. Эта характеристика устанавливается при подключении ко входу генератора синусоидальных напряжений, а к выходу электронно-лучевого осциллографа и лампового вольтметра. Амплитуду входного синусоидального сигнала выбирают такой, чтобы заведомо исключить влияние нелинейных искажений. Напряжение входного сигнала поддерживают строго постоянным, проверяя его по ламповому вольтметру, а частоте придают различные значения. Посредством электронно-лучевого осциллографа измеряют амплитуду усиленного сигнала при каждом значении частоты. Полученные данные наносят на график, где по оси абсцисс откладывают частоту (или ее логарифм для большей компактности графика), а по оси ординат — отношение амплитуд текущей частоты к максимальной амплитуде для средней полосы частот —  $A/A_0$ . Пример такой амплитудно-частотной характеристики показан на рис. 11, где  $2\Delta f$  — частотная полоса пропускания, равная разности  $f_{\text{в}}$  — верхней границы частоты,  $f_{\text{н}}$  — нижней границы  $2\Delta f = f_{\text{в}} - f_{\text{н}}$ .  $f_{\text{в}}$  и  $f_{\text{н}}$  устанавливаются или при условии  $A/A_0 = 0,9$  (искажения не превышали 10% — верхняя пунктирная линия на рис. 11), или  $A/A_0 = 0,7$  (искажения на уровне  $A = A_0/\sqrt{2}$  — нижняя пунктирная кривая на том же рисунке). Чаще применяется второе условие.

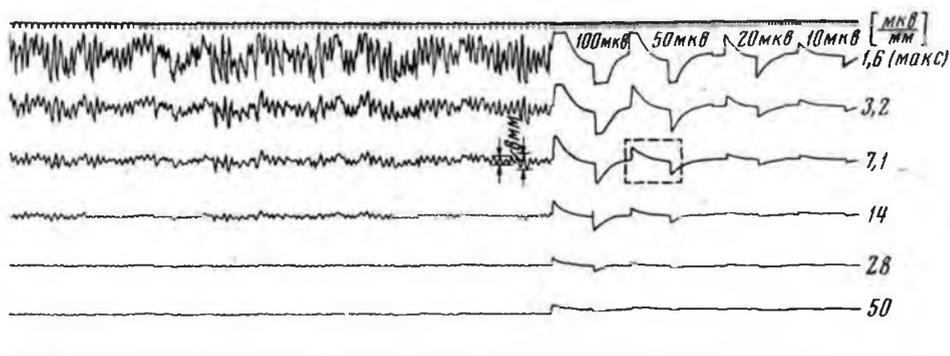


Рис. 10. Изменение вида ЭЭГ в зависимости от различной чувствительности канала, регулируемого ручкой ступенчатого усиления.

Цифры сверху — величина подаваемого калибровочного сигнала; цифры справа — величина чувствительности в мкВ/мм, представляющая отношение величины калибровочного сигнала к величине отклонения пера. Вверху максимальная величина чувствительности (1,6 мкВ требуется для отклонения пера на 1 мм), внизу минимальная величина чувствительности (50 мкВ требуется для отклонения пера на 1 мм). Измерение амплитуды ЭЭГ для определения ее в микровольтах показано стрелками. Пунктирным прямоугольником показан наиболее часто применяемый калибровочный сигнал (50 мкВ) при соответствующей чувствительности (7,1 мкВ/мм).

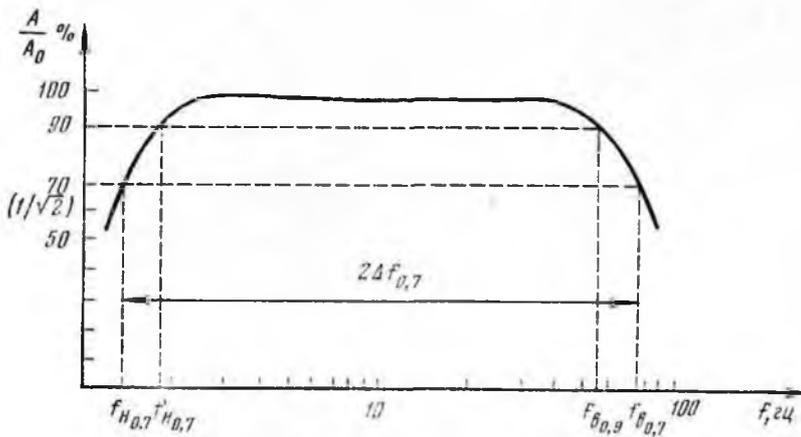


Рис. 11. Частотно-амплитудная характеристика усилителя.

По оси абсцисс — частота, по оси ординат — величина ослабления амплитуды (в процентах).

В современных энцефалографах частотная полоса пропускания устанавливается в пределах от 0,2 до 100 гц (верхняя граница, как было сказано выше, определяется инерционностью чернильнопишущего устройства), и имеются регулировки для ограничения полосы как со стороны нижних частот, так и со стороны верхних частот. На рис. 12 показана частотная полоса пропускания канала энцефалографа при различной постоянной времени (ограничение снизу) и при различном введении фильтров (ограничение сверху).

Регулировка нижней границы частотной полосы производится обычно изменением величины емкостей связи между каскадами. Величина  $f_H$  — нижней пограничной частоты в зависимости от величины емкости определяется по формуле (Ю. Г. Кратин и др., 1963, стр. 69):

$$f_{H0,7} = \frac{1}{2\pi CR_{вх}},$$

где  $C$  — разделительный конденсатор; величина  $\tau_c = CR_{вх}$  называется постоянной времени сеточной цепи. Изменяя величину  $\tau_c$  (с помощью изменения величины  $C$ ), меняют нижнюю частотную границу пропускания канала. Обычно различные положения постоянной времени выведены на панель управления энцефалографа. В табл. 1 приведены наиболее часто применяемые значения постоянной времени и соответствующие им нижние границы частот, вычисленные для двух уровней:

$$f_{H0,7} = \frac{1}{2\pi\tau_c},$$

т. е. для уровня, когда  $A = A_0/\sqrt{2} = 0,7 A_0$ , и

$$f_{H0,9} = \frac{1}{\pi\tau_c}$$

для уровня 10% искажений, т. е.  $A = 0,9 A_0$ . При пропускании через канал энцефалографа калибровочного напряжения в виде скачка напряжения последний искажается за счет процессов, происходящих при зарядке и разряде разделительных конденсаторов. Эти искажения характеризуются величиной постоянной времени; при большей постоянной времени искажения меньше и выходной сигнал приближается к прямоугольному; с уменьшением постоянной времени прямоугольный импульс

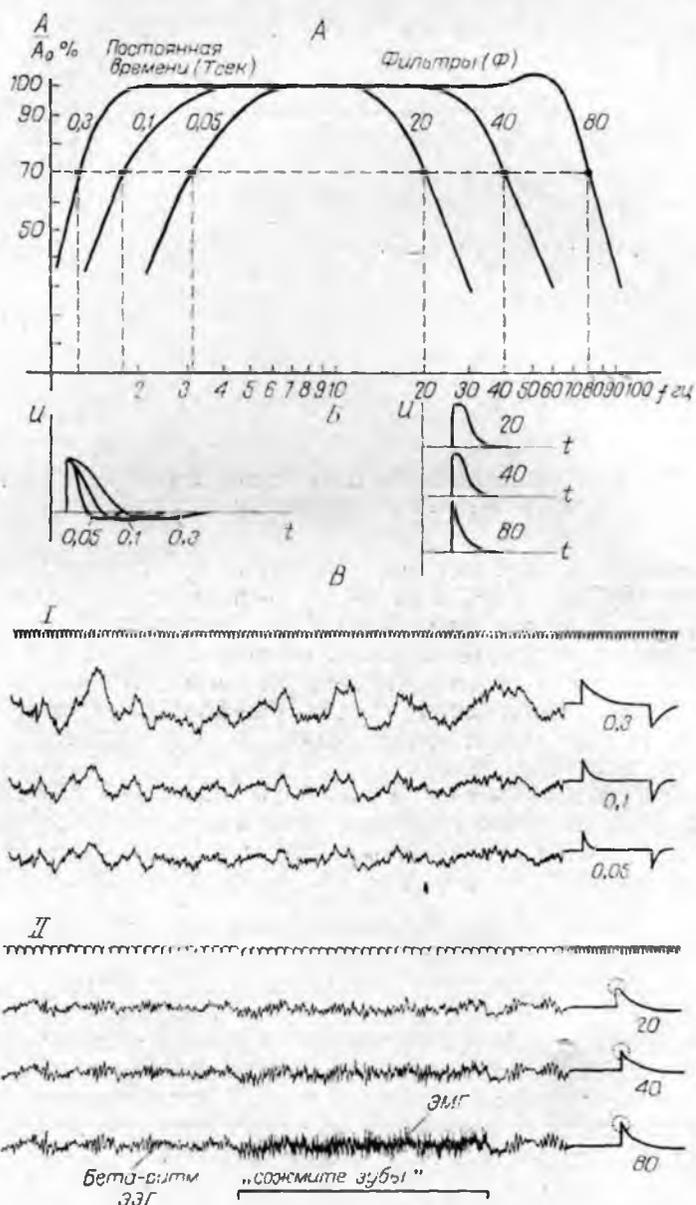


Рис. 12. Изменение частотной полосы, калибровочного сигнала и ЭЭГ при введении фильтров.

A — частотно-амплитудная характеристика канала электроэнцефалографа при введении фильтров 80, 40, 20 Гц (правая половина графика) и при использовании постоянной времени — 0,3, 0,1, 0,05 секунды (левая половина графика); B — схема искажений калибровочного сигнала при различных фильтрах (справа) и при разной постоянной времени (слева); B — изменение ЭЭГ при регулировке нижней частотной границы с помощью постоянной времени (I) и верхней частотной границы с помощью фильтров (II).

все больше и больше «зарезается» (дифференцируется). На рис. 12, B показана схематично зависимость формы калибровочного сигнала на выходе усилителя от величины постоянной времени, а на рис. 12, A приводятся для этих же значений постоянной времени соответствующие изменения в частотно-амплитудной характеристике.

Таблица 1

Связь постоянной времени  $\tau_c$  с соответствующим значением нижней границы частотной полосы ( $f_H$ ) для двух уровней:  $A=0,7 A_0$  ( $f_{H0,7}$ ) и  $A=0,9 A_0$  ( $f_{H0,9}$ )

$\tau_c$ — постоянная времени к сек	$f_{H0,7}$ Гц	$f_{H0,9}$ Гц
ДС <sup>1</sup>	0	0
1,5 <sup>2</sup>	0,11	0,22
1,0	0,16	0,32
0,7	0,23	0,46
0,3	0,51	1,02
0,1	1,6	3,2
0,05	3,2	6,4
0,03	5,1	10,2

<sup>1</sup> ДС — direct current (постоянный ток) — это положение постоянной времени имеется в энцефалографах с дополнительным услителем по постоянному току. При этом положении постоянной времени чувствительность обычно снижена на несколько порядков, поэтому оно используется только для записи медленных колебаний потенциала с амплитудой не меньше 0,5—1 мВ: КГР (кожногальванический рефлекс), записи дыхания, давления и др. Применение высокочувствительных усилителей постоянного тока для записи потенциалов мозга рассматривается в книге Е. Я. Войтинского и В. А. Прянишникова (1969).

<sup>2</sup> При положении постоянной времени 1,5 секунды выход снимается с промежуточных каскадов. Обычно это положение также используется для записи медленных колебаний потенциалов (меньше 1 Гц) с амплитудой большей, чем ЭЭГ, — таких, как ЭКГ, КГР, дыхания, колебания, давления и др.

Таким образом, уже по виду калибровочного сигнала можно судить о нижней границе частоты пропускания. Когда же применяются различные величины постоянной времени? Выше говорилось, что  $\tau_c = 1,5$  секунды используется при записи ЭКГ, КГР и других физиологических процессов. Регистрация ЭЭГ ведется, как правило, при постоянной времени  $\tau_c = 0,3$  секунды ( $f_{H0,9} = 1$  Гц). Для того чтобы погасить медленные составляющие ЭЭГ, связанные с движением глаз, пульсовыми волнами, КГР, а также чтобы устранить артефакты, связанные с движением при записи ЭМГ в качестве контроля, ставится постоянная времени  $\tau_c = 0,1$  секунды ( $f_{H0,9} = 3,2$  Гц) или даже  $\tau_c = 0,05$  секунды ( $f_{H0,9} = 6,4$  Гц).

Влияние различной величины постоянной времени на вид ЭЭГ иллюстрируется на рис. 12, VI; на этом рисунке видно, что уменьшение постоянной времени до 0,05 секунды ( $f_{H0,9} = 6,4$  Гц) приводит к уменьшению медленной активности ЭЭГ; при этом на калибровочной кривой четко видно увеличение быстроты спада сигнала.

Для регулировки верхней границы частотной полосы применяются фильтры верхних частот (в радиотехнике они называются фильтрами нижних частот соответственно по пропусканию частот  $f < f_H$ ), работающие за счет изменения постоянной времени анодной цепи  $\tau_a$  (более подробно о них рассказано в соответствующих методических руководствах: В. В. Артемьева, Л. А. Варшавский, 1949; Л. С. Соколова, Л. И. Шванг, 1954; Ю. Г. Кратин, Н. П. Бехтерева и др., 1963). На панели энцефалографа обычно приводятся величины  $f_H$  (различные фильтры), для которых при  $f < f_H$  искажения составляют меньше 10%. В энцефалографии применяются фильтры, ограничивающие полосу до 15, 25, 50, 70 и 100 Гц (последняя частота равносильна полному пропусканию из-за инерционности чернильнопишущего устройства), а также для выхода на шлейфные осциллографы до 500 и 1000 Гц.

При подаче калибровочного сигнала в виде скачка напряжения постоянная времени анодной цепи  $\tau_a$  искажает форму пика. При увеличении постоянной времени пик калибровочного сигнала сглаживается, что соответствует сужению полосы за счет подавления верхних частот (см. рис. 12 правая половина).

Таким образом, по виду калибровочного сигнала можно примерно оценить и верхнюю частоту пропускания канала. С помощью фильтров с нижним значением 15, 20 и 25 Гц снимают наводку и мышечные потенциалы. Фильтры, пропускающие частоты до 60—80 Гц, используют для

записи частых колебаний потенциала [бета-ритм ЭЭГ, электромиограммы (ЭМГ), электроцеребеллограммы (ЭЦГ) и др.]. Зависимость вида ЭЭГ от введения различных фильтров верхних частот видна на рис. 12, ВП: введение фильтра  $f_b=20$  Гц уменьшает амплитуду бета-ритма, сглаживает острые волны и значительно подавляет мышечные потенциалы, регистрируемые при сжимании зубов; наоборот, при введении фильтра  $f_b=80$  Гц отмечаются увеличение амплитуды бета-ритма электроэнцефалограммы, заостренность колебаний и значительная амплитуда мышечных потенциалов, регистрируемых при сжимании зубов. На калибровочном сигнале, приведенном рядом, видно действие введения различных фильтров на сглаженность его пика (обведено пунктирным кружком). При фильтре  $f_b=80$  Гц пик резко заострен, а при фильтре  $f_b=20$  Гц наблюдается сильная сглаженность пика калибровочного сигнала.

**Понятие фазы, устранение фазовых искажений канала, определение сдвига фаз.** При прохождении сигнала через канал энцефалографа происходит его искажение не только по частоте, но и по фазе. Фаза характеризует состояние колебательного процесса в данный момент времени. Пусть дан сигнал, изменяющийся по синусоидальному закону:

$$U(t) = A_0 \sin(\omega t + \varphi_0),$$

где  $A_0$  — начальная амплитуда сигнала,  $U(t)$  — текущая. Фазой сигнала называется значение аргумента  $\varphi = \omega t + \varphi_0$  в данный момент времени  $t$ . Фаза в момент времени  $t=0$  называется начальной фазой  $\varphi_0$ . Обычно имеет смысл сравнивать по фазе сигналы, у которых частоты  $\omega$  ( $\omega = 2\pi f$ ) равны. Такие сигналы, следовательно, будут отличаться только начальной фазой  $\varphi_0$ . Так как обычно начальные фазы физиологических процессов не известны, то производят сравнение фаз в какой-либо момент времени  $t$ ; при этом частоты их должны не сильно отличаться. В электроэнцефалографии фаза обычно определяется при наблюдении ЭЭГ, регистрируемых с двух точек мозга по двум каналам. Поэтому для объяснения наблюдаемого фазового сдвига между двумя процессами на основе физиологии этих процессов необходимо исключить фазовые искажения, обусловленные самими каналами. Последние могут возникать по двум причинам: 1) за счет неодинаковой установки перьев каналов; 2) за счет фазовых искажений в усилителях. Для устранения первой причины перья всех каналов энцефалографа устанавливаются на одном уровне, как показано на рис. 13, А. Для устранения и проверки фазовых искажений в усилителях аналогично амплитудно-частотным характеристикам, описанным выше, строятся фазово-частотные характеристики. Обычно они отрегулированы так, чтобы суммарный сдвиг фаз во всех каскадах усиления в области частот ЭЭГ равнялся нулю.

При устранении фазовых искажений полученный сдвиг фаз может быть отнесен за счет исследуемых процессов. Как он теперь может быть найден? Для этого измеряют расстояние по временной оси (временной сдвиг) между двумя соседними максимумами этих двух сигналов (I и II на рис. 13, Б). Пусть найдено значение  $\Delta t = 25$  мсек ( $1,5$  см/ $60$  см/сек =  $25$  мсек;  $60$  см/сек — скорость развертки записи). Это значение само по себе может служить показателем фазовых отношений, однако обычно фазу (сдвиг фаз) выражают в градусах. Для этого определяют период процесса, т. е. расстояние между максимумами двух волн. При этом предполагается, что оба процесса имеют одинаковую частоту ( $f = 1/T$ ,  $T$  — период) или отличаются по периоду на величину много меньшую, чем временной сдвиг между двумя этими процессами. В на-

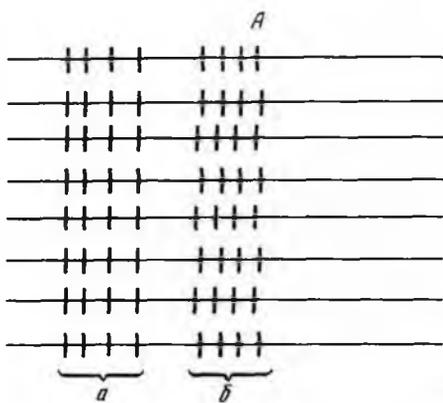
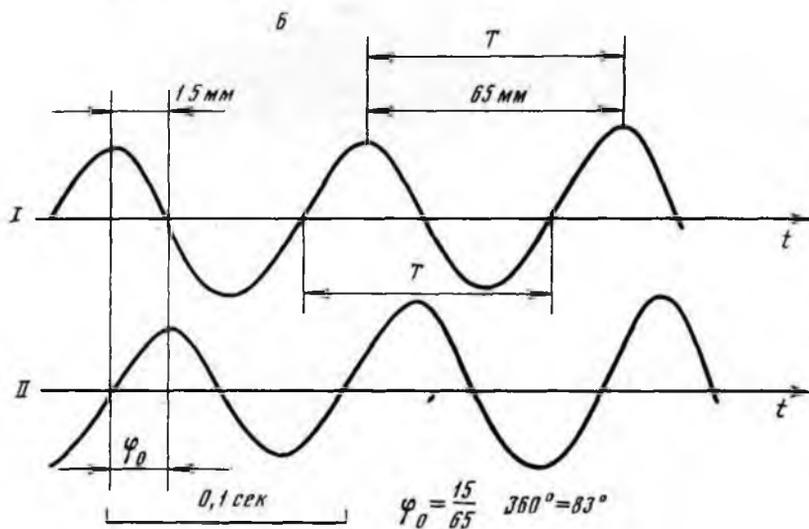


Рис. 13. Устранение фазовых искажений.

А — установка перьев всех каналов энцефалографа на одном уровне: а — правильно; б — неправильно; Б — определение фазового сдвига (объяснение в тексте).



шем примере  $T = \frac{6,5 \text{ см}}{60 \text{ см/сек}} = 108 \text{ мсек}$ . Теперь сдвиг фаз (в градусах) находится из пропорции: если сдвиг на период  $T$  составляет  $360^\circ$ , то сдвиг на  $\Delta t$  секунд будет составлять  $\varphi_x^\circ$ :

$$\begin{aligned} T &= 360^\circ \\ \Delta t &= \varphi_x^\circ \end{aligned}$$

отсюда  $\varphi_x^\circ = \frac{\Delta t \cdot 360^\circ}{T}$ , в нашем примере  $\varphi_x^\circ = \frac{25 \cdot 360^\circ}{108} = 83^\circ$ ; следовательно, сдвиг между процессами I и II составляет по фазе  $83^\circ$ . Если запись обоих процессов ведется на одной скорости, в данном примере — 60 см/сек, то можно сдвиг фаз находить, подставляя величины периода и временного сдвига, измеренные в миллиметрах:  $\varphi_x^\circ = 15/65 \cdot 360^\circ = 83^\circ$ .

Если процесс не синусоидальный, например вызванный ответ, то за  $T$  может быть взята длительность основных одноименных волн вызванных ответов. Сдвиг фаз считают положительным (условно), если первый процесс опережает на  $\Delta t$  второй и его нужно сдвинуть на  $\Delta t$  единиц назад по временной оси, если же первый процесс приходится сдвигать вперед до совмещения максимумов (сдвиг производится в ближайшую сторону), то сдвиг фаз считают отрицательным (в нашем примере он отрицателен): таким образом  $\varphi_{I, II}^\circ = -83^\circ$ .

Определение сдвига фаз с учетом знака позволяет судить о пространственном распространении сигнала и является сущностью фазового анализа. Он применяется при исследовании вызванных ответов, возникающих в разных областях мозга, при анализе ритмов ЭЭГ в соседних точках мозга, эпилептоидных разрядов, регистрируемых под разными электродами, при совместном исследовании ЭЭГ, географических волн и пульсограммы, при полиграфической записи, т. е. везде, где возникает вопрос о пространственных и временных соотношениях различных сигналов.

## РАСПОЗНАВАНИЕ И УСТРАНЕНИЕ АРТЕФАКТОВ В ЗАПИСИ

Так как потенциалы мозга имеют малую величину, то даже небольшие посторонние сигналы, накладываясь на запись ЭЭГ, могут ее искажать и маскировать. Посторонние сигналы, не связанные с потенциалами мозга, называются артефактами. Для того чтобы ознакомиться с артефактами и научиться отличать их на ЭЭГ, рекомендуется их зарегистрировать. Например, при записи ЭЭГ попросить исследуемого открыть, закрыть глаза, поморгать, сжать зубы, покачать головой и т. д. При этом на ЭЭГ сразу будет видно проявление артефактов в различных отведениях. Различают следующие виды артефактов.

1. Артефакты, связанные с прибором (рис. 14, а, б): шумы усилителей, недостаточность подавления сетевых помех, различие в усилении и др. Этот тип артефактов распознается уже при калибровке каналов. Устраняют его, добиваясь хорошего качества калибровки, подбором по симметричности параметров входных ламп, регулировкой коэффициента дискриминации (Ю. Г. Кратин и др., 1963), а также добиваются одинакового усиления каналов плавной его регулировкой.

2. Артефакты, связанные с плохим креплением электродов, обрывом проводов, подсоединяющих электроды, плохим общим заземлением прибора. Выражаются они в виде наводки сети переменного тока частотой 50 Гц, которая легко распознается на записи при большой скорости протягивания ленты, а также в виде резких высоковольтных скачков потенциала (рис. 14, з). Устраняются они улучшением крепления электродов, проверкой переходного сопротивления, а также, если наводка идет по всем каналам, проверкой общего заземления прибора и пациента.

3. Так называемые физиологические артефакты, связанные с самим испытуемым (рис. 15). Из них наибольшее значение имеют мышечные потенциалы, регистрируемые при сжимании челюстей, напряжении шейных мышц, движении губ, улыбке и при общем напряжении испытуемого. Наиболее часто эти артефакты регистрируются в лобной, височной и затылочной областях. Лучше всего они выявляются при скорости движения ленты 6 см/сек, когда имеют вид хаотических, нерегулярных колебаний разной амплитуды с частотой от 20 до 100 Гц. При обычной для записи ЭЭГ скорости движения бумаги (1,5; 3 см/сек) они выглядят в виде пиковых потенциалов.

Для устранения этих артефактов необходимо попросить испытуемого расслабиться, не сжимать зубы, не улыбаться и т. д. Если же артефакты все-таки не устраняются, нужно поставить фильтры, ограничивающие полосу пропускания сверху, в положение 40 или даже 20 Гц. Вторыми по значимости из физиологических артефактов являются артефакты от движения век и глазных яблок. Они проявляются в виде высокоамплитудных медленных колебаний потенциала (частотой порядка 1—3 Гц) с наибольшей выраженностью в лобных отведениях. Эти артефакты по-

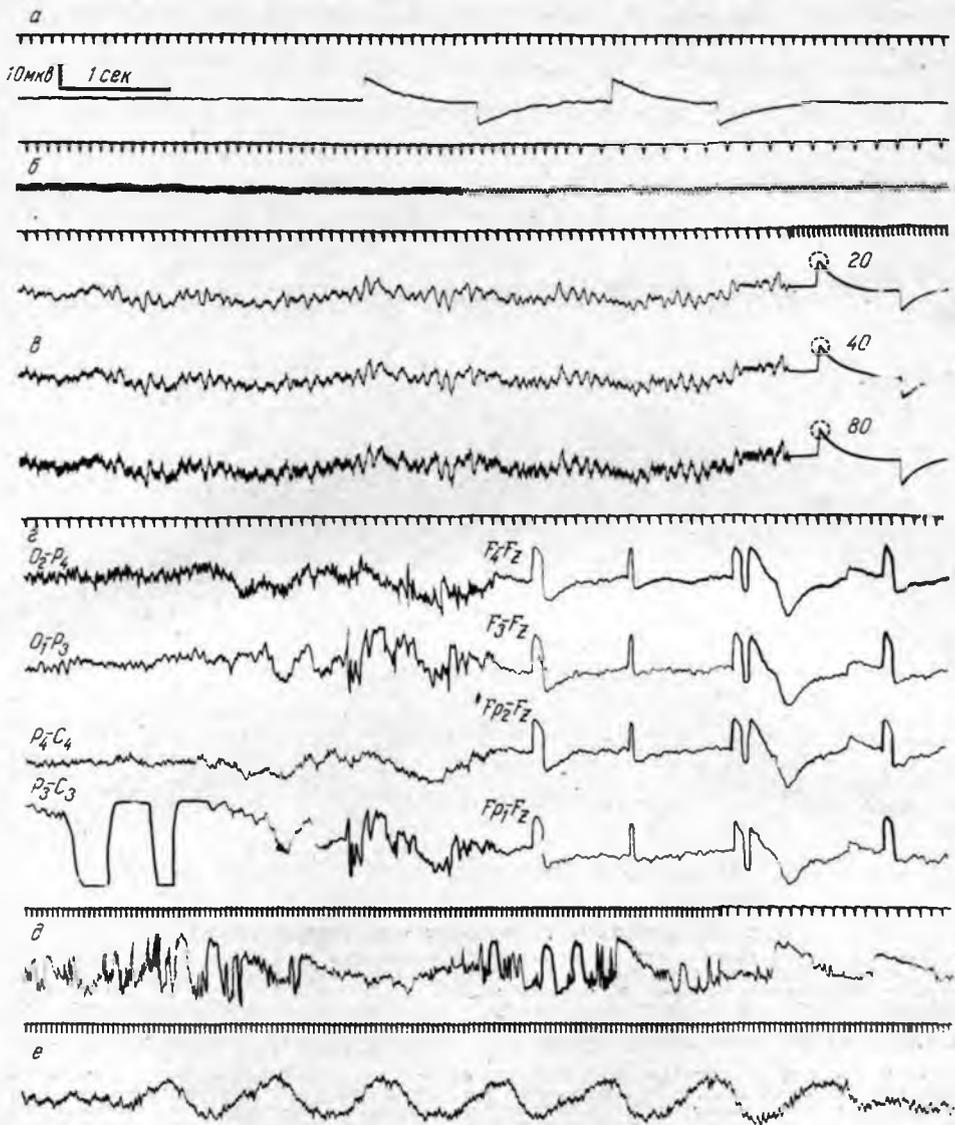


Рис. 14. Артефакты физического происхождения.

*a* — шум усилителей; *б* — наводка сети переменного тока 50 Гц при различной скорости протягивания ленты; *в* — устранение наводки в записи при введении фильтров 40, 20 Гц; *г* — плохое крепление электродов, механическое смещение их (слева —  $P_1$ , справа —  $F_2$ ); *д* — неисправность соединительных проводов; *е* — механическое перемещение электрода при произвольном покачивании головы.

лучаются частично от смещения передних электродов при моргании и, следовательно, при изменении переходных сопротивлений под этими электродами, частично за счет колебаний потенциала, связанных с движениями глазного яблока (электроокулограмма). Для устранения этого вида артефактов необходимо попросить испытуемого не моргать. Если при этом артефакт не устраняется, просят испытуемого поддерживать пальцами веки, после чего артефакт обычно исчезает. Последнее важно при выявлении очага в лобной области, где эти волны могут быть приняты за очаговую дельта-активность.



## Распознавание и устранение артефактов при записи ЭЭГ

Тип артефакта	Источник	Проявление и распознавание	Устранение
<b>Выявляются при калибровке прибора</b>			
Артефакты, связанные с прибором	1. Шумы усилителей (входные каскады прибора)	Низкоамплитудные нерегулярные хаотические колебания (рис. 14, а)	При величине шума более указанной в техническом описании прибора шум устраняется подбором входных ламп и малошумящих сопротивлений, дополнительной амортизацией входных ламп
	2. Наводка сети переменного тока (открытый вход)	Синусоидальные колебания частотой 50 гц (рис. 14, б)	Перевод в положение «калибровка»
	3. Дрейф нуля дифференциального усилителя	Плавание нулевой линии прибора	Дополнительный прогрев прибора
	4. Несимметричность плеч дифференциального усилителя	Несимметричность плеч калибровочного сигнала	Подбор по симметричности ламп выходных каскадов, регулировка потенциометром баланса плеч
	5. Разное усиление каналов	Неодинаковая амплитуда калибровочных сигналов	Регулировка ручкой плавного усиления
	6. Разная величина постоянной времени и фильтров	Разный вид калибровочных сигналов	Регулировка постоянной времени и фильтров (рис. 12)
<b>Выявляются при записи</b>			
Артефакты, связанные с неисправностью отводящей системы — электроды, соединительные провода, коммутация	1. Обрыв заземляющего провода	Наводка сети переменного тока по всем каналам	Проверка общего заземления, заземления прибора и пациента
	2. Плохое наложение электродов	Наводка сети на некоторых каналах, асимметрия по амплитуде при отведении от симметричных точек	Проверка переходного сопротивления: при его величине больше 20 ком электроды сменяют и ставят заново
	3. Плохое крепление электрода	Высоковольтные скачки потенциала с зашкаливанием пера и большой крутизной нарастания потенциала (рис. 14, в)	Лучше закрепить электроды
	4. Обрыв соединительных проводов	Наводка большой амплитуды, скачкообразные колебания потенциала при частичном обрыве (рис. 14, д)	Сменить соединительный провод

Тип артефакта	Источник	Проявление и распознавание	Устранение
Физиологические артефакты (артефакты, связанные с самим испытуемым)	5. Неисправность селектора	Наводка большой амплитуды (открытый вход), скачкообразные колебания потенциала; при дублировании данного набираемого отведения на соседнем канале последние не отмечаются	Поставить селектор в правильное положение, лучше зачистить и протереть опиртом контакты селектора
	1. Движение век и глазных яблок (моргание)	Высокоамплитудные медленные колебания потенциала (частотой 1—3 Гц) с наибольшей выраженностью в лобных отведениях (рис. 15, а, б)	Попросить исследуемого не моргать, подержать пальцами веки (рис. 15, б)
	2. Мышечные потенциалы ЭМГ. наложение на запись электромиограммы) наблюдаются при сжатии челюстей, напряжении шейных мышц, движении губами и общем напряжении испытуемого	При развертке 6 см/сек проявляются в виде хаотических, нерегулярных колебаний разной амплитуды и частоты. При развертке 3 см/сек проявляются в виде пиковых потенциалов (рис. 15, в, г). Наиболее часто регистрируется в лобных, височных и затылочных отведениях	Попросить исследуемого расслабиться, не напрягать шеи, не сжимать челюстей и т. д. Если при этом артефакт не устраняется, поставить фильтр, ограничивающий верхнюю границу частоты 20—15 гц (рис. 12, в)
	3. ЭКГ (потенциалы мышцы сердца)	Правильно чередующиеся острые волны, совпадающие с частотой пульса 1—1,5 кол/сек (60—90 кол/мин) (рис. 15, д). От острых волн ЭЭГ отличаются регулярностью проявления в записи	Параллельная запись пульсограммы, отметка регулярности возникновения острых волн
	4. «Сосудистые волны» (связаны с колебаниями сопротивления под электродом при изменении кровенаполнения поверхностных артерий головы)	Регулярные медленные колебания одинаковой амплитуды и формы, чаще с асимметрией восходящего и нисходящего фронта волны, совпадающие с частотой пульса (1—1,5 кол/сек) (рис. 15, е)	Попробовать передвинуть электрод, ослабить шлем. При неустранении перевести постоянную времени в положение 0,1 или 0,05 секунды
5. КГР (кожно-гальваническая реакция) — реакция, связанная с изменением сопротивления кожи (в том числе и кожи головы) при эмоциональном напряжении	Медленные нерегулярные волны частотой меньше 3 гц (рис. 15, ж)	Перевести постоянную времени в положение 0,1 или 0,05 секунды (рис. 15, з)	

Тип артефакта	Источник	Проявление и распознавание	Устранение
	<p>6. Изменение сопротивления кожи при ее увлажнении за счет деятельности потовых желез, возникающей при перегревании и эмоциональном возбуждении</p> <p>7. Движение исследуемого, покачивание головой, движение в такт дыханию</p>	<p>Проявляются в лобных и височных отведениях</p> <p>Высокоамплитудные скачки потенциала с большой крутизной (смещение электрода; рис. 14, е), медленные колебания потенциала</p>	<p>Протереть спиртом кожу под электродом, уменьшить постоянную времени</p> <p>Попросить исследуемого сидеть спокойно, не двигаться</p>

(1—1,5 кол/сек). Устраняются они передвижением электрода или изменением величины постоянной времени.

Встречается артефакт, связанный с кожно-гальванической реакцией (КГР), представляющей изменение электрического сопротивления кожи, в том числе и кожи головы. Этот вид артефакта представляет собой медленные нерегулярные волны с частотой меньше 3 Гц. Устраняется он уменьшением величины постоянной времени. Можно отметить скачкообразные ступенчатые изменения потенциала по всем отведениям. Этот вид артефакта связан с общим движением испытуемого. Особенно важно отличать его от высокоамплитудных колебаний типа пик-волна при эпилепсии. В табл. 2 суммированы возможные типы артефактов в электроэнцефалограмме, причины их возникновения (источник), их проявление на кривой, распознавание и способы устранения.

### МЕТОДИЧЕСКИЕ ПРИЕМЫ ПРИМЕНЕНИЯ ФУНКЦИОНАЛЬНЫХ НАГРУЗОК

Наряду с регистрацией фоновой активности запись ЭЭГ производится и при применении различных раздражителей — функциональных нагрузок. Более подробно применение функциональных нагрузок при записи ЭЭГ будет дано в главе VII. Здесь мы перечислим основные из них, остановимся на некоторых методических приемах регистрации.

Проба с открыванием и закрыванием глаз является наиболее часто применяемой функциональной нагрузкой. Запись производится обычно при скорости протягивания ленты 1,5 см/сек следующим образом. По инструкции «открыть глаза» нажимают маркер; при этом в лобных отведениях наблюдается артефакт от моргания, по которому всегда можно установить, что исследуемый выполнил инструкцию. Через 5—10 секунд дают инструкцию «закрывать глаза», опять нажимают маркер, а в лобных отведениях при этом выявляется артефакт моргания. Нажатие маркера в начале и конце применения пробы производится для контроля реакции и для того, чтобы дифференцировать реакцию, связанную с речевой инструкцией, от реакций на нагрузку.

Вторая по частоте применения нагрузка — предъявление исследуемому светового раздражения — фотостимуляция. Для этой цели используются фотостимуляторы (чаще всего газоразрядные импульсные лампы), дающие вспышки длительностью 50—100 мксек, энергией 0,25—0,6 джоуля. Для получения вызванных ответов вспышки можно подавать в виде единичных импульсов или в виде ритмических световых импульсов с частотой от 1 до 100 Гц. Лампа располагается на расстоянии 30—50 см от глаз. Подача каждой вспышки фиксируется на ленте электроэнцефалографа с помощью специального маркерного устройства. Если последнего нет, используется фотоэлемент, который крепится перед лампой и подключается в гнезда электродной распределительной коробки. Для регистрации отметок используется один из каналов энцефалографа, усиление которого при этом уменьшают на 2—3 ступени.

Для изучения вызванных ответов на одиночные вспышки, а также для изучения реакции усвоения ритма при ритмической стимуляции рекомендуется применять монополярное отведение с затылочными и сагиттальными электродами или биполярное отведение  $O_z-P_z$  и скорость протягивания ленты 3 см/сек. При таком способе регистрации ответы имеют достаточную амплитуду по сравнению с фоновой активностью, а также хорошо виден характер их изменения. Частоту вспышек больше 40 Гц, при которой наблюдается слияние мельканий, можно использовать для стимуляции сплошным светом.

Имеется еще один вид фотостимуляции — так называемая триггерная фотостимуляция, под которой подразумевается фотостимуляция испытуемого в ритме собственных биопотенциалов (Walter, Dovey, Shipton, 1946; Н. П. Бехтерева, В. В. Усов, 1960). Триггерная фотостимуляция осуществляется по следующей схеме. Колебания электрических потенциалов мозга исследуемого после усиления подаются через специальное устройство, называемое фотообратной связью, на вход фотостимулятора в качестве сигналов, управляющих ритмом вспышек его лампы. При изменении ритмики ЭЭГ соответственно изменяется и ритм подаваемых световых вспышек до тех пор, пока не установится некоторое равновесие между подаваемыми вспышками и ритмами потенциалов мозга. Импульсы для запуска фотостимулятора могут подаваться с той или иной задержкой по отношению к колебаниям потенциала мозга.

Другим видом функциональных нагрузок является стимуляция звуком — фоностимуляция. Осуществляется она с помощью либо специального фоностимулятора, дающего тоны разной высоты, громкости и щелчки (клинки), следующие с определенной частотой, либо стандартного звукового генератора, дающего тоны определенной высоты и силы. В качестве генераторов щелчков (клинков) могут быть использованы прямоугольные импульсы, подаваемые на динамик от электростимулятора. Отметка звукового раздражителя осуществляется с помощью отметчика, в качестве которого может служить или специально приспособленный писчик (часто тот же, что и для фотостимулятора), или один из вибраторов энцефалографа.

Из адекватных нагрузок следует указать еще на проприоцептивную нагрузку, связанную с сильным сжиманием пальцев в кулаки. Производится она по инструкции «сожмите пальцы в кулак»; для контроля сжатия полезно регистрировать электромиограмму (ЭМГ) с общих сгибателей пальцев (*m. flex. digitorum communis*).

Одной из широко применяемых общих нагрузок является гипервентиляция — усиленная вентиляция легких, сопровождающаяся сдвигом кислотно-щелочного равновесия крови. Осуществляется она путем произвольных усиленных выдохов в течение 1—5 минут.

Описанные функциональные нагрузки являются наиболее употребительными. Применение других более специфических нагрузок зависит уже от конкретной задачи исследования.

## МЕТОДИЧЕСКИЕ ПРИЕМЫ РЕГИСТРАЦИИ ЭЛЕКТРИЧЕСКОЙ АКТИВНОСТИ МОЗГА (ЭЭГ)

В заключение познакомимся с некоторыми методическими приемами и порядком работы при записи ЭЭГ.

1. Включить прибор в сеть переменного тока соответствующего напряжения, прогреть его в течение 15 минут, зарядить прибор бумажной лентой, отрегулировать положение перьев, подготовить электроды (электроды-мостики замочить на 15—20 минут в солевом растворе).

2. Откалибровать прибор. Для этого надо: а) общий переключатель поставить в положение «калибровка»; б) установить величину калибровочного сигнала (удобнее взять 50 мкВ); в) поставить скорость протягивания бумаги (на 0,5 или 1,5 см/сек); г) включить ручку «запись»; д) при ручной калибровке при нажатии на кнопку запишется калибровочный сигнал; при использовании автоматической калибровки калибровочный сигнал будет записываться регулярно через определенные промежутки времени; е) выравнять чувствительность на всех каналах; для этого отрегулировать ручкой плавного усиления одинаковое отклонение пера всех каналов на заданную величину (удобно использовать шаблончик); при величине калибровочного сигнала 50 мкВ удобнее всего установить отклонение на 7 мм, что соответствует чувствительности  $50/7=7,1$  мкВ/мм; при такой чувствительности все потенциалы от 5 до 150 мкВ хорошо видны и не искажаются; ж) установить необходимую частотную полосу пропускания каналов энцефалографа; при обычной записи ЭЭГ она устанавливается от 1 Гц (постоянная времени 0,3 секунды) до 30—60 Гц введением фильтров верхних частот.

3. Подготовить исследуемого (больного) к исследованию. Для этого: а) проинструктировать его о сущности процедуры, сообщить о том, что она безболезненна и пр., тем самым уменьшить его напряженность; б) установить электроды, используя ту или иную систему расположения их на поверхности головы; предпочтительнее «Международную систему 10—20%»; для этого при первоначальной установке электродов необходимо провести соответствующие измерения; в) подсоединить электроды с помощью соединительных проводов к электродной коробке и измерить их сопротивление; при входном сопротивлении прибора до 1 МОм, переходное сопротивление должно быть не больше 20 кОм; г) проинструктировать исследуемого (больного), как он должен сидеть или лежать: не двигаться, глаза закрыты, не напрягаться, зубы не сжимать и т. д.

4. Зарегистрировать данные исследуемого (больного): фамилия, имя и отчество, возраст, дата исследования, причина обращения, а также записать используемую чувствительность и установленную частотную полосу каналов.

5. Произвести подготовку к записи, набрать необходимые отведения на селекторах каждого канала, зарегистрировать их и включить запись. Регистрацию рекомендуется вести в таком порядке: сначала записывается монополярное отведение (с усредненным или ушным электродом), потом биполярное отведение цепочкой, затем биполярное отведение относительно средней линии (с сагиттальными электродами) и относительно височной линии (с височными электродами). Для лучшего сравнения ЭЭГ различных областей удобнее расположить запись отведений по ка-

налам последовательно с симметричных точек правого и левого полушария.

6. При хорошей регистрации (без артефактов) записывать отрезок фона в течение 1—1<sup>1</sup>/<sub>2</sub> минуты, сделать пробу на открывание и закрывание глаз, затем, установив скорость протяжки ленты на 3 см/сек, записать при этой скорости участок фона для лучшего наблюдения частых колебаний и вызванных ответов при соответствующих функциональных нагрузках.

7. При наличии артефактов в записи необходимо их устранить (см. табл. 2).

8. Продолжительность записи при использовании шлема и не приклеивающихся электродов в общей сложности не должна превышать 30 минут, а в среднем занимать 15—20 минут, так как при более продолжительной записи шлем начинает сильно давить, как бы он ни был поставлен в начальный момент, а двигательные беспокойства, неприятные ощущения исследуемого (больного) могут сильно исказить запись.

9. По окончании регистрации выключить протяжку ленты, прибор, потом отсоединить провода от электродов, снять электроды, шлем и удалить с головы остатки соли или пасты; электроды отмывают, чашечные электроды очищают от пасты и вытирают насухо, шлем протирают ватой с дезинфицирующим раствором.

10. Вновь прокалибровать прибор при тех изменениях чувствительности и полосы пропускания частот, которые производились во время регистрации.

Некоторые специальные сведения, касающиеся конкретно используемого прибора, можно найти в его техническом описании и в описании его эксплуатации, с которыми рекомендуем тщательно ознакомиться перед эксплуатацией прибора.

# 3

## ЭЛЕКТРОЭНЦЕФАЛОГРАММА ЗДОРОВОГО ЧЕЛОВЕКА

---

### ЭЛЕКТРОЭНЦЕФАЛОГРАММА ЗДОРОВОГО ЧЕЛОВЕКА В СОСТОЯНИИ ПОКОЯ

Наиболее характерной особенностью ЭЭГ человека, отличающей ее от ЭЭГ животных, является регулярная ритмическая активность, названная альфа-ритмом, имеющая частоту 8—12 колебаний в секунду, амплитуду 50—100 мкВ и более четкое проявление в отведениях от задних отделов полушарий. Доминирование альфа-ритма в картине биоэлектрической активности типично для мозга здорового взрослого человека в состоянии относительного покоя. У новорожденного ритмика биопотенциалов мозга почти полностью отсутствует — регистрируются лишь нерегулярные колебания большого периода (1—2 в секунду). С возрастом, по мере созревания нервных элементов ЭЭГ претерпевает эволюцию: постепенно увеличивается частота колебаний, выявляется более или менее стабильная ритмика, и к 14—16 годам устанавливается рисунок ЭЭГ, характерный для взрослого человека. Более подробно об изменениях ЭЭГ в онтогенезе будет сказано в специальной главе XI. У здоровых людей в позднем старческом возрасте могут быть также отклонения в картине ЭЭГ. Они проявляются в некотором падении амплитуды альфа-активности, выявлении более четких бета- и дельта-волн. Однако вопрос о прямой связи этих изменений с возрастом остается еще неясным.

Альфа-ритм доминирует в ЭЭГ у здоровых взрослых людей приблизительно в 70% случаев. У остальных 30% здоровых лиц альфа-ритм выражен меньше, лишь нерезко превышает выраженность других частотных составляющих или даже полностью отсутствует.

На рис. 16 приведены ЭЭГ двух здоровых людей. В первом случае (А) имеется четкое преобладание альфа-ритма во всех областях коры; амплитуда альфа-волн в затылочных и теменных отведениях достигает 75—100 мкВ, в лобных и центральных отделах она ниже — 25—50 мкВ. Альфа-колебания изменяются по амплитуде во времени, образуя «веретена» или модуляции. Модуляции альфа-ритма видны во всех отведениях; они сходны в симметричных точках коры. Модуляции альфа-ритма в задних и передних отведениях могут как совпадать, так и не совпадать во времени, что свидетельствует о разных генераторах альфа-активности передних и задних отделов мозга. У здоровых людей имеется значительная вариабельность как амплитуды альфа-ритма, так и длительности «веретен». Некоторые авторы считают, что модуляции альфа-ритма являются следствием распространения сверхмедленных колебаний потенциала (порядка нескольких секунд) из средни-



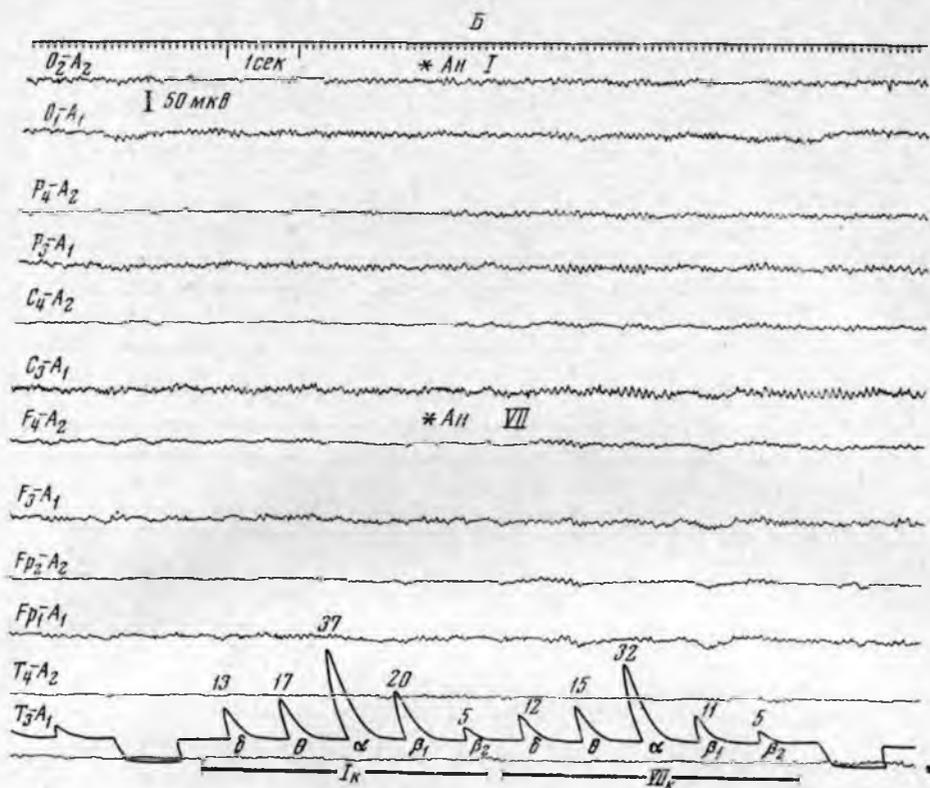


Рис. 16. (продолжение).

У взрослого человека в бодрствующем состоянии она является сложной кривой, состоящей из многих частотных компонентов, среди которых доминирует альфа-ритм. Как отмечалось выше, при обычном визуальном анализе на ЭЭГ, кроме альфа-ритма, видно присутствие колебаний более низкой частоты — дельта-волн и более высокой частоты — бета-колебаний. С помощью частотного анализа ЭЭГ можно разложить на составляющие ее частотные компоненты. На рис. 17 приведены данные разложения ЭЭГ затылочно-теменного отведения у здорового человека с помощью анализатора с широкополосовыми фильтрами, выделяющими физиологические диапазоны частот: дельта 1—3 Гц, тета 4—7 Гц, альфа 8—12 Гц, два диапазона бета-ритма — «низкий» 14—20 Гц, «высокий» 21—30 Гц, гамма 30—70 Гц. Каждому каналу анализатора соответствует канал интегратора, который определяет суммарную активность, характеризующую амплитудное значение электрограммы в микровольтах в секунду. Данные интегрирования (в относительных единицах) приведены на рисунке в форме отметок под каждой выделенной полосой ритмов или ЭЭГ и в цифрах — показателя за 5 секунд. Как видно на рис. 17, из ЭЭГ с помощью анализатора выделяются частоты всех 6 диапазонов; активность этих частотных полос, составляющих ЭЭГ, неодинакова: наибольшая активность приходится на полосу альфа, другие частотные компоненты выражены слабее.

Соотношение частотных составляющих ЭЭГ разных здоровых людей, а также в разных областях коры у одного человека может значитель-

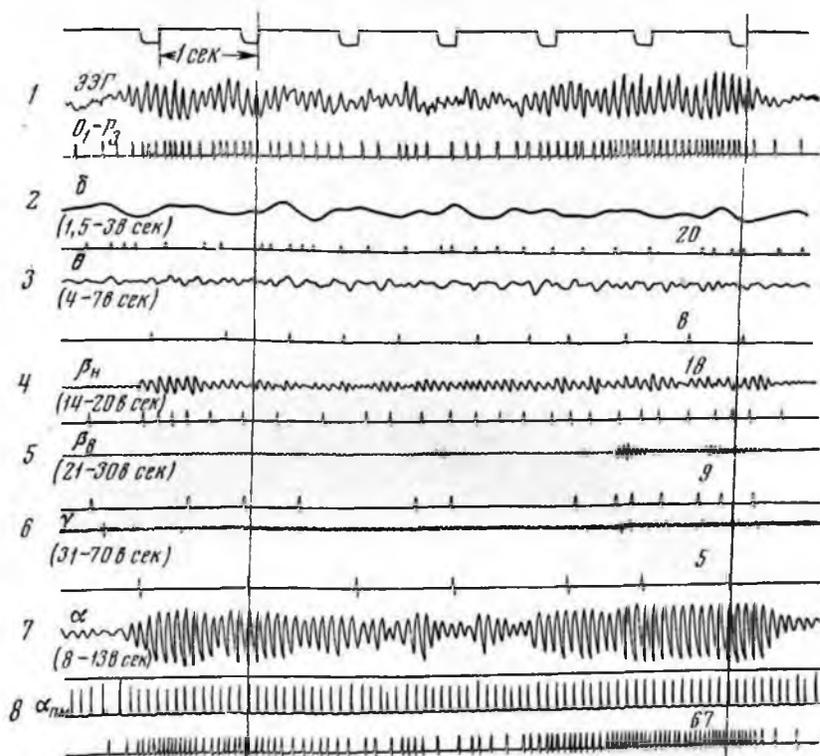


Рис. 17. Разложение ЭЭГ (затылочно-теменное отведение левого полушария) здорового человека на составляющие ее ритмы с помощью широкополосового анализатора частот. 1 — ЭЭГ; выделенные ритмы: 2 — дельта; 3 — тета; 4 — бета «низкие»; 5 — бета «высокие»; 6 — гамма; 7 — альфа; 8 — запись альфа-ритма на периодометре. Под каждой электрограммой — отметки соответствующего канала интегратора, цифры справа — суммарная активность данного ритма в относительных единицах. Верхняя линия — отметка времени 1 секунда.

но варьировать. Это видно на примере ЭЭГ двух здоровых людей, приведенных на рис. 16. На обеих кривых внизу дана запись показателей частотного анализа. Каждый пик отражает результат интегрирования активности соответствующего диапазона частот: дельта, тета, альфа, бета<sub>1</sub> и бета<sub>2</sub> — затылочного и лобного отведения ЭЭГ. У первого здорового исследуемого основное различие ЭЭГ затылочной и лобной областей выявляется в диапазоне альфа-ритма: в затылочной области показания интегратора по альфа-ритму достигают 110 единиц, в то время как в лобной области альфа-ритм выражен значительно слабее (показания интегратора составляют лишь 67 единиц). Другие частотные составляющие этих двух отведений у первого здорового человека в лобной и затылочной ЭЭГ отличаются резко. Спектр ЭЭГ второго здорового исследуемого значительно отличается от спектра первого: альфа-активность выражена слабее, причем различие ее интегральной активности в затылочной и лобной областях небольшое (37 и 32 единицы). Другие частотные составляющие имеют близкие показатели при интегрировании.

Помимо этих частотных составляющих, ЭЭГ включает также колебания потенциала более высокой частоты — до 100, 200 и даже 500 колебаний в секунду, которые имеют амплитуду во много раз меньше, чем бета- и гамма-колебания, и могут быть обнаружены лишь с помощью специальных приемов и аппаратуры. Колебания такой высокой

частоты, возможно, имеют отношение к импульсной активности нейронов исследуемой области коры (Lion, Winter, Lewin, 1950; К. А. Гринявичус и др., 1966). Эти ритмы обычно не принимаются во внимание при анализе ЭЭГ человека, отчасти вследствие большой трудности их регистрации.

В ЭЭГ имеются также медленные колебания потенциала, намного превышающие длительность дельта-волн. Эти потенциалы — «сверхмедленные потенциалы» — имеют длительность, измеряемую секундами или даже минутами. Они впервые были получены на мозге животных при регистрации с открытой поверхности коры и в определенных условиях зарегистрированы в ЭЭГ человека через покровы головы (В. С. Русинов, 1947; Т. Б. Швец, 1958; Н. А. Аладжалова, 1962). Медленные потенциалы у человека, выявляемые при выработке реакций на стереотип раздражений, были получены Walter (1965) и названы E-волны — «волны ожидания». Медленные и «сверхмедленные» колебания потенциала играют, по-видимому, роль в регулировании и коррелировании активности разных отделов мозга. Они, однако, также еще недостаточно изучены и не входят в арсенал электроэнцефалографических критериев, используемых для оценки ЭЭГ в норме и патологии. Исследование «сверхмедленных» колебаний потенциала у человека через покровы головы представляет трудности также в связи с тем, что они имеют большое сходство с кожно-гальваническими потенциалами, отводимыми от кожи головы.

В передних — лобно-центральных отделах полушарий у ряда здоровых лиц — приблизительно в 13% случаев — регистрируется ритм, близкий по частоте к альфа-ритму, но отличающийся от него избирательной реакцией на проприоцептивные раздражения (H. Gastaut, 1952). Этот ритм назван роландическим по признаку локализации в отведениях вблизи роландовой борозды, «мю-ритмом», или арковидным ритмом, по признаку аркообразной формы колебаний на ЭЭГ. По признаку локализации и реакций на раздражения рядом авторов (Kennedy, Gottsdanker, Armington, Gray, 1949; Chapman, Armington, Bragdon, 1962) был выделен также ритм «каппа», по частоте близкий к альфа-ритму, который проявляется преимущественно в лобно-височных отделах коры и изменяется при умственной работе. Были выявлены также ритмические колебания потенциала в затылочных областях коры — лямбда-волны, проявляющиеся во время светового раздражения и связанные со следящими движениями глаз.

Ритмы ЭЭГ по своим свойствам относятся к категории квазипериодических, или почти периодических, процессов, как впервые показал Н. Винер, применив для анализа ЭЭГ метод автокорреляции. Альфа-ритм — наиболее четкий ритм ЭЭГ — является квазипериодическим процессом, периоды его колебаний не строго постоянны; они непрерывно меняются в пределах 1—2 Гц и даже 3 Гц.

Детальный анализ ЭЭГ с помощью спектрального метода на ЭВМ, позволяющий с большой точностью определить разные частотные составляющие процесса и их соотношение, установил, что все ритмы ЭЭГ и даже наиболее правильный по частоте альфа-ритм не мономорфны, а слагаются из ряда близких по частоте колебаний. Приведенная на рис. 18 спектрограмма ЭЭГ затылочной области коры здорового человека с доминирующим альфа-ритмом показывает, что в диапазоне альфа при спектральном анализе можно получить пик с несколькими вершинами и относительно большой шириной основания — в 3 Гц и более, что свидетельствует о том, что альфа-активность включает набор колебаний близкой частоты — от 9 до 12 Гц. В случае отсутствия чет-

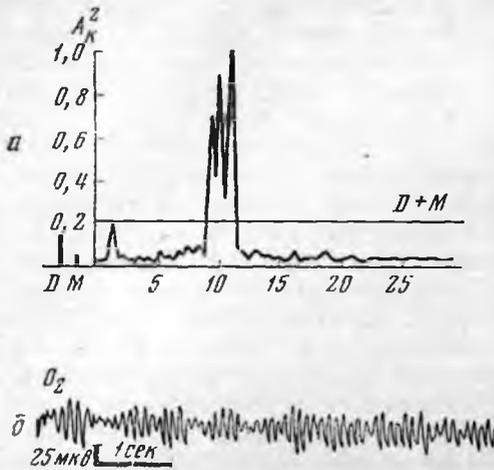


Рис. 18. ЭЭГ (б) и спектрограмма (а) затылочного отведения у здорового человека.

правого и левого полушарий в норме значительную синфазность колебаний потенциала. Применение корреляционного анализа ЭЭГ показало, что наибольшее сходство имеет активность передних отделов полушарий, что находит отражение в величине коэффициента кросскорреляции ЭЭГ-0,8—0,9 (см. главу XII), в то время как активность задних отделов полушария имеет лишь умеренное сходство — коэффициент кросскорреляции составляет около 0,6.

ЭЭГ разных отделов коры значительно отличаются, что хорошо видно по различию их спектров.

Как правило, не только амплитуда и суммарная активность альфа-ритма, но его частота в разных отделах коры различны: в затылочных отделах коры у здоровых людей средняя частота альфа-ритма статистически значимо выше средней частоты альфа-ритма передних — лобных отделов полушария.

Имеется пространственно-временная зависимость доминирующих альфа-колебаний разных отделов мозга. Согласно проведенным исследованиям с применением кросскорреляционного анализа ЭЭГ, альфа-колебания ранее возникают в затылочных отделах коры и запаздывают в своем возникновении в центральных и лобных областях коры, образуя повторяющиеся циклы изменения потенциала (Storm van Leeuwen, 1964; О. М. Гриндель, 1966).

У лиц с отсутствием в ЭЭГ доминирования альфа-ритма нарушается не только синхронизация электрической активности в пределах одной зоны коры, общая настроенность нервных элементов данного участка коры, но и пространственно-временные отношения электрической активности всего мозга. Данные корреляционного анализа ЭЭГ «без альфа-ритма» позволяют считать, что в этом случае имеет место постоянный приток импульсации в кору из подкорковых неспецифических систем, т. е. кора находится в состоянии постоянной активации (О. М. Гриндель, 1966).

Изучение корреляций между картиной ЭЭГ и характеристикой типов высшей нервной деятельности и темперамента позволили ряду авторов прийти к выводу, что для здоровых людей с десинхронизированной ЭЭГ типично состояние постоянной повышенной возбудимости и раздражительности, в то время как лицам с хорошей альфа-активностью свой-

кого доминирования альфа-ритма в ЭЭГ спектрограмма имеет шумовой характер, т. е. колебания потенциала разной частоты имеют близкую выраженность, имеется равномерное или близкое к равномерному распределение мощности частотных компонентов. Частотные составляющие других диапазонов на спектрограммах ЭЭГ здорового человека, как правило, показывают шумовой характер.

Альфа-ритм, его выраженность и регулярность отражают функциональную настроенность корковых элементов, которая обеспечивает сочетанную активность разных отделов мозга. Активность симметричных точек коры имеет большое сходство и значительную синфазность колебаний потенциала.

ственно удовлетворительная уравновешенность нервных процессов (Mundy-Castle, 1957; Е. Н. Соколов, 1960; Н. Н. Данилова, 1963; В. Л. Небылицин, 1963).

## ИЗМЕНЕНИЯ ЭЭГ ПРИ РАЗЛИЧНЫХ ФУНКЦИОНАЛЬНЫХ СОСТОЯНИЯХ МОЗГА

Картина ЭЭГ у здорового человека с четким доминированием альфа-ритма, хорошей синхронизацией электрической активности имеется лишь в строго определенных условиях: когда исследуемый находится в состоянии покоя, сидит или лежит с расслабленной мускулатурой, с закрытыми глазами в темноте и при отсутствии звуковых раздражений, т. е. находится в состоянии «расслабленного бодрствования». Это состояние соответствует минимальному притоку афферентации как из внешней, так и внутренней среды организма, создающему оптимальные условия для возникновения синхронной активности мозга.

Всякое усиление или ослабление внешних или внутренних раздражений изменяет это состояние и меняет картину ЭЭГ (рис. 19).

**Снижение функционального состояния коры.** Сон. Снижение притока афферентации может привести к засыпанию. Электроэнцефалографическая картина сна неоднородна и в зависимости от глубины сна подразделяется на несколько стадий. Наиболее принято деление состояния мозга по выраженности картин ЭЭГ на 5 стадий. Первая (стадия А) — расслабленного бодрствования; при этом наблюдаются устойчивая синхронизация ЭЭГ по альфа-ритму, хорошие реакции на раздражения и возможность творческого мышления. Стадия В (или I стадия сна) — состояние дремоты; для нее характерны неустойчивые некоординированные реакции на внешние раздражения, частичная бессознательность. При этом на ЭЭГ выявляется снижение амплитуды и редукция альфа-ритма, периодическое возникновение низкоамплитудных дельта-волн и тета-ритма. Однако на этой стадии сохраняются реакции в ЭЭГ на внешние раздражения и возникает быстрое просыпание. Стадия С (или II стадия сна) отмечается в период неглубокого начального сна; на ЭЭГ дельта-волны умеренной амплитуды в сочетании с веретенами частых колебаний (14—16 Гц). В период стадии D (III стадия сна) дельта-волны становятся более выраженными, выше по амплитуде, веретена частых ритмов встречаются реже. Пробуждение во время стадий сна С и D имеет место только при сильных раздражениях. Во время стадий С и D внешние раздражения вызывают на ЭЭГ реакцию в форме так называемого К-комплекса, который на стадии С имеет вид группы острых волн с последующим веретеном ритмов с частотой альфа-бета. К-комплекс регистрируется наиболее четко в парасагиттальных лобно-центральных отделах коры. На стадии С вслед за К-комплексом может выявиться альфа-ритм, и тогда человек просыпает-

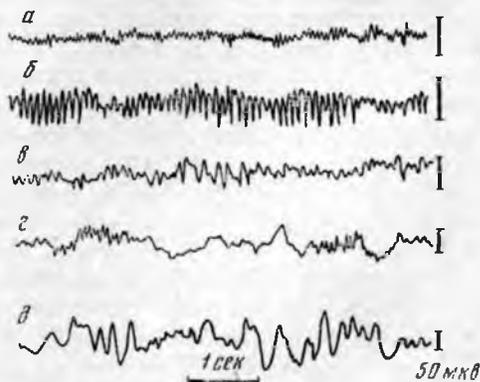


Рис. 19. ЭЭГ здорового человека в различных состояниях, характерные изменения (по Lindsley, 1960).

а — состояние повышенного возбуждения; б — покой; в — дремота; г — сон; д — глубокий сон

ся. К-комплекс на стадии D имеет вид группы высокоамплитудных медленных волн и не сопровождается, как правило, ритмическими колебаниями. На стадии E (IV стадия сна) медленные волны регистрируются наиболее регулярно, хотя их амплитуда снижается. Для пробуждения в этой стадии сна требуется сильное раздражение. Электрографическая реакция (К-комплекс) на внешние раздражения проявляется только при большой силе стимула.

В последние годы признана еще одна стадия сна, открытая Dement, Kleitman (1957). Она названа I REM (rapid eye movement sleep), стадия «быстрого сна», или парадоксального сна. На ЭЭГ во время этой стадии преобладают частые колебания невысокой амплитуды, и она, согласно последним исследованиям, по спектру, вычисленному на ЭВМ, сходна с ЭЭГ в стадии сна I (Jonson, Nute, Austin, Lubin, 1966). Для этой стадии сна характерно наличие движений глазных яблок. На основании опроса исследуемых и наблюдений за спящими физиологи пришли к заключению, что эта стадия сна соответствует периоду сновидений. Стадия «быстрого сна» перемежается с другими стадиями сна без определенной последовательности. Jouvet (1961) на основании того, что с появлением частой ритмики происходит полное расслабление мускулатуры и исчезают тонические мышечные потенциалы, пришел к заключению, что «быстрый сон» отражает более глубокое состояние торможения коры, чем стадия сна с медленной ритмикой. Он полагает, что механизмом этого вида сна является торможение на уровне ромбэнцефальных отделов, в то время как стадии сна с медленными ритмами в ЭЭГ зависят от торможения на уровне структур конечного мозга. Соответственно этому он предложил выделить две формы сна: ромбэнцефалический и телэнцефалический.

Картина ЭЭГ во время сна не стабильна: на протяжении сна можно наблюдать разные электрографические картины. При этом может произойти внезапный переход от одной ЭЭГ-стадии к другой, соответствующей иному функциональному состоянию мозга, например переход прямо от четвертой стадии к первой (Lindsley, 1960; Jouvet, 1961; Л. П. Латаш, 1968; Ю. Г. Кратин, 1967, и др.).

Механизм сна и его электроэнцефалографическое отражение до сих пор остаются неясными и находятся в центре внимания многих физиологов, поскольку эти вопросы являются одним из основных звеньев в понимании механизмов общего регулирования деятельности головного мозга. Из общих концепций механизмов сна неоспоримым является положение И. М. Сеченова и И. П. Павлова о значении интенсивности притока афферентации для поддержания состояния бодрствования и перехода коры в тормозное состояние. Особое значение для поддержания состояния бодрствования имеют неспецифическая ретикулярная система ствола и таламокортикальная система, обеспечивающие регуляцию афферентного потока в кору (Г. М. Мэгуи, 1965). Большое значение в развитии сна придается также локальным биохимическим реакциям в разных структурах мозга.

В последние годы проводятся исследования стадий сна с помощью обработки ЭЭГ на электронно-вычислительных машинах. Эти исследования позволяют получить новые данные об особенностях изменений электрических процессов во время сна.

Автокорреляционный анализ ЭЭГ, зарегистрированной в период дремоты, показывает, что в это время имеется десинхронизация биоэлектрической активности во всех исследуемых отделах коры. При глубоком сне, а также в состоянии длительного патологического сна с полной утратой сознания ЭЭГ оказываются значительно измененными: нарушен

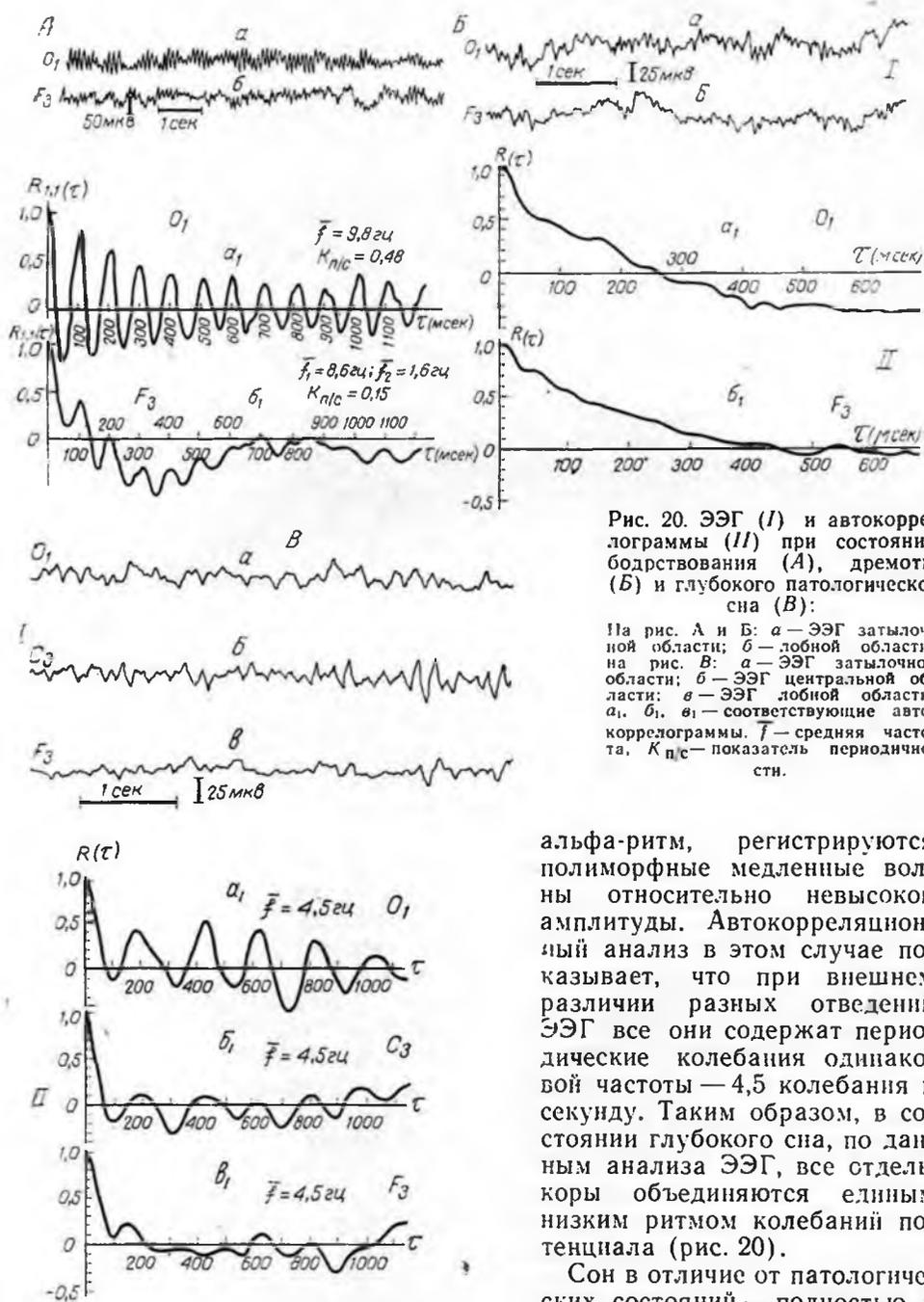


Рис. 20. ЭЭГ (I) и автокоррелограммы (II) при состоянии бодрствования (А), дремоты (Б) и глубокого патологического сна (В):

На рис. А и Б: а — ЭЭГ затылочной области; б — лобной области; на рис. В: а — ЭЭГ затылочной области; б — ЭЭГ центральной области; в — ЭЭГ лобной области; а<sub>1</sub>, б<sub>1</sub>, в<sub>1</sub> — соответствующие автокоррелограммы.  $\bar{f}$  — средняя частота,  $K_{п/с}$  — показатель периодичности.

альфа-ритм, регистрируются полиморфные медленные волны относительно невысокой амплитуды. Автокорреляционный анализ в этом случае показывает, что при внешнем различии разных отведений ЭЭГ все они содержат периодические колебания одинаковой частоты — 4,5 колебания в секунду. Таким образом, в состоянии глубокого сна, по данным анализа ЭЭГ, все отделы коры объединяются единым низким ритмом колебаний потенциала (рис. 20).

Сон в отличие от патологических состояний — полностью и быстро обратимый процесс. Изменения ЭЭГ, характерные

для сна, при пробуждении тотчас же сменяются картиной нормальной ЭЭГ. На рис. 21 приведена ЭЭГ здорового человека в состоянии глубокого сна. ЭЭГ характеризуется наличием во всех областях коры низкоамплитудных дельта-волн, причем имеется значительное сходство картин ЭЭГ всех отведений. Включение на этом фоне ритмического све-

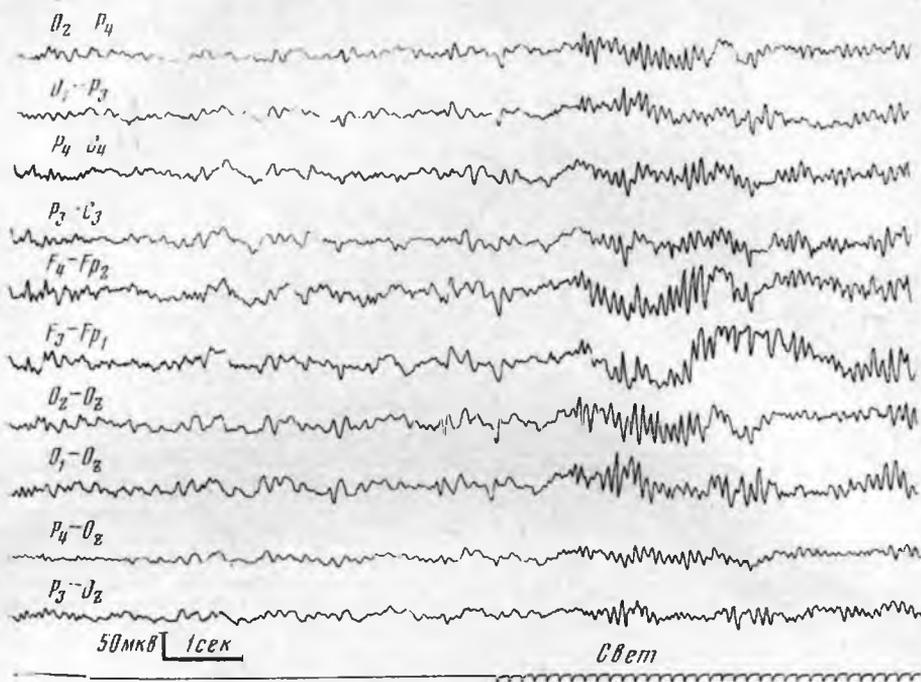


Рис. 21. ЭЭГ здорового человека в период дремотного состояния.

При предъявлении светового раздражения диффузная полиморфная дельта-активность сменяется альфа-ритмом. Отведения ЭЭГ согласно международной схеме. Нижняя линия — отметка светового раздражения.

тового раздражения вызывает возникновение альфа-ритма и одновременно пробуждение исследуемого.

**Состояние повышенного возбуждения.** Усиление внешних раздражений, особенно чрезмерное эмоциональное напряжение, вызывает в ЭЭГ нарушение синхронной активности, усиление частых колебаний при низкой амплитуде колебаний, исчезновение альфа-ритма. Согласно мнению Lindsley (1960), в этот период состояния эмоционального перевозбуждения имеются ограничения сознания, утрата контроля за реакциями на раздражение, дезорганизация общей деятельности. При менее сильном возбуждении, когда имеются состояние настороженного внимания, быстрые избирательные реакции на внешние раздражения, ЭЭГ характеризуется частичной десинхронизацией, преобладанием частых колебаний низкой амплитуды. Всякое внешнее раздражение, примененное впервые, вызывает в ЭЭГ картину десинхронизации с депрессией альфа-ритма и выявлением частых колебаний. Исследования Е. Н. Соколова (1960) показали, что такая десинхронизация ЭЭГ в ответ на первые применения афферентного раздражения или на внезапное изменение раздражения является одним из компонентов ориентировочной реакции. Особенностью реакции ЭЭГ на «новизну» раздражения является ее генерализованность — одновременное возникновение десинхронизации биопотенциалов во всех отделах коры. По мере повторения раздражения реакция десинхронизации угасает или концентрируется в корковой зоне представительства анализатора, к которому адресовано данное раздражение. Ориентировочная реакция в ЭЭГ имеет место при всех раздражениях, примененных впервые, как ее неотъемлемая часть на данное раздражение.

## РЕАКЦИИ ФОНОВОЙ РИТМИКИ ЭЭГ ЗДОРОВОГО ЧЕЛОВЕКА НА РАЗДРАЖЕНИЯ

Реакции на раздражения в ЭЭГ можно разделить на две большие группы: 1) реакции фоновой ритмики; 2) вызванные потенциалы.

Реакции фоновой ритмики могут проявляться в форме депрессии основного альфа-ритма с выявлением более частых колебаний потенциала — так называемой реакции активации — и в форме усиления фоновой ритмики или ее выявления. Последняя реакция обыкновенно является типичной для сниженного исходного функционального состояния коры, характеризует тормозное состояние. Она часто проявляется в случаях патологии головного мозга, о чем речь будет идти ниже. У здоровых людей извращенная или парадоксальная реакция проявляется при подаче раздражения на фоне дремоты или неглубокого сна и соответствует состоянию пробуждения. Такой тип реакции ЭЭГ был приведен на рис. 21.

Наиболее типичной и универсальной реакцией ЭЭГ здорового человека на применение афферентных раздражений является реакция депрессии альфа-ритма. В ответ на первые применения раздражения возникает генерализованная депрессия, которая, как уже указывалось, является компонентом ориентировочной реакции и отражает общую неспецифическую реакцию мозга.

Наиболее стойкой и выраженной реакцией фоновой ритмики ЭЭГ человека является депрессия альфа-ритма в ответ на световое раздражение (рис. 22). Она особенно четко выявляется в затылочно-теменных отделах коры обоих полушарий, однако и в других отделах мозга падение амплитуды альфа-колебаний под влиянием светового раздражения статистически значимо по отношению к фоновой его выраженности ( $P < 0,05$ ) (Н. С. Козодой, 1967). Реакция депрессии альфа-ритма в ЭЭГ человека в ответ на световое раздражение настолько характерна, что даже поня-

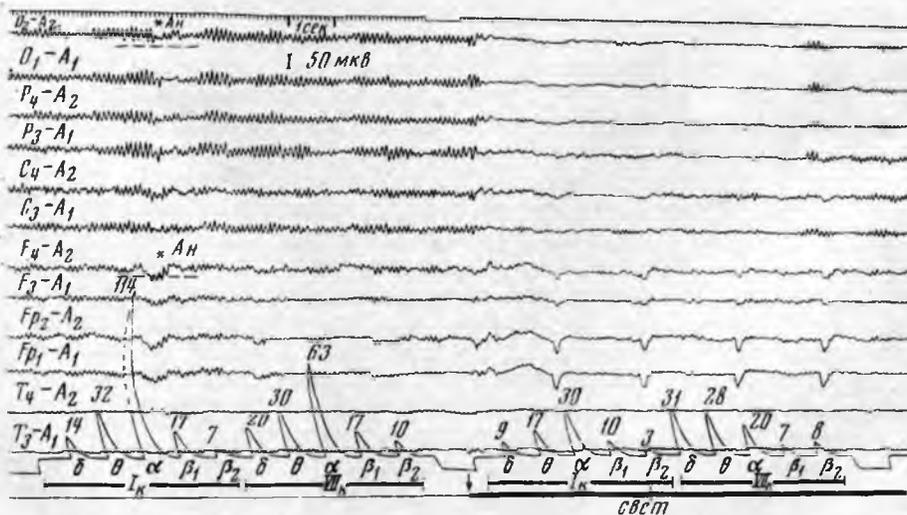


Рис. 22. Депрессия альфа-ритма в ЭЭГ здорового человека при световом раздражении. Отведения согласно международной схеме. Верхняя линия — отметка времени (0,1 секунды), нижняя — отметка светового раздражения. Внизу дана кривая интегратора, показывающая изменения выраженности частотных составляющих под влиянием светового раздражения (анализируются ЭЭГ правой затылочной и правой лобной областей).

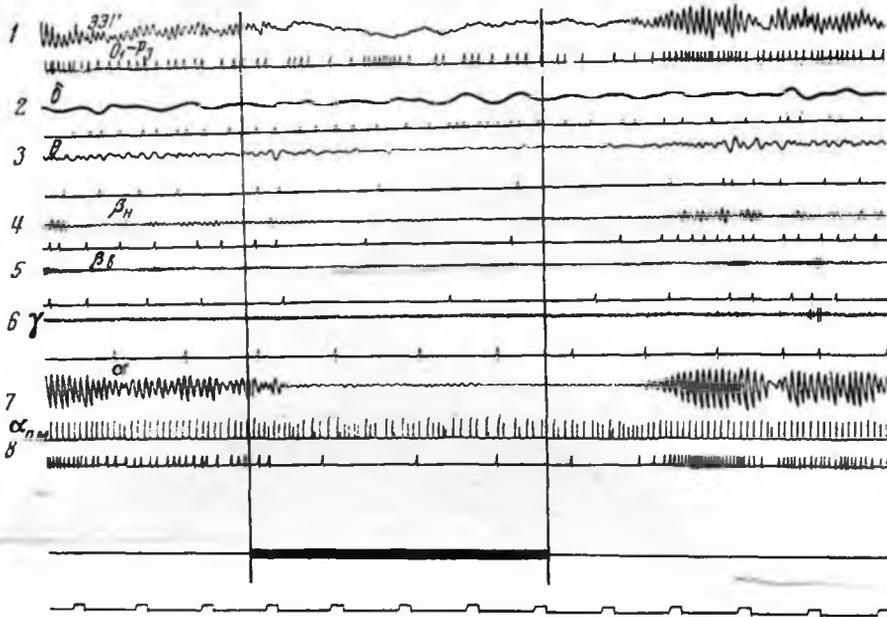


Рис. 23. Разложение ЭЭГ на составляющие ее ритмы во время реакции на световое раздражение. Видно уменьшение, под влиянием света, интегральной активности не только альфа-ритма, но также бета-ритмов и тета-ритма. В последствии светового раздражения — усиление активности.

1 — ЭЭГ, затылочно-теменное отведение слева; выделенные ритмы: 2 — дельта; 3 — тета; 4 — бета «низкие»; 5 — бета «высокие»; 6 — гамма; 7 — альфа; 8 — запись альфа-ритма на периодометре. Под каждой кривой отметки интегратора, регистрирующие суммарную активность, нижняя линия — отметка времени 1 секунда; вторая линия снизу — отметка светового раздражения.

тие альфа-ритма включает этот показатель как основной: альфа-ритм — ритм ЭЭГ человека с частотой около 10 Гц, более выраженный в задних отделах полушарий и депрессирующийся при световых раздражениях. По первоначальным представлениям о реакции ЭЭГ на свет, основанным на визуальной оценке ЭЭГ, считалось, что во время депрессии альфа-ритма под влиянием светового раздражения увеличивается выраженность более частых колебаний. Отсюда делалось заключение, что депрессия альфа-ритма отражает повышение возбуждения коры. По аналогии с реакцией пробуждения, полученной на препарате изолированного мозга животного в классических экспериментах Бремера, Мегуна и др., некоторые физиологи рассматривают реакцию депрессии альфа-ритма в ЭЭГ здорового человека как реакцию пробуждения или активации; депрессия альфа-ритма расценивалась как десинхронизация. Однако эти два феномена протекают в различных условиях, и альфа-ритм ЭЭГ здорового человека не аналогичен медленным волнам изолированного «спящего» мозга животного. Следовательно, реакции электрической активности в этих случаях не аналогичны, хотя в них есть общее: изменение картины биопотенциалов как следствие усиленного притока афферентных импульсов, в том числе из ретикулярной системы ствола мозга.

Исследование ЭЭГ с помощью объективных методов количественного анализа показало, что во время депрессии альфа-колебаний выраженность бета- и тета-ритмов также уменьшается. Активность дельта- и гамма-ритмов не меняется при световом раздражении. На рис. 23 приведена ЭЭГ — затылочно-теменное отведение у здорового человека и выделенные из этой ЭЭГ с помощью анализатора с широкополосовыми

фильтрами ритмы: дельта, тета, альфа, два диапазона бета и гамма. Под каждой кривой ЭЭГ и выделенного ритма приводятся отметки интегратора, регистрирующие суммарную активность соответствующей электрограммы (в относительных единицах). Данные интегратора показывают, что во время действия светового раздражения суммарная активность альфа-ритма отчетливо снижается: частота отметок интегратора на кривой резко уменьшается; одновременно возникает отчетливое ослабление активности диапазонов бета и тета. Колебания ритмов дельта и гамма заметно не изменяются под влиянием светового раздражения. На рис. 23 можно продемонстрировать характерную для ЭЭГ здорового человека реакцию последствия светового раздражения в форме следового усиления, или экзальтации, альфа-ритма после выключения света в порядке «отдачи». Частотный анализ показывает, что реакция следового усиления активности после света имеется не только в диапазоне альфа-ритма, но также в диапазонах бета и тета, т. е. ритмах, депрессирующихся при световых раздражениях. Наличие реакции «отдачи», как это следует из законов общей физиологии, является свидетельством, что реакция на раздражение носила тормозной характер. Частотный анализ ЭЭГ выявил, что депрессия альфа-ритма под влиянием светового раздражения сопровождается не усилением частых колебаний, а наоборот, их ослаблением. Кажущееся увеличение частых колебаний на ЭЭГ во время депрессии при визуальной оценке есть следствие демаскирования этих колебаний при снижении амплитуды доминирующих альфа-волн.

Следует отметить, что реакция депрессии альфа-ритма под влиянием светового раздражения в разных областях коры здорового человека может быть различной и отражать, по-видимому, разные физиологические состояния коры разных областей мозга. При визуальной оценке и частотном анализе мы судим о реакции на раздражение (в данном случае световое) по изменению амплитудных показателей ритмов. Применение метода автокорреляции ЭЭГ позволяет показать, что снижение амплитуды биопотенциалов сопровождается десинхронизацией, т. е. нарушением правильной периодичности колебаний в одних областях, в то время как в других отделах коры депрессия может не сопровождаться нарушением периодичности колебаний или периодичность может даже нарастать. Оказалось, что в затылочной области коры — в зоне первичной проекции зрительных путей — под влиянием светового раздражения возникает депрессия альфа-ритма, сопровождающаяся нарушением периодичности колебаний. В то же время депрессия альфа-ритма под влиянием того же светового раздражения в центральной области коры не сопровождается нарушением периодичности колебаний. На рис. 24 приведены электрограммы выделенного с помощью анализатора с широкополосовыми фильтрами альфа-ритма затылочного и центрального отведения у здорового человека в состоянии относительного покоя (фон) и во время светового (неритмического) раздражения (свет) и автокоррелогаммы. Рассмотрим данные частотного анализа. Электрограммы показывают, что в покое как в затылочной, так и в центральной области коры альфа-активность выражена хорошо (показания интегратора: 69 единиц для затылочной области, 42 единицы для центральной области коры). Под влиянием светового раздражения альфа-ритм депрессируется в обеих исследуемых областях коры: показания интегратора падают в затылочной области до 15, в центральной — до 11 единиц. Это соответствует снижению суммарной альфа-активности во время света по сравнению с фоном (взятым за 100%) до 22 и 26%. В состоянии покоя на автокоррелогамме как затылочной, так и центральной области имеется четкая периодика, выраженность которой оценивается в показателях  $K_p/c-0,25$  для затылочной и 0,39

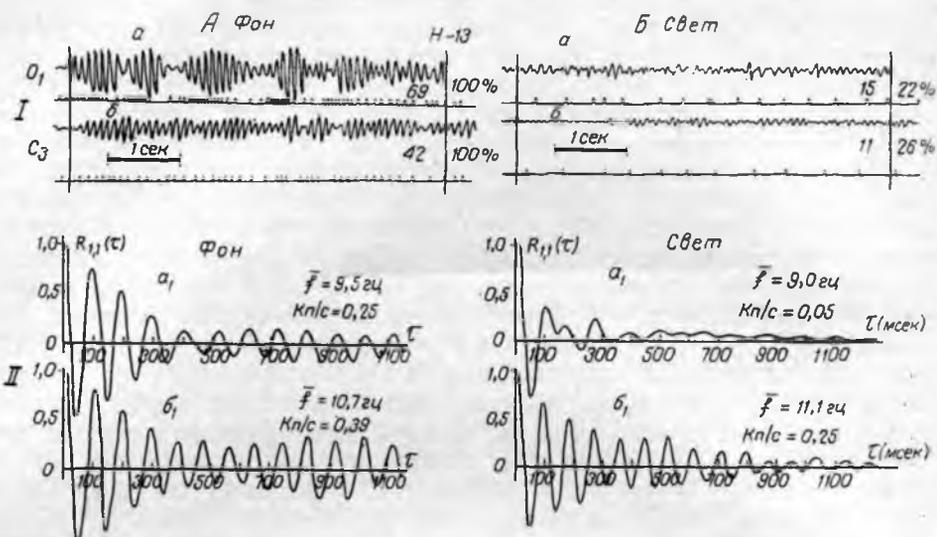


Рис. 24. Изменение автокорреляционных функций альфа-ритма затылочной и центральной областей коры здорового человека в период депрессии при световом раздражении. А — фон до раздражения; Б — во время светового раздражения; I — выделенный на анализаторе с широкополосными фильтрами альфа-ритм; II — автокоррелограмма; а, а<sub>1</sub> — затылочная область; б, б<sub>1</sub> — центральная область. Под каждой кривой анализатора — отметки интегратора; цифры на кривых — показания интегратора в относительных единицах и в процентах по отношению к выраженности ритма до раздражения;  $\bar{f}$  — средняя частота;  $K_{п/с}$  — показатель периодичности.

для центральной области, что свидетельствует о наличии правильного ритма (см. главу XII). При световом раздражении в затылочной области периодичность процесса резко нарушается:  $K_{п/с}$  падает до 0,05. В то же время в центральной области, хотя амплитуда падает, периодика остается достаточно хорошо выраженной —  $K_{п/с}$  0,25. Следовательно, в затылочной области имеет место нарушение периодики — десинхронизация, в то время как в центральных отделах коры депрессия альфа-ритма на свет не сопровождается нарушением периодичности альфа-колебаний: депрессия есть, а десинхронизации нет. Реакции на световое раздражение в лобной области коры проявляются в депрессии альфа-ритма, сопровождающиеся десинхронизацией.

**Звуковые раздражения** вызывают также изменения ЭЭГ в форме генерализованной депрессии альфа-ритма. Однако в отличие от светового раздражения звуковое вызывает реакцию лишь при первых применениях. Через 2—6 применений звука реакция становится менее выраженной и угасает. Следовательно, реакция депрессии в ЭЭГ здорового человека при звуковых раздражениях включает главным образом компонент ориентировочной реакции. Локальные изменения фоновой ритмики на звук в ЭЭГ человека не наблюдаются. Представляют интерес реакции ЭЭГ человека в ответ на проприоцептивные раздражения и на произвольное мышечное сокращение (сжатие пальцев рук в кулак). В этом случае наиболее четкая локальная реакция наблюдается в ЭЭГ лиц с выраженным роландическим ритмом.

Роландический ритм, как уже говорилось, — это ритм ЭЭГ человека, регистрирующийся в зоне проекции роландовой борозды — в области центральных извилин. Частота этого ритма имеет тот же порядок, что и альфа-ритм. Однако следует отметить, что, как правило, у каждого данного индивидуума частота альфа-ритма задних отделов коры не соответствует точно частоте роландического ритма — имеется расхождение на 1—2 Гц, причем частота роландического ритма ниже. Роландический

ритм обладает избирательной реакцией на раздражения. В то время как для альфа-ритма затылочных отделов коры типична реакция на световое раздражение, для роландического ритма характерна реакция в форме депрессии в ответ на проприоцептивное раздражение — пассивную перемену положения конечности или произвольное сокращение мышц. Поскольку рука у человека имеет наиболее протяженное по коре представительство, наиболее удобно исследовать реакцию роландического ритма при раздражении или сокращении мышц рук. Исследования, проведенные в операционной при отведении у больного биопотенциалов с открытой коры, позволили показать, что в области центральных извилин можно определить довольно локальные зоны, которые реагируют на раздражения определенных мышц конечностей или тела. При регистрации ЭЭГ через неповрежденные покровы головы столь локальные изменения уловить не удастся, хотя можно отметить, что реакция депрессии роландического ритма при тактильном раздражении руки более отчетлива в латеральных отделах зоны проекции центральных извилин, в то время как аналогичное раздражение ноги вызывает преимущественную депрессию в парасагитальных отделах этих извилин. Роландический ритм и альфа-ритм задних отделов коры в отношении реакции на раздражения могут проявить реципрокность: световые раздражения, примененные многократно или длительно, могут вызывать усиление роландического ритма; в то же время проприоцептивные раздражения, подаваемые одновременно со световыми, могут усилить реакцию на свет. Как уже отмечалось выше, роландический ритм выражен в ЭЭГ здорового человека в относительно небольшом проценте случаев (12—13). Однако при многократной подаче световых раздражений у здоровых людей в ходе длительного исследования можно выявить роландический ритм с типичной его реак-

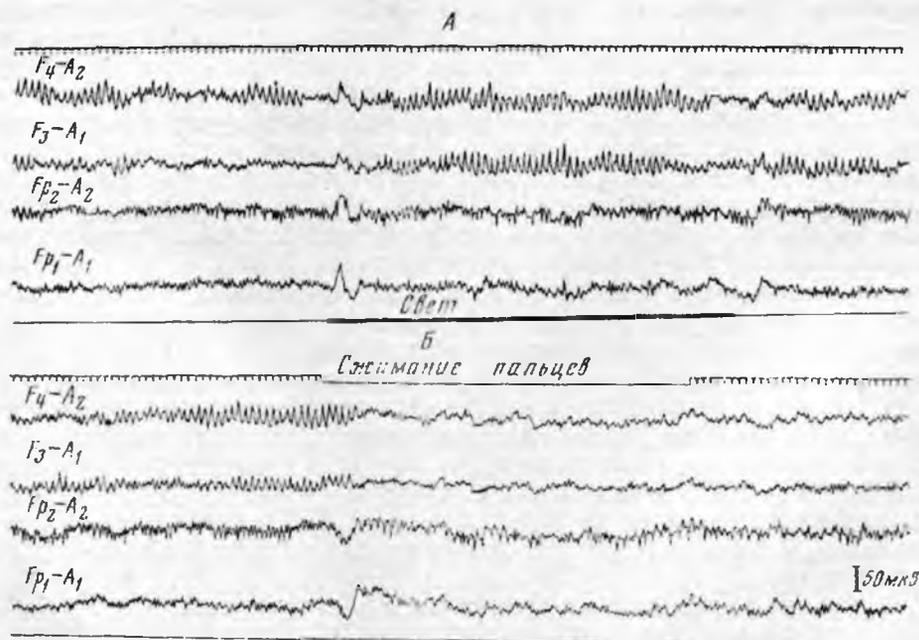


Рис. 25. Избирательная реакция роландического ритма в ЭЭГ здорового человека на проприоцептивные раздражения.

А — отсутствие депрессии на световое раздражение; Б — депрессия в ответ на произвольное сжатие пальцев в кулак. Отведения по международной схеме. Верхняя линия — отметка времени (0,1 секунды) и отметка сжатия пальцев; нижняя линия — отметка светового раздражения.

ней на проприоцептивные раздражения. На рис. 25 приводится ЭЭГ здорового человека с хорошо выраженным роландическим ритмом. При световом раздражении роландический ритм в отведении от задне-лобных отделов коры не депрессируется, в ответ на сжимание пальцев в кулак — депрессируется.

Реакция электрической активности центральных отделов мозга при тактильном и проприоцептивном раздражениях одной стороны тела или одной конечности проявляется преимущественно в проекционной зоне задне-центральной извилины обеих полушарий и лишь после многократных повторений раздражения концентрируется в одном (контралатеральном) полушарии. Особенно устойчивый двусторонний характер реакции депрессии проявляется при произвольном сокращении мышц одной руки. Эта особенность реакций есть проявление парности работы полушарий, обусловленной анатомическими и физиологическими свойствами мозга человека.

Следует отметить, что в центрально-лобных отделах коры ритм порядка 10 Гц не обязательно роландический: он может не обладать основным свойством — избирательно депрессироваться в ответ на проприоцептивные раздражения. В этих случаях его реакция при движении так же быстро угасает, как и при звуковых раздражениях. По-видимому, в передних отделах коры может регистрироваться ритмическая активность различного характера и, возможно, от разных генераторов. Это подтверждает положение о множественности генераторов альфа-активности коры у человека.

## ВЫЗВАННЫЕ ПОТЕНЦИАЛЫ

При одиночных раздражениях достаточной силы в отведениях от проекционных зон коры возникают характерные колебания потенциала, названные вызванными потенциалами. Вызванные потенциалы являются отражением последовательного возбуждения разных структур мозга, вызванного афферентной импульсацией. Вызванные потенциалы, возникающие в ответ на разные афферентные раздражения, имеют свою локализацию, форму или последовательность волн, разные латентные периоды. Вызванные потенциалы широко изучаются в экспериментах на животных, где имеется возможность их отведения от любых отделов мозга; полученные данные используются для понимания организации функций центральной нервной системы. В опытах на животных было показано, что раздражения разных афферентных систем, разных участков тела и внутренних органов вызывают вызванные потенциалы в разных зонах коры и подкорковых образований.

У человека исследование вызванных потенциалов затруднено; оно ограничивается возможностью отведения только через покровы головы. При их исследовании у человека значительную трудность создает также то, что они нередко имеют малую амплитуду и маскируются фоновыми колебаниями ЭЭГ, имеющими более высокую амплитуду. Для выявления вызванных потенциалов из фоновой картины ЭЭГ применяется ряд специальных приемов, которые используются для выделения слабых сигналов из шума.

Одним из первых приемов выявления вызванных потенциалов у человека был метод суперпозиции, предложенный Доусоном (В. А. Кожевников и Р. М. Мещерский, 1963). Этот метод заключается в многократном наложении друг на друга отклонений луча на экране катодной трубки, причем запуск ждущей развертки всегда начинается в момент подачи раздражения. В результате получается сложная кривая, на которой бо-

лее четкая часть контура общей размытой картины является отражением наиболее существенных и стабильных черт исследованных ответов. В последнее время изучение вызванных потенциалов у человека проводится методом усреднения с помощью специальных электронно-вычислительных устройств — сумматоров и с помощью универсальных электронно-вычислительных машин. Эти методы позволяют путем усреднения большого числа (до 100 и более) реакций ЭЭГ на раздражения выявить статистически достоверные колебания потенциала, составляющие вызванный потенциал, исключить случайные отклонения и маскирующие колебания фонового ритма ЭЭГ. Усредненные вызванные потенциалы показывают наиболее существенные компоненты ответа у данного исследуемого. Следует отметить, что в результате усреднения большого числа ответов теряются особенности динамики реакций в ходе серии раздражений. Поэтому при исследовании динамики ответных реакций целесообразно производить также усреднение по меньшему числу ответов в большой серии, например производить усреднение каждых последующих 10 ответов серии в 100 раздражений.

Вызванные потенциалы в ЭЭГ человека подразделяются на два типа: 1) специфические, возникающие только на одно определенное раздражение и регистрирующиеся в проекционных зонах коры того анализатора, к которому они адресованы (например, ответ на световую вспышку, возникающий в отведении от затылочной области коры); 2) неспецифические ответы, возникающие при раздражениях любой модальности (свет, звук, тактильное и т. д.) при отведении ЭЭГ от парасагиттально-центральной области — в области «вертекса», или макушки — в зоне конвергенции афферентных путей от раздражений разной модальности, проекционной зоне неспецифических таламических путей.

**Специфические вызванные потенциалы** в свою очередь делятся на первичные ответы, возникающие непосредственно в первичной проекционной зоне коры, и вторичные ответы, возникающие преимущественно в интегративных полях коры. При исследовании электрических реакций мозга у здорового человека зарегистрировать чисто первичные потенциалы практически невозможно в силу условий отведения и анатомического строения мозга. Как правило, на ЭЭГ человека мы имеем дело со сложным комплексом специфического вызванного потенциала, который включает элементы первичного и вторичного ответа.

Имеется большая литература, посвященная исследованию вызванных потенциалов. Многие вопросы о происхождении разных компонентов этих потенциалов и их физиологического значения, а также вопросы их изменения в патологии остаются до сих пор в сфере дискуссии. В настоящей главе мы лишь кратко остановимся на общих вопросах, касающихся исследования вызванных потенциалов в ЭЭГ у человека. Наиболее последовательное изложение этого вопроса имеется в монографиях Сиганек (1961) и Л. М. Пучинской (1967), а также в трудах симпозиума по вызванным потенциалам у человека (*Sensory evoked response in man*, 1964).

Специфические вызванные потенциалы в ЭЭГ человека наиболее изучены при световых и электрокожных раздражениях. Исследованиями авторов, занимавшихся специфическим ответом на вспышку света у человека, установлено, что ответ достигает максимальной амплитуды в затылочных отделах коры, особенно при отведении в зоне *inion*. Этот ответ имеет два компонента: первичный, представленный относительно быстрым положительно-отрицательным колебанием потенциала, и следующий за ним вторичный, который выражается в форме положительно-отрицательных волн большей амплитуды и длительности. Вторичный

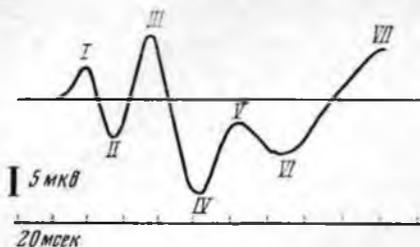


Рис. 26. Усредненный ВП на вспышку света (усреднение 60 ответов) (по Cigarek, 1961). Выражены волны: I, II, III, IV, V, VI и начало VII. Нижняя линия — время в миллисекундах.

компонент более вариабелен в ходе исследования одного человека. За вторичным ответом следует ритмическое последствие, выраженное в разной степени. Оно выражается в виде нескольких затухающих колебаний, но при исследовании более отдаленных от раздражения интервалов времени можно выявить ритмическую активность, близкую по частоте к альфа-ритму и длящуюся более одной — двух секунд.

Величины латентного периода разных компонентов специфического ответа на свет, согласно исследованию разных авторов, колеблются в следующих пределах: первое колебание имеет латентный период порядка 20—40 мсек, в то время как латентный период отрицательной волны вторичного компонента составляет около 100 мсек (рис. 26). Форма специфических ответов у здоровых людей значительно варьирует, хотя у одного человека она отличается относительной устойчивостью.

Специфический ответ на свет регистрируется с более широкой области, чем проекционная зона; это характерно также для ответов на раздражения других модальностей. Вызванные потенциалы изменяются в зависимости от интенсивности раздражений и от зоны коры, от которой ответ отводится. Характерным свойством специфического ответа в ЭЭГ человека является его устойчивость при повторных применениях раздражителя, при раздражениях с разной частотой. На рис. 27 приведены ЭЭГ здорового человека во время светового раздражения различной частоты. Видно, что длительное раздражение вспышками света вызывает в ЭЭГ устойчивые ответы, меняющиеся по форме в зависимости от частоты раздражений.

Вызванные потенциалы в ответ на электрокожное раздражение или раздражение нерва выявляются преимущественно в сенсомоторной области коры.

**Неспецифические вызванные потенциалы.** В ЭЭГ человека, помимо специфических ответов, выявляется неспецифический ответ, регистрирующийся наиболее четко в отведениях от парасагиттальных отделов проекционных зон центральных извилин. Неспецифический ответ отличается от специфических рядом свойств: он возникает в ответ на разные афферентные раздражения, но проявляется в одной области коры; неспецифический ответ отличается нестойкостью, при повторении раздражений постепенно угасает, но вновь возникает при изменении модальности или силы раздражения. В проявлении неспецифического ответа большое значение имеет не столько сила раздражения, сколько его новизна. Возникновение неспецифического ответа может сопровождаться кожно-гальванической реакцией. Имеет ли неспецифический ответ прямое отношение к ориентировочному рефлексу — этот вопрос является дискуссионным.

Впервые неспецифический ответ был зарегистрирован в ЭЭГ человека P. Davis (1939), затем У. Gastaut (1953). По свойствам неспецифический ответ имеет сходство со вторичным ответом, зарегистрированным Forbes, Morison (1939) в ЭЭГ кошки. Неспецифический ответ усиливается в начальных стадиях сна, приобретая форму, характерную для К-комплекса.

Форма неспецифического ответа очень изменчива; он может быть представлен в виде одно-, двух-, трехфазного колебания с амплитудой от 10 до 200 мкВ. Латентность его значительно больше, чем у специфического ответа, и находится в пределах 50—100 мсек; длительность фаз составляет около 100 мсек или более. Амплитуда и форма неспецифического ответа изменяются в зависимости от области коры, от которой он отводится. При предъявлении первого раздражения неспецифический ответ может не проявиться или иметь малую амплитуду; при повторных раздражениях нарастает и достигает максимальной амплитуды на 4—6-е предъявление раздражителя. Одновременно зона его проявления по коре расширяется. При дальнейшем повторении раздражения неспецифические вызванные потенциалы постепенно угасают. Неспецифический ответ выявляется лишь при редких раздражениях — не чаще 1 в 2 секунды, а при более частых возникает лишь при включении и выключении серии раздражений.

На рис. 28 приведены примеры неспецифических ответов, возникающих в ЭЭГ здорового человека при предъявлении одиночных раздражений разной модальности: при тактильном раздражении руки, при звуковом раздражении, при вспышке света. Форма ответов несколько варьирует от раздражения к раздражению, однако максимальной амплитуды он достигает во всех трех случаях в отведениях от центрально-сагиттальных отделов коры и менее выражен в затылочных и лобно-полюсных отведе-

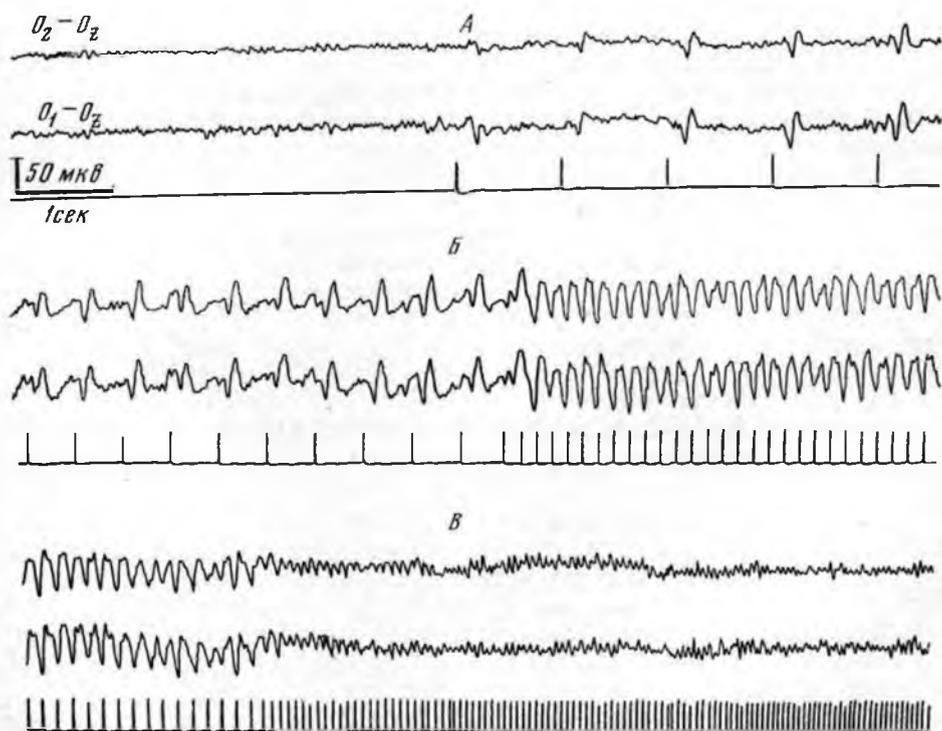


Рис. 27. Перестройка ритма под влиянием световых мельканий разной частоты. Изменение формы ответа: вызванные ответы при низкой частоте мельканий, синусоидальные колебания в ЭЭГ при учащении ритма светового раздражения.

Кривые А, Б и В — непосредственные продолжения записи. Отведения согласно международной схеме. Нижняя линия на всех отрезках записи — отметка светового раздражения.

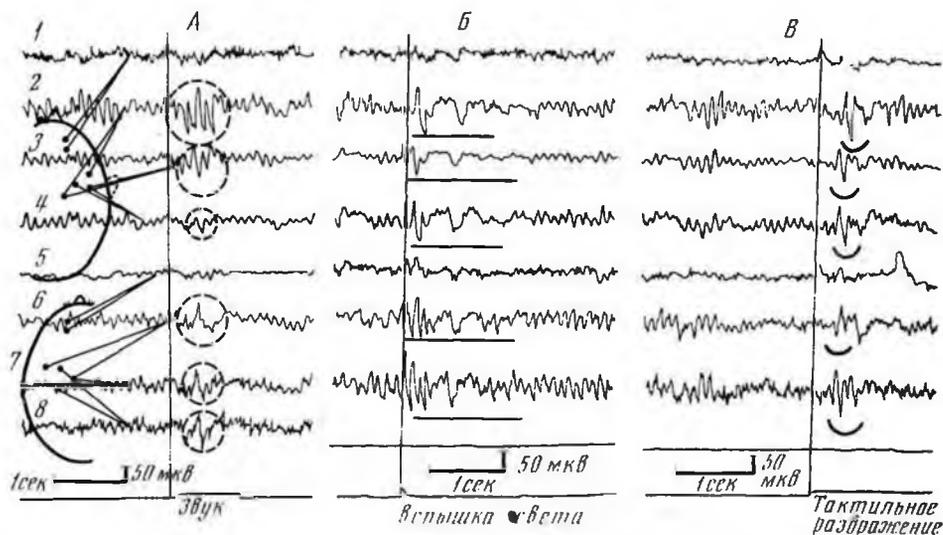


Рис. 28. Проявление неспецифического ответа в ЭЭГ здорового человека в ответ на звуковое (А), световое (Б) и тактильное (В) раздражения (по К. Кац).  
Отведения соответственно схеме. Нижняя линия — отметка раздражений.

ниях. Неспецифический ответ проявляется, как правило, одновременно в обоих полушариях и имеет большое сходство в симметричных точках правого и левого полушария.

При одиночных раздражениях, особенно при световом раздражении, в ЭЭГ человека могут возникнуть оба ответа; специфический в затылочно-теменных отделах коры и неспецифический в центральных областях. Они существенно различаются: специфический возникает с меньшим латентным периодом и сохраняется при повторении раздражений с большой частотой, неспецифический возникает с большим латентным периодом и угасает при продолжении раздражений.

Неспецифический ответ в ЭЭГ расценивается как результат влияния потока афферентных импульсов, распространяющихся к коре по неспецифической таламической системе.

### РЕАКЦИИ ЭЭГ НА РИТМИЧЕСКИЕ РАЗДРАЖЕНИЯ. ПЕРЕСТРОЙКА РИТМА ЭЭГ

При ритмических раздражениях, так же как и при непрерывных, в ЭЭГ возникает реакция в форме депрессии альфа-ритма и в начале серии ритмических импульсов вызывается неспецифический ответ. При ритмических световых раздражениях, помимо этого, в ЭЭГ выявляется ритмика колебаний, соответствующая частоте световых стимулов — так называемая реакция перестройки, или усвоения, ритма. Ритмические раздражения другой модальности, например звуковые, тактильные, не вызывают в ЭЭГ человека реакции перестройки ритма. Одним из первых физиологов, вслед за Adrian, который начал детальное исследование реакции перестройки ритма в ЭЭГ человека и животных под влиянием ритмического светового раздражения меняющейся интенсивности (исследование «кривых реактивности»), был М. Н. Ливанов (1946). Впоследствии почти все физиологи, изучавшие

ЭЭГ человека, применяли ритмическую световую стимуляцию. Реакция перестройки ритма является удобным электрографическим показателем, позволяющим исследовать межцентральные отношения в коре больших полушарий. Эта реакция широко используется также как показатель функционального состояния мозга у больных при клиническом исследовании. Реакция перестройки ритма под влиянием ритмического светового раздражения у здоровых людей проявляется не во всех случаях. Ее наличие не связано прямо с выраженностью альфа-ритма или других колебаний ЭЭГ.

Реакция перестройки ритма у здорового человека при световых раздражениях наиболее четко выражена в задних отделах полушарий и, как правило, имеет большое сходство при отведении от симметричных точек коры. Диапазон частот, вызывающих реакцию перестройки ритма, широк: от 1—2 колебаний в секунду, когда реакция имеет характер вызванных ответов, до очень больших частот — порядка 200 и более колебаний в секунду, как было показано специальными исследованиями.

Форма колебаний навязанного ритма может быть различной и меняется в зависимости от частоты предъявляемых световых мельканий. При редких раздражениях — с частотой до 4—5 колебаний в секунду — навязанные колебания имеют сложную форму и приближаются по характеру к вызванным ответам. При увеличении частоты световых мельканий форма колебаний усвоенного ритма приближается к синусоидальной.

На рис. 28 приведена ЭЭГ здорового человека с отчетливой реакцией перестройки ритма под влиянием световых раздражений. При низкой частоте раздражения навязанная ритмика имеет форму сложных колебаний; при учащении раздражений ответные колебания становятся близкими к синусоидальным. Исследование реакции усвоения ритма с помощью методов корреляционного и спектрального анализа позволило показать, что она представляет собой сложную реакцию мозга с разным пространственно-временным распространением усвоенного ритма по коре больших полушарий (Г. Н. Болдырева, 1965; 1966; В. С. Руснов, О. М. Гриндель, Г. Н. Болдырева, 1969). Как показал спектральный анализ, она складывается из реакции фонового альфа-ритма в форме его депрессии и нарушения пространственно-временных отношений между областями коры и реакции усвоения ритма световых раздражений. Усвоение ритма в ЭЭГ может быть выражено в разной степени по-разному в разных отделах коры. Соотношение реакции депрессии альфа-ритма и реакции усвоения также варьирует.

В ряде случаев в ответ на ритмические световые раздражения на ЭЭГ здорового человека возникают колебания, не только соответствующие ритму световых мельканий, но также его гармонические составляющие, т. е. ритмы, кратные частоте раздражения (В. А. Ильянок, 1967; Kitajima et al., 1967; Г. Н. Болдырева, О. М. Гриндель, 1969). Гармонические составляющие реакции перестройки ритма ЭЭГ выявляются более часто при относительно низкой частоте стимуляции. Детальное исследование реакции на ритмическую фотостимуляцию при визуальной стенке ЭЭГ затруднено и возможно лишь при применении методов частотного или спектрального анализа. Выраженность гармоник при ритмическом световом раздражении и их соотношение с основной частотой могут быть различными. Основная частота может иметь наибольшую мощность, выявляемую при спектральном анализе, гармоники 2-го и 3-го порядка — мощность, последовательно убывающую. Однако в ряде случаев вторая или третья гармоники могут быть выраженными максимально, в то время как основная частота имеет лишь небольшую мощность.

Заканчивая краткий обзор проявления реакций на афферентные раздражения в ЭЭГ здорового человека, следует указать, что ответные изменения биопотенциалов в разных областях коры варьируют в зависимости от модальности раздражения, их частоты, длительности и других параметров. Обращает на себя внимание своеобразие электрографических реакций при разных раздражителях в центральных отделах полушарий. Электрографические реакции центральной области коры у человека рядом авторов рассматриваются как реакции «неспецифической» зоны коры, поскольку именно в этой области наблюдается максимальное проявление локального неспецифического ответа на раздражения разной модальности (Y. Gastaut, 1953; К. Кац, 1958; В. С. Русинов, 1962; Л. М. Пучинская, 1967). В ней же выявляется наиболее отчетливо условнорефлекторная перестройка ритма (Г. Н. Болдырева, 1965, 1966), отмечена наибольшая выраженность медленных волн во время сна Brazier (1958), в этой области коры проявляется и К-комплекс. G. Walter (1965) зарегистрировал в центральной области коры «волны ожидания» при выработке стереотипов реакций на раздражения. Были показаны также своеобразные формы корреляционных связей ЭЭГ центральной области коры с другими отделами полушария (О. М. Гриндель, В. С. Русинов, 1967).

Эти физиологические факты, а также данные экспериментальной физиологии наряду с имеющимися в литературе сведениями об особенностях морфологии центральной области коры у человека как ассоциативной позволяют считать, что электрическая активность ее как в покое, так и при афферентных раздражениях играет существенную роль в формировании общего рисунка ЭЭГ человека, отражающего сложное взаимодействие разных систем мозга. Ответная реакция ЭЭГ при разных афферентных раздражениях в значительной степени определяется соотношением возбуждений специфических и неспецифических проекционных зон коры. Следует обратить внимание также на особую роль именно зрительной афферентации в изменениях амплитудно-частотных характеристик основной корковой активности у человека (альфа-ритм) (Л. А. Нювикова, 1966), а также в установлении закономерных временных отношений этой активности по коре.

## УСЛОВНОРЕФЛЕКТОРНЫЕ ИЗМЕНЕНИЯ ЭЭГ ЧЕЛОВЕКА

ЭЭГ используется как метод объективного исследования состояния коры больших полушарий при выработке условных рефлексов у животных в большом числе работ.

Значительно меньше исследований по вопросу условнорефлекторных изменений ЭЭГ человека. Имеются обзорные работы, рассматривающие разные направления в исследовании электроэнцефалографического отражения условнорефлекторной деятельности человека и животных (В. С. Русинов, Г. Д. Смирнов, 1957; В. С. Русинов, М. Я. Рабинович, 1958; «Электрофизиологическое изучение высшей нервной деятельности», Симпозиум, 1962).

Еще в 1935 г. Dugur и Fessard обнаружили, что депрессию альфа-ритма можно вызывать индифферентным для этой реакции стимулом после нескольких сочетаний его с действием света. В дальнейшем в ряде исследований было показано, что изменения альфа-ритма подчиняются основным законам условно-рефлекторной деятельности, так же как это имеет место при секреторных и других условных рефлексах с обычным внешним эффектом (Jasper, Shagass, 1941; И. С. Беритов и А. Воробьев, 1943,

и др.). Оказалось возможным выработать не только различные дифференцировки, проследить динамику образования и угасания рефлекса на время, но и создать своего рода стереотип изменений альфа-ритма на комплексный раздражитель (Р. Н. Лурье, В. С. Русинов, 1955; П. К. Анохин, 1957).

Интересно, что можно выработать условнорефлекторную блокаду или усиление альфа-ритма при сочетании света со звуковым раздражением по силе «ниже порога слышимости» (Г. В. Гершуни и др., 1955) и при словесном раздражении у лиц, находящихся в состоянии гипнотического сна (М. Н. Ливанов и др., 1953). Все эти исследования показывают, что наиболее распространенная реакция ЭЭГ на раздражения — депрессия альфа-ритма — может быть вызвана условнорефлекторным путем. Характерным для другого направления в изучении условнорефлекторных изменений ЭЭГ человека является сопоставление их с конечным периферическим эффектом: движением, секрецией слюны и другими вегетативными реакциями. В этих исследованиях было показано, что корковое торможение в ряде случаев сопровождается появлением в ЭЭГ медленных волн на фоне депрессии альфа-ритма (В. Е. Майорчик, В. С. Русинов, Г. Д. Кузнецова, 1954; А. Юс, К. Юс, 1954; О. М. Гриндель, Б. Г. Спириш, 1958, и др.). Важно отметить то обстоятельство, что изменения ЭЭГ человека в форме блокады альфа-ритма, выявления альфа- или роландического ритма или дельта-волн предшествуют возникновению рефлекторного эффекта (А. Роже, Л. Г. Воронин, Е. Н. Соколов, 1958). Изменения ЭЭГ при выработке условных связей не имеют специфического выражения: характер электрографической реакции в значительной степени определяется исходным функциональным состоянием коры и исходной электрографической активностью в момент раздражения.

При сочетании звукового раздражения с ритмическим световым раздражением вырабатывается условнорефлекторная перестройка ритма ЭЭГ на ритм световых мельканий (В. Е. Майорчик, Б. Г. Спириш, 1951; Р. А. Павлыгина, В. С. Русинов, 1956; Г. И. Болдырева, 1961; Г. Н. Болдырева, В. С. Русинов, 1962). Было показано, что можно получить условнорефлекторно вызванные потенциалы в ЭЭГ человека путем повторения ряда сочетаний звука со вспышкой света, а также выявить условнорефлекторным путем неспецифический ответ при выработке реакций в ЭЭГ на стереотип раздражений (К. Кац, 1958; В. С. Русинов, 1962; Л. М. Пучинская, 1967). В последние годы изучаются корреляции между изменениями ЭЭГ, разными компонентами ЭЭГ и реакциями, получаемыми при психологических пробах у здорового человека.

Исследования условнорефлекторных реакций электрической активности мозга человека показали, что ЭЭГ может иметь значение как индикатор деятельности мозга при изучении механизмов образования условных связей. Однако именно наблюдения на человеке внушают серьезные сомнения в том, что изменения ЭЭГ отражают деятельность мозга, непосредственно связанную с осуществлением условнорефлекторного эффекта. По-видимому, изменения ЭЭГ значительно более общие, генерализованные, чем те корковые процессы с их сложной мозаикой, которые развиваются при образовании временных связей.

\* \* \*

Сорокалетняя история развития электроэнцефалографии показывает, что электрическая активность мозга здорового человека имеет ряд определенных особенностей, отличающих ее от ЭЭГ животных. Наиболее типичным для ЭЭГ здорового взрослого человека в 70% случаев является

доминирование альфа-ритма — колебаний электрического потенциала с частотой около 10 в секунду. Другие ритмы как более частые, так и более медленные менее выражены. Имется значительная вариабельность в рисунке ЭЭГ здоровых людей, разные соотношения активности областей коры, особенно за счет изменчивости амплитуды и частоты альфа-ритма. Рисунок ЭЭГ каждого здорового человека отличается устойчивостью, он стабилен при повторных исследованиях; на основании этого полагают, что ЭЭГ в норме столь же индивидуальны, как и отпечатки пальцев.

При изменениях функционального состояния мозга — дремоте, разных стадиях сна, резком возбуждении, реакциях на внешние раздражения — ЭЭГ меняется. Характерны изменения ЭЭГ здорового человека на внешние раздражения: реакции фоновой активности в виде депрессии альфа-ритма и реакции в ответ на одиночные стимулы в виде вызванных потенциалов, отличающихся определенной формой, локализацией и распространенностью по коре в зависимости от модальности стимула. Имеются некоторые границы вариантов ЭЭГ и ее реакций, характеризующие электрическую активность мозга здорового человека, что является исходным пунктом для оценки его патологических нарушений.

Однако, несмотря на ряд твердо установленных положений относительно ЭЭГ в норме, электрическая активность мозга здорового человека еще мало изучена, даже менее, чем ЭЭГ при разных формах патологии. Этот парадоксальный факт объясняется главным образом тем, что изменения ЭЭГ в случаях патологии мозга, когда нарушается устойчивость соотношения активности разных его систем, бывают резко выраженными; электрические феномены, проявляющиеся в ЭЭГ при эпилепсии, опухоли и других поражениях, значительно отличаются от ЭЭГ любого здорового человека. Вариабельность ЭЭГ здоровых людей трудно оценить и описать в обычных терминах, принятых при визуальном анализе.

Можно сказать без преувеличения, что ЭЭГ человека, ее ритмы и их роль остаются столь же неясными и загадочными, как это было в пору первых электроэнцефалографических исследований. Надо полагать, что путь развития электроэнцефалографии, познания сущности картин ЭЭГ человека лежит в направлении развития всего арсенала физиологических приемов при одновременном применении математического анализа ЭЭГ.

# 4

## ФИЗИОЛОГИЧЕСКАЯ ОЦЕНКА ИЗМЕНЕНИЙ ЭЭГ ПРИ ОПУХОЛЯХ ГОЛОВНОГО МОЗГА

---

Изучение биоэлектрических процессов, происходящих в разных отделах мозга человека при органических его заболеваниях, используется в клинике для локализации патологического очага, определения степени общемозговых нарушений и характеристики реактивности коры больших полушарий. Наряду с этим анализ соотношения электрической активности в разных структурах мозга при наличии такого ограниченного объемного процесса в мозговой ткани, как опухоль, представляет значительный интерес в плане исследования функционального состояния мозга в условиях патологии. Полученные при этом данные представляют несомненный интерес и для общих вопросов нейрофизиологии, касающихся локализации функций в коре, взаимодействия коры больших полушарий с подкорковыми и стволовыми образованиями, влияния очага патологической активности в разных стадиях его развития и т. п.

Широкое использование в последние два десятилетия электрофизиологических методов исследования, отличающихся своей точностью, объективностью и безвредностью для больного, способствует успешной разработке указанных проблем непосредственно на человеке. В серии работ В. С. Русилова (1954, 1955), В. Е. Майорчик (1957, 1958), А. А. Соколовой (1959, 1968), Н. П. Бехтеревой (1960) показано, что в зоне расположения локального патологического процесса в коре больших полушарий возникают функциональные изменения мозговой ткани, обуславливающие развитие в этом участке стойкого очага возбуждения или торможения, что проявляется в соответствующих локальных, дистантных и общемозговых изменениях биоэлектрических потенциалов. Их характеристике следует предпослать краткое описание регионарных особенностей биоэлектрической активности по областям полушарий и анализ выраженности при опухолях мозга так называемых физиологических и патологических компонентов, составляющих ЭЭГ.

### РЕГИОНАРНЫЕ ОСОБЕННОСТИ ЭЭГ

Зарубежными (Kormüller, 1933, 1937; Adrian, Jamagiva, 1935; Jasper, Penfield, 1954, 1958) и отечественными (В. Е. Майорчик, 1960, 1964) исследованиями было показано, что в регистрациях потенциалов с открытого мозга (ЭКоГ) значительно более четко выражена частота доминирующего ритма по областям коры по сравнению с записанной через череп обычной ЭЭГ. Доминирующим ритмом обычно называется ритм потенциалов, преобладающих на данном участке кривой, который при визуальном анализе отличается от других элементов ЭЭГ одинаковым периодом колебаний и наибольшей регулярностью, а при

автоматическом частотном анализе характеризуется наибольшей амплитудой.

Основной вывод первых электрокортикографических исследований состоит в том, что в задних отделах полушарий генерируются медленные формы потенциалов (альфа-тета-роландический ритм), а для передних отделов более характерны частые потенциалы в диапазоне 16—30 колебаний в секунду. Однако уже с 1949 г. Jasper отмечал относительный характер локализационного постоянства ЭКоГ по областям полушарий, поскольку при изменении функционального состояния мозга (гипоксия, ишемия, засыпание больного) могут наблюдаться переходы частого ритма в более медленные колебания типа альфа, тета и дельта, а при эмоциональном возбуждении, наоборот, может быть переход медленного синхронного ритма к более частым асинхронным колебаниям. Следовательно, дифференциация ЭКоГ по областям полушарий более четко выражена при регистрации фоновых ЭКоГ; она может нивелироваться в условиях функциональных нагрузок.

При сравнении биопотенциалов коры, записанных с одних и тех же участков через череп и с обнаженного мозга, не наблюдаются существенные различия в частоте и форме потенциалов, а отмечается лишь большая амплитуда колебаний, регистрируемых с открытого мозга. Сказанное более всего относится к частым ритмам ЭКоГ, амплитуда которых в ЭЭГ снижается больше, чем у медленных форм электрической активности.

Учитывая, что в записанных через череп ЭЭГ нет столь четкого регионарного различия, как это выражено в ЭКоГ, можно дать лишь общую характеристику некоторых регионарных особенностей ЭЭГ в норме. Эти особенности должны приниматься во внимание во избежание неправильных трактовок, поскольку, например, частый ритм (20—26 в секунду) нормален для прецентральной области, а для заднетеменной и теменной областей он может рассматриваться как проявление ирритации в этих областях полушарий и т. п.

**Затылочная, теменно-затылочная и височно-затылочная области.** В этих областях четко выражен доминирующий альфа-ритм в диапазоне 9—12 колебаний в секунду, двухфазной синусоидальной формы, синхронизированный, без признаков устойчивой межполушарной асимметрии, в покое слегка модулированный. Амплитуда колебаний 40—75 мкВ, что превышает в норме амплитуду альфа-ритма в других одновременно регистрируемых отведениях ЭЭГ. В ответ на открывание глаз и на самые различные афферентные воздействия, приходящие по специфическим и неспецифическим афферентным системам, ЭЭГ этих областей меняется в сторону снижения амплитуды и десинхронизации.

**Теменно-центральная и передние  $\frac{2}{3}$  височной области.** Эти области полушарий отличаются выраженностью различных ритмов с преобладанием альфа-ритма, однако не столь четко доминирующего, как в задних отделах мозга.

Помимо альфа-ритма, в этих областях регистрируются следующие ритмы: а) тета-ритм (4—7 колебаний в секунду), амплитудой меньше, чем альфа-ритм; на открывание глаз он меняется, но не всегда, имеет тенденцию нарастать при эмоциональном возбуждении (Shipton, Walker, 1957; Lairy, 1956); б) роландический, так называемый аркообразный, ритм (Gastaut, 1952); возникает в коре роландовой извилины, по частоте совпадает с альфа-ритмом (8—12 колебаний в секунду), но существенно отличается от него большей асинхронностью по периоду, почти однофазной куполообразной формой и чувствительностью к двигательным нагрузкам (уменьшается при активных, пассивных и рефлекторных

движениях); на открывание глаз и вспышки света почти не меняется или даже усиливается, чаще появляется двусторонне, реже с преобладанием на одной стороне; в) частый экстраароландический ритм в широком диапазоне (14—30 колебаний в секунду) с небольшой амплитудой (10—20 мкВ) и отсутствием четких сдвигов при афферентных воздействиях.

**Передние отделы полушарий — прецентральная и лобная области.** Отличаются по характеру ЭЭГ большей индивидуальностью, чем задние и средние отделы полушарий. Выражены сниженные по амплитуде тета- и альфа-колебания; частый ритм, наоборот, по сравнению с другими областями имеет увеличенный вольтаж. Индивидуальная вариабельность обусловлена отчасти влиянием на ЭЭГ передних отделов мозга и артефактов физиологического происхождения: ритмических и единичных движений глазных яблок, активности мимической мускулатуры лица, повышенной кожно-гальванической реакции. Эти артефакты должны учитываться при расшифровке ЭЭГ.

### **ОБЩЕМОЗГОВЫЕ ИЗМЕНЕНИЯ ЭЛЕКТРИЧЕСКОЙ АКТИВНОСТИ КОРЫ БОЛЬШИХ ПОЛУШАРИЙ ПРИ ОПУХОЛЯХ МОЗГА**

В современной литературе уже не встречаются представления о возможности выделения отдельных компонентов ЭЭГ, специфических для определения нозологических форм заболевания. Накопление фактических данных убедительно показало ошибочность теории нозологической специфичности, распространенной в 30-е и 40-е годы (Gibbs, Davis, Lennox, 1935; Walter, 1944; Д. Г. Шмелькин, 1939, 1941).

На ЭЭГ больных с органическими заболеваниями головного мозга преобладают медленные волны, различающиеся между собой не только по частоте колебаний в секунду и амплитуде, но и по физиологической характеристике в смысле неодинаковой выраженности их по областям полушарий, разных форм синхронизации при афферентных раздражениях. Огромный фактический материал по сопоставлению клинических и электрофизиологических данных позволяет отрицать специфичность медленных волн для какого-то определенного заболевания центральной нервной системы. Появление на ЭЭГ медленных волн свидетельствует лишь об изменении функционального состояния клеточных популяций и синаптических образований в участке корковой ткани, находящемся под отводящими электродами, что может иметь место в случае изменения уровня бодрствования и метаболических сдвигов в мозговой ткани при самых разнообразных органических и функциональных заболеваниях нервной системы. Более устойчивый и определенный характер сдвигов в ЭЭГ при органических поражениях мозга, чем при функциональных, обуславливает большую диагностическую ценность электрофизиологического метода при распознавании органических заболеваний мозга, причем практическое его применение идет прежде всего по линии использования данных этого исследования для решения вопросов локализации.

Отрицание нозологической специфичности отдельных компонентов ЭЭГ не исключает необходимости изучения особенностей биопотенциалов, характерных для определенных заболеваний мозга, в том числе для опухолей мозга и эпилепсии, являющихся основными объектами исследовательской и практической деятельности не только нейрохирургов, но и специалистов смежных областей, обеспечивающих всестороннее обследование больных в дооперационном периоде.

Как меняет рост объемного новообразования в закрытом пространстве черепа выраженность различных компонентов, составляющих сложную кривую ЭЭГ? На ЭЭГ подавляющего большинства больных с опухолями мозга появляются и по мере роста опухоли нарастают патологические изменения биоэлектрической активности мозга. Анализируя ЭЭГ при опухолях мозга, можно определить: 1) изменения очаговые, локальные — в непосредственной близости от опухолевого узла; 2) изменения вторичного происхождения — на расстоянии от опухоли; 3) изменения общемозговые — выраженные по всем областям коры обоих полушарий.

В зависимости от характера опухоли, стадии ее развития, отношения к корковым, подкорковым и стволовым структурам, а также в зависимости от общей реактивности мозга указанные изменения могут проявляться то в легкой степени, то в значительной, то быть четко ограниченными в определенном участке мозговой ткани, то иметь тенденцию к генерализации в симметричные зоны другого полушария или по всем областям обоих полушарий.

Общемозговые нарушения электрической активности возникают вследствие воздействия на весь мозг в целом неблагоприятных факторов, характер которых зависит от стадии развития и гистологических особенностей опухоли.

Опыт работы электрофизиолога в клинике говорит о необходимости учитывать степень выраженности и характер общемозговых нарушений в картине биопотенциалов мозга, так как они нередко маскируют основной очаг патологической активности и вызывают затруднения в определении зоны его расположения.

**Ирритативные общемозговые изменения ЭЭГ.** Эта форма общих нарушений биопотенциалов чаще наблюдается при опухолях менинго-сосудистого ряда, интимно связанных с оболочками и сосудами мозга. На фоне дезорганизации альфа-ритма с заостренной формой и неравномерностью амплитуды альфа-колебаний в 2—3 раза увеличивается вольтаж бета-колебаний, которые проявляются в сочетании с диффузной эпилептоидной активностью.

У некоторых больных устойчиво регистрируются острые потенциалы, совпадающие с ритмом ЭКГ. Совокупность данных изменений ЭЭГ, выраженных одинаково во всех областях полушарий, отражает ирритативные явления в коре головного мозга, обусловленные чрезмерным притоком афферентных импульсов от ангиорентивных зон и от богато иннервируемых оболочек мозга, подвергающихся постоянному воздействию со стороны медленно растущей опухоли. При динамических регистрациях ЭЭГ у таких больных по мере роста опухоли наблюдаются постепенное снижение амплитуды частых ритмов и появление низкоамплитудных дельта-волн, одинаково выраженных во всех областях обоих полушарий. Стадия ирритативных общемозговых нарушений биопотенциалов чаще наблюдается при сагиттальных, парасагиттальных и переднебазальных локализациях менингиом, где опухолевые узлы непосредственно связаны с фальксом, венозным синусом и т. п. (рис. 29).

При наличии у больных с опухолями мозга симптоматической эпилепсии в ЭЭГ на ранних стадиях заболевания также регистрируются ирритативные общемозговые изменения в виде комбинации заостренного альфа-ритма, увеличенных бета-колебаний и эпилептоидных потенциалов диффузного характера (рис. 30).

На фоне общей дизритмии потенциалов может проявляться эпилептогенный фокус в зоне коры, подвергающейся непосредственному влиянию

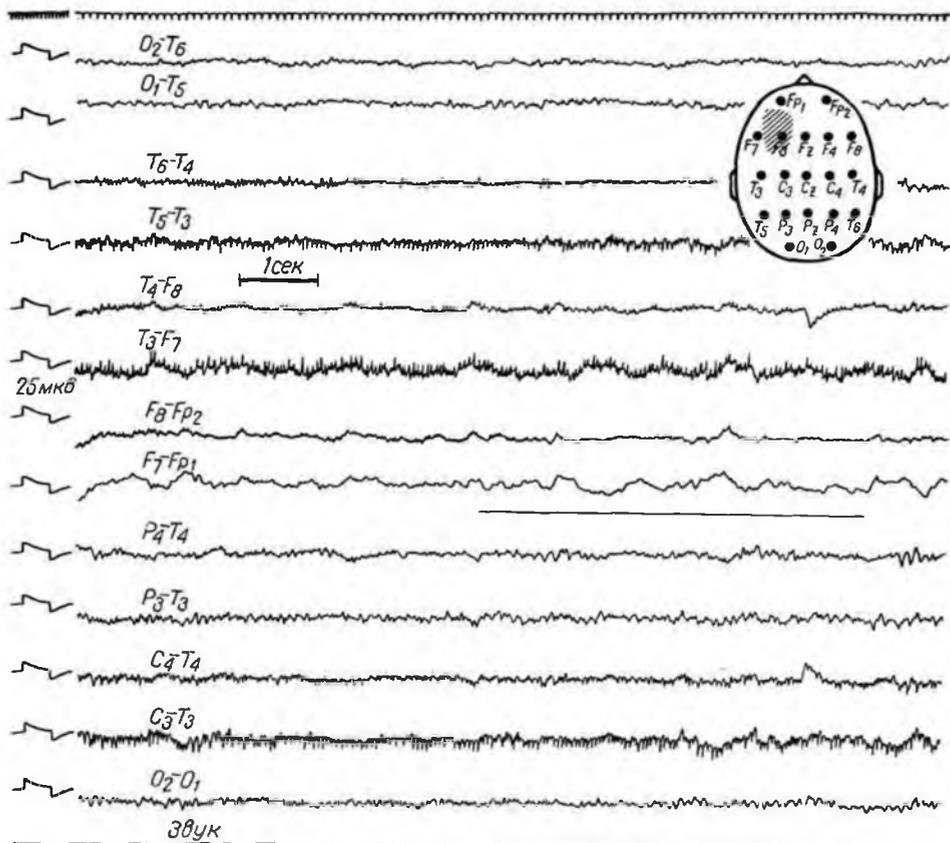


Рис. 29. ЭЭГ больного К-на с опухолью в левой лобно-височной области. Общемозговые изменения ЭЭГ в виде диффузной десинхронизации корковой ритмики с преобладанием бета-колебаний. В левой лобно-височной области очаг патологической активности в виде медленных полиморфных волн, нарастающих при звуковом раздражении.

опухоли. По мере роста опухоли фокус эпилептоидных острых импульсов смещается в соседние области полушарий. У больных пожилого возраста к упомянутым признакам общемозговых ирритативных изменений нередко присоединяются еще возрастные особенности ЭЭГ, обусловленные склеротическими изменениями (снижение альфа-ритма, наличие низкоамплитудных дельта-волн и острых потенциалов в ритме ЭКГ).

**Общемозговые изменения ЭЭГ в виде диффузных медленных волн.** На определенной стадии развития опухоли мозга, помимо локальных дельта-волн, регистрируемых вблизи опухоли, появляются диффузные медленные волны, широко иррадиированные по всем областям обоих полушарий, связанные обычно с общемозговыми нарушениями, такими, как отек мозговой ткани, гипоксия, повышение внутричерепного давления и т. д.

Вслед за широким применением в нейрохирургической клинике мочевины как эффективного дегидратирующего средства отдельные исследователи использовали этот препарат с диагностической целью для уточнения области расположения опухоли по данным ЭЭГ (Javid, 1961; Silverman et al., 1961; В. Л. Данскер, 1965; С. Е. Гинзбург и И. З. Столкарц, 1965; А. А. Соколова и др., 1964; С. Д. Додхоев, 1964).

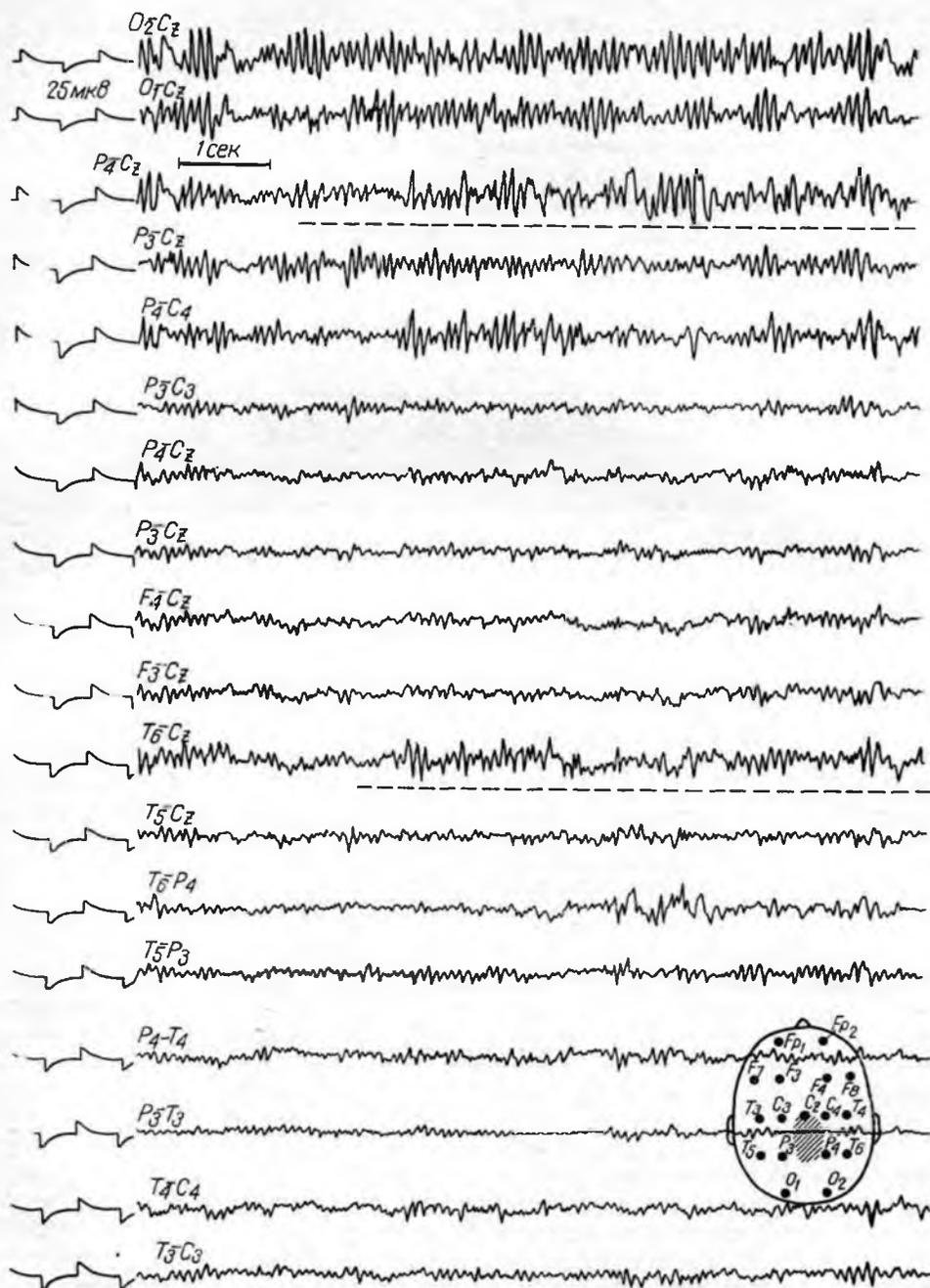


Рис. 30. ЭЭГ больного С-на с опухолью в правой теменно-парасагиттальной области. Общемозговые изменения ЭЭГ в виде экзальтации заостренного альфа-ритма в задних отделах полушарий и выраженности локальной эпилептоидной активности в зоне очага на ранней стадии развития опухоли.

Проведя сравнительный анализ ЭЭГ больных с опухолями мозга до и после дегидратации, указанные авторы наряду со снижением спинномозгового давления описали снижение амплитуды иррадиированных по всем областям полушарий медленных волн с максимумом электроэнцефалографического эффекта через 30—45 минут после внутримышечного введения мочевины или меркузала. А. А. Соколова, Т. О. Фаллер и С. Д. Додхоев (1964) отмечали после дегидратации более четкое выявление очага патологической электрической активности вследствие уменьшения выраженности диффузных дельта-волн в отдаленных от очага областях мозга (рис. 31).

Растворы меркузала и повурита также нормализуют ЭЭГ, однако по своей эффективности эти препараты уступают гипертоническому раствору мочевины. В исследовании С. Д. Додхоева уменьшение диффузных медленных волн в ЭЭГ под влиянием дегидратации наблюдалось у 84 больных из 110 специально исследованных, что составляет 76,6%. Статистическая обработка усредненного дельта-индекса и данных частотного анализа показала достоверное уменьшение дельта-активности после дегидратации в среднем на 30% (рис. 32).

Отсутствие влияния дегидратации на динамику ЭЭГ является признаком неблагоприятного прогноза и, очевидно, связано либо с грубым необратимым отеком мозговой ткани, либо с тяжелой интоксикацией. Нивелирование диффузных медленных волн и частичное восстановление альфа-ритма нередко предшествуют клиническим проявлениям улучшения состояния больного, представляя, таким образом, объективные данные для суждения об эффекте применяемой дегидратационной терапии.

Появление диффузных медленных волн по всем областям коры может быть обусловлено также повышением внутричерепного давления, не сопровождающегося отеком мозговой ткани (Bagchi, Lam, 1953; Daily et al., 1952; А. П. Ромоданов, 1957; Daily, Thomas, 1958, и др.). В работе Inghirami и Argel-Capdeville (1955) имеется указание на прямую зависимость изменений ЭЭГ при подкорковых опухолях от степени повышения внутричерепного давления. Следует отметить, что по поводу влияния на ЭЭГ внутричерепной гипертензии до настоящего времени в литературе высказываются и другие мнения. Наиболее обоснованным является вывод, что повышение внутричерепного давления при опухолях мозга может оказывать влияние на ЭЭГ, будучи одним из факторов, способствующих смещениям различных отделов мозга и вклинениям ствола мозга в тенториальное отверстие.

При электрофизиологическом исследовании больных с опухолями мозга, помимо локализационных вопросов, практически важно установление **степени выраженности** общемозговых изменений биоэлектрической активности.

По степени выраженности общемозговые сдвиги в ЭЭГ могут быть следующие.

1. Легкие общемозговые изменения ЭЭГ отличаются дизритмией, т. е. сохранностью сниженного альфа-ритма, сочетанием его с острыми потенциалами, частыми колебаниями и невысокими неустойчивыми дельта-волнами, преобладающими на стороне опухоли, реакция активации сохранена.

2. Выраженные общемозговые изменения ЭЭГ характеризуются преобладанием по всем областям обоих полушарий дельта-волн различного периода и амплитуды при сохранности редуцированного альфа-ритма на их фоне. Межполушарная асимметрия ЭЭГ проявляется лишь при функциональных нагрузках, когда реакция активации на

стороне опухоли отсутствует, а на противоположной стороне проявляется в той или иной форме.

3. Грубые общемозговые изменения ЭЭГ отличаются устойчивым доминированием по всем областям обоих полушарий медленных волн большого периода (1—2,5 колебания в секунду) при отсутствии альфа- и бета-колебаний. Сторона преимущественного поражения становится заметной лишь после дегидратации вследствие более значительного снижения медленных волн в ЭЭГ противоположного полушария. Реакция активации на внешние раздражения почти отсутствует с обеих сторон.

При быстро прогрессирующем развитии общемозговых изменений, обусловленном наступлением острого криза вследствие бурной реакции отека и явлениями нарастающей гипоксии мозговой ткани отмечаются две фазы электроэнцефалографических общих изменений: 1) фаза нарастания амплитуды диффузных медленных волн (2—4 Гц) с наличием у ряда больных веретенноморфных билатерально синхронных медленных колебаний (4—6 Гц), 2) фаза снижения амплитуды всех форм потенциалов, в том числе и медленных, превращение ЭЭГ в так называемую «плоскую кривую», появление которой является важнейшим сигналом для начала активных реанимационных мероприятий данному больному, так как падение амплитуды не только частых колебаний, но и медленных волн указывает на прогрессирующее ухудшение функционального состояния нервной ткани, на возникновение грубых нарушений обменных процессов в структурах мозга.

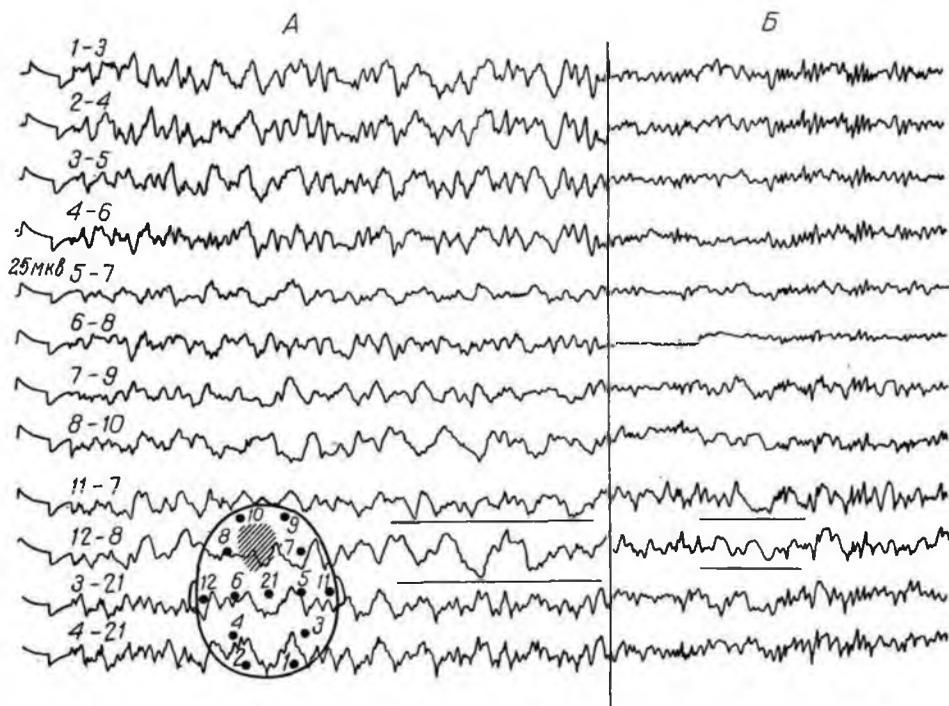


Рис. 31. ЭЭГ больного С-ва с интрацеребральной опухолью в левой лобной доле. А — общемозговые изменения ЭЭГ в виде диффузных полиморфных дельта-волн, наиболее выраженных в зоне опухоли; Б — заметное снижение диффузных дельта-волн после дегидратации, появление групп альфа-волн в задних отделах полушарий и очаговых дельта-волн в левой лобной области.

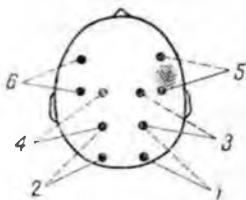
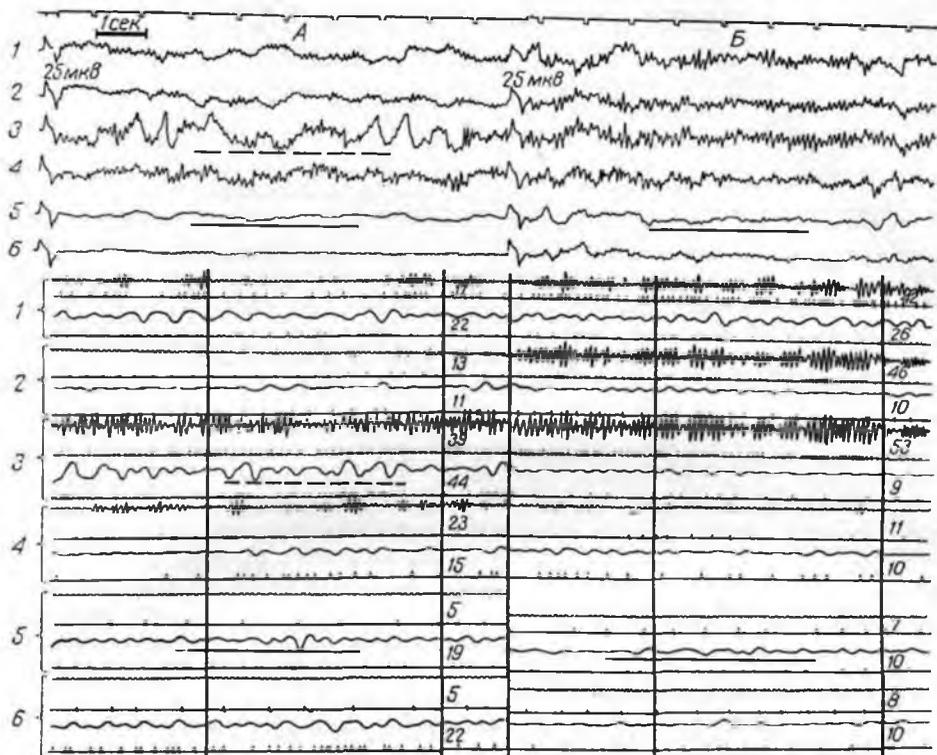


Рис. 32. ЭЭГ больной Г-вой с интрацеребральной опухолью в правой височной области. Количественная оценка параметров ЭЭГ до и после дегидратации.

А — общемозговые изменения ЭЭГ в виде диффузных дельта-волн и снижения альфа-ритма; Б — после дегидратации — появление альфа-ритма; уменьшение диффузных дельта-волн и более четкое выявление очага патологической активности. Внизу — результаты автоматического частотного анализа ЭЭГ по диапазонам альфа- и дельта-ритма. Цифры обозначают показания интегратора.

Анализ характера, степени выраженности и обратимости общемозговых изменений необходим для правильной оценки общих реактивных нарушений коры больших полушарий при наличии очагового поражения на различных уровнях центральной нервной системы. Учет этих данных, кроме того, способствует правильной расшифровке ЭЭГ в смысле возможности выявления очага патологической электрической активности, маскируемого общемозговыми изменениями.

При сопоставлении общемозговых и очаговых изменений ЭЭГ у больных с опухолями мозга в разных стадиях их развития оказалось, что не только общемозговые нарушения нарастают в дооперационном периоде и нивелируются в первые месяцы после операции, но и очаг патологической активности при этом электрографически меняется. Прежде чем описывать динамику локальных изменений биопотенциалов в зоне очага при различных опухолях, необходимо попытаться ответить на вопрос: с какими функциональными свойствами коры связан очаг патологической активности, каково состояние отдельных клеток в зоне коры, генерирующей локальные медленные волны?

## ПРИРОДА ОЧАГА ПАТОЛОГИЧЕСКОЙ ЭЛЕКТРИЧЕСКОЙ АКТИВНОСТИ (КЛИНИКО- ЭЛЕКТРОЭНЦЕФАЛОГРАФИЧЕСКИЕ И ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНЫЕ ДАННЫЕ)

Ряд авторов считают причиной появления в ЭЭГ очаговых дельта-волн при объемных новообразованиях развитие перифокального отека мозговой ткани (Jung et al., 1951; Jasper, 1954; Hess, 1958). Отдельные авторы предполагают, что локальные медленные волны, регистрируемые в зоне опухоли, связаны с местной ишемией, обусловленной изменением васкуляризации этого участка мозга.

Проведенные в Институте нейрохирургии АМН СССР исследования очага патологической электрической активности в условиях открытого мозга показали, что отек и локальная ишемия имеют место далеко не во всех случаях выявления локальных дельта-волн в зоне расположения опухоли (В. Е. Майорчик, 1960).

В работе С. Д. Додхоева (1965) влияние дегидратации на диффузные и локальные дельта-волны было подвергнуто количественной оценке; при этом показано, что наибольшее уменьшение медленных ритмов после дегидратации наблюдалось в отдаленных от очага областях пораженного полушария (на 35,67%) и в симметричных к очагу областях непораженного полушария (на 23,7%). Изменения ЭЭГ после дегидратации в области очага выражены в значительно меньшей степени (лишь на 5—6%) и при статистической обработке оказываются недостоверными. В результате этого наблюдается концентрация медленных волн в зоне расположения опухоли. Можно полагать, что остающиеся после дегидратации медленные волны в очаге патологической электрической активности у больных с опухолями не обусловлены местным отеком мозговой ткани. Под влиянием дегидратирующих веществ очаг патологической активности не исчезает, но меняется электроэнцефалографическое его выражение: уменьшаются амплитуда и период медленных волн в очаге, появляются эпилептоидные комплексы и реактивные изменения в этой зоне мозга. По-видимому, у больных с медленно растущими доброкачественными менигиомами в генезе очаговых медленных волн, мало меняющихся после дегидратации, находят свое отражение парабипотические изменения состояния коры головного мозга, обусловленные непосредственным, постепенно нарастающим воздействием самой опухоли на подлежащую корковую ткань и появлением нарушений местной васкуляризации в этой зоне. Данное предположение было высказано В. С. Русиновым и В. Е. Майорчик (1954) на основании ряда исследований, направленных на раскрытие функциональных свойств корковой ткани в очаге патологической электрической активности. Можно полагать, что в участке парабипотоза корковой ткани в зависимости от стадии роста опухоли проявляется фаза стойкого возбуждения той или иной степени или фаза торможения разной глубины. Эти фазы находят свое отражение в изменении биоэлектрической активности очага патологической активности.

На ранних стадиях развития объемного новообразования в мозговой ткани имеют место локальные эпилептоидные разряды и комплексы пик — волна, локальное преобладание частых ритмов (18—25 в секунду).

На определенной стадии развития патологического процесса кора в зоне новообразования приобретает свойства доминантного очага возбуждения, что обнаруживается при анализе потенциалов, вызванных проходящими афферентными импульсами (В. С. Русинов, 1958;

О. М. Гриндель и Н. А. Филипычева, 1959; А. А. Соколова, 1957, 1959, 1968).

Наиболее часто при опухолях мозга очаг патологической активности проявляется электрографически в виде устойчивых локальных полиморфных дельта-волн. Каковы же реактивные свойства поверхностных участков коры, генерирующих эти дельта-волны, чем отличается нейронная активность, регистрируемая с этих участков мозга?

При обычной методике электроэнцефалографии в силу ее ограничений нет полной уверенности в том, что отводящие электроды расположены точно в зоне расположения опухоли мозга.

С открытого во время нейрохирургических операций мозга можно получить не столь усредненную, как на обычной ЭЭГ, а более локальную характеристику биопотенциалов в очаге патологической активности, окружающем опухоль, и в отдаленных областях полушарий.

Прямые регистрации биопотенциалов коры с открытого мозга позволили уточнить понятие очага патологической электрической активности как зоны, хотя и измененных, но постоянно функционирующих популяций корковых клеток. При изучении сравнительно локальных реакций коры (расстояние между отводящими электродами 1—2 мм) и вызванных потенциалов (ВП) в зоне, подвергавшейся постепенному местному давлению со стороны доброкачественной, медленно растущей внутримозговой опухоли, выявляются тормозные реакции коры в этой зоне (В. Е. Майорчик, 1964). На это указывают: а) увеличение периода локальных медленных волн при включении и выключении афферентных раздражений (рис. 33) вместо нормальной реакции десинхронизации; б) удлинение латентного периода вызванных потенциалов и увеличение длительности негативной волны вызванного потенциала, регистрируемого с зоны локальных дельта-волн (рис. 34).

При регистрации вызванных потенциалов с открытого мозга наблюдается различная выраженность их от легкого изменения до полного отсутствия в зоне опухоли. Наличие очага патологической активности приводит к значительной вариабельности формы вторичных вызванных потенциалов, в особенности негативной волны, которая может меняться по длительности в большом диапазоне (от 80 до 200 мсек) в зависимости от фоновой ритмики ЭКОГ. Можно полагать, что на определенной стадии развития опухоль может прервать часть путей, проводящих соответствующую афферентацию, в связи с чем возникают изменения не только фоновой ЭКОГ, но и вызванных ответов коры (локальных и генерализованных) на раздражения периферических нервов или рецепторов. Удлинение латентного периода и увеличение длительности негативной волны вызванных потенциалов могут свидетельствовать о тормозном влиянии очага патологической активности на протекание реакций коры в соседних с ним областях полушарий. Та же закономерность обнаруживается и при исследовании формы и топографии эпилептоидных разрядов у больных с опухолью мозга с симптоматической фокальной эпилепсией.

Проведенные на большой группе больных с внутримозговыми опухолями (57 человек) повторные исследования показали вариабельность формы и иррадиацию эпилептоидных разрядов по коре при нарастании очаговых медленных волн по мере роста опухоли. Появившиеся в коре на ранней стадии заболевания локальные острые разряды над областью расположения опухоли постепенно смещаются с этой области в соседние, уступая место очагу локальных полиморфных дельта-волн (3—5 Гц). По мере нарастания этих дельта-волн заметно снижение амплитуды и увеличение периода острых разрядов наряду с явной тенден-

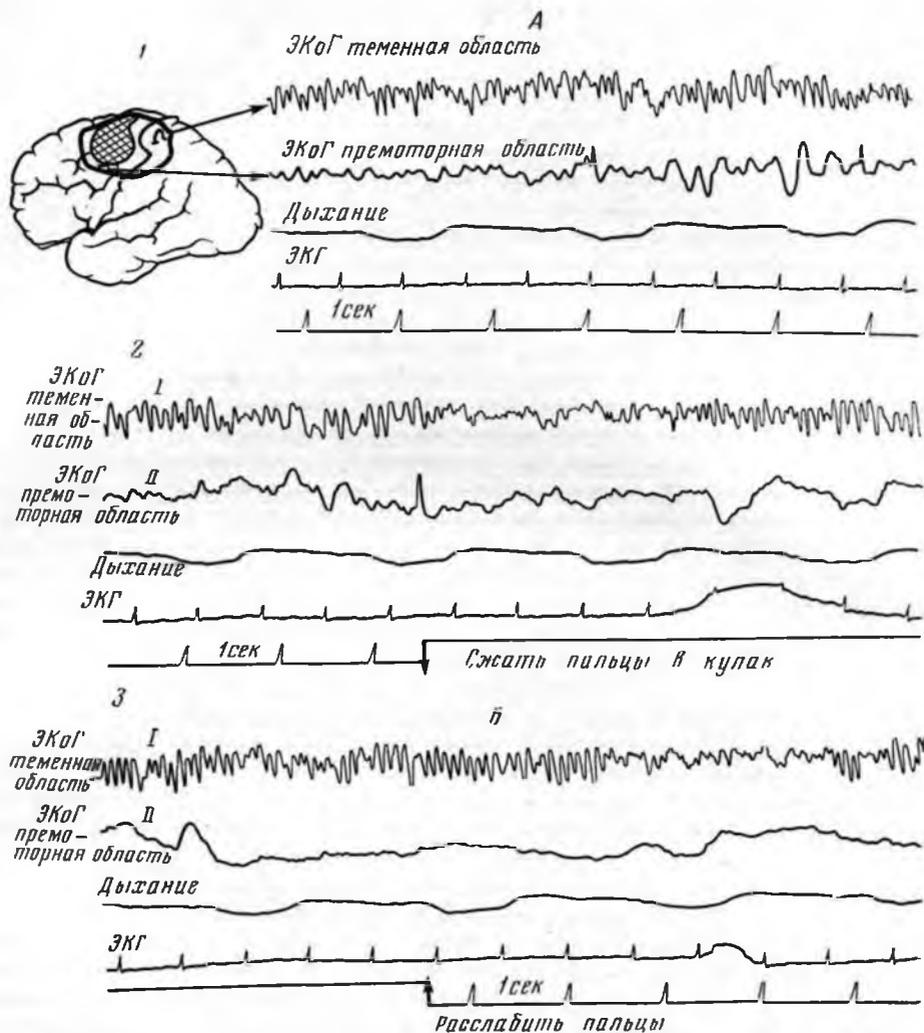


Рис. 33. ЭКоГ больной И-вой с интрацеребральной опухолью в левой прецентральной области. Реактивные изменения ЭКоГ в зоне очага патологической активности и на расстоянии от него.

А — 4 см от опухоли четкий роландический аркообразный ритм, десинхронизирующийся в момент начала и конца проприоцептивной импульсации, поступающей в кору при сжатии и разжимании пальцев; Б — в очаге патологической активности преобладание дельта-волн; на проприоцептивную импульсацию — снижение амплитуды и увеличение периода дельта-волн; 1, 2, 3 — продолжение записей.

цией их к генерализации. Эти данные о влиянии очага патологической активности на соседние и отдаленные области полушарий еще раз свидетельствуют об относительном характере очаговой изолированности биоэлектрических процессов при опухолях мозга.

Помимо регистрации с открытого мозга фоновых, относительно локальных электрокортикограмм и вызванных потенциалов, представляющих собой результирующее выражение биоэлектрической реакции определенного участка коры на раздражение, большой интерес представляет микроэлектрофизиологическая характеристика очага патологической электрической активности.

С каким состоянием отдельных нейронов или популяций клеток связаны локальные дельта-волны, регистрируемые в зоне опухоли? Было проведено исследование поверхностной суммарной ЭКоГ и нейронной активности в хронических опытах с моделированием очага патологической активности путем постепенно нарастающего локального механического сдавливания коры кролика. Это исследование показало замедление корковой ритмики в зоне механического раздражения, уменьшение числа спонтанно активных нейронов в этой зоне, а также преобладание нейронов, разряжающихся с низкой частотой.

Совокупность этих изменений нейронной активности и суммарной ЭКоГ указывает на усиление тормозных процессов в области нарастающего механического раздражения коры (В. Е. Майорчик и Н. А. Архипова, 1969).

Во второй серии исследований условия опытов еще больше приближались к условиям, возникающим в головном мозге у больных с опухолями. С этой целью исследовалось соотношение суммарной и клеточной активности в перифокальной зоне астроцитомы кролика на разных стадиях ее развития. Подсадка опухолевых клеток производилась в лаборатории экспериментальной гистопатологии Института морфологии человека АМН СССР (Л. Я. Яблоновская, 1967).

По мере роста и развития экспериментальной опухоли в мозговой ткани выделены три стадии электрокортикографических изменений. Первая фаза — ирритативная — проявляется на 25—35-й день после пересадки опухоли в форме общей реакции десинхронизации корковой ритмики с

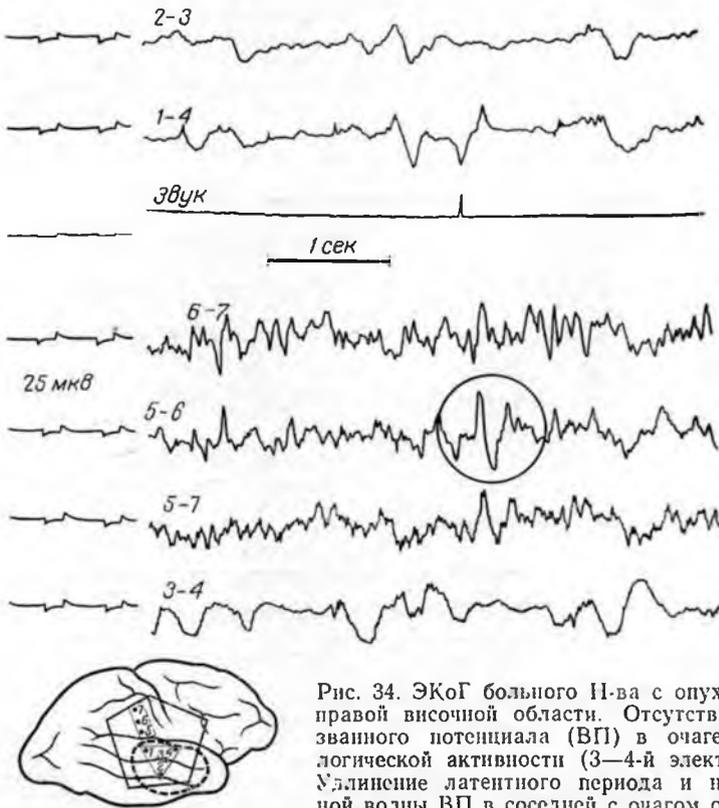


Рис. 34. ЭКоГ больного П-ва с опухолью в правой височной области. Отсутствие вызванного потенциала (ВП) в очаге патологической активности (3—4-й электроды). Удлинение латентного периода и негативной волны ВП в соседней с очагом области.

сохранностью регионарных различий ЭКоГ. Четко выражена реакция усвоения ритма световых мельканий в широком диапазоне. В симметричных точках «больного» и «здорового» полушарий вызванные потенциалы на свет имеют сходную форму с нормальными. Спонтанные разряды нейронов в этой фазе регистрируются в случайном порядке, без заметных интервалов «молчания» (рис. 35). Для этой фазы характерно появление так называемой двигательной доминанты (наличие двигательной реакции на неадекватные раздражители — свет, звук). Вторая фаза — появление межполушарной асимметрии с очагом патологической активности в зоне приживления опухоли — на 30—50-й день (рис. 36). На этой фазе в очаге выражено нарастание медленных волн в ответ на афферентные раздражения, что коррелирует с уменьшением частоты нейронных разрядов и увеличением латентных периодов появления их в ответ на одиночные и двоянные вспышки света. Наряду с этим обращает на себя внимание отсутствие разрядов последствия в зоне замедления ЭЭГ и затягивание периода негативной волны вызванного потенциала, в особенности на второй раздражитель при двоянных стимулах.

Отмеченные изменения ЭЭГ и нейронной активности обратимы, так как к концу исследований на фоне общей активации, вызванной повторными афферентными раздражениями, указанные изменения суммарной

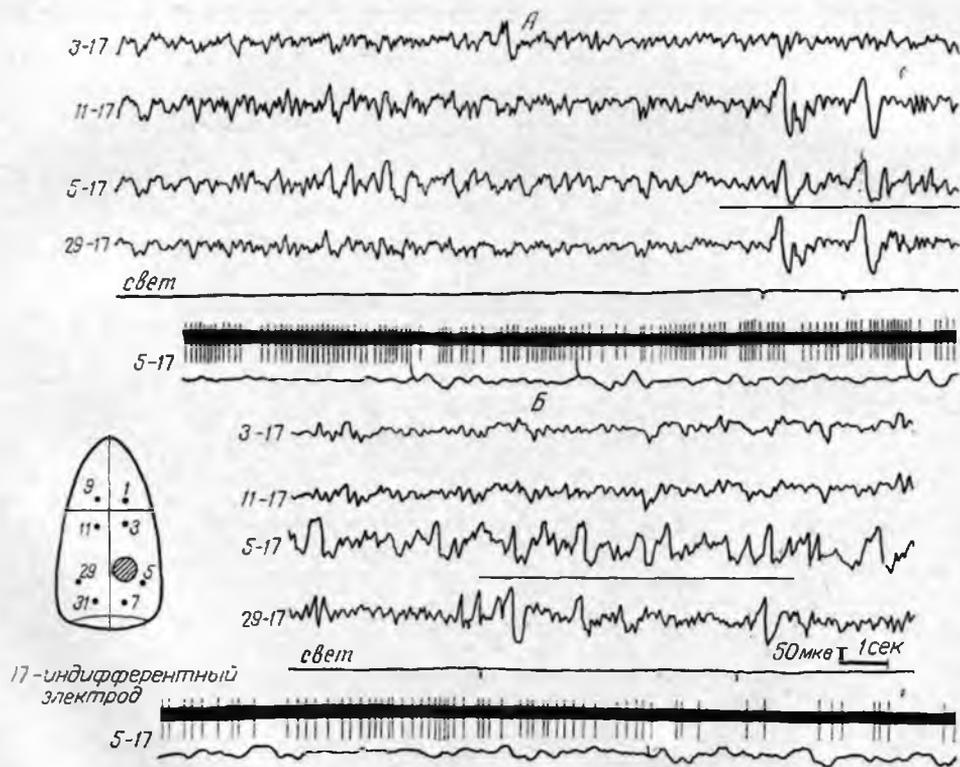


Рис. 35. Кролик с экспериментальной опухолью.

А — исходный фон ЭЭГ ЭКоГ нейронной активности ВП на вспышки света; Б — первая стадия изменения ЭЭГ после приживления экспериментальной опухоли у кролика, снижение амплитуды и выявление асимметрии ЭЭГ. На А и Б две нижние кривые — запись на катодном осциллографе; верхняя кривая — разряды одиночного нейрона, нижняя — суммарная ЭКоГ той же зоны, записанная одновременно.

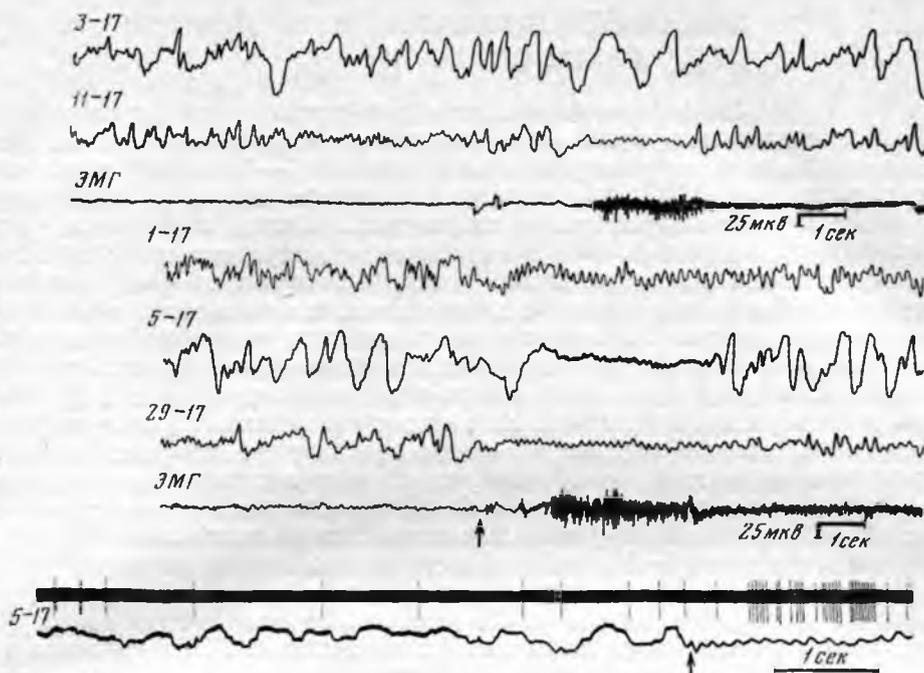


Рис. 36. Вторая стадия — появление локальных полиморфных медленных волн в зоне экспериментальной опухоли. Во время движения сохранена реакция «пробуждения». Заметное снижение частоты спонтанных нейронных разрядов и учащение их во время реакции. Отведения те же, что на рис. 35.

и клеточной активности менее выражены. Третья фаза характеризуется общим снижением и обеднением биоэлектрической активности, резким уменьшением количества реагирующих нейронов.

Описанная последовательность трех указанных фаз изменения суммарной ЭКОГ, вызванных потенциалов и нейронной активности при экспериментальных опухолях у кролика в основных чертах сходна с динамикой локальных и общемозговых изменений биопотенциалов коры, наблюдаемых при повторных регистрациях ЭЭГ у одних и тех же больных по мере роста опухоли мозга.

Морфологические данные показали, что по мере роста экспериментальной опухоли наблюдается инфильтрация ею окружающих структур мозга. Опухоль, как правило, инфильтрировала кору теменной, затылочной и частично височной областей, семиовальный центр, стенки бокового желудочка, что приводило к нарушению внутримозговых синаптических связей, перерождению проводящих путей и частичной гибели клеточных элементов коры и подкорки. Эти исследования в сочетании с данными о нарушении цикла ГАМК (гамма-амино-масляной кислоты) в нервной ткани, при опухолях мозга (М. Ш. Промыслов и др., 1967) делают более обоснованным высказанное ранее предположение о том, что очаг патологической электрической активности, проявляющийся на определенной стадии опухолевого роста в виде локальных полиморфных дельта-волн, по природе своей есть одна из форм неспецифической реакции корковой ткани, функционирующей на сниженном уровне деятельности. В основе этой реакции лежит, по-видимому, развитие тормозных процессов фазового, парабитического характера.

## ЛОКАЛЬНЫЕ ИЗМЕНЕНИЯ ЭЭГ РАЗНОГО ТИПА В ЗОНЕ ОПУХОЛИ

**Локальные изменения альфа-ритма** в зоне опухоли мозга могут выражаться повышением амплитуды или понижением ее. Локальное повышение амплитуды альфа-ритма до 7—150 мкВ отмечается при регистрациях ЭЭГ в ранней стадии развития опухоли. Увеличение вольтажа и гиперсинхронизация альфа-ритма обычно сочетаются с заостренной формой альфа-волн и ослаблением модуляции их. В области новообразования (при медленно растущих опухолях — менингиомы, астроцитомы) снижена реакция десинхронизации альфа-ритма при афферентных раздражениях. Локальное отсутствие или резкое снижение альфа-ритма должно особо учитываться при подозрении на опухоль тех областей полушарий, где в норме альфа-ритм доминирует, т. е. в задних, сенсорных областях полушарий. Устойчивое уменьшение амплитуды альфа-ритма на стороне опухоли, особенно заметное вблизи нее, обычно проявляется в участках измененной коры, расположенной над внутримозговой, быстро растущей опухолью глиального ряда. Асимметрия по частоте колебаний альфа-ритма выражена обычно вследствие замедления альфа-ритма на 2—3 колебания в секунду на стороне опухоли.

**Локальные изменения роландического ритма** обычно в сторону повышения его амплитуды могут быть односторонними или двусторонними и в сочетании с другими ирритативными изменениями в ЭЭГ (эпилептоидные разряды, увеличение частых колебаний) отражают состояние повышенной активности популяций нейронов в коре роландической области, что наблюдается, например, у больных с менингиомами теменной и роландической области.

**Локальная эпилептоидная активность** (острые волны и комплексы — пик — волна). Высокоамплитудные острые волны и разряды регистрируются на ранних стадиях медленно растущей опухоли над областью расположения внутримозговых (астроцитом) и оболочечных (менингиом) новообразований, чаще в сочетании с ирритативными общемозговыми изменениями ЭЭГ и при относительно удовлетворительном состоянии больного во время обследования. В этом периоде эпилептоидная активность в ЭЭГ обычно коррелирует с наличием припадков симптоматической эпилепсии, являющихся нередко единственным симптомом очагового заболевания мозга. По мере дальнейшего роста опухоли, когда наряду с очаговыми припадками появляются и другие неврологические симптомы, фокус наибольшей эпилептоидной активности опухоли с зоны расположения внутримозговой опухоли иррадирует на соседние области полушарий; таким образом, локальный электрофизиологический признак очаговой патологии при развитии опухоли становится диффузным.

**Локальные изменения частых ритмов** (18—25 колебаний в секунду). Локальное повышение амплитуды частых ритмов в прецентральной и роландической областях обычно выражено в сочетании с другими проявлениями ирритации коры — с острыми однофазными потенциалами и эпилептоидными разрядами. Эта форма локальных сдвигов в ЭЭГ также выражена преимущественно на ранних стадиях развития медленно растущих опухолей. У части больных отмечается асимметрия реакции блокирования прецентрального частого ритма увеличенной амплитуды при произвольных движениях конечности противоположной стороны.

Рассмотренные формы локальных изменений биоэлектрической активности отражают сдвиг функционального состояния коры в сторону ирритации, обусловленной увеличением приходящей в кору афферентной импульсации вследствие раздражающего воздействия новообразования.

Как правило, ирритативные сдвиги в картине биоэлектрических потенциалов наблюдаются на ранних стадиях развития опухоли, когда еще нет характерных неврологических симптомов очагового поражения мозга, и потому такие больные сравнительно редко попадают в клинику. Значительно чаще электроэнцефалографическое исследование проводится на более поздних стадиях заболевания, когда уже имеются более четкие клинические симптомы наличия опухоли и когда в ЭЭГ появляются разные формы медленных патологических волн.

**Локальная выраженность медленных ритмов.** Основным характерным электроэнцефалографическим признаком опухоли мозга считается появление в зоне опухоли дельта-волн, т. е. значительно более медленного ритма, чем нормальный альфа-ритм. Частота регистрируемых в непосредственной близости от опухоли дельта-волн лежит в пределах 0,5—4 колебания в секунду. Вследствие варьирования периода колебаний в этом довольно широком частотном диапазоне, а также варьирования альфа- и бета-колебаний визуально локальная дельта-активность в зоне опухоли мозга имеет вид полиморфной кривой, регистрируемой непрерывно, не исчезающей, а лишь меняющейся по форме, по периоду и амплитуде во время различных функциональных нагрузок. Подобная дельта-активность достаточно высокой амплитуды с сохранностью редуцированных альфа- и бета-колебаний отражает, по мнению ряда авторов (Arfel, Fischgold, 1961; Hess, 1958), состояние смещения и сдавления корковой ткани экстракортикальным новообразованием типа менингиомы.

Более «плоская» форма дельта-волн вследствие снижения их амплитуды и замедления периода колебаний до 0,3—2,5 Гц, а также вследствие полного отсутствия даже редуцированных альфа- и бета-колебаний отражает зону максимальных изменений корковой ткани в случаях инфильтрации быстро растущих опухолей. У этих больных во всех областях обоих полушарий преобладает медленная активность, в связи с чем установление зоны наибольшей патологии затрудняется. Наиболее достоверным показателем максимальных функциональных сдвигов в этих условиях, по мнению Fischgold (1955), Hess (1961), Kugler (1966) и др., считается сочетание «плоских» полиморфных устойчивых дельта-волн с полным отсутствием более частых компонентов ЭЭГ. Следует сказать, однако, что на фоне значительного общемозгового замедления корковой ритмики при инфильтрирующих мозговую ткань опухолях далеко не всегда удается вычленить зону максимальных изменений в коре. Для этого используются специальные методические приемы, которые описаны в гл. VII.

При записи электрокортикограммы (ЭККГ) с открытого мозга обнаруживается, что локальные медленные волны отводятся не от самой опухоли, а от зоны коры, окружающей опухоль и испытывающей длительное воздействие с ее стороны (Walter, Dovey, 1946; В. Е. Майорчик, 1957, 1964; Н. П. Бехтерева, 1960). При расположении электродов на самой опухоли сколько-нибудь регулярные колебания потенциалов отсутствуют. Локальные дельта-волны, наиболее устойчивые в зоне опухоли, названы нами очагом патологической электрической активности (В. Е. Майорчик, В. С. Русинов, 1948, 1951, 1954). Функциональные свойства коры в этом очаге, изученные при макро- и микроотведениях суммарной и клеточной активности, представлены на стр. 87 (рис. 36).

Обычно очаг локальных дельта-волн не переходит прямо в нормальную ритмику, он окружен так называемыми маргинальными электроэнцефалографическими знаками, т. е. переходной активностью, где хотя и преобладают медленные волны, но на их фоне четко выражены

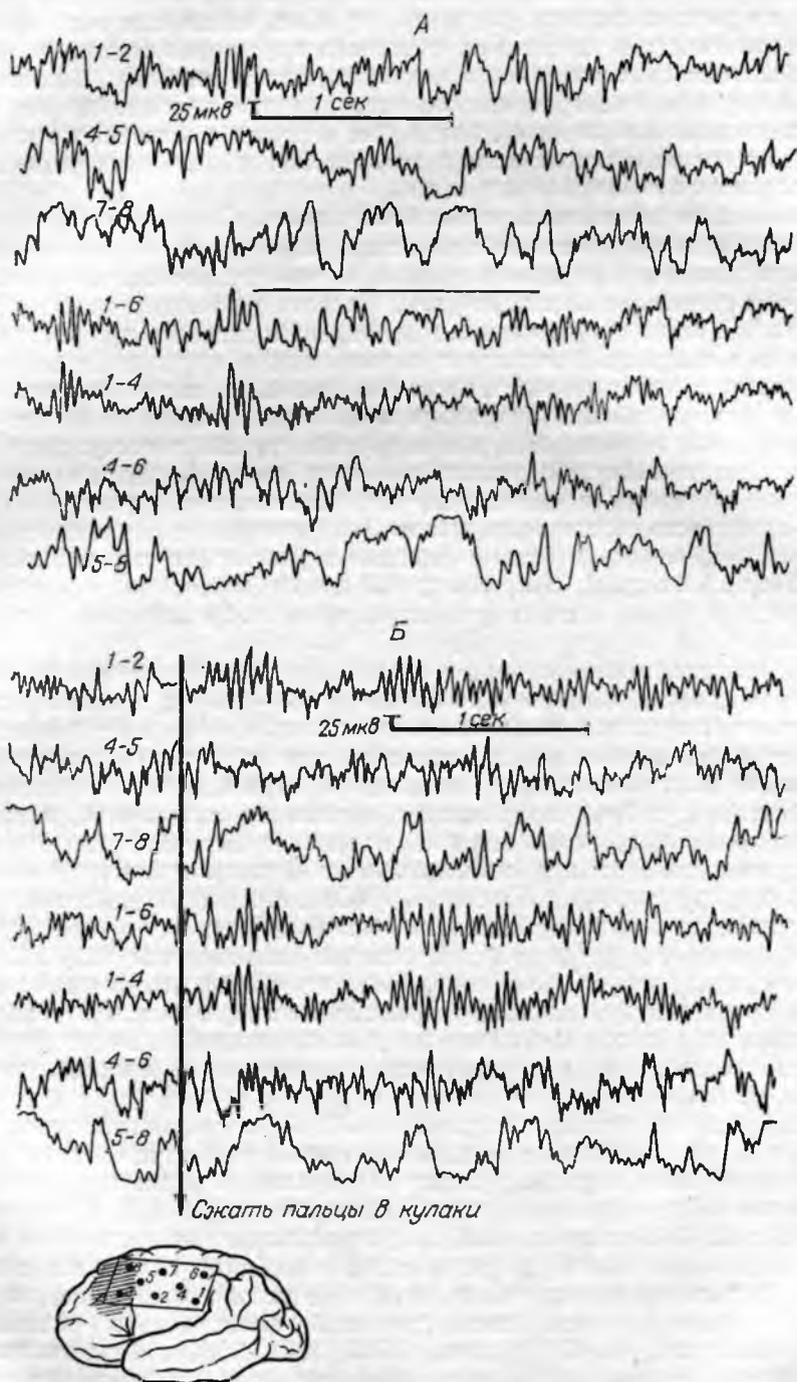


Рис. 37. Локальные различия ЭКоГ у больного Ц. с опухолью теменной области.

А — фон — в зоне 8-го электрода очаговые полиморфные дельта-волны. При функциональных нагрузках (Б) синхронизация альфа- и бета-ритма на расстоянии от очага и уменьшение периода медленных волн в очаге.

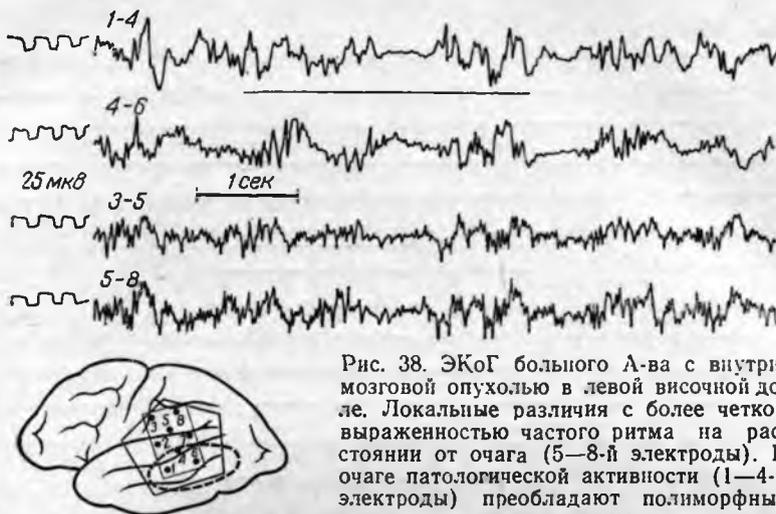


Рис. 38. ЭКог больного А-ва с внутримозговой опухолью в левой височной доле. Локальные различия с более четкой выраженностью частого ритма на расстоянии от очага (5—8-й электроды). В очаге патологической активности (1—4-й электроды) преобладают полиморфные дельта-волны.

нормальные компоненты ЭЭГ— бета- и альфа-колебания, а также единичные острые потенциалы (рис. 37).

При сравнении локальных электрокортикограмм, записанных на разных расстояниях от оболочечно-корковой опухоли, можно в свою очередь заметить относительный характер ограниченности локальных медленных волн, поскольку от своего фокуса дельта-волны иррадируют в соседние области, перемежаясь там с сохранившимися альфа- и бета-колебаниями (рис. 38). Отличительной особенностью этих «соседствующих» с очагом медленных волн является их модулирование с периодическим веретенообразным нарастанием и снижением амплитуды. Если очаговые дельта-волны мало меняются в ответ на приходившую импульсацию, то медленная активность соседних областей изменяется (депрессуруется или нарастает) при пробах на реактивность коры.

Таким образом, на основании указанных электроэнцефалографических различий можно отдифференцировать зону максимальных изменений в коре головного мозга, регистрируемую в участке, непосредственно прилежащем к опухоли, от соседних участков, удаленных на 3—5 см от опухолевого узла.

### ВТОРИЧНЫЕ ИЗМЕНЕНИЯ ЭЭГ, ВЫРАЖЕННЫЕ НА РАССТОЯНИИ ОТ ОПУХОЛИ

Во всех монографиях, разбирающих вопросы клинической электроэнцефалографии (van der Drift, 1957; Hess, 1958, 1961; Kugler, 1966; Niebeling, 1968; van der Drift, Magnus, 1961; Н. П. Бехтерева, 1960; В. Е. Майорчик, 1964), подчеркиваются индивидуальные различия частоты, формы и регионарной распространенности медленных патологических волн при опухолях мозга. Помимо локальных полиморфных невысоких дельта-волн, выраженных преимущественно в окружности опухоли, рядом авторов (В. С. Русинов и В. Е. Майорчик, 1948; Fischgold et al., 1950; Cobb, 1950; Duensing, 1950) были описаны регулярно появляющиеся медленные ритмы, отличающиеся большой амплитудой (до 350—400 мкВ), синусоидальной формой, синхронизацией и

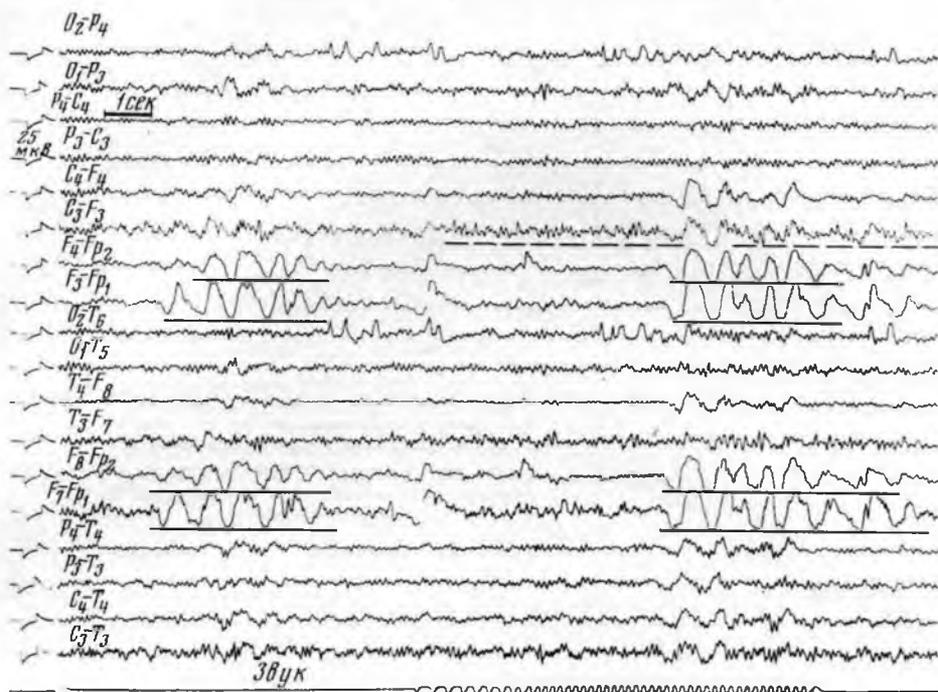


Рис. 39. ЭЭГ больной Б-ой с интрацеребральной опухолью в левой лобно-теменной области. Группы двусторонних высокоамплитудных медленных волн, выраженных в лобных и лобно-височных областях. Локальная эпилептоидная активность в зоне очага.

двусторонним проявлением, в особенности в лобных областях. Эти мопоморфные медленные колебания (в частотном диапазоне 2—3 или 3—5 в секунду) появляются с интервалами в виде веретен. Во время интервалов может сохраняться либо нормальная ЭЭГ, либо измененная с наличием альфа- и бета-колебаний (рис. 39).

Уже в первых описательных работах указывалось, что данная форма медленных ритмов не имеет прямого отношения к локализации патологического процесса в больших полушариях, поскольку они периодически возникают в областях, отдаленных от опухоли. По мере накопления опыта и фактического материала вставал вопрос о нейрофизиологических механизмах появления веретен высокоамплитудных билатерально-синхронных медленных колебаний. Все авторы отмечали сложность оценки этих ритмов, так как появление их возможно не только при опухолях различной локализации, но и при неопухолевых заболеваниях центральной нервной системы, а также при различных ее состояниях (гиперпноэ, аноксия, *petit-mal*, неглубокая кома и т. п.). Вначале их связывали с быстрым ростом внутримозговой опухоли (Walter, 1936), затем с определенными формами расстройства сознания (Dell, 1957; Hess, 1957), с нарушением кровообращения в сосудах основания мозга. Но в последующем большинство авторов стали подчеркивать связь этой формы двусторонней медленной активности с поражением подкорковых и стволовых образований мозга. Cobb (1945), Л. А. Новикова и П. К. Анохин (1947) описали ритмичные мопоморфные медленные волны с подчеркиванием их в лобных областях при срединном расположении опухоли вблизи III желудочка, при срединных опухолях подкорковых ганглиев (Cobb, 1944), при менингиомах обонятельной ямки (Fischgold et al.,

1950), при опухолях таламуса (Steinman, Tönis, 1953; Inghirami, Arfel, 1954; van der Drift, 1957; Е. В. Тумской, 1967).

Новые представления о механизме появления в ЭЭГ веретен двусторонних медленных колебаний стали возможны лишь на основе концепции о функции и связях восходящей ретикулярной системы ствола мозга, сформулированной в экспериментальных исследованиях (Moguzzi, Magoun, 1949; Bremer, 1954; Gastaut et al., 1957; Jasper, 1949).

В клинико-физиологических работах (Gastaut, 1954; Jung, 1954; Penfield, Jasper, 1958; Н. П. Бехтерева, 1960; Kreindler et al., 1958; В. Е. Майорчик, 1960, 1964; И. М. Гильман, 1958) представлены убедительные факты, с одной стороны, подкрепляющие концепцию об активирующем влиянии восходящей ретикулярной системы, с другой — поднимающие новые вопросы о происхождении тех нарушений корковых функций, которые наблюдаются при воздействии патологического процесса на стволые отделы мозга и отражаются электроэнцефалографически в виде двусторонних синхронных медленных колебаний.

Каким же функциональным состоянием ствола и стволково-корковых связей можно объяснить появление в ЭЭГ этих колебаний? В первых работах по этому вопросу Gastaut и соавторов (1957) отдавалось предпочтение их диэнцефальному генезу, проведению возбуждения от ретикулярных образований в кору больших полушарий; признавалось активное и пассивное восходящее влияние ретикулярной формации, которое может при патологических процессах либо увеличиваться, либо уменьшаться и даже отсутствовать.

Cordeau (1959), подчеркивая двусторонний неспецифический характер их появления, связывает моноритмичные высокоамплитудные колебания в лобных областях с определенным состоянием возбуждения дорсо-медиальных ядер таламуса при дегенеративных и глиозных процессах. Нарастание модуляции этих колебаний под влиянием внешних раздражений трактуется автором как результат увеличения возбуждения в медиовентральных ядрах таламуса в связи с приходом к ним периферической афферентной импульсации.

Schwabb (1951), Inghirami и соавторы (1955), van der Drift (1957, 1961) и др. увязывают появление указанной формы распространенных синхронных колебаний, преобладающих в лобных областях при глубоких опухолях, с перерывом проводящих путей от зрительного бугра к коре больших полушарий.

При обсуждении функциональной значимости синхронно-двусторонних мономорфных медленных колебаний, которые при их веретенообразном модулировании кратко стали называться «стволовыми вспышками», естественно встают следующие вопросы: отражает ли эта форма электрической активности коры блокирование активирующей системы ствола с уменьшением приходящей в кору афферентации или при этом включаются в реакцию специальные синхронизирующие (инактивирующие) структуры ствола, существующие на различных его уровнях наряду с активирующими механизмами? Поскольку частота этих ритмичных волн колеблется в довольно широком диапазоне (2—4, 4—6, 6—8 колебаний в секунду), возникает и другой вопрос, чем определяется в каждом конкретном случае частота синхронизируемого ритма, регистрируемого в составе «стволовых вспышек»?

Сторонники представления о раздельном существовании активирующего и тормозящего отделов ретикулярной системы (Magoun, 1950; Granit, Kaada, 1952; Moguzzi, 1954, 1958) трактуют данные экспериментальной нейрофизиологии таким образом, что прилагаемое к определенным стволковым структурам воздействие может вызвать либо про-

цесс возбуждения в коре (реакция «arousal», т. е. активация в виде десинхронизации корковой ритмики), либо процесс торможения (реакция инактивации в виде появления высокоамплитудных двусторонних медленных колебаний). Аналогичные объяснения электроэнцефалографических феноменов при стволовой патологии можно было встретить и в первых клинко-физиологических исследованиях этой проблемы. Jung (1954), Kreindler и Steriade (1956), Lohman (1957) считали, что процессы, связанные с раздражением ствола мозга, вызывают диффузную стойкую десинхронизацию потенциалов коры, в то время как поражение ствола, например, опухолью или очагом размягчения приводит к двусторонней синхронизации или гиперсинхронизации ритмики вследствие частичной деафферентации коры в результате блокирования восходящих к коре активирующих импульсов. Иными словами, процесс возбуждения коры увязывался с включением активирующих десинхронизирующих механизмов, расположенных на уровне мезенцефального отдела ствола, а процесс торможения — с противоположным процессом инактивации вследствие блокирования активирующей системы либо включения специальных синхронизирующих структур ствола, расположенных на уровне ромбэнцефального отдела мозга. Однако при дальнейшем накоплении фактического материала возникали новые вопросы, не укладывающиеся в рамки этих несколько схематических представлений.

В указанных клинко-физиологических исследованиях выводы о влиянии ствола на кору больших полушарий делались главным образом на основании анализа так называемых спонтанных ЭЭГ у больных с поражением верхних или нижних отделов ствола. С помощью электроэнцефалографического анализа изучались корковые компоненты «диэнцефального», «мезенцефального» и «ромбэнцефального» синдромов. Этот этап достаточно полно отражен в работах Cobb (1950, 1958), Kreindler и соавторов (1954), Н. И. Гращенкова (1958), Н. И. Гращенкова и соавторов (1959), О. М. Гриндель и А. Я. Подгорной (1961).

Нейрохирургическая клиника дает в руки электрофизиолога дополнительные возможности для изучения межцентральных взаимовлияний при манипуляциях на открытом мозге человека. Во время нейрохирургических операций имеются условия для наблюдения и регистрации реакций коры на прямое раздражение определенных стволовых структур.

Данные исследований, проведенных во время нейрохирургических операций, показывают, что «веретена» двусторонних мономорфных медленных колебаний появляются при прямом раздражении как нижних отделов мозга (продолговатый мозг, IV желудочек, латеральные отделы варолиева моста), так и его верхних диэнцефальных образований. В этих условиях были изучены генерализованные и регионарные реакции коры. До настоящего времени не было выявлено какого-либо одного специфического признака, которым бы отличалась электрокортикальная реакция, вызванная раздражением ромбэнцефального отдела ствола, от реакции коры, вызванной таким же по силе и длительности раздражением мезенцефально-диэнцефального отдела ствола (В. Е. Майорчик, 1964). Лишь по совокупности регионарных генерализованных электроэнцефалографических реакций и по сопутствующим реакциям вегетативных центров, связанных со стволовыми структурами, можно судить о том, раздражением верхних или нижних отделов ствола вызвана данная генерализованная реакция центральной нервной системы. Так, прямые механические раздражения каудальных отделов ствола (продолговатый мозг, мозжечок, дно IV желудочка, нижне-боковые отделы варолиева моста), наносимые хирургом при удалении опухоли из области задней черепной ямки, вызывают появление двусторонних синхронизированных медлен-

ных колебаний, преимущественно в затылочно-теменных и затылочно-височных областях, в сочетании с нарушением дыхания и вагусной реакцией со стороны сердца (брадикардия). Прямые раздражения той же интенсивности верхних отделов ствола (серый бугор, мамиллярные тела, область III желудочка) также вызывают двусторонние монотормные медленные колебания, но преимущественно в лобных и центральных областях полушарий в сочетании с более значительными реактивными изменениями сердечной деятельности и сосудистого тонуса.

Наличие в ряде наблюдений сочетанных изменений ЭЭГ, пневмограммы и ЭКГ во время оперативных вмешательств на различных уровнях головного мозга в условиях местной анестезии и неглубокого общего наркоза может свидетельствовать о сохранности как афферентных, так и эфферентных стволово-корковых связей. Поскольку реакции коры и сердца отмечались преимущественно в момент удаления опухоли IV желудочка или гипофиза, возникал вопрос: имеется ли в этих случаях проявление единой реакции или раздражаются центростремительные и центробежные пути, проходящие в участке раздражения, функционально не связанные между собой? Одновременно изменения ЭЭГ, ЭКГ, а иногда и дыхания или даже возникновение сердечных и дыхательных сдвигов раньше появления «веретен» двусторонних медленных колебаний в ЭЭГ следует, вероятно, расценивать как результат раздражения нисходящих и восходящих путей в стволе мозга, не интегрированных в единую реакцию.

Обобщая результаты исследований реакций коры как на прямую стимуляцию стволовых образований, так и на экстероцептивные раздражения, следует отметить, что на ЭЭГ при этом регистрируется результирующий эффект, отражающий взаимодействие состояния коры головного мозга и приходящей стволовой импульсации. Очевидно, что этот эффект зависит не только от чрезмерного или сниженного возбуждения ретикулярной системы, но и от возбудимости станции назначения, т. е. коры больших полушарий. Есть достаточно оснований считать, что регистрируемые при наличии очагового процесса на уровне нижних и верхних отделов ствола группы синхронно-двусторонних медленных колебаний не есть результат деафферентации коры. Наличие подобных феноменов в спонтанных записях ЭЭГ и нарастание их при афферентных раздражениях отражает, по-видимому, реактивные изменения состояния коры на общее возбуждение ствола, для которого характерны богатые анатомические и функциональные связи между активирующей восходящей ретикулярной системой и специфической проекционной системой.

Конкретная форма и частота возникающих при афферентных раздражениях двусторонних монотормных колебаний зависят, с одной стороны, от степени фоновых изменений ЭЭГ (они определяют частоту и амплитуду синхронизируемых колебаний), с другой — от богатства связей раздражаемых структур мозгового ствола с теми или другими отделами коры головного мозга. В зависимости от этого веретена синхронных медленных колебаний преимущественно проявляются либо в затылочно-теменных, либо в лобных областях коры.

При отсутствии значительных общемозговых изменений в фоновой ЭЭГ частота корковых ритмов, синхронизируемых под влиянием стволовой импульсации, будет в пределах 8—10 Гц. Чем более выражено замедление фоновой ЭЭГ, тем более медленные колебания будут веретенообразно модулировать под влиянием той же чрезмерной стволовой импульсации.

Таким образом, очевидно, что появление в ЭЭГ двусторонних высокоамплитудных медленных колебаний зависит не только от увеличения

восходящего влияния со стороны стволовых структур, но и от функционального состояния самой коры больших полушарий. Диффузная волна возбуждения из стволовых образований, достигая коры больших полушарий и взаимодействуя с ее фоновой активностью, вызывает появление синхронных двусторонних колебаний повышенной амплитуды. При нормальном функциональном состоянии коры в ответ на стволовую восходящую импульсацию в ЭЭГ проявляется реакция активации, чаще в виде десинхронизации фоновой ритмики. При хроническом влиянии патологического очага на стволовые образования и стволово-полушарные проводящие пути после стадии ирритации возникает стадия частичной деафферентации коры, на фоне которой в ответ на приходящую импульсацию реакция коры электрографически выражается не десинхронизацией, а появлением двусторонних медленных синхронных колебаний.

При анализе двусторонних синхронных медленных колебаний, появляющихся у больных с патологией ствола, может возникнуть вопрос о структурах, генерирующих эту форму активности. Генерируются ли эти синхронные потенциалы корой, усиливаясь под влиянием приходящих импульсов, или по происхождению это электрическая активность ствола, которая в силу физического распространения силового поля достигает электродов, расположенных на поверхности больших полушарий мозга? Одновременная регистрация во время нейрохирургических операций ЭЭГ и потенциалов бульбарных и дизцефальных структур подтверждает корковый генез групповых медленных высокоамплитудных колебаний, поскольку по периоду, амплитуде и форме они существенно отличаются от стволовых и подкорковых потенциалов, записанных в условиях открытого мозга непосредственно от этих структур (В. Е. Майорчик, 1964).

Таким образом, медленные синхронные ритмы периодического характера, преобладающие в лобных областях при глубинных опухолях, получившие в зарубежной литературе особое название FIRDA — *frontal intermittent rhythmical delta-activity* (van der Drifte, Magnus, 1961), являются отражением реакции коры на влияния, поступающие с верхних (оральных) отделов ствола. Наибольшая выраженность отраженных влияний в лобных отделах в случаях глубинных опухолей объясняется не только наличием наиболее богатых связей переднего мозга с гипоталамическими образованиями (как прямых, так и через ядра таламуса), но и физиологическими свойствами коры лобных областей, их большей реактивностью на различные неспецифические соматические и вегетативные влияния, приходящие из стволовых и подкорковых отделов мозга. Та же форма медленных двусторонних колебаний, но преобладающая в затылочных, височных и затылочно-теменных областях, обусловлена, по-видимому, диффузной импульсацией со стороны нижних (каудальных) отделов ствола.

Отсюда следует вывод о том, что при анализе ЭЭГ нужно учитывать и первично-локальные знаки в ЭЭГ, и так называемые вторичные, отраженные изменения, обусловленные вовлечением в патологический процесс стволовых и подкорковых образований, удаленных от коры.

Двусторонний эффект гиперсинхронизации мономорфных медленных колебаний, вариабельность их амплитуды под влиянием включения и выключения раздражений указывают на реактивные сдвиги в ЭЭГ и на сохранность стволово-корковых связей. Об этом же свидетельствуют четкие «спонтанные» модуляции этих медленных колебаний в фоновых записях ЭЭГ, отражающие периодические залпы афферентного потока, приходящие в кору от стволовых образований, подвергающихся ирритирующему воздействию со стороны опухоли.

По мере дальнейшего роста глубинной опухоли вследствие инфильтративных процессов в окружающие ткани, в том числе и стволовые образования, возникают структурные нарушения стволовых образований и перерыв путей, связывающих их с корой головного мозга. В результате этого нарушения ЭЭГ у таких больных даже без значительной гипертензии будут более грубыми. Они будут выражаться в виде устойчивых полиморфных медленных волн большего периода (0,3—3,0 Гц), не меняющихся под влиянием внешних раздражений разной модальности; FIRDA в этих случаях отсутствует.

## ДИФФЕРЕНЦИАЦИЯ ВНЕМОЗГОВЫХ И ВНУТРИМОЗГОВЫХ ОПУХОЛЕЙ

Регистрация ЭЭГ и ЭКоГ при доброкачественных внемозговых опухолях выявляет относительно сохраненные нормальные регионарные различия корковых биопотенциалов: сохраняются доминирование альфа-ритма в задних отделах полушарий и наличие бета-ритма в лобных и прецентральных областях (рис. 40). В области, соответствующей очагу, более или менее четко отграничена зона локальных полиморфных дельта-волн частотой 2—4 колебания в секунду, амплитудой 40—100 мкВ. Вольтаж альфа-ритма в этой зоне, как правило, снижен по сравнению с другими областями. В соседних областях дельта-волны обычно меньшей амплитуды и перемежаются с сохраненным альфа- и бета-ритмом, а нередко и с острыми эпилептоидными потенциалами. Межполушарная асимметрия ЭЭГ с преобладанием изменений на стороне опухоли четко выражена.

Постепенный медленный рост внемозговых опухолей вызывает появление общемозговых изменений ЭЭГ в виде ирритативных явлений (преобладание частых потенциалов и диффузных эпилептоидных острых волн, маскирующих очаговые негрубые проявления патологии). В этих случаях для повышения точности ЭЭГ-локализации рекомендуются методические приемы, уменьшающие ирритацию коры во время регистрации потенциалов. С этой целью используются средства, уменьшающие афферентацию, поступающую в кору. Речь идет о специальной подготовке больного до регистрации ЭЭГ с назначением антисудорожных и снотворных препаратов. Наиболее часто подобная необходимость возникает при ЭЭГ-локализации межполушарных и парасагиттальных менингиом, сопровождающихся, как будет показано ниже, особо стойкими ирритативными и сосудистыми фоновыми изменениями ЭЭГ. Результаты систематических электрофизиологических регистраций с открытого и закрытого мозга у больных с внемозговыми опухолями свидетельствуют о наличии в очаге, окружающем эти опухоли, помимо дельта-волн, и других локальных изменений, которые должны учитываться для более раннего выявления опухоли.

При динамическом исследовании ЭКоГ одного больного, а также при сравнении ЭКоГ, записанных у разных больных с внемозговыми опухолями малых и больших размеров, была уточнена последовательность изменений биопотенциалов в участке локальной компрессии коры. В очаге патологической активности раньше всего заметна редукция частого ритма (18—30 колебаний в секунду), а затем уже замедление и снижение альфа-ритма в сочетании с локальными дельта-волнами. При одинаковой выраженности по областям полушарий альфа-ритма выявление межполушарной асимметрии и локальных различий по частым колебаниям может служить ранним индикатором наличия объемного процесса,

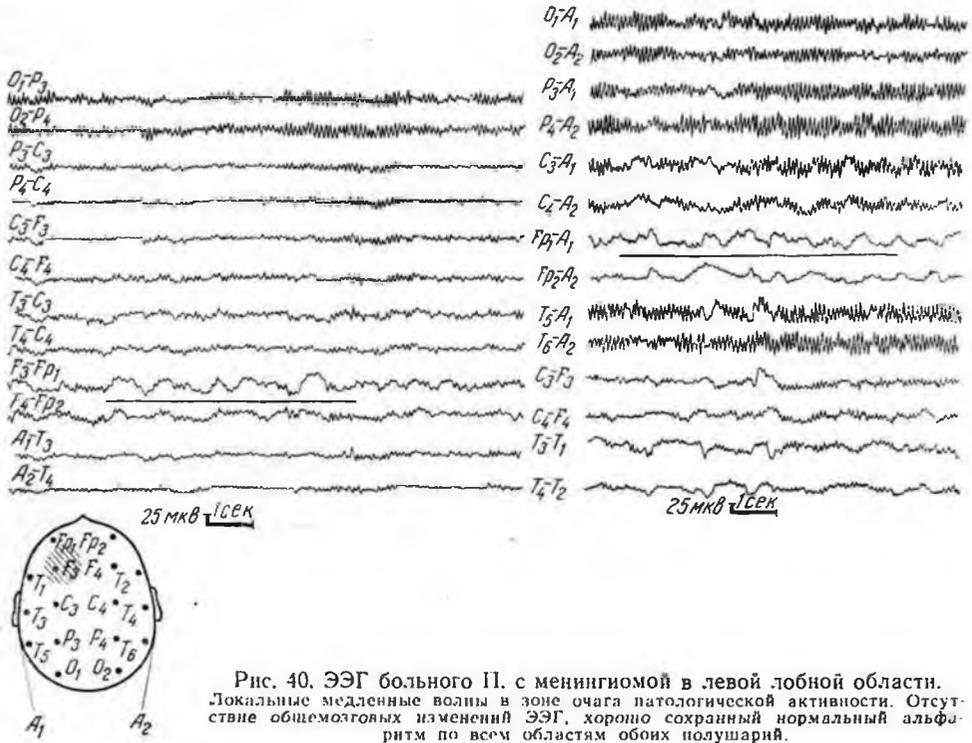


Рис. 40. ЭЭГ больного П. с менингиомой в левой лобной области. Локальные медленные волны в зоне очага патологической активности. Отсутствие общемозговых изменений ЭЭГ, хорошо сохранный нормальный альфа-ритм по всем областям обоих полушарий.

воздействующего на мозговую ткань. Если локальные различия фоновой активности подкрепляются различием локальных электрокортикальных реакций на раздражения, то достоверность диагностики повышается.

При внутримозговых опухолях обращает внимание как бы парадоксальный факт: несмотря на глубинность расположения первичного очага и большую удаленность от него отводящих электродов ЭЭГ, локализация его не вызывает особых затруднений.

В связи с быстрым ростом внутримозговых опухолей, в особенности глиом, больные чаще поступают в клинику со значительными общемозговыми изменениями ЭЭГ, когда преобладают уже не ирритативные явления, а диффузные полиморфные медленные волны в частотном диапазоне 1—4 в секунду, выраженные во всех областях коры обоих полушарий. Ослабление этой формы общих изменений ЭЭГ, маскирующих очаг, производится путем дегидратации, значительно уменьшающей амплитуду и индекс диффузных медленных волн.

При внутримозговых опухолях более закономерно, чем при внемозговых, проявляются так называемые дистантные, или вторичные, признаки патологии, обусловленные воздействием опухоли на глубинно расположенные структуры мозга. Форма этих вторичных изменений ЭЭГ и их преобладание в тех или иных отделах полушарий зависят от того, на какие подкорковые и стволовые образования, на какие проводниковые пути влияет опухоль, а также от реактивности коры в момент исследования. Возможные механизмы появления наиболее часто встречающейся формы вторичных изменений ЭЭГ преимущественно в лобных областях при внутримозговых опухолях описаны выше. Вместе с тем опыт показывает, что внемозговые опухоли лишь в относительно ранних стадиях вызывают четкий очаг патологической активности. Менингиомы

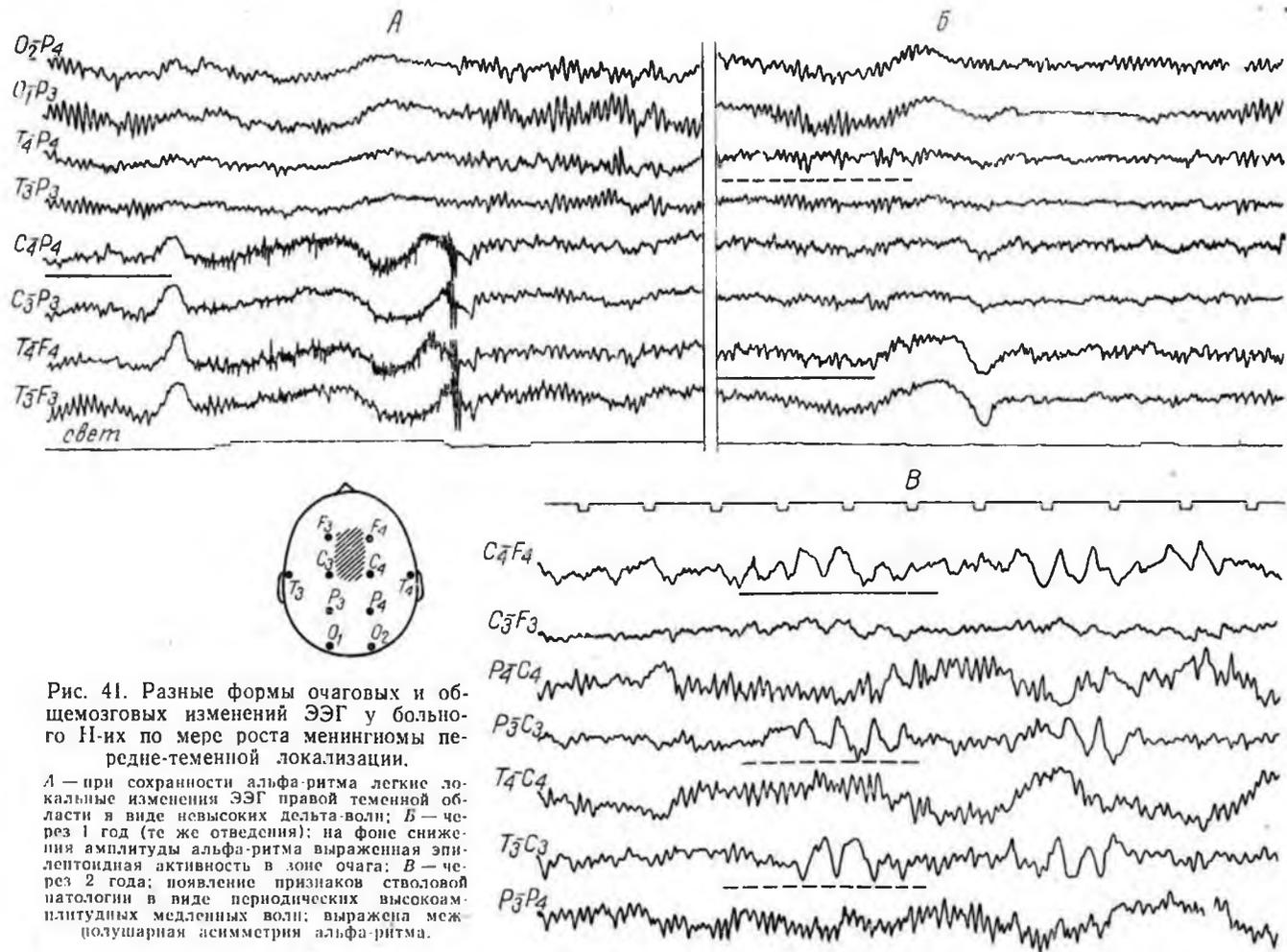


Рис. 41. Разные формы очаговых и общемозговых изменений ЭЭГ у больного Н-их по мере роста менингиомы передне-теменной локализации.

А — при сохранности альфа-ритма легкие локальные изменения ЭЭГ правой теменной области в виде невысоких дельта-волн; Б — через 1 год (те же отведения): на фоне снижения амплитуды альфа-ритма выраженная эпипетонидная активность в зоне очага; В — через 2 года; появление признаков стволовой патологии в виде периодических высокоамплитудных медленных волн; выражена межполушарная асимметрия альфа-ритма.

той же гистологической структуры, но достигшие большого объема и глубоко проникающие в мозговую ткань электроэнцефалографически аналогичны внутримозговым опухолям как по выраженности дистантных патологических сдвигов в ЭЭГ, так и по общемозговому замедлению корковой ритмики (рис. 41).

Электрокортикографические исследования во время нейрохирургических операций позволили получить новые данные о большей выраженности разночастотных потенциалов в зоне непосредственного влияния внутримозговой опухоли и большей выраженности дистантной синхронизации медленных колебаний тета-диапазона при внутримозговых опухолях. Не упрощая задачу, следует сказать, что на основании анализа локальных, дистантных и общих реакций мозга на рост опухоли с учетом особенностей кортикальных реакций на внешние раздражения можно судить по данным ЭЭГ не только о локализации патологического очага на поверхности полушарий, но во многих случаях о глубине расположения опухоли в дооперационном периоде. Это является важнейшим в практическом отношении вопросом, имеющим большое значение при выборе того или иного контрастного метода обследования.

### СООТНОШЕНИЕ ЛОКАЛЬНЫХ И ОБЩИХ ИЗМЕНЕНИЙ ЭЭГ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ СТАДИИ РАЗВИТИЯ ОПУХОЛИ

Большая чувствительность нервной ткани, в особенности коры головного мозга, ее реакция на появление и развитие объемного новообразования в замкнутой черепной коробке приводят к тому, что очаг патологической активности в «чистом виде», т. е. без общемозговых изменений ЭЭГ, встречается значительно реже (10—15%)<sup>1</sup>, чем в сочетании с той или иной формой общемозговых сдвигов корковой деятельности (85—90%). Очаг патологической активности в виде любых изменений ЭЭГ (локальная заостренность альфа-ритма, экзальтация роландического ритма, частые колебания и острые эпилептоидные импульсы или же локальные дельта- или тета-волны при нормальной ЭЭГ в других областях полушарий) регистрируется лишь в ранних стадиях развития опухоли. В дальнейшем нарастание внутричерепного давления, обусловленное как опухолем ростом, так и присоединяющейся водянкой, меняет форму электроэнцефалографического выражения очага. Нарастание общемозговых изменений ЭЭГ вследствие общих гипертензионных и дислокационных воздействий, а иногда и инфильтративных явлений в соседней с опухолью мозговой ткани приводит в далеко зашедших стадиях развития опухоли к нивелированию локальных нарушений ЭЭГ на фоне грубо выраженных распространенных медленных волн большого периода (0,5—2 Гц).

Базируясь на соотношении очаговых и общемозговых изменений электрической активности мозга, можно выделить пять стадий развития опухоли.

I. Стадия локального раздражения коры, находящейся в сфере непосредственного ирритирующего влияния со стороны опухоли. Общемозговые изменения отсутствуют. При сохранности регулярного альфа-ритма с индексом свыше 60% очаг вблизи опухоли проявляется экзальтацией и заостренной формой альфа-ритма, иногда локальной

<sup>1</sup> Здесь и в последующем приведенные процентные соотношения являются средними, взятыми на основании собственных наблюдений и литературных данных.

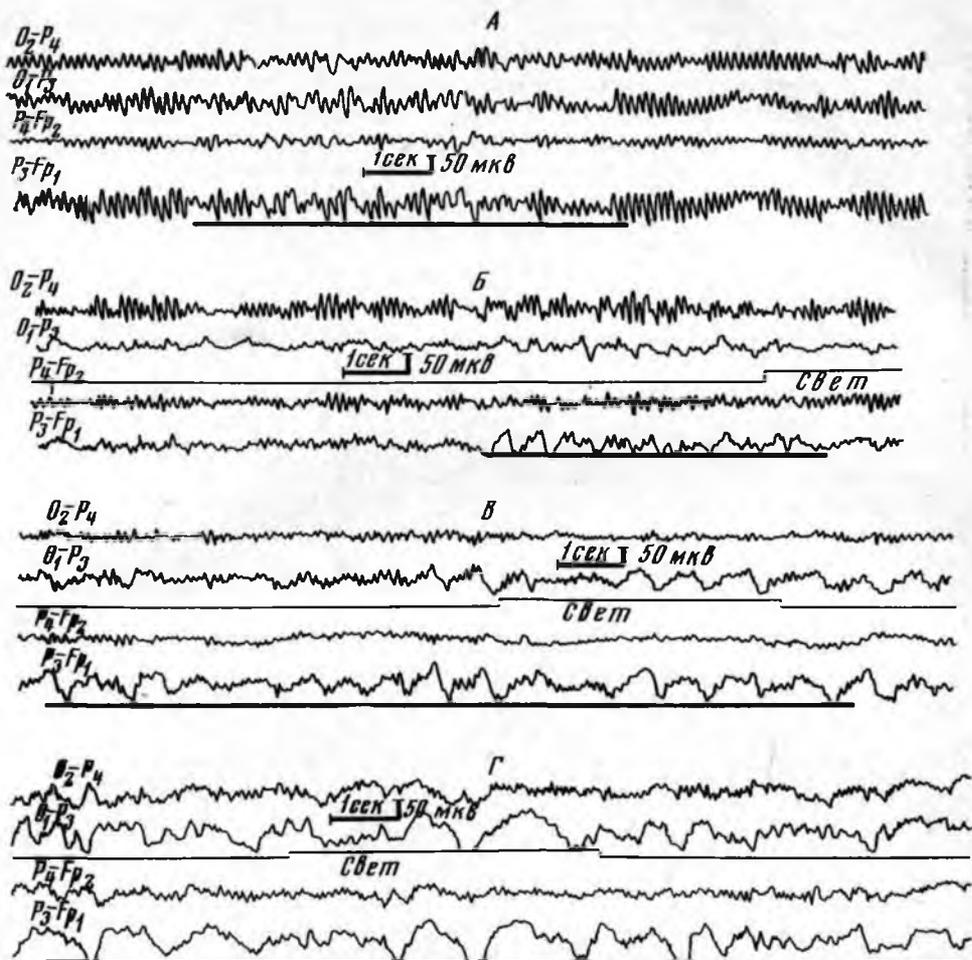


Рис. 42. ЭЭГ больного П-го с менингиомой левой лобной области. Разные формы проявления очаговых изменений в ЭЭГ по мере роста опухоли.

А — стадия локального раздражения коры — экзальтация и заостренная форма альфа-колебаний, острые волны в левой лобной области; Б — стадия четкого выявления устойчивых очаговых полиморфных дельта-волн в зоне расположения опухоли; В — стадия нарастания общемозговых нарушений ЭЭГ: уменьшение амплитуды альфа-ритма, выраженность медленных волн в зоне очага и симметричной зоне противоположного полушария; Г — стадия значительных общемозговых нарушений ЭЭГ. Отсутствие альфа-ритма на стороне расположения опухоли, резкое угнетение альфа-ритма на противоположной стороне, полная ареактивность коры.

эпилептоидной активностью и повышением тета-колебаний (рис. 42, А). В этой ранней стадии опухолевого роста больные исследуются сравнительно редко, в основном с новообразованиями внечерепными — остеомы, менингиомы, ангиомы. Влияние остеом на ЭЭГ зависит от размеров, направления роста и сопутствующих нарушений местного кровообращения.

2. Стадия четкого выявления очаговых устойчивых полиморфных дельта-волн (3—5 в секунду), совпадающих с областью расположения опухоли. Изменения альфа-ритма более выражены на стороне очага; в другом полушарии подобные изменения отсутствуют или незначительны. В этой стадии данные ЭЭГ о локализации очага наиболее достоверны, чаще речь идет о диагностике глиом. При менингиомах на фоне локальных дельта-волн, как правило, сохраняются редуцированные альфа- и бета-колебания (рис. 42, Б).

3. Стадия нарастания общемозговых нарушений электрической активности вследствие распространения дельта-волн в соседние с очагом и отдаленные области пораженного и в меньшей степени противоположного полушария. Уменьшение амплитуды альфа-ритма в 2—3 раза по сравнению с нормой в обоих полушариях. На этой стадии при внутримозговых опухолях в 40—50% случаев наблюдаются признаки раздражающего воздействия опухоли на подкорковые и стволовые структуры в виде двусторонних групп гиперсинхронного тета-ритма (рис. 42, В).

4. Стадия значительных общемозговых нарушений ЭЭГ, маскирующих очаг патологической активности. При полном отсутствии альфа-ритма во всех областях обоих полушарий постоянно выражены медленные волны сглаженной формы и большого периода (0,3—2 колебания в секунду). Периодически появляются группы мноморфных медленных волн (2—4 в секунду). В этой стадии, по данным фоновой ЭЭГ, возможна лишь приблизительная локализация с указанием стороны очагового поражения (рис. 42, Г).

5. Крайняя стадия нарушения ЭЭГ с угнетением всех форм биопотенциалов коры. Помимо отсутствия бета-, тета- и альфа-колебаний, снижен вольтаж медленных патологических волн, в результате чего ЭЭГ имеет вид плоской кривой, не меняющейся при включении и выключении раздражителей. Ареактивностью коры в этой стадии, по-видимому, объясняется также и отсутствие в ЭЭГ мноморфных медленных синхронных колебаний, хотя последующая верификация нередко показывает непосредственное воздействие опухоли на глубинные структуры (дислокация их, а нередко и инфильтрация). С такого рода грубейшими общемозговыми изменениями электрофизиолог имеет дело, исследуя больных в реанимационных палатах, где перед ним ставится вопрос обратимости или необратимости нарушений ЭЭГ.

Сопоставление первично-очаговых, вторичных, дистантных и общемозговых изменений ЭЭГ при внечезерковых и внутримозговых опухолях, в зависимости от стадии их развития представлено в табл. 3. Анализ таблицы приводит к заключению, что дифференциальный диагноз, по данным ЭЭГ внечезерковой и внутримозговой опухоли, наиболее достоверен во второй и третьей стадиях, когда имеются различия в характере очаговых изменений ЭЭГ и когда еще нет характерных для четвертой и пятой стадий грубых общемозговых изменений, маскирующих очаговые проявления и при внечезерковой, и при внутримозговой локализации опухоли.

### **ПРОЯВЛЕНИЕ ОЧАГА В ЭЭГ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ГИСТОЛОГИЧЕСКОЙ ПРИРОДЫ ОПУХОЛИ**

В зарубежных и отечественных клинико-электрофизиологических исследованиях, основанных на большом фактическом материале, имеются указания относительно ограниченных возможностей ЭЭГ для суждения о гистологическом типе опухоли. Это положение обосновывается отсутствием специфических форм изменения ЭЭГ при органических заболеваниях мозга. Как известно, при опухолях и при других объемных новообразованиях (абсцессы, гематомы, аневризмы) той же локализации закономерности проявления очага на ЭЭГ в основе своей сходны. Сами новообразования не генерируют электрическую активность, а очаговые изменения биопотенциалов коры при всех указанных формах поражения отражают реактивные сдвиги окружающей мозговой ткани, степень выраженности и распространенности которых зависят в большей

Таблица 3

## Изменения ЭЭГ больных с внеозговыми и внутримозговыми опухолями

Электроэнцефалографические изменения	Внеозговые опухоли (менингиомы)			Внутримозговые опухоли (глиомы)		
	очаговые локальные изменения в зоне опухоли, не меняющиеся при афферентных раздражениях	дистантные вторичные изменения, меняющиеся при афферентных раздражениях	общемозговые изменения, уменьшающиеся после дегидратации	очаговые локальные изменения в зоне опухоли, не меняющиеся при афферентных раздражениях	дистантные вторичные изменения, меняющиеся при афферентных раздражениях	общемозговые изменения, уменьшающиеся после дегидратации
Стадия развития опухоли						
Первая	Увеличение амплитуды и заостренность альфа-ритма в зоне опухоли	—	Единичные острые потенциалы диффузного характера. Альфа-ритм сохранен	Не определяется ввиду быстрого роста опухоли		
Вторая	Полиморфные дельта-волны в сочетании с альфа- и бета-колебаниями	—	Неустойчивость корковой ритмики — дизритмия (сочетание редуцированного альфа-ритма, бета-колебаний и острых импульсов)	Устойчивые очаговые полиморфные дельта-волны в сочетании с замедленными альфа-колебаниями	Группы двусторонних эпилептоидных разрядов и комплексов пик-волна	Замедление альфа-ритма до 8 Гц, более выраженное на стороне опухоли. Асимметрия ЭЭГ по полушариям
Третья	Четкие устойчивые полиморфные дельта-волны. Отсутствие альфа- и бета-колебаний	Генерализованные острые разряды и комплексы пик-волна	Межполушарная асимметрия за счет более выраженных дельта-волн (3—5 Гц) и редукции альфа-ритма на стороне опухоли	Очаговые полиморфные дельта-волны в сочетании с тета-колебаниями	Периодически появляющиеся «веретена» тета-волн или гиперсинхронизированного альфа-ритма	Диффузионные медленные волны, более устойчивые на стороне опухоли
Четвертая	Полиморфные дельта-волны (3—5 Гц) на фоне более медленных волн.	Периодические группы двусторонних монорморфных высокоамплитудных колебаний	Диффузные медленные патологические волны (0,5—3 Гц) сглаженной формы	Дельта-волны (2—4 в секунду) сглаженной формы на фоне более медленных волн (0,3—2 Гц)	Группы монорморфных высокоамплитудных медленных колебаний (2—4 Гц)	Диффузные медленные волны (0,3—2 Гц) сглаженной формы

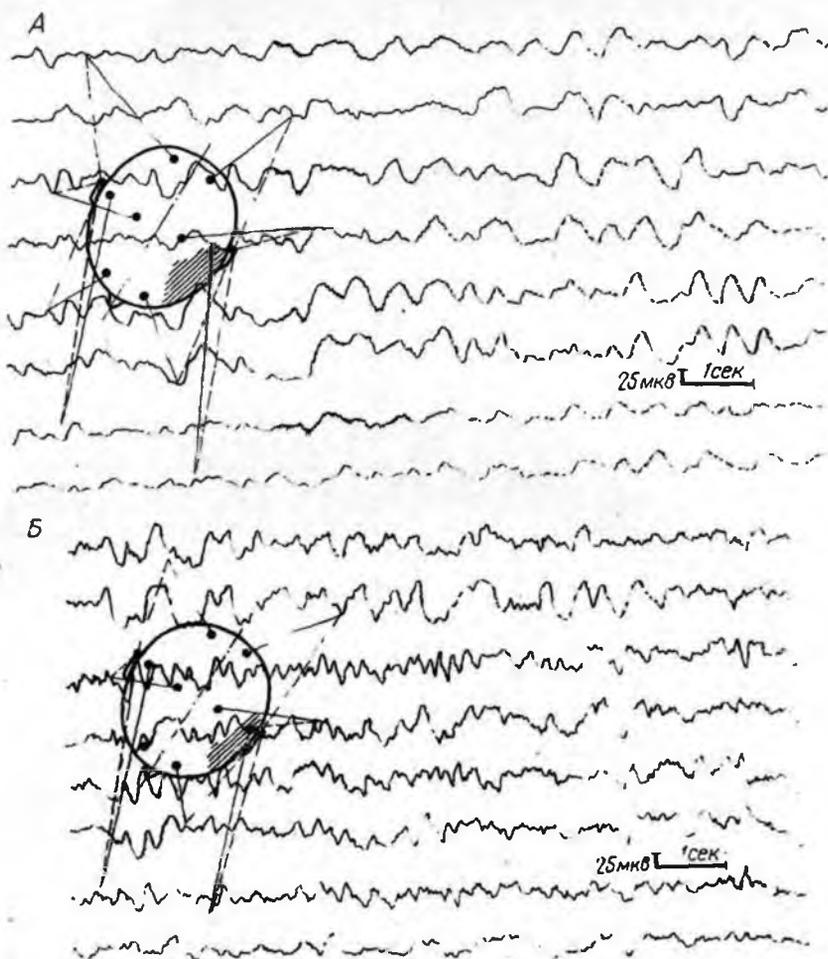


Рис. 43. ЭЭГ больного 3-ка с интрацеребральной опухолью в левой височной области. Грубые общемозговые изменения ЭЭГ в виде медленных патологических волн большого периода (1—2 в секунду) сглаженной формы.

А — нивелирование очаговых изменений на фоне грубых общемозговых сдвигов ЭЭГ; Б — некоторое учащение корковой ритмики после дегидратации: на этом фоне более четкое проявление очага патологической активности в зоне перифокального отека мозговой ткани.

мере от стадии развития, локализации процесса, от общей реактивности нервной системы и в меньшей — от гистологических особенностей самого новообразования.

Опыт показывает, что электроэнцефалографические формы очага будут одинаковы при различной гистологической структуре опухоли: локальные полиморфные дельта-волны, регистрируемые в зоне астроцитомы, ничем существенно не отличаются от таких же локальных дельта-волн при ангиоретикулемах. Ирритативный очаг в коре, обусловленный влиянием остеомы, может визуально иметь полное сходство с локальным ирритативным очагом при небольшой менингиоме той же локализации.

Вместе с тем всеми авторами подчеркивается, что быстро растущие незрелые формы опухолей вызывают значительно более выраженные и массивные общемозговые изменения ЭЭГ, чем медленно растущие доброкачественные опухоли. По степени общемозговых изменений, по нарастанию их при повторных регистрациях ЭЭГ можно судить о скорости роста

опухоли, т. е. о степени ее злокачественности. При быстро растущих инфильтрующих опухолях типа глиобластом повторные записи ЭЭГ обнаруживают ее более широкое распространение по обоим полушариям медленных растянутых волн большого периода (0,3—2 Гц) и сглаженность их формы вследствие полного отсутствия альфа-ритма. Устойчивость этих медленных волн при дегидратационной терапии, тенденция при повторных исследованиях к падению их амплитуды в сочетании со стойким угнетением альфа-ритма и реактивности коры является неблагоприятным для больного прогностическим признаком, указывающим на быстрое развитие злокачественной опухоли (рис. 43). При более доброкачественных опухолях (астроцитоме) медленные волны не столь широко выражены по коре больших полушарий; они уменьшаются по амплитуде после дегидратации, что в сочетании с появлением альфа-ритма, меняющегося при функциональных пробах, может расцениваться как благоприятный в прогностическом отношении признак. При повторных регистрациях ЭЭГ в подобных случаях выраженность медленных диффузных волн может варьировать по амплитуде и по распространенности, однако столь бурного нарастания их, как при злокачественных опухолях, обычно не отмечается.

Эти же различия в динамике общемозговых сдвигов имеют место и при дифференциальном диагнозе метастатических и доброкачественных опухолей. По данным Jung (1953), van der Drift (1957), Klass и Bickford (1958), изменения ЭЭГ при метастазах отличаются диффузным характером, однако массивность патологических нарушений проявляется лишь на определенной стадии. В ранние сроки метастазирования, особенно при поверхностном внеозговом расположении узла, изменения ЭЭГ могут быть выражены незначительно вплоть до наступления стадии декомпенсации. Характер общемозговых изменений при метастатических новообразованиях, так же как и при любом очаговом поражении мозга, зависит от стадии развития. Так, например, карциномы и туберкулемы, вызывающие общую интоксикацию мозга, в ранних стадиях заболевания проявляются на ЭЭГ в виде общей значительной ирритации коры, на фоне которой без специальных функциональных нагрузок трудно определить, идет ли речь только о разлитом облучечном процессе или, кроме этого, имеется одно или несколько очаговых поражений мозговой ткани. В этой фазе заболевания метастатическая злокачественная опухоль электроэнцефалографически очень напоминает доброкачественную менингиому. Лишь по мере дальнейшей интоксикации мозга общемозговые изменения биопотенциалов при метастазах становятся более массивными, все больше характеризуются замедлением корковой ритмики. На фоне медленных патологических волн (1—3 Гц) генерализованного характера в зоне расположения солитарного узла после дегидратации в 40—50% наблюдений удается выявить очаговые медленные колебания, «плоские» и более низкоамплитудные, чем в отдаленных областях полушарий. Как и при других очаговых поражениях мозга, подтверждение или отрицание метастатических новообразований будет более достоверным при конвекситальной локализации, а не при базальной, при супратенториальном, а не субтенториальном расположении метастатического узла. Таким образом, и при отсутствии прямых закономерных корреляций между гистологическим типом опухоли и степенью нарушения биопотенциалов мозга продолжение электрофизиологических исследований и поиски в этом плане оправданы, тем более что при сопоставлении повторных регистраций ЭЭГ можно даже на основании имеющихся данных оценивать скорость роста опухоли, а следовательно, и степень ее злокачественности.

# 5

## ИЗМЕНЕНИЯ ЭЭГ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ЛОКАЛИЗАЦИИ ОПУХОЛИ МОЗГА

---

Опухоли мозга занимают значительное место среди органических заболеваний центральной нервной системы: по данным И. Я. Раздольского (1957), 4,2% от общего количества заболеваний мозга.

Из местного патологического процесса опухоль по мере своего роста превращается в заболевание всего организма. Помимо непосредственного влияния на прилежащую мозговую ткань, опухоль вызывает нарушение мозгового кровообращения прежде всего в том участке, где располагается, а также смещает и отдавливает окружающие отделы мозга.

Трудности локализации опухоли заключаются в том, что в ряде случаев невропатолог не может решить, какие из очаговых клинических симптомов являются первичными, а какие вторичными. Существенную помощь в подобной ситуации оказывает электроэнцефалографическое исследование больных. Клиническая дифференциация вторичных очаговых симптомов от первичных производится в основном по последовательности их возникновения, но так как больные часто поступают в клинику в далеко зашедших стадиях развития опухоли, нередко с нарушением сознания и контакта с ними, то и решение этого важного вопроса становится невозможным без привлечения объективных методов исследования мозга. При трудностях получения анамнестических данных применение контрастных методов исследования (венгеркулография, пневмоэнцефалография) не всегда возможно и безопасно, в связи с чем значение метода ЭЭГ для установления стороны и области расположения предполагаемой опухоли возрастает еще в большей степени.

Трудность, а иногда и невозможность определения локализации опухоли на основании лишь неврологической симптоматики особенно велика в начальных стадиях развития опухоли, когда нет еще развернутого симптомокомплекса, характерного для данной локализации. В поздних стадиях развития вследствие присоединения сопутствующих выраженных общемозговых изменений имеется богатая неврологическая симптоматика, но из-за отсутствия достоверных данных анамнеза в ряде случаев также невозможно дифференцировать, какие симптомы первично очаговые, какие — отдаленные, вторичные, какие обусловлены местным влиянием опухоли на прилежащие отделы мозга, какие повышением внутричерепного давления и дислокацией мозга, отеком и т. п.

Имеется ряд опухолей, протекающих до определенного времени бессимптомно (внутрижелудочковые опухоли, менингиомы и астроцитомы в такой функционально «немой» зоне, как правая височная область), вследствие чего на основании одних лишь клинических данных невозможно бывает установить не только зону первичного расположения очага, но даже сторону поражения.

Опухоли головного мозга разделяют по их локализации на супратенториальные и субтенториальные. К супратенториальным относят опухоли больших полушарий, подкорковых ядер и таламуса, боковых желудочков, гипофиза и гипофизарной области, промежуточного мозга. К субтенториальным относят опухоли области задней черепной ямки, мозжечка, IV желудочка, мозгового ствола и боковых цистерн. По отношению к структурам мозга опухоли делятся на экстрацеребральные, развивающиеся из оболочек мозга, нервных корешков, реже из костей черепа, и интрацеребральные, возникающие из самого вещества мозга. Экстрацеребральные опухоли (менингиомы, невриномы, тератомы, холестеатомы) расположены не в веществе мозга; лишь в далеко зашедших стадиях при больших размерах они внедряются в мозговую ткань, образуя в ней «нишу». Интрацеребральные опухоли (глиомы, метастазы злокачественных новообразований в мозг) с первых стадий развития интимно связаны с мозговыми структурами.

Базально расположенные и глубинные опухоли, а также опухоли межполушарной щели лежат дальше от отводящих электродов и потому их ЭЭГ-локализация основывается главным образом на косвенных проявлениях патологии биопотенциалов. Еще более опосредованные отношения между зоной новообразования и отводящими электродами имеют место при опухолях, расположенных в области задней черепной ямки. Реальность отражения в поверхностной ЭЭГ физиологических процессов, развивающихся первично в стволовых и подкорковых структурах, считается в настоящее время бесспорной, хотя механизмы этого отражения, по-видимому, не едины. В главе 4 уже приводились факты в пользу того, что регистрируемые на поверхностной ЭЭГ периодические ритмы (группы высокоамплитудных медленных колебаний и комплексов пиков-волна) отражают суммарную реакцию популяций корковых нейронов, расположенных под электродами, на влияния и импульсы, приходящие из стволовых и подкорковых образований. Данные кросскорреляционного анализа (О. М. Гриндель, 1967) и сравнение амплитудных параметров одновременно записываемых ЭЭГ и электросубкортикограммы говорят против возможности физического распространения собственно подкорковых потенциалов в кору. Лишь в крайних условиях коматозного состояния, при грубом угнетении корковых потенциалов, на фоне почти нулевой ЭЭГ можно отводить обычными электродами активность глубоких структур мозга, которая затухает позднее. В зависимости от глубины расположения опухоли, от гистологического строения и стадии развития степень точности заключений электрофизиолога о зоне расположения патологического очага будет варьировать. Возможны 4 варианта степени точности локализации патологического очага: 1) точная локализация — полное совпадение локальных изменений биопотенциалов и области расположения опухоли, установленное на операции или на секции; 2) правильное установление лишь стороны поражения — так называемая латерализация процесса; в пределах «заинтересованного» полушария регионарные особенности ЭЭГ в зоне опухоли не выявлены; 3) отсутствие локальных изменений в ЭЭГ обычно отмечается в ранней стадии процесса или на фоне преобладания общемозговых нарушений электрической активности, диффузно выраженных по всем областям полушарий; 4) ошибочная ЭЭГ-локализация имеет место при неправильной трактовке вторичных регионарных изменений, которые оцениваются как первичные.

Прежде чем оценивать характер местных и общемозговых изменений ЭЭГ при различных локализациях опухоли по отношению к долям мозга, следует очертить отличительные особенности электроэнцефалографических синдромов в зависимости от уровня поражения мозга.

**Опухоли больших полушарий** характеризуются малым процентом нормальных ЭЭГ (4—5%), выраженностью межполушарных асимметрий (70—80%), наличием очага патологической активности в форме устойчивых полиморфных дельта-волн (2—4 Гц) на фоне сравнительно неглубоких общемозговых изменений, в картине которых преобладают дельта-волны, в особенности на стороне опухоли. Увеличенный бета-ритм (18—30 Гц) редко выражен, относительно часто регистрируются острые однофазные и двухфазные потенциалы. Реакция активации в виде десинхронизации фоновой ритмики большей частью проявляется асимметрично вследствие ослабления ее на стороне опухоли.

**Подкорковые опухоли большого мозга** почти всегда сопровождаются генерализованными изменениями электрической активности, реже в виде диффузной ирритации, чаще в виде диффузной дельта-активности с наличием нескольких дельта-фокусов, исчезающих или появляющихся при афферентных раздражениях. Отличительной особенностью ЭЭГ при подкорковых опухолях является преобладание двусторонней патологической активности в лобных областях (тета-ритм), периодическое появление двусторонних мономорфных высокоамплитудных медленных колебаний. Локальное снижение амплитуды альфа- и бета-ритма при подкорковых опухолях выражено значительно реже, чем при поверхностных опухолях. ЭЭГ, близкие к нормальным, с сохранностью альфа-ритма встречаются чаще (15—18%), чем при оболочечно-корковых опухолях. Чем дальше опухоль расположена от конвекситальной поверхности полушарий, тем меньше нарушен альфа-ритм и тем более выражены вспышки двустороннего тета-ритма. Это положение не относится к группе базально расположенных опухолей (см. главу 4).

**Опухоли в области задней черепной ямки.** Субтенториальные опухоли отличаются большим процентом ЭЭГ, близких к нормальным (22—25%), по сравнению с супратенториальными опухолями. Нередко заметна экзальтация и заостренная форма альфа-ритма в затылочно-височных и затылочно-теменных областях. Если имеется патологическая активность, то всегда с общемозговыми изменениями, которые состоят из сочетания альфа-ритма, дельта-волн, тета-ритма и увеличенных бета-колебаний на их фоне. Дельта-фокусы выражены лишь в единичных случаях, межполушарная асимметрия проявляется чаще, хотя, как правило, генерализованные дельта- и тета-волны двусторонние и с тенденцией к переходу в альфа-колебания. В некоторых случаях (20—30%) наблюдаются генерализованные по всем областям пароксизмальные вспышки гиперсинхронизированного тета-ритма или более медленных колебаний, преобладающих в затылочных или лобных областях. Реакция активации может проявляться, может и отсутствовать в зависимости от стадии развития опухоли.

## ОПУХОЛИ ЛОБНОЙ ЛОКАЛИЗАЦИИ

Опухоли лобных долей встречаются наиболее часто, поэтому количество электроэнцефалографических и электрокортикографических исследований и сопоставлений с неврологической симптоматикой при этих опухолях значительно больше, чем при других локализациях (van der Drift, 1957; Dell, 1957; Hess, 1958; Jeger, Loose, 1945; Kugler, 1966). Нормальная ЭЭГ при опухолях лобных долей встречается реже, чем при других супратенториальных опухолях. Точная ЭЭГ-локализация с указанием на очаг в лобных областях бывает возможна примерно в половине случаев, указания на более обширную зону поражения — височно-лобную и теменно-лобную дают еще 25—30% случаев. Иногда

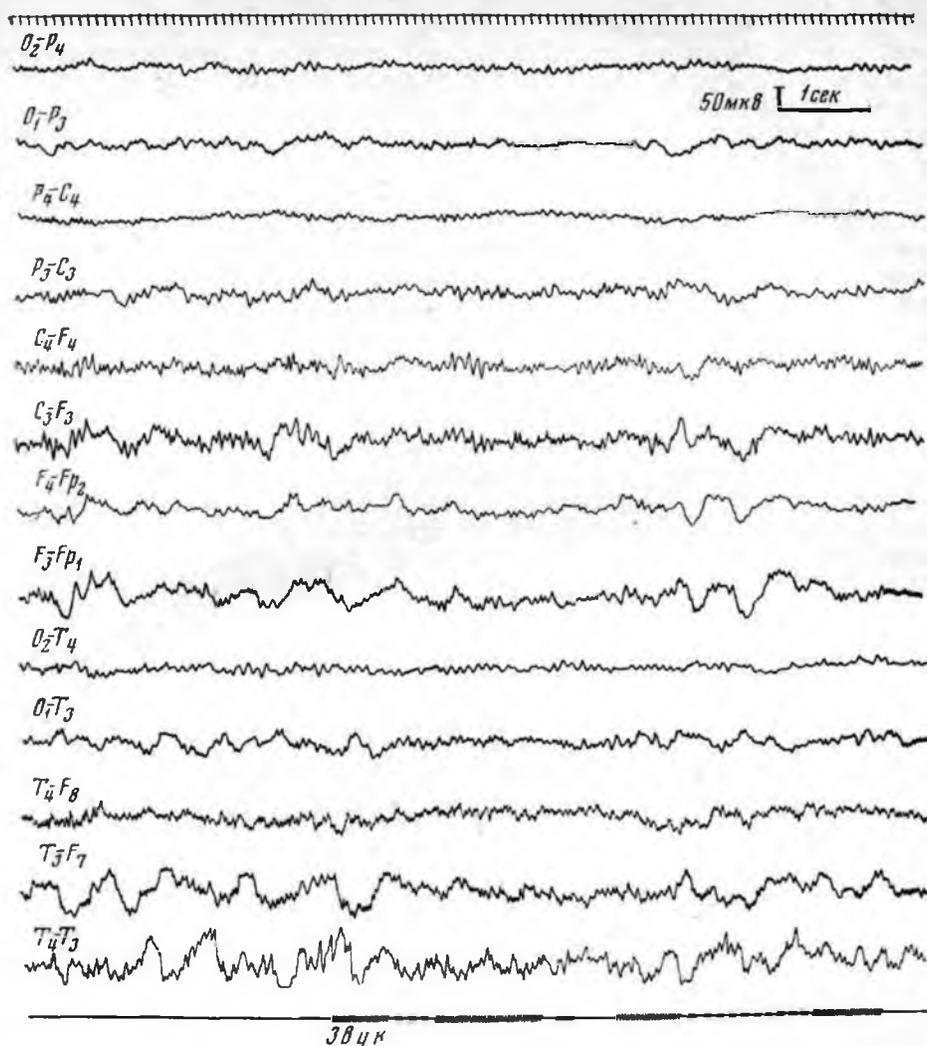


Рис. 44. ЭЭГ больного А-ва с менингиомой в левой лобной области. Двусторонние медленные волны в лобных областях. Ирритативный характер общемозговых изменений.

наблюдаются псевдоочаговые проявления дельта-фокусов в отдаленных от лобной доли областях полушарий, обусловленные нарушением связей лобной доли с другими отделами мозга. Для лобных опухолей нередким ЭЭГ-симптомом является более заметное снижение бета-ритма в прецентральной области по сравнению с симметрической областью другого полушария. Локальная мозаика с редукцией частого ритма в области окружающей опухоль лобной доли особенно четко выступает в регистрациях электрокортикограммы с открытого мозга (В. Е. Майорчик, 1964), в которых вольтаж частых колебаний в 5—8 раз больше, чем на ЭЭГ.

Симметричные доли больших полушарий, работающие как парные образования, электроэнцефалографически выявляют тесную функциональную взаимозависимость благодаря богатым связям лобных долей со зрительным бугром, а также друг с другом через мозолистое тело. Наруше-

ние функционального состояния одной лобной доли в значительной степени отражается на другой, в связи с чем при односторонней лобной локализации опухоли, как правило, наблюдаются двусторонние нарушения биоэлектрических потенциалов, преобладающие, однако, на стороне расположения опухоли. Это особенно подчеркивается при функциональных нагрузках (рис. 44).

В далеко зашедшей стадии развития опухоли, помимо локальных полиморфных дельта-волн, в ЭЭГ регистрируются двусторонние высокоамплитудные тета-волны или более медленные мономорфные колебания в соседних областях полушарий (височных и центральных). В наибольшей степени последняя форма патологической электрической активности выражена при расположении лобной опухоли близко к срединной линии мозга и при воздействии ее на срединно расположенные стволовые структуры. Поскольку при подкорковых опухолях дистантные, вторично возникающие ЭЭГ-симптомы, как правило, выражены преимущественно в лобных областях и также в виде мономорфных двусторонних медленных колебаний, то нередко, анализируя ЭЭГ при первично лобной локализации опухоли, приходится думать и о возможности вторичного появления данной формы медленной активности. Это обстоятельство создаст дополнительные трудности, которые осложняют дифференциальный диагноз лобной опухоли от глубокого подкоркового новообразования.

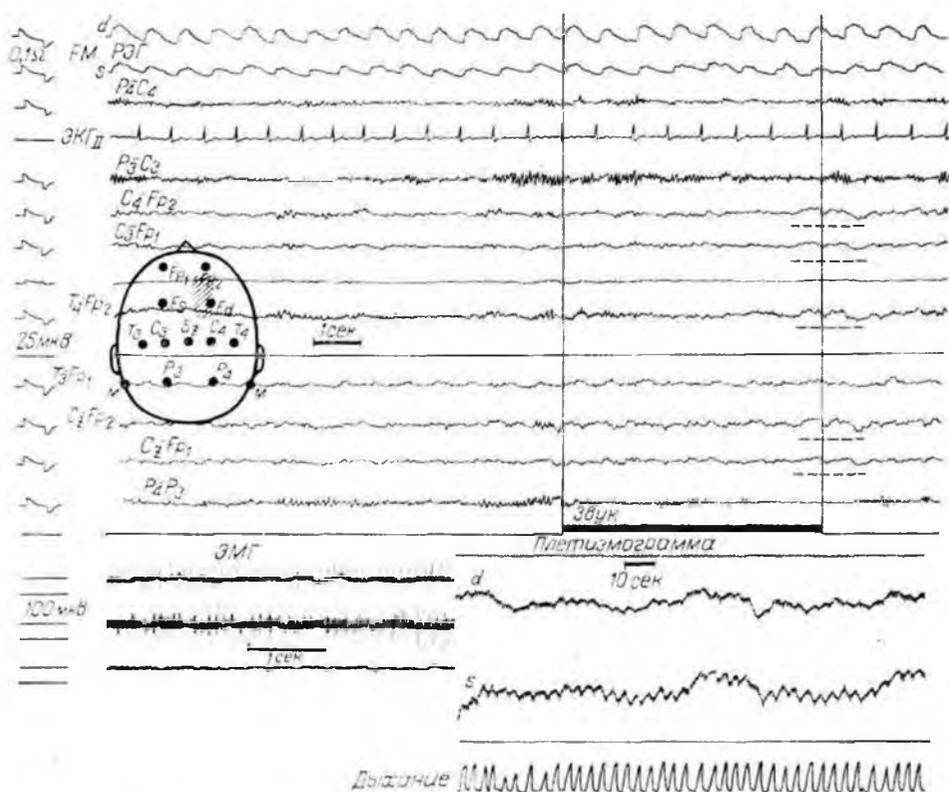


Рис. 45. Комплексная регистрация РЭГ, ЭЭГ, ЭКГ, ЭМГ, плетизмограммы и дыхания у больной К-вой с менингиомой в правой лобной области парасагитального расположения. Двусторонние невысокие дельта-волны в обеих лобных областях, наиболее выраженные в комбинациях с сагитальным электродом, повышение мышечного тонуса больше в левой руке (две верхние ЭМГ) межполушарная асимметрия РЭГ.

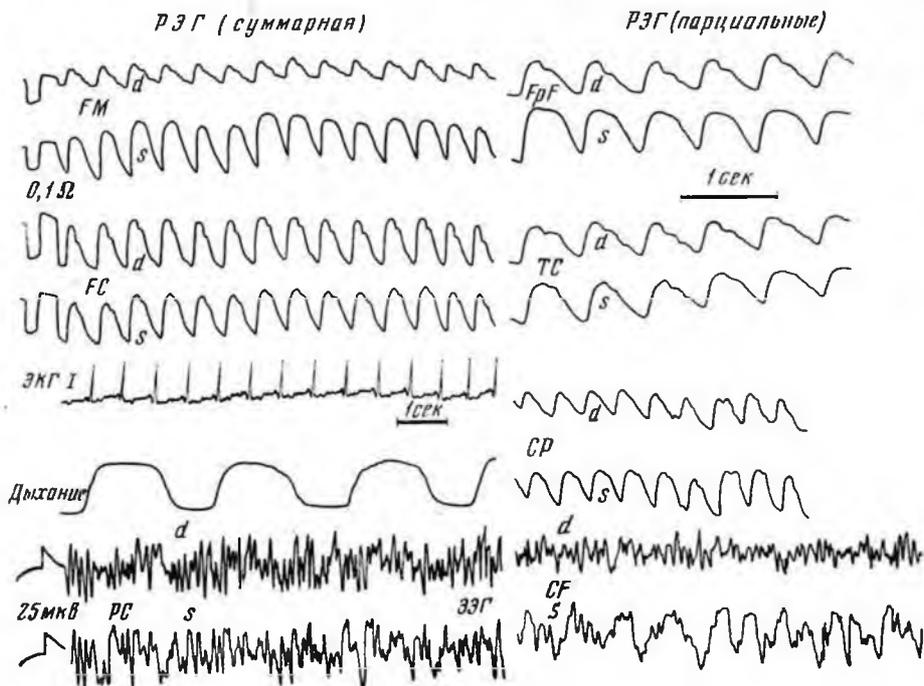


Рис. 46. Регистрация РЭГ, ЭКГ, ЭЭГ и дыхания больного Б-о с менингиомой левой лобной области. Межполушарная асимметрия РЭГ-волн за счет повышения их амплитуды слева. Четкий очаг патологической электрической активности в левой задне-лобной области.

С целью уточнения оценки первичного лобного очага патологической электрической активности и дифференциации его от вторичных дистантных ЭЭГ-симптомов используются различные функциональные нагрузки, общая и сравнительная оценка которых приводится в главе 7. В этом плане можно также рекомендовать расширение методических возможностей исследования, включая привлечение других электрофизиологических методик, в частности электромиографии и др., дополняющих показатели ЭЭГ.

Из клинико-физиологических исследований (Buchthal et al., 1946; Noefel, 1949; В. М. Каменская, 1948; Э. Пастор, 1956; Ю. С. Юсевич, 1958, и др.) можно сделать заключение о том, что при функциональной недостаточности одной из лобных долей нередко появляется электромиографическая асимметрия тонуса вследствие чрезмерного усиления активности мышц на стороне, противоположной пораженному полушарию. Н. А. Филипычева (1965) провела сопоставление изменений электромиограммы тонуса и ЭЭГ у больных с опухолью лобной доли без клинически улавливаемых изменений мышечного тонуса и без выраженных явлений пареза (52 человека). Из этой работы следует, что при нечетких данных ЭЭГ о локализации очага патологической активности проявление на электромиограмме асимметрии тонуса сгибателей и разгибателей пальцев правой и левой руки делает диагноз первичного нарушения функционального состояния лобной доли более достоверным. При неврологическом исследовании асимметрия мышечного тонуса может и не проявляться; она улавливается лишь электромиографически. При этом в одних случаях по одностороннему повышению мышечного тонуса определяется

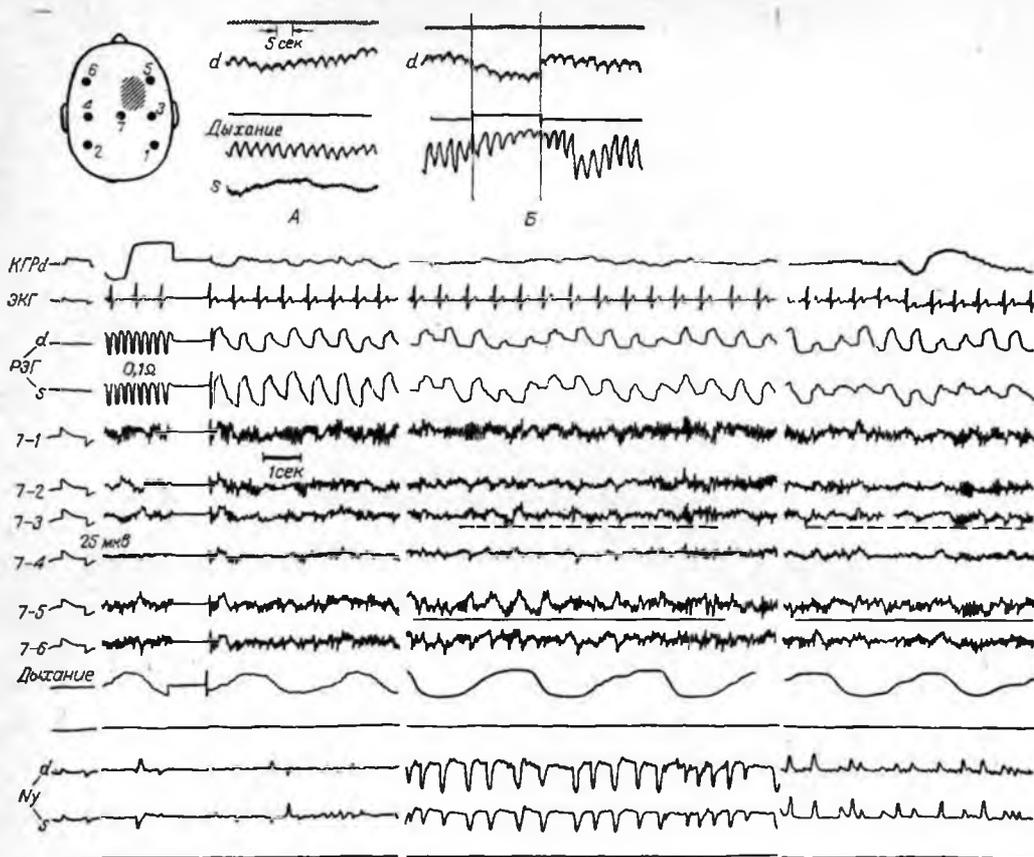


Рис. 47. Синхронная регистрация плетизмограмм (сверху) правой и левой руки, КГР, ЭКГ, РЭГ, ЭЭГ в 6 отведениях, дыхания и нистагма (Ny). Больной Е-вой с менингиомой в правой лобно-теменной области.

А — исходный фон; Б — появление нистагма во время калорического раздражения вестибулярного аппарата, нарастание очаговых дельта-волн в лобной области, нарастание патологических изменений ЭЭГ.

сторона преимущественного поражения мозга (рис. 45), в других двустороннее изменение ЭМГ и ЭЭГ лобных областей позволяет сделать вывод о двустороннем поражении опухолью лобных долей.

Патологическое повышение электрической активности мышц при опухолях лобной доли чаще бывает односторонним, возникает на стороне, противоположной пораженному полушарию; у некоторых больных оно может быть двусторонним, однако тоже с преобладанием на стороне, противоположной локализации опухоли. Электромиографически асимметрия тонуса мышц предплечий или мимических мышц чаще наблюдается сразу же при одновременной регистрации ЭМГ и ЭЭГ, нередко вскоре исчезает, но затем снова возникает и усиливается под влиянием раздражений различной модальности. Указанное свойство суммации имеющегося в результате патологии очага повышенного возбуждения в коре с приходящим возбуждением является отличительной особенностью опухоли лобной, лобно-височной локализации.

Для расширения физиологической оценки состояния мозга, в частности выраженности регионарных нарушений мозгового кровообращения в зоне очага при лобных опухолях, оправдала себя также сочтанная регистра-

ция ЭЭГ одновременно с реоэнцефалограммой (РЭГ) в покое и при функциональных нагрузках (В. Е. Майорчик и Х. Х. Яруллин, 1966; В. Л. Анзимиров, 1968; Л. Е. Лыкошина; 1968). При этом оказалось, что при экстрацеребральных опухолях межполушарная асимметрия амплитуды и формы РЭГ-волн более четко выражена, чем при интрацеребральных глубинных опухолях. По своему знаку изменения РЭГ на стороне опухоли лобной доли могут быть направлены как в сторону повышения пульсового кровенаполнения, так и в сторону снижения. Повышение кровенаполнения на стороне опухоли чаще наблюдается при латеральном расположении богато васкуляризированной опухоли, что обычно совпадает с данными ангиографии, обнаруживающей дополнительную сеть сосудов в самой опухоли и вокруг нее (рис. 46). Снижение пульсового кровенаполнения имеет место чаще при парасагитальном расположении опухоли, вызывающей смещение магистральных сосудов в противоположную сторону.

Если изменения амплитуды и формы РЭГ-волн устойчивы, не исчезают, а нарастают при функциональных нагрузках, то по ним можно объективно судить не только о степени васкуляризации опухоли, но и об устойчивом или преходящем характере общих нарушений мозгового кровообращения, сопутствующих развитию опухоли. Последние обычно выражены в меньшей степени, чем при острых нарушениях мозгового кровообращения (инсульты, тромбозы, стенозы), и поэтому для своего выявления требуют применения функциональных нагрузок и синхронной регистрации РЭГ, ЭКГ, дыхания и ЭЭГ. Наиболее эффективными при этом оказываются такие адекватные функциональные пробы, как гипервентиляция и попеременное пережатие на шее сонных артерий. Обычно в этих условиях более четко, чем в состоянии покоя, проявляются изменения кровоснабжения мозга в зоне опухоли лобной доли, что коррелирует с нарастанием очаговых изменений в ЭЭГ лобных областей (рис. 47).

По результатам сравнительной оценки данных РЭГ и ЭЭГ о топике опухолей мозга вообще и опухолей лобной локализации в частности можно сказать о большей корреляции этих данных при латеральном расположении опухоли и меньшей корреляции при базальной и парасагитальной локализации. При латеральном расположении новообразования имеются оптимальные условия для улавливания с помощью полушарных и парциальных отведений асимметрий пульсового кровенаполнения в ткани опухоли. Определяющим при этом является не столько гистологическая природа опухоли, сколько ее ангиоархитектоника. Вместе с тем следует отметить, что для задач тонической диагностики опухолей мозга сами по себе показатели РЭГ-волн вне сопоставления с данными ангиографии и ЭЭГ имеют в настоящее время ограниченное значение.

## **ОПУХОЛИ ТЕМЕННОЙ И ТЕМЕННО-ЦЕНТРАЛЬНОЙ ЛОКАЛИЗАЦИИ**

При опухолях теменных долей процент нормальных ЭЭГ выше, а выраженность локальных медленных волн в зоне очага менее отчетлива, чем при лобной и височной локализации опухоли. По-видимому, в основе этого лежит меньшая продолжительность бессимптомного периода при теменной локализации очага, поскольку нарушения в двигательной и чувствительной сфере появляются уже на ранних стадиях роста опухоли, в связи с чем эти больные поступают в нейрохирургическую клинику для обследования и операции в более ранней фазе заболевания по сравнению с другими больными. В области расположения

опухоли наблюдается устойчивое снижение амплитуды альфа-ритма, что в ряде наблюдений сочетается с экзальтацией роландического ритма и увеличением амплитуды бета-колебаний в центральной области.

В электрофизиологических работах по диагностике опухолей мозга, а в особенности при теменной их локализации, авторы нередко отмечали трудности локализации очага при межполушарном его расположении. При парасагиттальных опухолях процент правильных указаний на локализацию очага колеблется в диапазоне 35—50% от общего количества исследованных больных (Cobb, 1941; Paillas et al., 1947, 1954; Jung, 1957; Л. О. Корст, 1957; И. П. Бехтерева, 1960; В. Е. Майорчик, Г. А. Габибов, 1963). Поскольку анализ соотношения локальных и общемозговых изменений ЭЭГ при парасагиттальных опухолях представляет интерес не только для диагностики, но и для теоретических вопросов нейрофизиологии человека, целесообразно более детально разобрать особенности этой локализации очагового поражения мозга.

**Опухоли парасагиттальной и межполушарной локализации.** По гистологической природе чаще встречаются менингиомы (Л. И. Смирнов, 1962; И. Я. Раздольский, 1957; Г. А. Габибов, 1967). Сложность локальной диагностики парасагиттальных менингиом объясняется воздействием опухоли одновременно на оба полушария и медленным ростом доброкачественных новообразований.

Опухоли данной локализации могут вызывать изменения функционального состояния коры, а следовательно и изменения ЭЭГ различными путями: 1) воздействием на медиальные и парасагиттальные отделы больших полушарий; 2) влиянием на проводящие пути и ядра оральных отделов мозгового ствола; 3) отдавливанием височной коры к костной стенке; 4) при далеко зашедшей стадии заболевания присоединением нарушений ликворообращения в системе боковых желудочков мозга, вызывающим гипертензионно-гидроцефальные явления преимущественно в передних отделах полушарий. Из перечисленных факторов лишь первый (воздействие на медиальные и парасагиттальные отделы полушарий) обуславливает появление очаговых изменений в ЭЭГ, наиболее выраженных в парасагиттальной области. Второй и третий факторы являются причиной нередко наблюдаемых вторичных изменений в ЭЭГ, наиболее часто проявляющихся в височных и лобно-базальных отделах мозга. Наконец, присоединение гипертензионно-гидроцефальных явлений обуславливает общемозговые нарушения, наблюдаемые в данной группе доброкачественных новообразований более часто, чем при многих других локализациях внемозговой опухоли.

Выраженность всех этих факторов не изолированно, а в сочетании друг с другом затрудняет топическую диагностику парасагиттальных менингиом. Данные ЭЭГ при дифференциальном диагнозе этой группы опухолей от прочих конвексительных, подкорковых и субтенториальных поражений должны привлекаться для выявления в первую очередь двусторонности процесса, поверхностной или глубокой локализации его, преобладания изменений в передних или в задних отделах мозга, для установления супратенториального очага при дифференциальном диагнозе с опухолью задней черепной ямки.

Как показывает сопоставление данных ЭЭГ и клиники, из 85 больных с парасагиттальными менингиомами четкий очаг патологической активности на ЭЭГ был установлен до операции у 48 больного (57%), нечеткий, неустойчивый очаг определялся у 6 больных, у 5 больных очаговые изменения в ЭЭГ выявлялись лишь при функциональных нагрузках (ритмический свет, проприоцептивная стимуляция), у 15 больных определялся глубинный, интерацеребральный очаг с воздействием на височ-

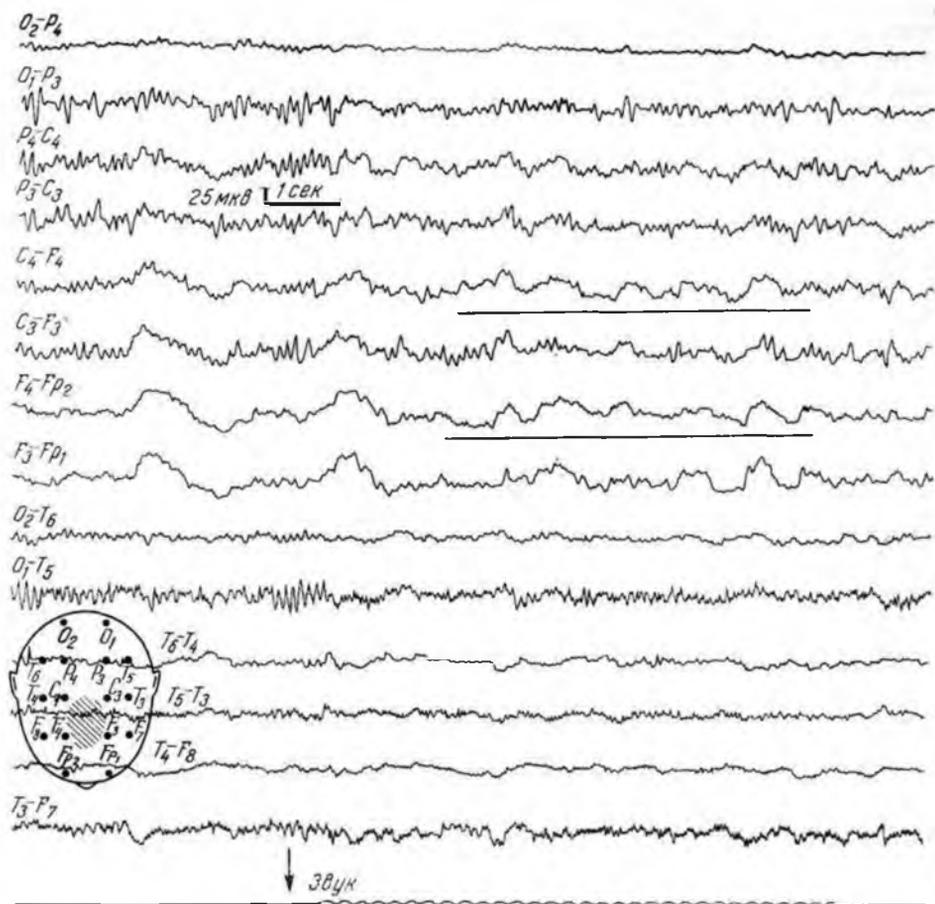


Рис. 48. Двусторонние локальные медленные волны в лобных областях, преобладающие справа в ЭЭГ больного Ч-ва с парасагиттальной опухолью в правой задне-лобной области. Подчеркивание очаговых нарушений биопотенциалов коры при звуковом раздражении.

ную область и базально-лобные отделы мозга. В первой, самой большой группе больных очаговые изменения на ЭЭГ определялись соответственно расположению опухоли: в лобных областях при передней локализации парасагиттальной опухоли, в лобно-теменных областях при росте опухоли из средних отделов верхнего продольного синуса и в теменно-затылочной области при локализации парасагиттальной опухоли в задних отделах мозга. Клиническая картина у этих больных характеризовалась фокальными эпилептическими припадками, поражением пирамидной системы (гемипарез, больше выраженный в стопе, гемигипестезия с нарушением глубокой чувствительности и т. д.).

У большинства больных двустороннее проявление патологических изменений ритмики биопотенциалов в зоне расположения парасагиттальной опухоли не было в должной мере оценено. Так, из 48 больных лишь у 12 в заключении по данным ЭЭГ отмечалась близость патологического очага к срединной линии мозга: у остальных 36 больных очаг чаще устанавливался в теменно-лобной области одного полушария, даже в тех наблюдениях, где опухоль не выходила из межполушарной щели (рис. 48). Более детальный анализ показал, что двусторонние дельта-волны в

теменно-лобных отделах, обычно небольшой амплитуды, сочетаются со значительным снижением амплитуды альфа- и бета-ритмов. Достоверным проявлением очага патологической активности при парасагиттальных арахноидэндотелиомах должно считаться не только наличие двусторонних медленных волн, но и сочетание их с отсутствием альфа-ритма в зоне очага наряду с сохранностью альфа-ритма в соседних областях полушарий. Последнее обстоятельство важно учитывать для оценки доброкачественности парасагиттальной опухоли, поскольку при злокачественных процессах альфа-ритм отсутствует устойчиво во всех отведениях.

Количество указаний на расположение очага патологической активности в лобных областях превышало количество действительного расположения опухоли на уровне передней  $\frac{1}{3}$  верхнего продольного синуса. Это превышение объяснялось главным образом проявлением очаговых изменений в ЭЭГ впереди от истинного расположения опухоли. Так, из 26 больных с расположением опухоли на уровне средней  $\frac{1}{3}$  верхнего продольного синуса у 12 больных определялись очаговые изменения ЭЭГ в задне-лобных и лобных областях. По-видимому, помимо электрофизиологического понимания очага патологической активности, превышающего по своей протяженности размеры опухолевого узла, для правильного суждения о топике очага при парасагиттальной локализации следует иметь в виду большую реактивность лобных областей, объясняющую проявление очага в лобных областях не только при первичном расположении опухоли на уровне передней  $\frac{1}{3}$  синуса, но и при теменной локализации процесса.

Общее положение клинической электроэнцефалографии о более четкой выраженности очага патологической активности при отсутствии общемозговых изменений особенно наглядно выступает при анализе ЭЭГ в случаях парасагиттальных поражений, где общемозговые изменения обусловлены не только межполушарным расположением опухоли, зачастую влияющей на ствол мозга, но и присоединением вторичных гипертензионно-гидроцефальных явлений.

Значительные общемозговые изменения наблюдаются при анализе тех исследований, в которых при явном клиническом симптомокомплексе, указывающем на парасагиттальную опухоль, патологический очаг на ЭЭГ не устанавливался даже с применением функциональных нагрузок (11 больных).

Особые затруднения при локализации очага на ЭЭГ имели место в тех случаях, когда общемозговые изменения характеризовались общей ирритацией (стойким раздражением) во всех областях мозга в сочетании с диффузной эпилептоидной активностью и общим снижением амплитуды всех форм корковых потенциалов (рис. 49).

Иногда наряду с явлениями ирритации в этих наблюдениях на ЭЭГ проявлялись общие сосудистые нарушения в виде стойких мозговых нарушений ЭЭГ. По-видимому, подобный характер общемозговых нарушений ЭЭГ с преобладанием явлений общей ирритации может быть объяснен гезезом опухолей менинго-сосудистого ряда, интимной связью их с оболочками мозга и с крупными венозными коллекторами (синус и другие крупные вены), так как эти опухоли нередко прорастают или сдавливают просвет синусов, постепенно создавая блокаду венозного оттока и вызывая образование венозных коллатералей не только вокруг опухоли и оболочек мозга, но и в костях черепа и его мягких покровах. Эти же факторы, вероятно, лежат в основе столь часто отмечаемых у этих больных корковых эпилептических припадков. Из 85 исследованных больных припадки наблюдались у 50% больных. Различные проявления эпилептоидной активности (заостренный неравномерный альфа-ритм,



острые импульсы, разряды и комплексы пик-воли) отмечались в ЭЭГ у 85–90% исследованных больных с парасагиттальными менингиомами. Особые затруднения локализации очага, по данным ЭЭГ, возникали в случаях опухоли, расположенной в глубине межполушарной щели. Медленный рост опухоли с постепенным образованием «ниши» на медиальной поверхности полушария в области поясной извилины, а также окутывание опухоли корой «своего» и противоположного полушария — все это создавало неблагоприятные условия для улавливания очаговых изменений с помощью обычной методики ЭЭГ.

Разработка приемов повышения точности определения очага на ЭЭГ в разбираемой группе больных может идти не только по пути использования дополнительных электродов, устанавливаемых вдоль парасагиттальной линии, но и по пути уменьшения явлений общей ирритации в момент регистрации ЭЭГ. Вероятно, здесь следует рекомендовать в качестве функциональных нагрузок не дополнительные раздражения, как это принято при уточнении локализации латерально расположенных опухолей, а наоборот, уменьшение афферентации, поступающей в кору головного мозга, для снижения явлений общей ирритации. Эффективность этого методического приема для уточнения локализации очага отмечена в работах Н. П. Бехтеревой (1960), Н. П. Бехтеревой и Т. С. Степановой (1962). Для уменьшения общего фона ирритации можно рекомендовать подготовку больного до регистрации ЭЭГ, включающую назначение противосудорожных и спотворных средств, и более длительную темновую адаптацию при записи ЭЭГ (обычно темновую адаптацию больного проводят в экранированной камере).

Особый интерес представляет клинико-электрофизиологическое сопоставление тех больных с парасагиттальными менингиомами, которые и по клинической картине, и по электроэнцефалографическим данным расценивались как больные с глубинным внутримозговым процессом (15 больных). При неврологическом исследовании у этих больных выявлялся выраженный гипертензионный симптомокомплекс (головная боль, застойные соски зрительного нерва со снижением зрения и концентрическим сужением полей зрения, высокое спинномозговое давление до 500 мм вод. ст., вторичные изменения костей черепа и т. д.) при отсутствии локальных симптомов. Наряду с этим на первый план выступали значительные психические расстройства (снижение памяти, снижение критики, аспонтанность, неопрятность, эхололия) и симптомы, указывающие на поражение подкорковых образований (изменения мышечного тонуса по экстрапирамидному типу, тремор в конечностях, амимия), а также некоторые стволовые симптомы (парез взора вверх, снижение роговичных рефлексов, спонтанный нистагм и т. д.). Очень важно, что параллельно указанной клинической симптоматике и электрофизиологические данные у этих больных оказались характерными для глубинной внутримозговой опухоли. Наряду с общим замедлением альфа-ритма и выраженностью диффузных медленных колебаний разного периода во всех областях обоих полушарий в данной группе больных постоянно были выражены вспышки периодически появляющихся двусторонних монотормных колебаний, исчезающих при внешних раздражениях, что, как известно, наблюдается при глубинном расположении очага, влияющего на стволовые образования.

Таким образом, в фоновых регистрациях ЭЭГ у этих больных преобладало общее замедление корковой ритмики с выявлением признаков раздражения оральных отделов мозгового ствола. На фоне значительных общемозговых и «стволовых» изменений ЭЭГ локальные проявления патологии, чаще в лобных областях (поскольку у большинства больных

из этой группы опухоль располагалась на уровне передней  $\frac{1}{3}$  синуса), затушевывались одновременным выявлением двусторонних высокоамплитудных медленных колебаний, наиболее выраженных также в лобных областях. Почти во всех электрофизиологических заключениях у этих больных очаг патологической активности устанавливался односторонний, а не двусторонний, не указывалось отношение опухоли к образованиям срединной линии мозга, и внимание клинициста направлялось к височной области, поскольку закономерно выявлялись изменения биотоков в височной области своего или противоположного полушария. В данной группе больных вторичные изменения коры височной области, обусловленные отдавливанием в боковом направлении полушария к костной стенке черепа, электрофизиологами принимались за первичные, очаговые. У некоторых больных данные ЭЭГ указывали на базально-лобное или базально-височное расположение очага патологической активации.

Как следует оценивать подобные ошибки при трактовке данных ЭЭГ, когда вторичные изменения височной и базально-височной коры трактуются как первичные?

Сопоставление данных ЭЭГ и топографических особенностей расположения этой группы парасагиттальных менингиом, установленных нейрохирургом во время операции, показывает, что для подобного рода ошибок имеется свое патофизиологическое обоснование. Было установлено, что указания ЭЭГ на внутримозговое расположение очага были в тех случаях, когда парасагиттальные менингиомы действительно целиком находились в межполушарной щели, проникали между извилинами или росли вглубь межполушарной щели, значительно отдавливая медиальные отделы полушарий, образуя в них глубокие ложа, а в некоторых наблюдениях вдавались и в полость боковых желудочков.

Можно полагать, что опухоли оболочечно-сосудистого ряда лишь на первых стадиях развития вызывают только местные изменения и четкий очаг патологической активности в зоне своего расположения. Те же опухоли на поздних стадиях, достигшие большого объема и проникающие глубоко в мозговую ткань, вызывают более обширные изменения мозговой деятельности, включающие в себя дисфункцию подкорковых ядер, специфических и неспецифических образований орального отдела ствола мозга.

Менингиомы, располагающиеся в глубине мозга, не могут оставлять сохранными кору, подкорковые структуры и их связи, вследствие чего физиологическое состояние корковой ткани, проводящих путей подкорковых и стволовых образований будет изменено столь же значительно, как и при глиомах, расположенных в той же области, что на ЭЭГ найдет отражение в сходной картине локальных и общемозговых изменений биотоков.

С целью уточнения дифференциального диагноза для снятия гипертензионно-гидроцефальных факторов, а следовательно, и уменьшения общемозговых изменений ЭЭГ в группе парасагиттальных арахноидэндотелиом, расцениваемых как интрацеребральные опухоли, можно рекомендовать перед повторной регистрацией дегидратационную (мочевина, повурит) и гормональную терапию.

Большую ценность для уточнения диагноза парасагиттальных опухолей и обоснования двусторонней ангиографии имеет электрофизиологическое определение двусторонности очага, влияния его на противоположное полушарие и образования срединной линии. Сопоставление данных ЭЭГ, клиники и находок нейрохирурга во время операции показывает, что топографо-анатомические особенности расположения опухоли (непосредственное воздействие на лимбические структуры) у этих больных

приводилк к значительной выраженности общемозговых изменений, которые обуславливали параллелизм неврологических и электрофизиологических данных. В этой группе трудно распознаваемых опухолей, растущих вглубь межполушарной щели, недостаточным оказывается однократное исследование ЭЭГ. Для уточнения расположения очага требуется (с учетом неврологических данных) проведение целенаправленной повторной регистрации ЭЭГ с предварительной подготовкой больного. Основной задачей предварительной подготовки больного является снятие общемозговых нарушений ЭЭГ, маскирующих проявление парасагиттально расположенного очага.

Парасагиттальные менингиомы в далеко зашедших стадиях развития, растущие целиком в межполушарной щели и оказывающие влияние на подкорковые ядра и ствольные образования, электроэнцефалографически имеют сходные черты с проявлением интрацеребральных опухолей, в силу чего одним методом ЭЭГ не могут быть правильно охарактеризованы как парасагиттальные новообразования. Здесь речь идет не о «толчке» метода ЭЭГ, а о необходимости комплексного, всестороннего исследования подобных больных с помощью ангиографии, ЭЭГ и РЭГ, взаимно дополняющих друг друга при освещении таких вопросов дифференциальной диагностики, как глубина расположения опухоли, отношение ее к ствольным образованиям, магистральным мозговым артериям и продольному синусу.

## ОПУХОЛИ ВИСОЧНОЙ ЛОКАЛИЗАЦИИ

Точная ЭЭГ-локализация с указанием очага патологической активности в височной области достаточно высока, достигает 75—80%, а при афферентных раздражениях может быть повышена до 85—90%. При расположении опухоли в правой височной области ЭЭГ нередко является методом ранней диагностики, поскольку неврологические и рентгенологические симптомы могут появляться значительно позже электрофизиологических данных о наличии объемного новообразования. Характерной особенностью при височной и в особенности височно-лобной локализации опухоли считается двусторонность патологических изменений ЭЭГ, хотя и доминирующих на стороне опухоли.

При задневисочной локализации очагового процесса, сопровождающегося гемипарезом, довольно закономерно проявляется снижение амплитуды альфа-ритма по всем областям ипсилатерального полушария. Это в сочетании с полиморфными дельта-волнами, наиболее выраженными в височной области, является достоверным ЭЭГ-указанием на наличие опухоли в соответствующей височной области (рис. 50). В этих случаях отмечается значительная выраженность дельта-активности также и в соседней затылочной области. Для уточнения височной локализации очага следует рекомендовать сопоставление результатов монополярного и биполярного способов отведения, так как при биполярных отведениях локальные дельта-волны по амплитуде незначительны и для их подтверждения имеют значение более определенные дельта-волны, регистрируемые при монополярных отведениях по всем областям пораженного полушария, однако с четким преобладанием в височной области, где они наиболее устойчивы и вследствие редукции частых ритмов сглажены по форме.

При монополярных отведениях ЭЭГ у больных с височной локализацией опухоли особенно рельефно выражена межполушарная асимметрия, поскольку на стороне опухоли индифферентный электрод на мочке

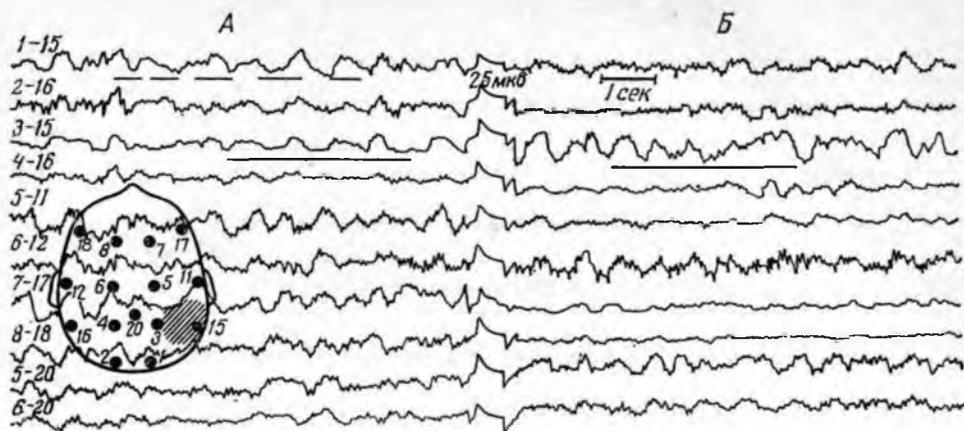


Рис. 50. ЭЭГ больного Г-ова. Менингиома в правой задне-височной области.

А — очаговые медленные патологические волны в правой задневисочной и затылочной областях; Б — уменьшение медленных патологических волн в затылочных областях после дегидратации, более четкое проявление очага патологической активности в правой задневисочной области.

уха из-за близости очага локальных дельта-волн фактически перестает быть индифферентным и сказывается на суммарной картине биоэлектрических потенциалов при всех комбинациях с его участием (рис. 51).

У больных с опухолями медиобазального отдела височной доли (чаще это были глиомы, непосредственно воздействующие на гиппокамповы образования) на всех стадиях роста опухоли чрезвычайно выражены общемозговые изменения биоэлектрической активности. Последние по своему характеру могут быть ирритативными или же в виде генерализованной по обоим полушариям медленной активности с проявлением на этом фоне достаточно четкого очага в височной области. Ирритативные общемозговые изменения ЭЭГ обычно коррелируют с характером неврологического синдрома, с наличием у больных общего двигательного беспокорства, повышенной возбудимости, чувства страха, психомоторных пароксизмов. Общемозговым изменениям ЭЭГ в виде устойчивого преобладания диффузных медленных ритмов соответствует иной характер клинического синдрома с наличием у больных двигательной заторможенности, обедненной и замедленной психической деятельности. Ирритативные изменения наблюдаются у больных с ограниченными опухолями медиобазальных отделов височной доли; у них состояние активации коры и вегетативные реакции протекают интенсивно с длительным последствием. Неспецифические ответы на короткие световые вспышки и звуковые сигналы-щелчки резко усилены, диффузно выражены по всем областям обоих полушарий и длительно не угашаются при повторных раздражениях.

Общемозговое замедление фоновой ритмики наблюдается обычно у больных с массивными глиомами височной доли, замещающими образования гиппокамповой формации; у них обычно реакция активации резко ослаблена или даже полностью отсутствует.

## ОПУХОЛИ ЗАТЫЛОЧНОЙ ЛОКАЛИЗАЦИИ

Расположение опухоли в пределах затылочной доли встречается очень редко; значительно чаще речь идет о теменно-затылочной, теменно-височной локализациях очага. Ранним электроэнцефалографическим симптомом при локализации опухоли в затылочной доле и в

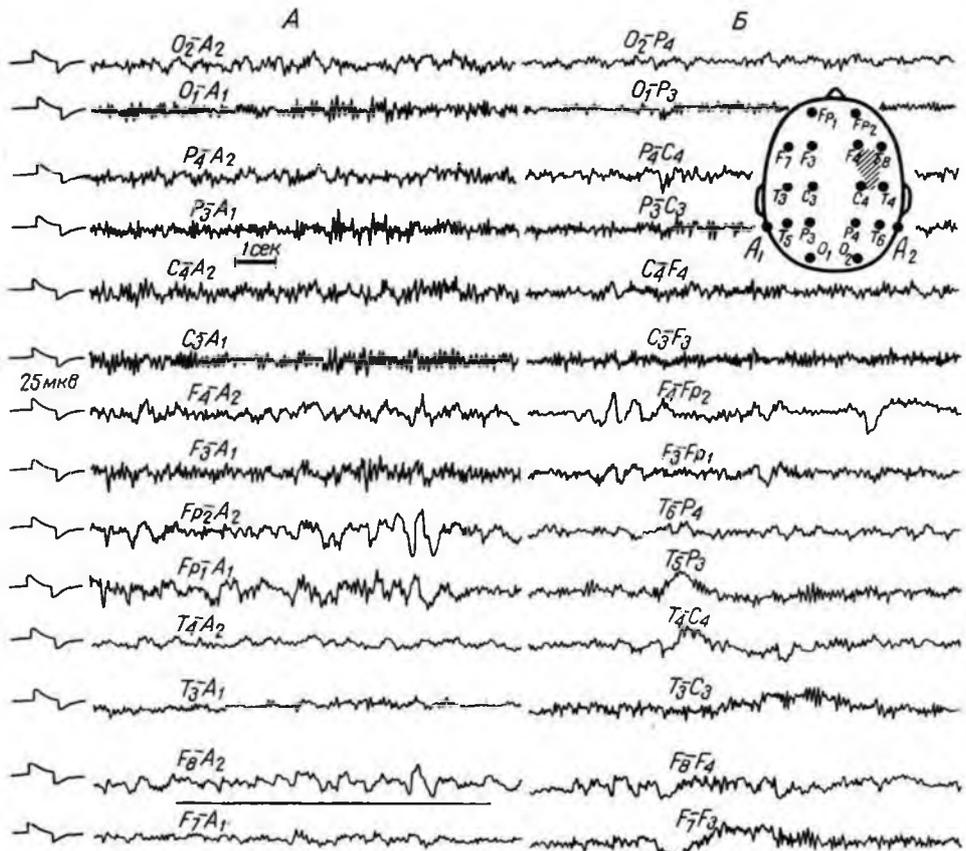


Рис. 51. ЭЭГ больного С. Опухоль правой височной области.

А — четкая межполушарная асимметрия ЭЭГ при монополярных отведениях, наиболее выражены очаговые дельта-волны в правой височно-лобной области; Б — менее выраженные межполушарные различия ЭЭГ и не столь четкие очаговые изменения при биполярных отведениях.

смежных с ней областях являются уменьшение амплитуды и замедление альфа-ритма на стороне очага (Д. Г. Шмелькин, 1959; М. Я. Мощная, 1957; Hess, 1958; Kugler, 1966). Редукция альфа-ритма, так же как и отсутствие его изменений на открывание и закрывание глаз, отмечается не только в затылочной, но и в заднетеменной и задневисочной областях. Отсутствие реакции альфа-ритма на свет может сопутствовать гемипарезу, а может быть и без нее (Puech et al., 1950).

При внеозговых доброкачественных опухолях с длительным течением и медленным развитием неврологических симптомов ЭЭГ длительное время остается нормальной с сохранностью нормального доминирующего альфа-ритма. Повторные записи выявляют постепенное падение амплитуды и замедление альфа-ритма раньше на стороне расположения опухоли, а потом и в другом полушарии. Реакция активации на свет ослаблена, над опухолью она отсутствует.

При доброкачественных внутримозговых опухолях затылочной доли степень выраженности альфа-ритма зависит от стадии процесса. Во II и III стадии развития опухоли (см. табл. 3) ЭЭГ-локализация является наиболее достоверной, так как локальная редукция альфа-ритма подкрепляется появлением в зоне опухоли очаговых полиморфных дельта-волн, нарастающих при различных функциональных нагрузках (рис. 52).

При внутримозговых опухолях недоброкачественного характера на тех же стадиях развития опухоли выявляются более значительные общемозговые изменения электрической активности в виде диффузных медленных волн, более медленных по периоду на стороне поражения. У этих больных на ЭЭГ, как правило, выявляется более широкая зона очаговых патологических изменений по сравнению с действительными размерами опухолевого узла. Нарастающие отек и набухание мозговой ткани, а также дислокационные воздействия растущей опухоли могут затушевывать локализацию первичного очага и даже повести к ложной трактовке ЭЭГ: вторичные электроэнцефалографические симптомы могут быть приняты за первичные. В подобных случаях у клиницистов возникают еще большие трудности вследствие наслаивания симптомов из соседних теменной и височной долей, а также задней черепной ямки, затрудняющих топическую диагностику первичного очага. Электроэнцефалографические данные, выявляя наличие очага устойчивых полиморфных дельта-волн в затылочной области (особенно четко после дегидратации и использования зрительных стимуляций), имеют важное значение при установлении дифференциального диагноза супра- и субтенториальной локализации очагового процесса (рис. 53). Сужение зоны очаговых изменений при повторных записях ЭЭГ после дегидратации и частичное восстановление альфа-ритма и более частых колебаний в соседних участках позволяют подтвердить расположение опухоли в затылочной области, а не в темен-

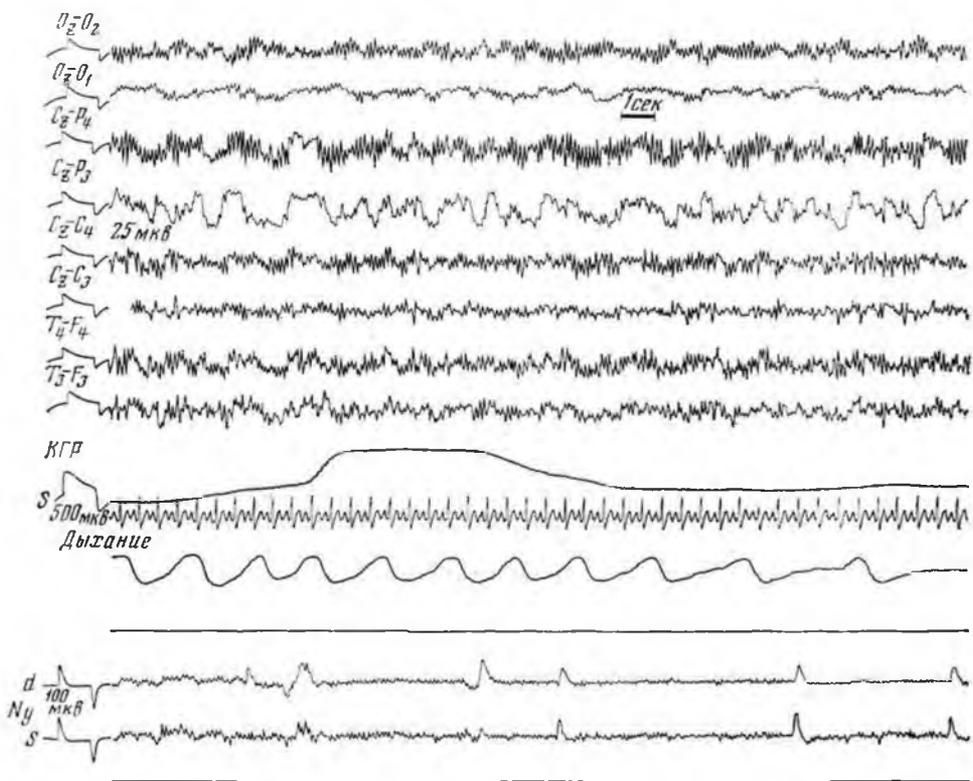


Рис. 52. Регистрация ЭЭГ, КГР, ЭКГ, дыхания, нистагма (Ny) у больного Г. Менингиома в левой затылочной области. Четкий очаг локальных медленных волн в сочетании с редукцией альфа-ритма в левой затылочной и затылочно-теменной областях. Сохранность альфа-ритма в передних отделах полушарий.

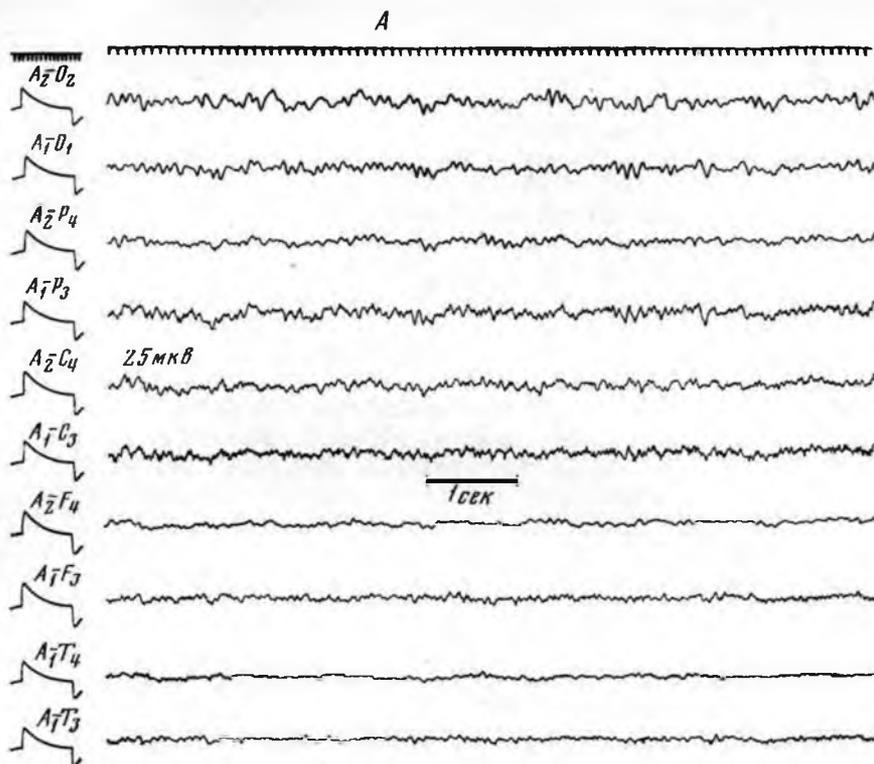


Рис. 53. ЭЭГ больной П. Опухоль в области задней черепной ямки. Периодическое появление медленных «псевдоочаговых» волн в правой затылочной области и исчезновение их при функциональных нагрузках.

А — исходный фон. Б — при звуковом раздражении.

ной и височной. Наряду с общемозговыми изменениями электрической активности коры на определенной стадии роста опухоли затылочной доли появляются вторичные дистантные ЭЭГ-симптомы в виде веретенообразно нарастающих двусторонних высокоамплитудных медленных колебаний (4—6, 5—7 в секунду), преобладающих обычно в височных и височно-лобных областях.

## ОПУХОЛИ ПОДКОРКОВОГО ГЛУБИННОГО РАСПОЛОЖЕНИЯ

В первых электроэнцефалографических исследованиях высказывалось положение, что ввиду расположения отводящих электродов на конвексальной поверхности полушарий патологические очаги обнаруживаются в ЭЭГ лишь при относительно неглубокой локализации их в коре и в ближайшей подкорке. Последующие работы показали, однако, что и при подкорковых глубоко расположенных опухолях на ЭЭГ проявляются устойчивые регионарные электроэнцефалографические симптомы, которые можно охарактеризовать как очаг патологической активности. При наличии глубинного патологического процесса от подкорковых и стволовых образований в кору больших полушарий поступает патологическая импульсация, которая находит соответствующее выраже-

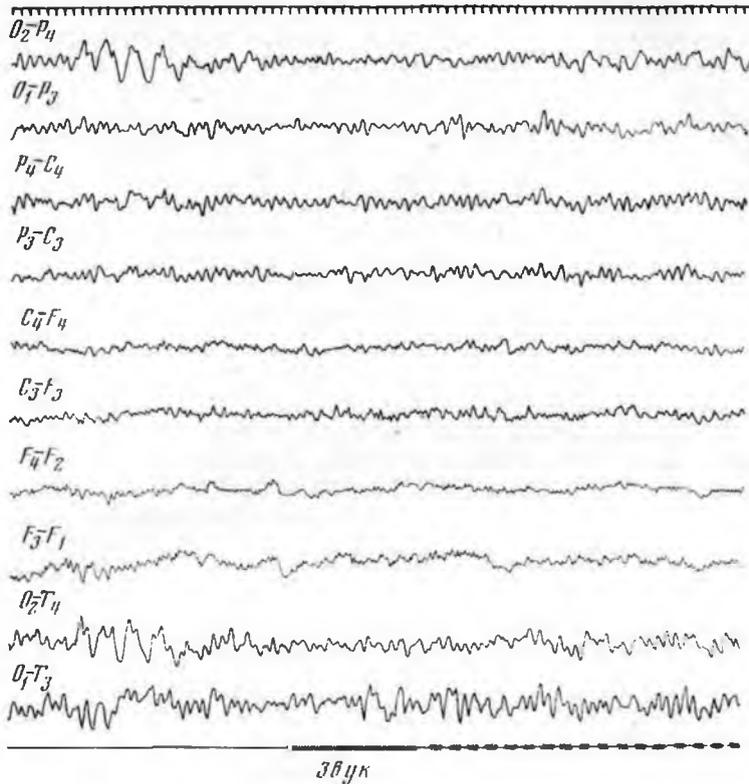


Рис. 53 (Б), продолжение.

ние в поверхностной суммарной ЭЭГ. Прогресс в изучении функции ретикулярной системы мозга позволяет по-новому подходить к анализу изменений ЭЭГ при диагностике глубоко расположенных опухолей. Обобщение опыта по электроэнцефалографическим исследованиям больных с опухолями подкорковой локализации представляет значительный интерес, с одной стороны, для изучения непосредственно на человеке влияния подкорковых ядер, в том числе и таламуса, на ритмику биопотенциалов коры, с другой — для расширения диагностической роли ЭЭГ в нейрохирургической и неврологической клиниках с целью объективного распознавания глубинных очагов патологической активности. В практическом отношении данные ЭЭГ очень важны для обоснованного отрицания первичного коркового поражения и установления глубинной локализации и отношения опухоли к подкорковым и стволовым образованиям. На определенной стадии развития опухоли подкорковых образований методом ЭЭГ и ЭКоГ можно уточнить сторону расположения патологического очага, а в некоторых случаях указать и наиболее измененные участки больших полушарий. Последнее обстоятельство имеет особую ценность при выработке показаний к оперативному вмешательству, когда нейрохирургу тактически выгодно подходить к глубинным опухолям через область наиболее измененной коры.

По сравнению с обширной литературой по электрофизиологической диагностике поверхностных опухолей больших полушарий анализу ЭЭГ

при подкорковых и стволовых новообразованиях посвящено значительно меньше исследований.

Поскольку изолированные опухоли тех или иных подкорковых структур встречаются чрезвычайно редко, целесообразно придерживаться того подразделения этих новообразований, которое принято клиницистами (М. Ю. Рапопорт, 1957; А. Я. Подгорная, 1959). Речь идет о выделении двух основных групп больных по признаку преимущественного поражения стриопаллидарной или таламической системы. В настоящем разделе представлены результаты исследования ЭЭГ 85 больных с верифицированными на операции или вскрытии опухолями стриопаллидарных ядер (65 человек) и опухолями таламуса (20 человек).

**Опухоли, поражающие преимущественно ядра стриопаллидарной системы.** Патологоанатомические данные в большинстве случаев указывают на значительную распространенность этих опухолей, поскольку они не только поражают базальные ганглии, но и распространяются на семиовальный центр и на таламус, нередко врастают в область боковых желудочков мозга. Наблюдаемая у этих больных полиморфность, вариабельность электроэнцефалографических изменений, по-видимому, и объясняется воздействием патологического очага на ряд подкорковых структур и на их связи с корой головного мозга, а также постепенным вовлечением в патологический процесс различных специфических и неспецифических афферентных систем.

Основной особенностью ЭЭГ при опухолях базальных ганглиев являются дезорганизация корковой ритмики, отсутствие доминирующего правильного ритма биопотенциалов коры наряду с отсутствием устойчивых очаговых изменений ЭЭГ по областям полушарий.

В зависимости от массивности и распространенности подкорковой опухоли, скорости ее роста характер и степень общемозговых нарушений ЭЭГ могут быть различными у разных больных. Опыт электрофизиологической лаборатории Института нейрохирургии (В. Е. Майорчик и М. Ю. Рапопорт, 1958; О. М. Гриндель и А. Я. Подгорная, 1963) показывает, что у больных с медленно растущими доброкачественными опухолями подкорковых узлов (16 человек) общемозговые изменения ЭЭГ выявляются сравнительно негрубо, в виде неравномерности амплитуды и нерегулярной выраженности альфа-ритма в затылочных, теменных и задневисочных областях при отсутствии его в передних отделах полушарий. Диффузные острые потенциалы регистрируются обычно на фоне увеличенного в лобно-центральных и лобно-височных областях бета-ритма, сочетающегося с двусторонними низкоамплитудными дельта-волнами (2—4 Гц) и группами тета-ритма (5—7 Гц), преобладающего также в передних отделах полушарий. Совокупность отмеченных изменений ЭЭГ может указывать на ирритативный характер изменения функционального состояния коры, по-видимому, в результате увеличения восходящей импульсации, поступающей из подкорковых образований в кору головного мозга. Деструктивные нарушения в базальных ганглиях и смежных с ними образованиях на секции у этих больных не устанавливались.

У больных с быстро растущими злокачественными опухолями базальных ядер выявляются более значительные общемозговые изменения ЭЭГ с почти полным отсутствием альфа-ритма, с диффузным замедлением ритма биопотенциалов по всем областям коры обоих полушарий. В зависимости от стадии развития опухоли и от выраженности сопутствующих нарушений мозговой гемодинамики, от степени отека мозговой ткани в ЭЭГ будет преобладать та или иная частота медленных

полиморфных колебаний (0,5—3 или 3—4 Гц). Одна из типичных особенностей ЭЭГ у этих больных, а именно появление мономорфных высокоамплитудных двусторонних медленных колебаний, меняющихся при афферентных раздражениях, имеет информативное значение, показывая непосредственное воздействие опухоли на оральные отделы ствола мозга.

Данные ЭЭГ не позволяют уточнить, какая именно (подкорковая или стволовая) структура претерпевает наибольшие изменения под влиянием растущей опухоли. Характер электроэнцефалографических изменений при опухолях, поражающих хвостатое и чечевидное ядро или черную субстанцию, определяется прежде всего общей реактивностью мозга на опухоль, а на этом фоне уже проявляются особенности биоэлектрической активности, обусловленные локализацией очагового поражения.

При этом, указывая, по данным ЭЭГ, на глубинность расположения опухоли, нельзя конкретизировать, какую именно подкорковую структуру смещает или прорастает опухолевый узел, поскольку нет специфических электроэнцефалографических признаков, характерных для поражения определенной подкорковой структуры.

**Опухоли зрительного бугра** дают очень непостоянную и нечеткую неврологическую очаговую симптоматику, в связи с чем правильный клинический диагноз устанавливается до операции весьма редко, подтверждаясь лишь на секции. Исследование ЭЭГ у этих больных представляет значительный интерес для изучения влияния зрительного бугра на корковую ритмику вообще и на генез нормального альфа-ритма в частности. Особенности ЭЭГ при опухолях зрительного бугра представлены в работах, основанных на небольшом количестве наблюдений. Так, Inghirami и Arfel-Capdevelle (1954) дали характеристику ЭЭГ 6 больных с опухолью зрительного бугра. Согласно их данным, наиболее характерными чертами ЭЭГ у этих больных были: замедление и дезорганизация альфа-ритма, диффузная дельта- и тета-активность, выраженная двусторонне, иногда с преобладанием на стороне опухоли, сохранность реакции десинхронизации альфа-ритма при афферентных раздражениях. Суммируя свои данные, авторы приходят к выводу, что по характеру ЭЭГ можно диагностировать глубинное субкортикальное поражение мозга, не говоря, однако, какое именно подкорковое образование поражено растущей опухолью. Аналогичные изменения ЭЭГ у 3 больных с опухолью зрительного бугра описан van der Drift в 1957 г. По его данным, срединнорасположенные опухоли, опухоли мозгового ствола и третьего желудочка вызывают двусторонние изменения в ЭЭГ и периодическое появление дельта-волн в лобных областях, что объясняется как результат воздействия и раздражения дорсо-медиального ядра зрительного бугра. Cordeau (1959) считает такое предположение вероятным, хотя на основании собственных наблюдений с проявлением четких медленных колебаний в лобных областях показал неспецифичность этого признака, так как не мог установить связь его с прямым вовлечением в патологический процесс стволовых структур. На симпозиуме (1961), посвященном электрофизиологической диагностике опухолей, van der Drift и Magnus представили анализ ЭЭГ 9 больных с первичной локализацией патологического процесса в таламусе. В этой работе авторы попытались установить корреляцию между появлением ритмической прерывистой дельта-активности в лобных областях (FIRDA) и поражением определенных ядер таламуса. При этом оказалось, что данная форма патологической электрической активности связана с раздражающим характером воздействия на дорсо-медиальные

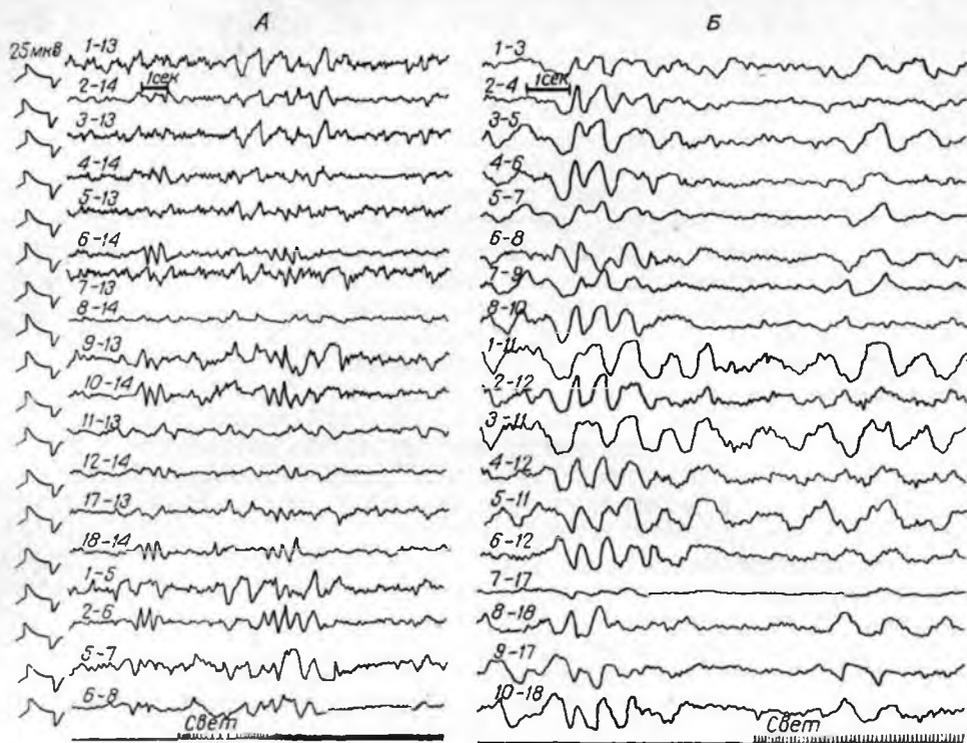


Рис. 54. ЭЭГ больной X. Опухоль таламуса.

А — относительно нетяжелое состояние больной; наряду с дельта- и тета-волнами сохраняются альфа-подобные колебания; Б — тяжелое состояние больной; исчезновение альфа- и тета-колебаний, на фоне общего замедления корковой ритмики появления групповых двусторонних медленных колебаний.

ядра, в то время как при деструктивных разрушениях этих ядер FIRDA отсутствует. В основных чертах эти наблюдения совпадают с данными Cordeau (1959) и Hess (1958).

Касаясь характеристики альфа-ритма при опухолях таламуса, van der Drift и Magnus (1961), в соответствии с данными Jasper и Buren (1953), отмечали снижение альфа-ритма на стороне преимущественного поражения у больных с деструкцией антеромедиальной части таламуса. В ряде случаев с поражением задней части таламуса альфа-ритм четко сохранялся в противоположном полушарии. Исходя из этих фактов, авторы признают два механизма регулирующего влияния таламических образований на альфа-ритм: а) поддержание коркового альфа-ритма, осуществляемое передними ядрами таламуса преимущественно противоположной стороны; б) модулирующее и депрессирующее влияние на альфа-ритм, в основном двустороннее, осуществляемое задними отделами таламуса; имеется взаимодействие этого влияния с восходящими механизмами специфической афферентной системы.

В работе Е. В. Тумского и В. Е. Майорчик (1966) дано обобщение электроэнцефалографических данных, полученных на 20 наблюдениях. Наиболее характерной чертой ЭЭГ при первичных опухолях таламуса, достигших достаточно больших размеров (в ранних стадиях такие больные попадают в клинику чрезвычайно редко), следует считать зна-

чительную выраженность общемозговых изменений коркового ритма, реже ирритативного, чаще замедленного характера (рис. 54). В тех редких случаях (2 больных), когда первичные опухоли таламуса не сопровождалась вторичными изменениями, повышением внутричерепного давления, сосудистыми нарушениями и др., альфа-ритм в покое представлялся нормальным, однако изменения его и нарастание патологических знаков в ЭЭГ обнаруживались при афферентных раздражениях.

Редукция альфа-ритма, его неравномерность и нерегулярность, как правило, были двусторонними и наблюдались как при односторонних, так и при двусторонних опухолях таламуса. В большей степени альфа-ритм сохранялся в затылочных областях, т. е. там, где и в норме он является четко выраженным и доминирующим. Медленные формы патологической активности при опухолях таламуса могут быть выражены в легкой, средней и значительной степени и преобладать в лобных, лобно-височных областях обоих полушарий. Более чем у половины больных (12 человек) медленные ритмы составляли основной фон ЭЭГ. Помимо дельта- и тета-ритма, у больных в тяжелом состоянии в момент исследования были выражены еще более медленные патологические волны (1—2 Гц). У 5 больных, сравнительно более «легких» в ЭЭГ периодически появлялись «веретена» высокоамплитудных, мономорфных медленных колебаний, наиболее устойчивых в лобных областях.

Учитывая особый интерес к механизмам возникновения этой патологической формы электрической активности, мы проанализировали ее на примере указанных 5 больных с первичными опухолями таламуса. По нашим данным, нет достаточных оснований для утверждения зависимости прерывистой медленной активности, преобладающей в лобных областях, от поражения определенных ядер таламуса, поскольку больные с наличием этой формы электрической активности не имели четких отличий хотя бы по одному признаку от тех больных, у которых они отсутствовали. Двусторонние «веретена» мономорфных высокоамплитудных медленных колебаний не коррелировали ни с анатомическими, ни с клиническими особенностями, ни с другими формами электрической активности (Е. В. Тумской, 1967). Эта форма активности, однако, не выявляется при грубой и крайней степени общемозговых изменений ЭЭГ, когда преобладают очень медленные волны (0,3—2 колебания в секунду), имеющие тенденцию к снижению амплитуды и не меняющиеся при включении даже сильных раздражений.

Самостоятельный интерес представляет исследование влияния афферентных раздражений (сплошных и ритмических) на корковую ритмику у больных с опухолью зрительного бугра. У 13 из 20 больных было отмечено значительное снижение выраженности реакции активации: десинхронизация альфа-ритма была частичной и нестойкой на фоне действия светового раздражителя. В отдельных случаях альфа-ритм не менялся, однако реактивные изменения при этом могли проявляться в увеличении эпилептоидных острых разрядов или в снижении амплитуды фоновых медленных волн.

Реактивные изменения ЭЭГ на примере этой группы больных демонстрируют справедливость общего положения о зависимости конкретной электрографической формы реакции от исходного фона ЭЭГ. При учащенном ритме фоновых биоэлектрических потенциалов (18—24 Гц) световая стимуляция вызывает появление синхронных медленных колебаний (8—10, 6—8 Гц), если же в исходной ЭЭГ преобладает медленная ритмика (3—5, 4—6 Гц), то афферентные раздражения вызывают десинхронизацию и снижение амплитуды фоновых колебаний. Обе формы реак-

тивных изменений отражают, вероятно, результирующий эффект на ЭЭГ: в одних случаях ирритативного фона и входящих импульсов, в других — частично деафферентированного фона и тех же входящих импульсов.

При односторонней опухоли таламуса (у 12 больных) асимметрия биоэлектрической активности определялась в 5 наблюдениях вследствие преобладания патологических нарушений ЭЭГ на стороне опухоли. При двусторонней симметричной опухоли зрительных бугров изменения электрической активности, как правило, были двусторонними, без асимметрии по полушариям. На стороне преимущественного поражения мозговых структур у 9 из 20 больных выявлялись так называемые «псевдоочаги», чаще в височно-лобной области, в форме довольно устойчивых медленных волн и комплексов пик-волна; реже подобные локальные знаки были выражены в теменно-затылочной и центральной области. Вторичное происхождение этих локальных «псевдоочаговых» изменений в коре больших полушарий при опухолях таламуса может быть установлено по ряду признаков: сохранность частых колебаний на фоне дельта-волн, периодичность появления последних в ЭЭГ и реактивная изменчивость при включении и выключении внешних раздражений, что в совокупности более характерно для глубинно расположенного очагового процесса, а не для первично полушарного. Асимметрия корковой биоэлектрической активности при опухолях таламуса и появление в ЭЭГ «вторичного» очага могут быть вызваны либо нарушением регулирующего влияния таламических ядер на корковую ритмику, либо непосредственным воздействием опухоли на окружающую ткань.

Имеющиеся в литературе данные и наши наблюдения говорят о возможности обоих механизмов. Так, преимущественно одностороннее замедление альфа-ритма у больных с односторонней опухолью таламуса (Jasper, van Buren, 1953; Van der Drift, Magnus, 1961), так же как одностороннее замедление ритма у кошек со стереотоксическим разрушением интраламинарных ядер, дорсо-медиального и переднего вентрального ядер таламуса, могут свидетельствовать о нарушении влияния таламических структур на корковую ритмику. В пользу второго предположения о возникновении вторичного очага в результате непосредственного воздействия опухоли свидетельствует наиболее часто встречающаяся локализация очаговых проявлений в височных и лобных областях, которые в первую очередь сдавливаются опухолью, в особенности если опухоль достигает значительных размеров.

Из экспериментальных и клинко-физиологических работ можно сделать заключение о роли нарушения деятельности ретикулярной формации ствола в механизме наблюдаемых при опухолях зрительного бугра изменений ЭЭГ (Hess, 1958, 1961; Е. В. Тумской, 1966). Это может быть следствием прямого разрушения и инфильтрации опухолью структур зрительного бугра, главным образом медиальных его отделов, где расположена таламическая ретикулярная формация и ее восходящие связи. При двусторонней опухоли создаются условия для непосредственного поражения медиальных отделов обоих зрительных бугров. Определенное значение могут иметь при этом и изменения ретикулярной формации мезенцефального уровня, тесно связанной с ретикулярными образованиями других уровней ствола. Дизэнцефальные образования ствола могут быть патологически изменены в результате оказываемого давления, оттока, вращающего опухоль, дислокации и смещения ствола в тенториальное отверстие. Это предположение подкрепляется неврологической симптоматикой с наличием у этих больных четверохолмного синдрома, а также симптомов понтобульбарного уров-

ня и вестибулярных нарушений (Lairy, 1956; А. Я. Подгорная, 1959; Э. И. Кандель, 1959; Е. В. Тумской, 1967, 1969).

Можно полагать, что среди факторов, ответственных за электроэнцефалографические изменения при опухолях таламуса, помимо перерыва неспецифических афферентных путей от мезенцефальных образований к коре, несомненное значение имеют и ирритативные эффекты в результате воздействия опухоли на подкорковые структуры, а также изменения гемодинамики мозга и химизма крови, сопутствующие обычно развитию глубинных опухолей мозга. Литературные данные и исследования, проведенные в Институте нейрохирургии имени Н. Н. Бурденко, совпадают в том отношении, что показывают отсутствие специфических электроэнцефалографических симптомов, по которым можно было бы отличать опухоли таламуса от опухолей других подкорковых образований (базальных ганглиев, боковых желудочков и т. п.). Сходство электроэнцефалографических изменений при локализации очагового поражения в различных подкорковых структурах, вероятно, обусловлено вовлечением в патологический процесс ретикулярной формации ствола мозга вследствие сдавления его, дислокации, а в далеко зашедших стадиях развития опухолей и инфильтрации структур мозгового ствола.

Многообразие и вариабельность изменений ЭЭГ у больных с глубинными подкорковыми опухолями вообще и с опухолями таламуса в частности становятся понятными, если учитывать: 1) различную степень блокирования ретикулярной системы от негрубой с сохранностью в той или иной степени активации до значительной с полным отсутствием реакции активации; 2) различную выраженность ирритативных сдвигов, которые проявляются в ЭЭГ вспышками дельта- или тета-ритма, «веретенами» двусторонних медленных высоких колебаний или заостренной формой неравномерного альфа-ритма с признаками эпилептоидной активности; 3) индивидуальные различия ЭЭГ в результате функциональной неоднородности структур мозгового ствола и неравнозначных проявлений ирритации и деструкции могут дать значительно отличающиеся друг от друга суммарные эффекты, которые возникают при очаговой патологии на разных уровнях ствола.

**Опухоли боковых желудочков мозга.** Трудности дифференциального диагноза опухолей желудочковой системы головного мозга, меньшая дозволенность при этом контрастных методов исследования обосновывают привлечение щадящих и в то же время объективных методов для установления топического диагноза желудочковой опухоли мозга. Глубинное расположение опухоли, разная степень вовлечения в патологический процесс подкорковых и стволовых структур мозга, а также развивающаяся в процессе роста опухоли окклюзионная гидроцефалия затрудняют ЭЭГ-локализацию патологического очага в желудочках мозга, по косвенным данным обычной электроэнцефалограммы, записанной с выпуклой поверхности полушарий.

Lairy-Boines и Dreyfus — Brisac (1950) при опухолях боковых желудочков описали преобладание тета-ритма (5—7 колебаний в секунду) в заднетеменных и задневисочных областях наряду с высокоамплитудными мономорфными медленными колебаниями, более выраженными на стороне опухоли, которые увязывались авторами с ирритацией глубинных стволовых образований. Van der Drift (1957) подтвердил наличие выраженной тета-ритмики и добавил данные о сочетании ее с дельта-волнами, наиболее выраженными в теменно-височно-затылочной области, больше на стороне преимущественного экстравентрикулярного роста опухоли. Медленная активность в ЭЭГ автором объясняется как следствие отека нервной ткани, окружающей увеличенный закупорен-

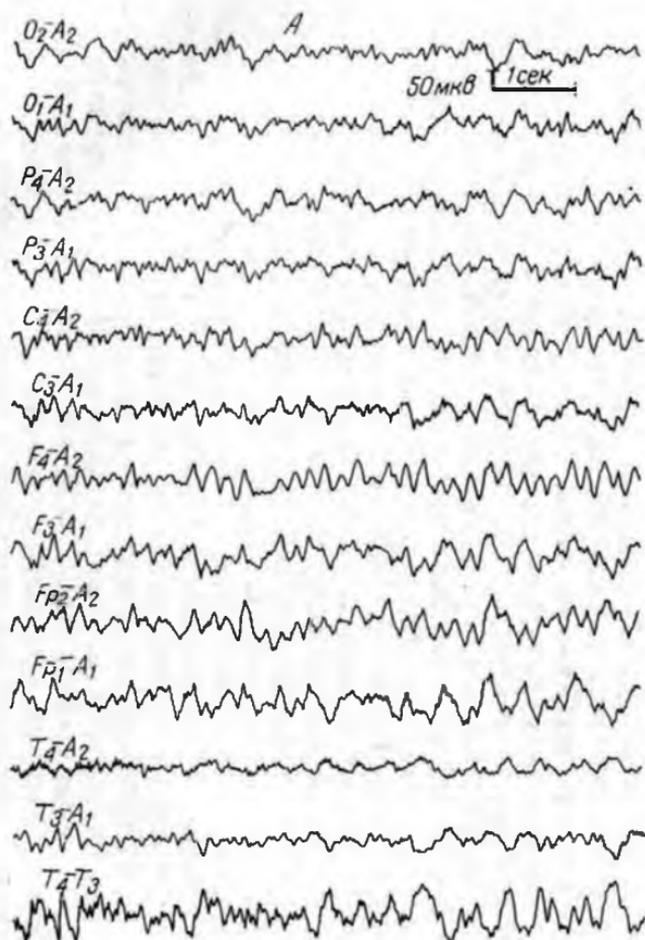
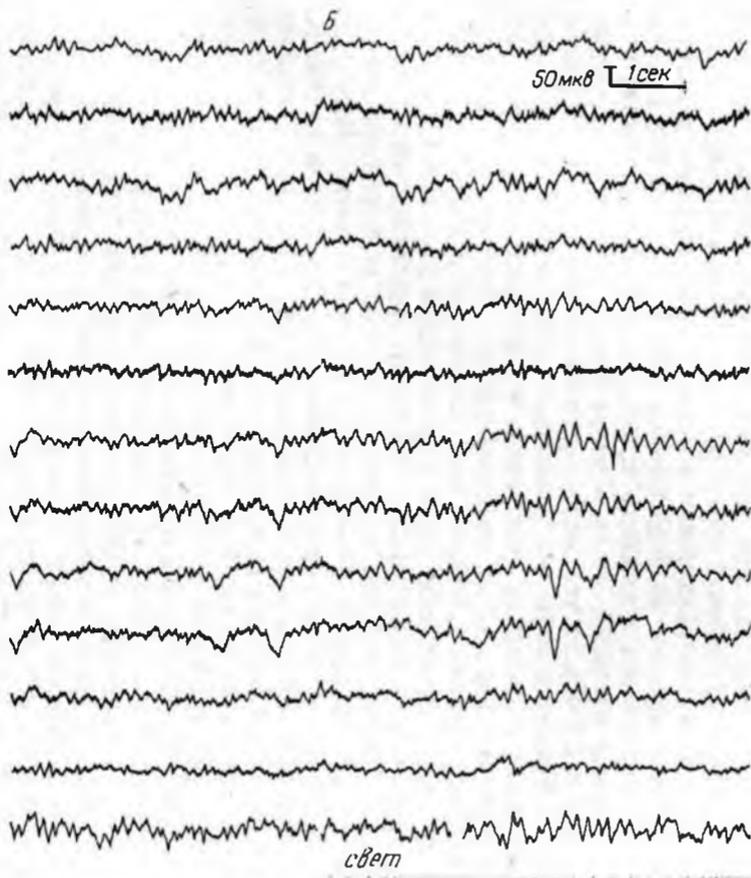


Рис. 55. ЭЭГ больного Ш.  
 А — общее замедление ритмики корковых потенциалов; помим  
 характера; Б — уменьшение диффузных медленных волн



Опухоль правого бокового желудочка.  
о тета-ритма, заметны более медленные патологические волны двустороннего  
после дегидратации, синхронизация тета-колебаний при световом раздраже-  
и частотой 5 гц.

ный боковой желудочек. Значительная вариабельность ЭЭГ при опухолях боковых желудочков подчеркивается в работе Н. П. Бехтеревой (1960), считающей, что опухоли боковых желудочков доступны для ЭЭГ-диагностики только в тех случаях, когда новообразование оказывает влияние на окружающее мозговое вещество. Исследования О. С. Успенской (1957) и В. Е. Майорчик (1960) показали, что опухоли боковых желудочков на первых стадиях развития могут длительное время не вызывать заметных изменений биопотенциалов коры, записанных в состоянии относительного покоя. Однако при функциональных нагрузках, применяемых во время записи ЭЭГ, можно выявить не только сторону поражения, но и зону наибольших функциональных изменений коры, совпадающую обычно с направлением экстравентрикулярного роста опухоли, воздействующей на подкорковые ствольные образования, а через них вторично и на кору. Присоединяющиеся на определенной стадии развития желудочковой опухоли гидроцефально-гипертензионные явления вызывают общемозговые изменения ЭЭГ во всех областях полушарий в виде медленных волн частотой 1—3 гц, которые или не меняются, или мало меняются под влиянием афферентных раздражений, но снижаются по амплитуде после дегидратации (мочевина, меркузал) (рис. 55).

На ранних стадиях развития первично-желудочковой опухоли общемозговые изменения ЭЭГ могут быть выражены разлитой ирритацией или гиперсинхронизацией и заостренной формой альфа-ритма.

По мере дальнейшего роста опухоли боковых желудочков наблюдаются уменьшение амплитуды и нерегулярность альфа-ритма, появление диффузных тета-волн и двусторонних комплексов пик-волна и, наконец, появление «веретен» двусторонних мономорфных медленных колебаний генерализованного характера, но более устойчивых в лобных областях.

Сохранность основного коркового ритма в ЭЭГ при опухолях боковых желудочков может свидетельствовать о вторичном вовлечении коры головного мозга в патологический процесс. Электроэнцефалографические признаки глубокой локализации и воздействия патологического очага на ствольные образования в сочетании с общемозговыми изменениями ЭЭГ и с наличием в отдельных случаях «псевдоочаговых» изменений — все это обуславливает сложность и многообразие картины биопотенциалов у больных с опухолями боковых желудочков.

Воздействие патологического очага на оральные отделы ствола, включая ретикулярную формацию среднего и промежуточного мозга, так же как и при опухолях таламуса и базальных ганглиев, проявляется на ЭЭГ в пароксизмальных группах двусторонних медленных синхронных ритмов, наиболее выраженных в лобных областях (рис. 56).

Конкретная форма появления этих ритмов у разных больных может быть различной (мономорфные высокоамплитудные медленные колебания 2—4 Гц, тета-ритм с характерной частотой 5—7 Гц, группы гиперсинхронного альфаподобного ритма). Билатеральность синхронизированных медленных волн не исключает возможности их асимметричного проявления даже при новообразованиях средней линии. Происхождение гиперсинхронных ритмов Gastaut и соавторы (1958), Kreindler (1958) и др. объясняют дисфункцией ствола, в частности ирритирующим воздействием желудочковой опухоли на восходящую ретикулярную формацию.

Помимо объективной оценки отношения желудочковой опухоли к ствольным образованиям, ценность метода ЭЭГ при этой форме трудно диагностируемой нейрохирургической патологии состоит в том, что

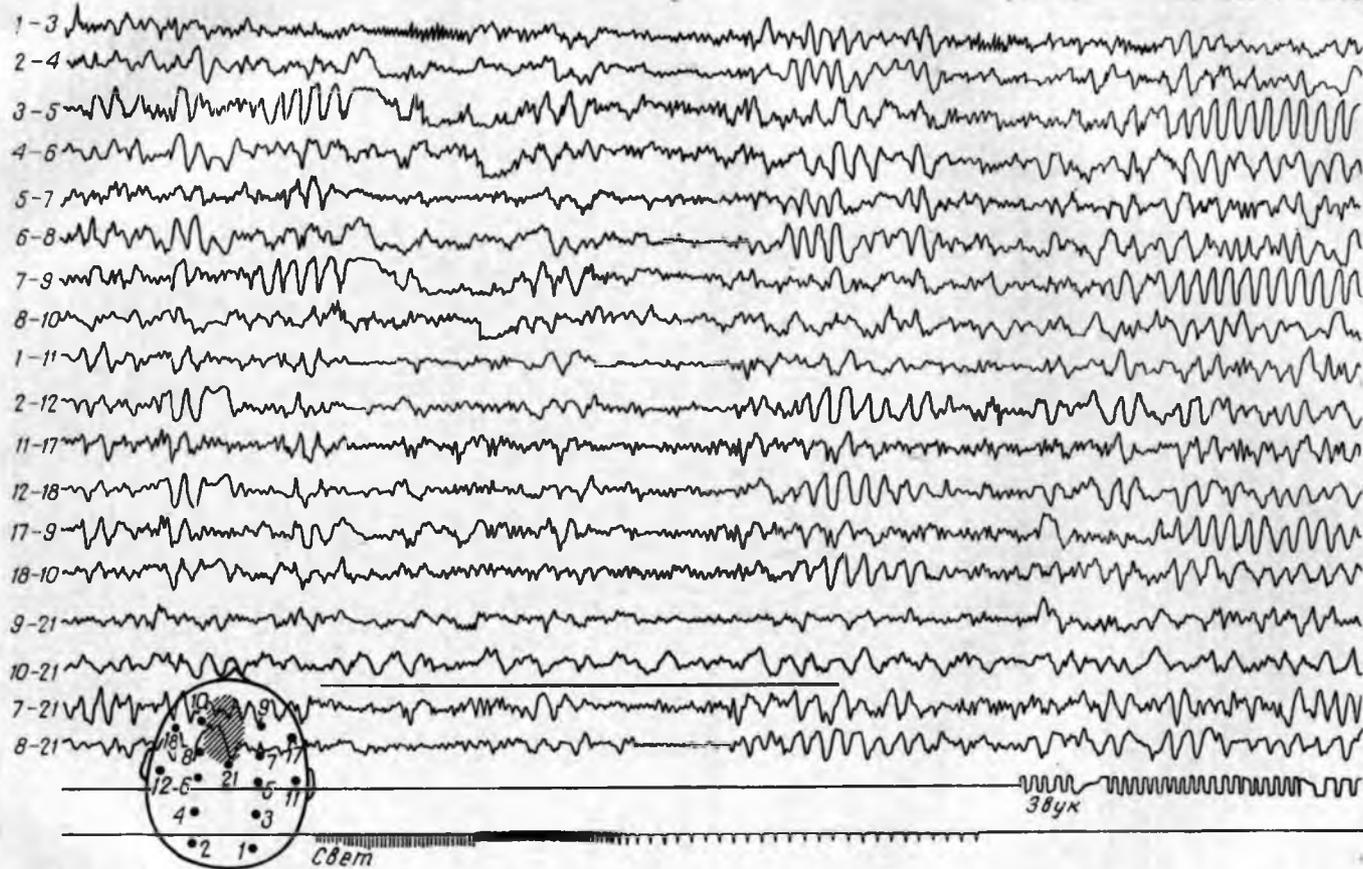


Рис. 56. ЭЭГ больного Б. с опухолью левого бокового желудочка. Периодические всплески медленных синхронных высокоамплитудных колебаний генерализованного характера, нарастающие при ритмических раздражениях. В зоне очага патологической активности (8—10-й электроды) выражены полиморфные медленные волны с меньшей амплитудой.

в большинстве случаев с помощью ЭЭГ удается обосновать вывод о глубинном расположении опухоли, а иногда выявить сторону преимущественного поражения мозга и даже зону наибольших изменений функционального состояния коры больших полушарий.

**Опухоли прозрачной перегородки** имеют отличительные клинические особенности от опухолей боковых желудочков, по своей топографии являясь внутрижелудочковыми или в своем развитии проходят стадию желудочковой локализации. В связи с этим изменения ЭЭГ при опухолях прозрачной перегородки имеют много сходства с изменениями ЭЭГ при опухолях боковых желудочков.

Прозрачная перегородка (*septum pellucidum*) относится к числу образований средней линии головного мозга. У человека она представляет собой два тонких нейроглиальных листка, которые содержат небольшое количество ганглиозных клеток, относящихся к первичным обонятельным центрам, и рудиментарные волокна, относящиеся к длинной системе свода. Учитывая это, можно полагать, что в норме и в условиях патологии биопотенциалы самой прозрачной перегородки настолько ничтожны, что практически они не находят отражения в поверхностной ЭЭГ, записываемой через покровы черепа. В связи с этим нельзя ожидать каких-либо характерных нарушений ЭЭГ, связанных с поражением самой прозрачной перегородки. В Институте нейрохирургии обобщены результаты электроэнцефалографического исследования больных с верифицированными опухолями прозрачной перегородки (Л. Б. Лихтерман, 1961). Эта форма срединно-расположенной опухоли мозга, помимо общей реакции организма, может вызывать изменения функционального состояния коры, а следовательно, и соответствующие сдвиги в ЭЭГ тремя путями: 1) воздействием на оральные отделы ствола; 2) локально-избирательным сдавлением или прорастанием в соседние образования полушарий мозга; 3) нарушением ликвороциркуляции и венозного оттока.

Поскольку неврологический метод и метод ЭЭГ отражают функциональные, нейродинамические сдвиги в нервной системе, установление корреляций данных этих двух методов при опухолях прозрачной перегородки представляется перспективным для понимания неврологических симптомов и закономерностей проявления стволовой патологии на ЭЭГ.

Анализ ЭЭГ 29 больных позволил выделить три типа электроэнцефалографической патологии, которые в основных чертах коррелируют с общим состоянием больного и со стадией заболевания.

Первый тип ЭЭГ отличается весьма умеренными общемозговыми изменениями, сохранностью у ряда больных хорошо выраженного альфаритма, который продолжает оставаться доминирующим. Эти данные коррелируют с общим сравнительно не тяжелым состоянием исследуемых больных. У некоторых больных отмечена дезорганизация альфаритма: неравномерность его по амплитуде, неустойчивость по форме и нерегулярность. Дельта-активность представлена незначительно и главным образом в передних отделах мозга. Эпилептоидная активность выражена билатерально, как правило, фокус эпилептогенной активности в коре не выявлялся, что позволяло сделать заключение о глубинном источнике эпилептических припадков при опухолях прозрачной перегородки, если они имели место.

Второй тип ЭЭГ при опухолях прозрачной перегородки отличается более значительными общемозговыми изменениями биопотенциалов с признаками непосредственного влияния процесса на оральные отделы ствола. На этом фоне нечетко выступают очаговые нарушения в ЭЭГ.

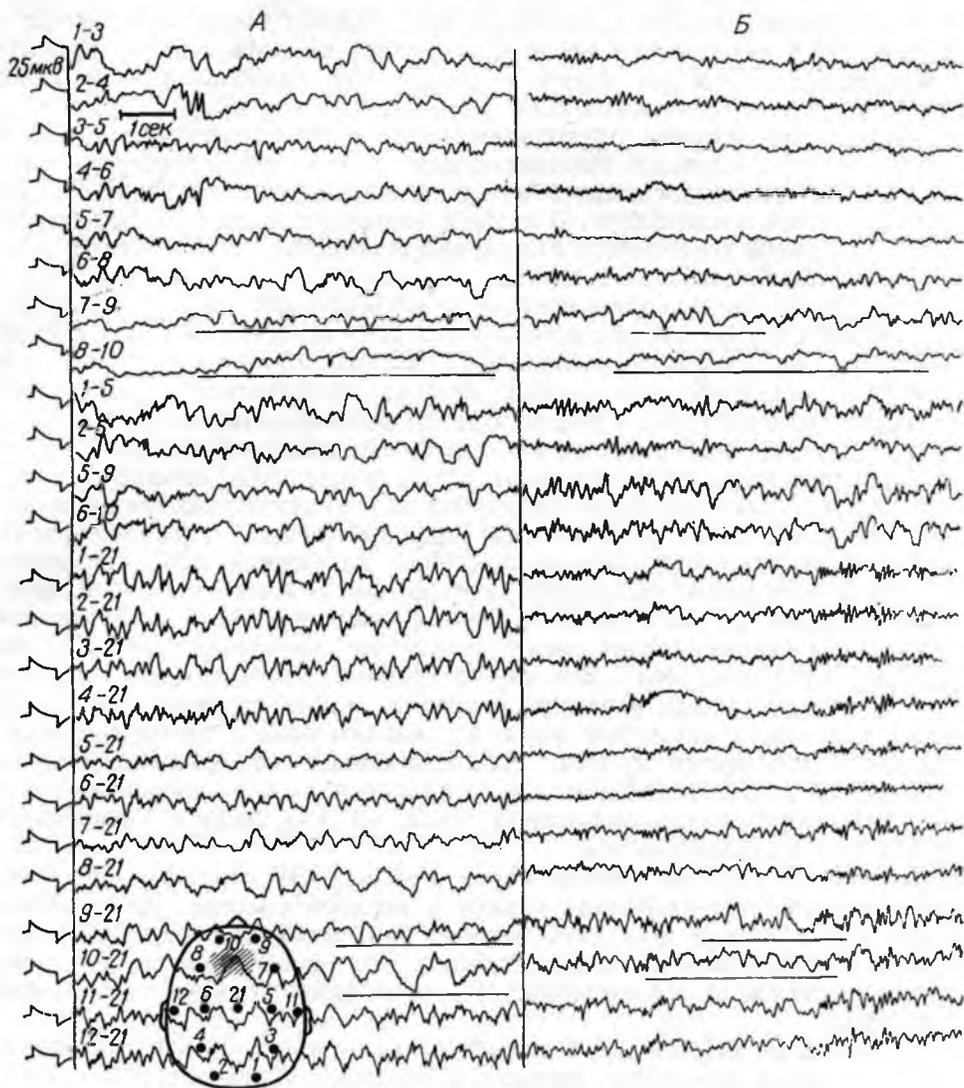


Рис. 57. ЭЭГ больного С. с опухолью прозрачной перегородки.

А — общее замедление корковой ритмики с наличием тета-ритма и более медленных двусторонних патологических волн. Наиболее выраженные двусторонние медленные волны при сагиттальных отведениях; Б — уменьшение медленных ритмов после дегидратации, появление альфа-ритма в затылочных областях полушария; в лобных областях остаются медленные волны, при сагиттальных отведениях — «вспышки» альфа-колебаний.

явно вторичного характера. Если ЭЭГ первого типа представляют собой отражение внутрижелудочковой локализации опухоли, которая проявляется нарушениями ликвороциркуляции, то второй тип изменений ЭЭГ отражает период нарастающего воздействия опухоли на образования диэнцефально-мезэнцефального уровня ствола.

Третий тип ЭЭГ характеризуется еще более выраженными общемозговыми изменениями, но уже без стволовых черт и с постоянным преобладанием патологической активности в обеих лобных областях без признаков устойчивой межполушарной асимметрии (рис. 57).

Клинически у этих больных на фоне внутричерепной гипертензии и тяжелого состояния выявляется психоневрологическая симптоматика

лобно-каллезного поражения. Соответственно и на ЭЭГ патология выражается значительным замедлением основного ритма, угнетением частых колебаний, наличием диффузной низкоамплитудной полиморфной дельта-активности разного периода. На этом фоне группы двусторонних синхронных мономорфных колебаний, как правило, не появлялись. В ЭЭГ третьего типа вторичные изменения локального характера, так называемые «псевдоочаги», определялись в лобных областях коры. Они не были столь устойчивы, как при первичном поражении лобных областей коры, имели всегда двусторонний характер и сочетались с общемозговыми значительными изменениями.

Таким образом, электроэнцефалограмма при этой форме трудно диагностируемых глубинных опухолей мозга не может иметь такого прямого диагностического значения, как при опухолях коры больших полушарий. Вместе с тем она существенно помогает в освещении таких важных вопросов неврологической диагностики, как глубинность процесса, его близость к оральным отделам ствола, отрицание первичного очага патологической активности в коре больших полушарий.

У некоторых больных по данным ЭЭГ представляется возможным определить сторону преимущественного поражения мозга и наибольшего воздействия глубинного очага на ту или иную область полушария. Параллелизм возникновения орально-стволой неврологической симптоматики и ЭЭГ-признаков влияния опухоли прозрачной перегородки на оральные отделы ствола подчеркивают генетическую связь отмеченных изменений ЭЭГ и ствольных структур.

Следует отметить, что при всей вариабельности картины ЭЭГ можно очертить круг патологических изменений, характерных для опухолей подкорковых узлов. Отмеченная выше совокупность дизритмии корковых биопотенциалов и максимальной выраженности групп синхронных билатеральных медленных колебаний в лобных областях как при двустороннем, так и при одностороннем поражении является типичной для подкорковой локализации опухоли мозга.

## **ОПУХОЛИ В ОБЛАСТИ ЗАДНЕЙ ЧЕРЕПНОЙ ЯМКИ**

По данным Института нейрохирургии имени Н. Н. Бурденко, субтенториальные опухоли составляют 30,4% всех опухолей головного мозга взрослых (И. М. Иргер, 1959); у детей этот процент доходит до 64,8 (Г. П. Корнянский, 1950). К опухолям области задней черепной ямки относятся опухоли: полушарий мозжечка, червя мозжечка, IV желудочка, мосто-мозжечкового угла, невриномы слухового нерва, опухоли мозгового ствола, продолговатого мозга, варолиева моста (И. Я. Раздольский, 1957).

В первых клинико-электроэнцефалографических работах высказывались сомнения по поводу диагностической ценности ЭЭГ при опухолях субтенториальной локализации, так как при этом наблюдаются лишь общемозговые изменения корковых биопотенциалов, без каких бы то ни было опорных данных для выявления топике процесса в пределах задней черепной ямки (Walter, 1937; Williams, Jibbs, 1939; Cobb, 1944, и др.). При дальнейшем накоплении фактического материала также не удавалось обнаружить характерного признака в ЭЭГ, по которому можно было бы отличить опухоль, расположенную в задней черепной ямке, от полушарной опухоли. Однако по комплексу ЭЭГ-симптомов с учетом особенностей общемозговых, ствольных и локальных изменений электрической активности коры больших полушарий можно в большин-

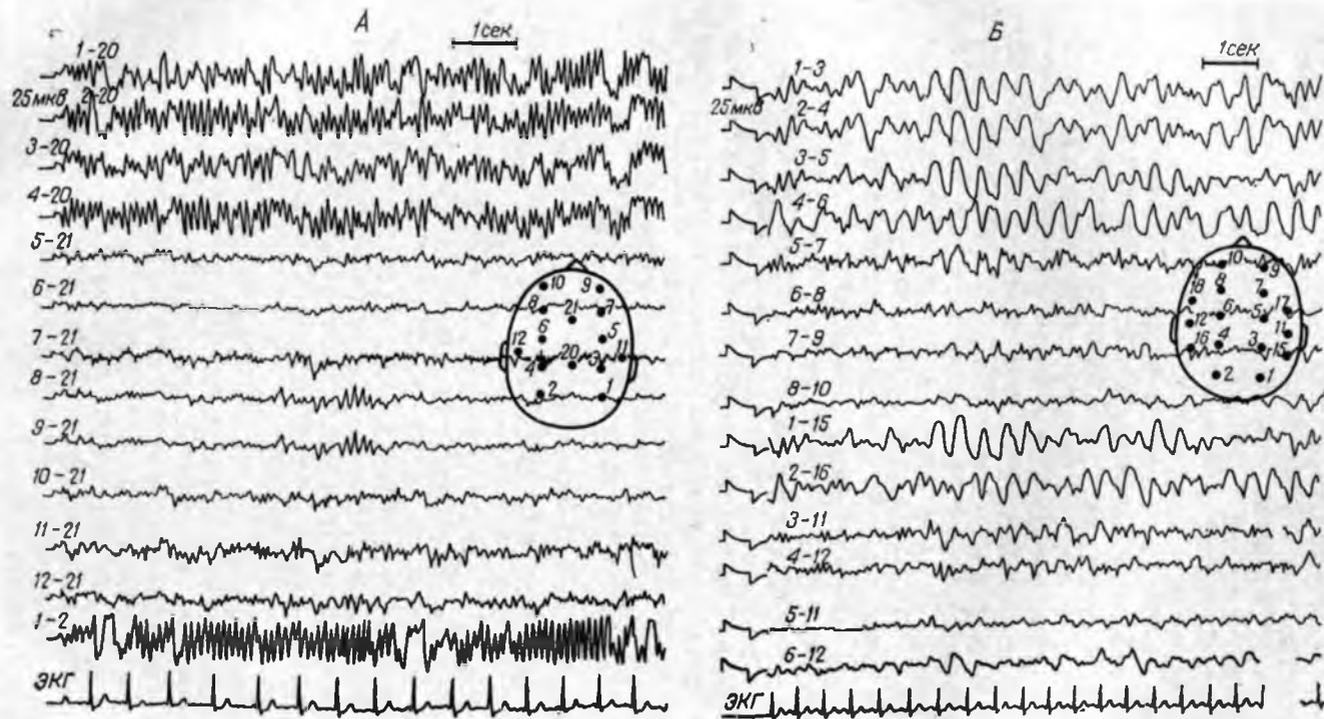


Рис. 58. Разные формы общемозговых изменений ЭЭГ у 2 больных с опухолью в области задней черепной ямки. А — ЭЭГ больного П.на с опухолью червя и левого полушария мозжечка; при сохранном альфа ритме выражены острые волны и комплексы пик-волна, преобладающие в затылочно-теменных отведениях с сагиттальным электродом, в передних отделах полушарий десинхронизация корковой ритмики; Б — ЭЭГ больной Г.ной с опухолью IV желудочка; более значительные общемозговые изменения с наличием двусторонних медленных синхронных колебаний, преобладающих в затылочных и теменных областях.

стве наблюдений правильно определить заднечерепную локализацию опухоли и дифференцировать ее от супратенториального поражения мозга.

**Общемозговые изменения ЭЭГ при опухолях субтенториальной локализации.** Изменения ЭЭГ при опухолях задней черепной ямки изучались в работах Walter (1936), Bickford и Baldes (1947), Bagchi и соавторов (1952), Daly и соавторов (1953), Н. Л. Горбача (1957), Н. С. Благовещенской (1957), Т. О. Фаллер (1957), С. Д. Додхоева (1965) и др.

При отсутствии клинических признаков внутричерепной гипертензии и при хорошем состоянии больного ЭЭГ может приближаться к нормальной (у 22—25% больных); альфа-ритм при этом доминирует, оставаясь в пределах нормального частотного диапазона (9—12 колебаний в секунду), десинхронизируется при афферентных раздражениях. По мере развития опухоли субтенториальной локализации наблюдаются диффузные изменения ЭЭГ разнообразного характера и интенсивности, начиная от легких, небольших до грубейших (рис. 58). Вариабельность характера и степени общемозговых изменений ЭЭГ при опухолях задней черепной ямки отмечалась всеми авторами. Описаны различные стадии перехода альфа-ритма к более замедленной ритмике 7—8 Гц; у ряда больных наряду с замедлением основного ритма ЭЭГ четко проявлялись тета-колебания (5—7 Гц) и диффузные дельта-волны (1—4 Гц) (Bagchi et al., 1952; Fischgold, Lairy-Bounes, 1950; Daly et al., 1953; Н. Л. Горбач, 1957; Т. О. Фаллер, 1959).

Указанные авторы отмечали, что диффузные изменения биопотенциалов коры больших полушарий, особенно появление генерализованной дельта- и тета-активности, а также более медленных волн (1—3 Гц) при опухолях задней черепной ямки обусловлены влиянием таких факторов, как повышение ликворного давления в желудочковой системе мозга, нарушение мозгового кровообращения, сдавление и смещение окружающих структур ствола мозга, что приводит к расстройству отдельных нервных структур, а целых систем, имеющих в функциональном отношении тесную связь с большими полушариями мозга. Выраженные изменения электрической активности во всех областях коры обоих полушарий у большинства этих больных показывают, что опухоль, локализованная в области задней черепной ямки, не является только местным изолированным очагом поражения, а приводит к изменению функционального состояния мозга в целом. В генезе этих общих функциональных сдвигов, помимо вторичного гидроцефально-гипертензионного поражения коры и дислокаций, определенную роль несомненно играет воздействие патологического очага на ретикулярную субстанцию и многочисленные афферентные пути, проходящие на этом уровне центральной нервной системы. Это воздействие может быть ирритирующим с эффектом устойчивой десинхронизации альфа-ритма, дизритмии мозговых потенциалов с преобладанием частых колебаний и эпилептоидных разрядов, а может быть блокирующим с эффектом частичной деафферентации коры, что проявляется обычно на ЭЭГ в виде замедления основного коркового ритма (рис. 59).

В работах Н. Л. Горбача (1957), Т. О. Фаллер (1957) и С. Д. Додхоева (1965) проводились сопоставления между степенью нарушения биопотенциалов коры и выраженностью гипертензионного синдрома. При этом не было отмечено параллелизма, так как оказалось, что общемозговые нарушения биопотенциалов соответствуют не столько степени выраженности гипертензионного синдрома, сколько тяжести состояния больного в момент регистрации ЭЭГ. Данные Т. О. Фаллер показывают, что нередко при высоком уровне внутричерепной гипертен-

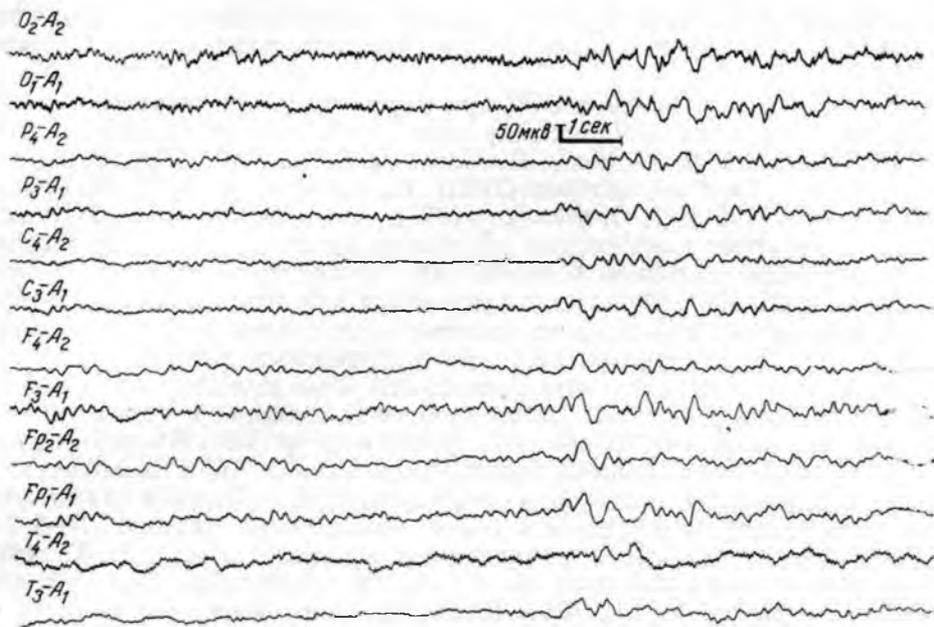


Рис. 59. ЭЭГ больного Ш-ра с опухолью правого полушария мозжечка. Общее замедление корковой ритмики, периодическое появление групп высокоамплитудных медленных колебаний генерализованного характера.

зии, но удовлетворительном состоянии больного может быть сохранен альфа-ритм и общие изменения ЭЭГ выражены сравнительно негрубо. У больных, исследованных в тяжелом состоянии со значительными клиническими общемозговыми нарушениями (вялость, заторможенность), но при умеренном повышении внутричерепного давления, на ЭЭГ всегда проявлялись значительные изменения в виде отсутствия альфа-ритма и преобладания медленных полиморфных колебаний большого периода (0,5—2 в секунду), мало меняющихся при внешних раздражениях.

В работе С. Д. Додхоева также есть указания на отсутствие прямой зависимости между изменениями ЭЭГ и высотой ликворного давления. Внутричерепная гипертензия коррелирует с изменениями ЭЭГ лишь в тех наблюдениях, в которых она обусловлена сочетанием нескольких взаимосвязанных факторов, вызывающих глубокое изменение функционального состояния коры.

**Изменения ЭЭГ, обусловленные воздействием опухоли на ствольные образования мозга.** Анализируя литературные и собственные данные изменений ЭЭГ при опухолях задней черепной ямки, нельзя не остановиться на роли ствольных структур в генезе этих изменений. Vickford и Baldes (1947), Paillas и соавторы (1948) наблюдали аномалии ЭЭГ, двусторонние симметричные по полушариям и непостоянные с наличием в 50% случаев пароксизмальных синхронных ритмов. Эти нарушения картины ЭЭГ авторы связывали с растягиванием больших полушарий и промежуточного мозга вследствие гидроцефалии. Fishgold и Lairy-Boines (1950), записав ЭЭГ 38 больных с субтенториальными опухолями, высказали предположение, что появляющиеся периодические вспышки тета-ритма и пароксизмы более медленных высокоамплитудных колебаний гиперсинхронного мономорфного характера дол-

жны расцениваться не как первично-корковый, а как вторичный «отдаленный» ритм (рис. 60). В исследованиях Martin и Martin (1950) также отмечается значительная выраженность при опухолях задней черепной ямки «отраженных» групп медленных колебаний, возникающих вследствие анатомического или функционального поражения стволовых образований (среднего и межзаточного мозга). Выраженность различных форм синхронных ритмов в ЭЭГ при опухолях задней черепной ямки некоторые авторы трактуют как следствие расстройства функции нервных структур промежуточного мозга, которое может возникнуть в результате регионарной гидроцефалии в области III желудочка в случаях нарастающего ликворного давления (Paillas et al., 1947, 1953; Paul et al., 1964). Допуская возможность данного механизма, следует иметь в виду, что появление гиперсинхронных ритмов в ЭЭГ при опухолях задней черепной ямки прежде всего может быть связано с непосредственным влиянием патологического очага и гидроцефалии на соседние структуры нижнего отдела ствола.

И. М. Гильман (1958), В. Е. Майорчик, Н. А. Филипычева и Н. С. Благовещенская (1968) у части больных с поражением задней черепной ямки обнаружили в затылочно-теменных областях увеличенный по амплитуде гиперсинхронный альфа-ритм, чередующийся с комплексами пик-волна, и объясняют его воздействием патологического

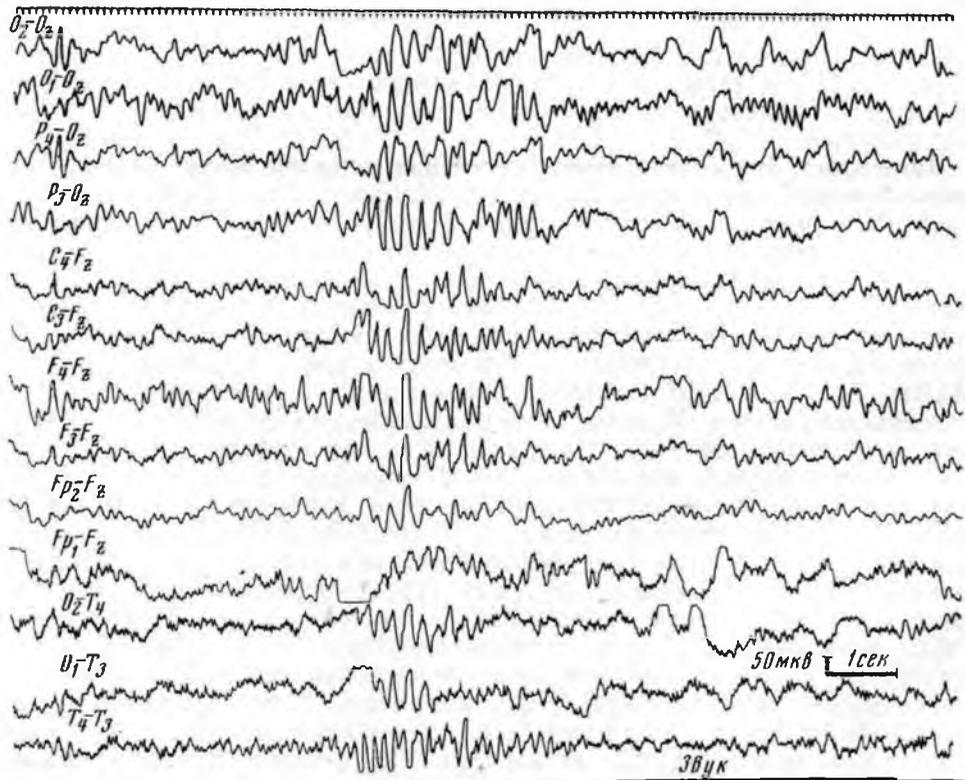


Рис. 60. ЭЭГ больной Т-ва с опухолью блуменбахова ската, непосредственно воздействующей на варолиев мост. «Вспышки» высокоамплитудных медленных колебаний генерализованного характера. Общемозговые нарушения ЭЭГ по типу десинхронизации корковой ритмики; периодическое появление групповых двусторонних синхронных медленных колебаний.

счага на ретикулярную формацию продолговатого мозга и деформацией некоторых участков его. Значительное влияние ретикулярной формации нижних отделов мозгового ствола на генез гиперсинхронных медленных колебаний в коре больших полушарий подтверждается экспериментальными данными Moguzzi и Magoun (1949), Moguzzi (1959), а также результатами исследования корковых реакций в ответ на прямые раздражения продолговатого мозга и варолиева моста во время нейрохирургических вмешательств в области задней черепной ямки (В. Е. Майорчик, Л. А. Корейша и Г. А. Габиров, 1959, 1962).

Имеющийся фактический материал свидетельствует против приурочивания всплеск двусторонних высокоамплитудных мономорфных медленных колебаний к нарушению функции какой-то одной стволовой структуры. Эта форма электрической активности возникает в коре вследствие патологического изменения функции нервных образований ствола — с одной стороны, и нарушения корково-стволовых взаимоотношений — с другой стороны. В генезе указанных нарушений принимает участие ряд факторов, среди которых наиболее важными являются следующие: 1) сдавление структур мозгового ствола вследствие отека и набухания белого вещества, возникающего в ответ на развитие опухоли; 2) влияние на структуры мозгового ствола нарастающего давления ликвора в желудочковой системе мозга при закрытой гидроцефалии, обусловленной опухолью; 3) непосредственное воздействие опухолевого узла на структуры самого мозгового ствола при стволовой локализации опухоли.

Детальный анализ происхождения двусторонних гиперсинхронных ритмов с обсуждением факторов, определяющих частоту их и особенности регионарного распределения по областям полушарий, представлен в главе 4.

**Локальные, «псевдоочаговые» изменения электрической активности коры больших полушарий.** Помимо диффузных общемозговых изменений ЭЭГ и вторичных «отраженных» форм патологической активности стволового генеза, при опухолях субтенториальной локализации нередко выражены межполушарная асимметрия биопотенциалов и локальные изменения их (около 20% случаев из общего количества исследованных больных). В одной из ранних работ, посвященной электроэнцефалографической диагностике субтенториальных опухолей (Smith, Walter, Laidlow, 1940), описаны дельта-волны, сконцентрированные в теменно-затылочных областях с преобладанием на стороне расположения мозжечковой опухоли. Происхождение этих дельта-волн объяснялось отдавливанием затылочных долей опухолью через мозжечковый намет (tentorium), что особенно возможно у детей ввиду его податливости у них. На появление локальных дельта-волн в затылочно-теменных областях в результате сдавления нижнего угла затылочной и височной долей выпячиванием растущей субтенториальной опухоли имеются указания и в более поздних исследованиях (Bagchi et al., 1952, 1961; Broglia, Postir, 1956; Kollon, Osselton, 1966). Rheinberger и Davidoff (1942), подчеркивая разнообразие изменений ЭЭГ при опухолях задней черепной ямки, отмечали вместе с тем возможность и контралатерального (по отношению к стороне опухоли) и гомолатерального очага патологической активности. По данным Н. Л. Горбача (1946), односторонне расположенные опухоли задней черепной ямки вызывали межполушарную асимметрию ЭЭГ у половины больных с преобладанием патологической активности на стороне очагового поражения. Опухоли средней линии (червя мозжечка, дна IV желудочка) давали асимметрию в  $1/3$  случаев. Асимметрия на ЭЭГ в виде преобла-

дания локальных медленных волн в височных и затылочных областях на стороне субтенториальной опухоли отмечается и в работе Н. С. Благовещенской (1957) чаще при невринах слухового нерва. Т. О. Фаллер (1957) провела сравнение вторичных «псевдоочаговых» локальных изменений ЭЭГ при субтенториальных опухолях и первично-корковых очагов патологической активности при супратенториальных опухолях. Вторичные локальные электроэнцефалографические симптомы могут быть в виде очага ирритации или в виде очаговых медленных волн.

При всей сходности вторичных и первичных очагов патологической активности при суб- и супратенториальных опухолях различия между ними существуют, но проявляются более достоверно при использовании различных функциональных нагрузок. При вторичных псевдоочаговых изменениях локальные медленные волны чередуются с периодами хорошо выраженного альфа-ритма, они менее устойчивы, чем при первичном очаге, появляясь в различных областях то правого, то левого полушария. Основным отличием, однако, является разное отношение к афферентным раздражениям (световым, звуковым) и к дегидратации. Если для вторичных локальных изменений биопотенциалов коры при субтенториальных опухолях характерна изменчивость формы и амплитуды в ответ на включение и выключение раздражителя и уменьшение или даже исчезновение локальных дельта-волн после дегидратации, то первично-корковые локальные изменения при супратенториальных опухолях в тех же условиях либо мало меняются, либо совсем не меняются.

Поскольку при локализации опухоли в области задней черепной ямки она прямо или косвенно воздействует на структуры мозжечка, для понимания механизмов возникновения указанных вторичных «псевдоочагов» определенный интерес имеет вопрос о мозжечково-корковых связях и их электроэнцефалографическом отображении. Применение электрофизиологического метода в экспериментах на животных позволило выделить три пути и соответственно три механизма влияния мозжечка на кору больших полушарий (В. В. Фанарджян, 1966). Первый из них осуществляется через специфические ядра таламуса из эволюционно более молодых структур коры мозжечка (зубчатое и промежуточное ядра) на специфические зоны контралатерального полушария коры мозга (В. В. Фанарджян, 1963; Wetsel, Snider, 1965). Облегчающий характер влияния мозжечка на специфические области контралатерального полушария показан и при микроэлектрофизиологических регистрациях нейронной активности (Tew-John, Li, 1965). Второй вид влияния мозжечка на кору больших полушарий осуществляется через ретикулярную субстанцию ствола мозга, исходит из палео- и неocerebellарных отделов мозжечка и приводит к диффузной десинхронизации корковой ритмики (Cooke, Snider, 1953; P. A. Григорьян, 1967; Fadiga et al., 1959, и др.). Третий вид мозжечково-коркового влияния обусловлен активацией неспецифической таламо-кортикальной проекционной системы (В. В. Фанарджян, 1966).

Наряду с этими экспериментальными данными о наличии обширных мозжечково-корковых связей имеются единичные клинико-физиологические исследования, в которых анализируется лишь общий характер изменений корковой активности в ответ на раздражения мозжечка (Pool, 1943; Wetsel, Snider, 1957; Kreindler, Steriade, 1965; Я. К. Гасанов, 1968; В. Е. Майорчик, Я. К. Гасанов, 1968). Электрическое раздражение различных участков мозжечка вызывало в этих наблюдениях переход от низкоамплитудной альфаподобной и быстрой активности к высокоамплитудным медленным колебаниям корковых биопотенциалов.

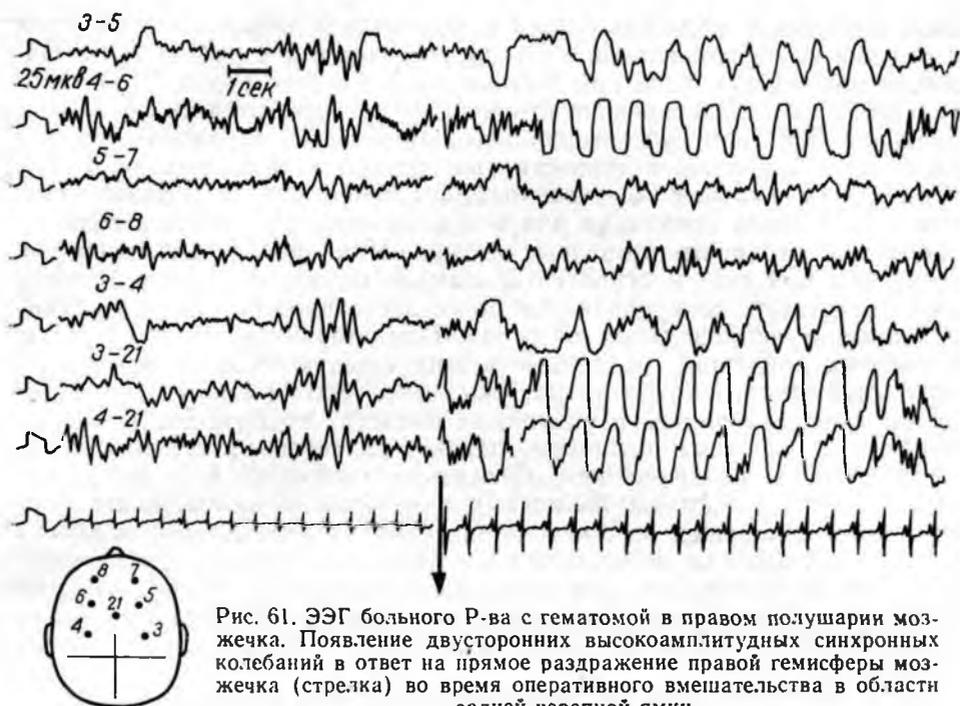


Рис. 61. ЭЭГ больного Р-ва с гематомой в правом полушарии мозжечка. Появление двусторонних высокоамплитудных синхронных колебаний в ответ на прямое раздражение правой гемисферы мозжечка (стрелка) во время оперативного вмешательства в области задней черепной ямки.

лов. Сходные изменения ЭЭГ получены во время нейрохирургических операций в ответ на механическое раздражение мозжечковых структур (Я. К. Гасанов, 1968). Реактивные сдвиги корковых биопотенциалов в условиях поверхностного общего наркоза наблюдались автором у 32 из 42 больных. При раздражении гемисферы мозжечка появлялись группы двусторонних высокоамплитудных мономорфных медленных колебаний, более четко выраженных в контралатеральной (по отношению к раздражаемой гемисфере) лобной области у 17 из 32 больных (рис. 61). Гомолатеральное влияние мозжечка на кору больших полушарий также имеет место, однако оно выражено не столь постоянно и больше в теменно-затылочных и височных областях (у 6 из 32 больных).

Тот же тип электрокортикальных реакций в виде синхронизации ритмов наблюдается при стимуляции нижних отделов мозгового ствола (продолговатого мозга, дна ромбовидной ямки). Частота синхронизируемого ритма (2—4; 4—6; 8—10 Гц) зависит от степени выраженности общемозговых изменений в исходной ЭЭГ. Интересно отметить, что на определенной стадии развития опухоли червя и IV желудочка при дооперационном исследовании также регистрируется экзальтированный альфа- и тета-ритм в сочетании с «веретенами» гиперсинхронных медленных колебаний, преобладающих в затылочно-теменных и задне-височных областях мозга (В. Е. Майорчик и др., 1959; И. М. Гильман, 1960). Таким образом, изученные пока еще лишь общие электроэнцефалографические реакции в ответ на прямые раздражения мозжечка и нижних отделов ствола мозга имеют значение для понимания локальных так называемых псевдоочаговых изменений ЭЭГ при опухолях задней черепной ямки, что важно для дифференциации их от первично-коркового очага патологической активности.

## ДИФФЕРЕНЦИАЦИЯ ОЧАГА ПАТОЛОГИЧЕСКОЙ АКТИВНОСТИ СУБ- И СУПРАТЕНТОРИАЛЬНОГО РАСПОЛОЖЕНИЯ

Проблема дифференциации между опухолями полушарной и заднечерепной локализации нередко возникает при анализе и сопоставлении неврологических и электроэнцефалографических данных. Затруднения в этой дифференциации встречаются иногда и у невропатолога и у физиолога при обследовании одних и тех же больных, у которых без дополнительных приемов не представляется возможным отграничить первичные локальные симптомы от вторичных дислокационных и общемозговых. Если при записи «спонтанных» ЭЭГ нет четкого представления о стороне и локализации первичного очага, рекомендуется привлечение функциональных нагрузок (см. главу VII) с целью выявления скрытого или нечеткого очага патологической активности в больших полушариях или обнаружения вторичных локальных изменений ЭЭГ при опухолях задней черепной ямки. Вопрос осложняется тем, что межполушарная асимметрия ЭЭГ, т. е. относительно стойкое преобладание патологической активности на одной стороне, встречается не только при супра-, но и при субтенториальной локализации очагового поражения.

Патогенез этих асимметрий неоднороден; он может быть обусловлен механическим воздействием опухоли на большие полушария через мозжечковый намет или нейродинамическими нарушениями, идущими из более пораженного полушария мозжечка или из более измененной половины ствола.

Наличие подобных асимметрий на ЭЭГ приводит в ряде случаев к ошибочной локализации опухоли заднечерепной ямки, расцениваемой как опухоль затылочно-височной или лобной области. Привлечение функциональных нагрузок позволяет выявить ряд особенностей, указывающих на вторичный характер отмеченной аномалии ЭЭГ. Предъявление световых и звуковых ритмических раздражений, в особенности в сочетании с дегидратацией, обнаруживает у больных с опухолями задней черепной ямки нестойкость и недостаточную отчетливость преобладания патологической активности на одной стороне. При наличии локальных псевдоочаговых изменений также выявляется нестойкость их выраженности: они наблюдаются то в задних, то в передних отделах полушарий, то справа, то слева, то внезапно исчезают и сменяются почти нормальным альфа-ритмом. После дегидратации асимметрия и локальные «псевдоочаги» обычно исчезают.

В тех же условиях первично-полушарный очаг патологической активности при супратенториальной локализации опухоли демаскируется вследствие иного характера реактивных изменений в зоне очага по сравнению с реакциями в других участках коры больших полушарий. На фоне уменьшения диффузных дельта-волн в результате дегидратации более рельефно будет проявляться зона первичного очага патологической активности в больших полушариях. Эти данные могут подкреплять предположение клинициста о наличии полушарной, а не субтенториальной локализации очагового поражения мозга. Актуальность этих вопросов наглядно представлена в специальной клинико-физиологической работе Данг Дин Хуана (1959), показавшего большое значение метода ЭЭГ для дифференциации опухолей мозжечка и лобных долей во всех случаях сомнительного диагноза, а также для обоснования при сопоставлении с клиническими данными показаний к артериографии, вентрикулопункции и вентрикулографии.

Для подтверждения первичного поражения мозжечковых структур перспективной несомненно является разработка приемлемого и простого метода регистрации электроцефеллограммы (ЭЦГ) через покровы черепа. Несмотря на обнадеживающие результаты исследований электрической активности мозжечка, проведенных И. М. Иргером, Э. С. Толмасской и Л. А. Корейша (1949, 1959), Я. К. Гасановым (1968), Р. А. Куузом (1967, 1968), недостаточно широкое использование метода ЭЦГ в повседневной практике объясняется прежде всего сложностью и болезненностью предварительных манипуляций перед введением игл в надкостницу чешуи затылочной кости. Предложенный Я. К. Гасановым вариант с применением пластинчатых электродов, фиксируемых пластырем над проекцией мозжечка, адекватен лишь для регистрации ЭЦГ у детей. Полученные этим автором данные при регистрации ЭЦГ у детей с опухолевым поражением гемисфер мозжечка позволили ему в зависимости от стадии развития и гистологической структуры опухоли выявить снижение амплитуды или даже полное отсутствие частых потенциалов (18—30 колебаний в секунду) в ЭЦГ на стороне поражения. При одновременной регистрации ЭЦГ и ЭЭГ затылочных, теменных и лобных областей в покое и при функциональных нагрузках (световая и проприоцептивная импульсация) показана значительно меньшая амплитуда дельта-волн, отводимых с зоны поражения мозжечка, по сравнению с дельта-волнами, регистрируемыми от затылочно-теменных и затылочно-височных областей.

Недостаточно четкая выраженность очаговых дельта-волн в ЭЦГ, а также закономерное выявление реактивных изменений в различных областях коры больших полушарий при опухолях в области задней черепной ямки обосновывают не изолированную регистрацию ЭЦГ при диагностике опухолей мозжечка, а в сочетании с ЭЭГ, в особенности при афферентных раздражениях.

Полезность ЭЭГ-информации при дифференциальном диагнозе суб- и супратенториальных опухолей не подлежит сомнению, если учитывать, что данные ЭЭГ в неясных случаях, с одной стороны, выявляют, подтверждают либо отрицают наличие первичного очага патологической активности в больших полушариях, с другой стороны, показывают вторичный характер асимметрии и «псевдоочаговых» изменений ЭЭГ при опухолях задней черепной ямки.

# 6

## ЭЛЕКТРОЭНЦЕФАЛОГРАФИЯ ПРИ ОПУХОЛЯХ БАЗАЛЬНОЙ ЛОКАЛИЗАЦИИ

---

При расположении опухоли на основании мозга конвекситальная кора первично не поражается, и в ЭЭГ имеется отражение лишь опосредованных влияний патологического процесса на нейродинамику корковой ткани. Поэтому в общем комплексе клинической диагностики опухолей этой локализации электроэнцефалографические данные занимают более скромное место, чем при полушарных поражениях. Другая особенность поражений базальных образований заключается в том, что часто в этих случаях в патологический процесс вовлекаются подкорковые и стволовые структуры мозга. При этом в ЭЭГ на первый план выступают общемозговые изменения стволового характера, затрудняющие определение стороны поражения и выявление очага патологической активности.

В течение последних лет на основании электрофизиологических исследований глубинных структур мозга появились дополнительные возможности определения локализации поражения по изменениям фоновой ритмической активности ЭЭГ (Baudouin et al., 1946; В. Е. Майорчик, В. С. Русинов, 1951; Daly et al., 1953; Tönnis et al., 1953; Cobb, 1945; Gastaut, 1954; О. М. Гриндель, А. Я. Подгорная, 1963; Г. Н. Болдырева, Н. Н. Брагина, Л. М. Пучинская, 1965; Н. П. Бехтерева, 1965, и др.). Опираясь на данные, уточняющие участие глубинных структур мозга в формировании корковых ритмов, стало возможным по сдвигам в фоновой активности ЭЭГ судить о степени вовлечения в патологический процесс субкортикальных и стволовых образований. Эти данные приобретают первостепенное значение для определения локализации опухолей, вырастающих на основании мозга и деформирующих при своем росте срединно-стволовые структуры.

С целью расширения диагностических возможностей электроэнцефалографии при исследовании больных с опухолями основания мозга в лаборатории В. С. Русинова (Л. А. Новикова, О. Г. Агеева-Майкова, 1947) было предложено использовать специальный базальный электрод-зонд, который вводится через нижний носовой ход в носоглотку, на границе задней и верхней ее стенки. При монополярной системе сведения второй, индифферентный, электрод накладывается на мочку уха, и регистрируется электрическая активность основания мозга от средней линии до височного полюса. Помимо этого, применяются базально-радиальные отведения, при которых производится регистрация разницы потенциалов основания мозга и различных точек коры.

Электрическая активность основания мозга здорового человека, как показали исследования Л. А. Новиковой (1956), имеет свои особенности, отличные от ЭЭГ коры, и характеризуется доминированием частых

колебаний, которые могут сочетаться с отдельными группами альфа-ритма или накладываться на более медленные волны небольшой амплитуды (10—15 мкВ).

Для уточнения глубинности поражения мозга проводится сопоставление электрической активности каждой точки коры, зарегистрированной одновременно с базальным электродом и с индифферентным. Такой комбинированный способ отведений в ряде случаев позволяет уточнить расположение опухоли и выявить патологические изменения, скрытые при обычной конвексимальной записи биопотенциалов мозга. Однако следует отметить, что в связи с относительно небольшим процентом случаев, позволяющих уточнить локализацию патологического очага при базальных регистрациях ЭЭГ, а также невозможностью проведения таких регистраций при исследовании тяжелобольных применение базального электрода не получило широкого распространения в клинической электроэнцефалографии.

Среди опухолей базальной локализации наиболее часто в нейрохирургической клинике встречаются менингиомы основания мозга (ольфакторной ямки, крыльев основной кости, бугорка турецкого седла), опухоли гипофиза, III желудочка и краниофарингиомы. Изучению клинико-электрографических корреляций при опухолях, поражающих базальные структуры мозга, посвящен целый ряд специальных исследований, значительная часть которых выполнена в разное время в Институте нейрохирургии имени Н. Н. Бурденко АМН СССР (Л. А. Новикова, О. Г. Агеева-Майкова, 1947; В. Е. Майорчик, В. С. Русинов, 1948; Л. А. Новикова, В. С. Русинов, 1951; О. М. Гриндель, Т. О. Фаллер, 1959; В. Е. Майорчик, 1960; Н. Н. Брагина, Г. Н. Болдырева, Т. А. Доброхотова, 1966; Л. П. Лобова, Н. Н. Брагина, Г. Н. Болдырева, 1969, и др.). Основываясь на положениях, развиваемых этими авторами, а также на наших многочисленных наблюдениях в повседневной практике исследования больных с очаговыми поражениями центральной нервной системы, перейдем к характеристике особенностей изменений ЭЭГ при разных локализациях поражения базальных структур мозга.

## ЭЭГ ПРИ МЕНИНГИОМАХ ОСНОВАНИЯ МОЗГА

Электроэнцефалограмма больных с **опухолями ольфакторной ямки** в 80% случаев характеризуется наличием патологических изменений в виде дельта- и медленных волн в лобных отделах полушарий. Эти изменения могут проявляться в виде четкого очага патологической активности в зоне проекции опухоли или выражаться в виде неустойчивого преобладания медленных форм активности в передних отделах одного или обоих полушарий.

Степень выраженности общемозговых изменений в ЭЭГ больных с менингиомами ольфакторной ямки сильно варьирует. Очаговые изменения могут проявляться на фоне сохранного в задних отделах полушарий альфа-ритма. В других случаях сохранность основного ритма может сочетаться с диффузно выраженными частыми колебаниями и эпилептоидными импульсами. Наконец, общемозговые изменения могут проявляться в виде полной редукции альфа-ритма и доминирования в ЭЭГ дельта-активности.

Степень и характер выраженности патологических изменений определяются особенностями распространения опухоли в пределах передней черепной ямки. Так, при менингиоме ольфакторной ямки справа у больной Т. (рис. 62) в задних отделах полушарий регистрируется до-

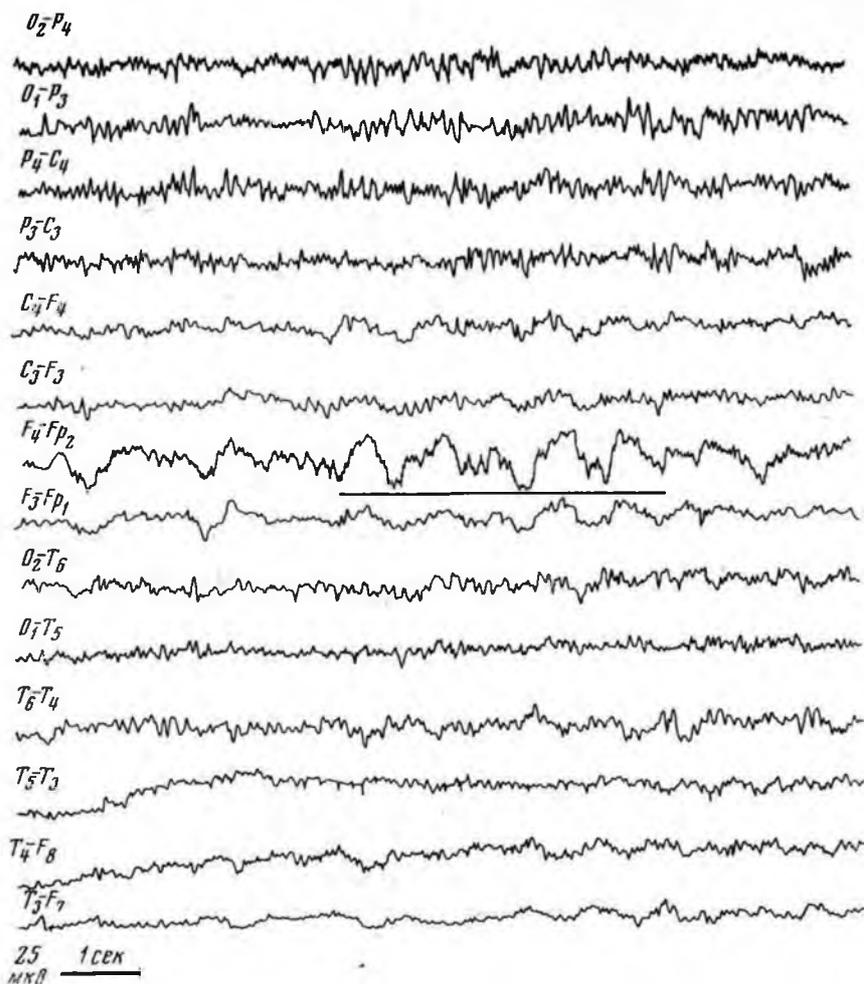


Рис. 62. ЭЭГ больной Т-вой с менингиомой ольфакторной ямки справа. На фоне относительно негрубых общемозговых изменений ирритативного характера отмечаются периодически возникающие группы медленных волн в правой лобной области.

статочно регулярный, но резко неравномерный по частоте альфа-ритм, временами замедляющийся до 8 Гц; частые колебания несколько преобладают в правом полушарии. На фоне этих относительно негрубых общемозговых изменений, в лобных отведениях справа отмечаются нестабильно выраженные, периодически возникающие группы медленных волн.

Двусторонние менингиомы ольфакторной ямки характеризуются более грубыми общемозговыми и локальными изменениями электрической активности, чем односторонние. Наибольшие изменения при этом могут отмечаться на стороне первоначального развития опухоли (рис. 63).

В приведенном наблюдении ЭЭГ характеризуется выраженными общемозговыми изменениями: альфа-ритм отсутствует, в задних отделах полушарий доминируют группы тета-ритма (7 Гц) в сочетании с отдельными альфанодобными колебаниями. В лобных областях обеих полушарий устойчиво регистрируются медленные волны большой

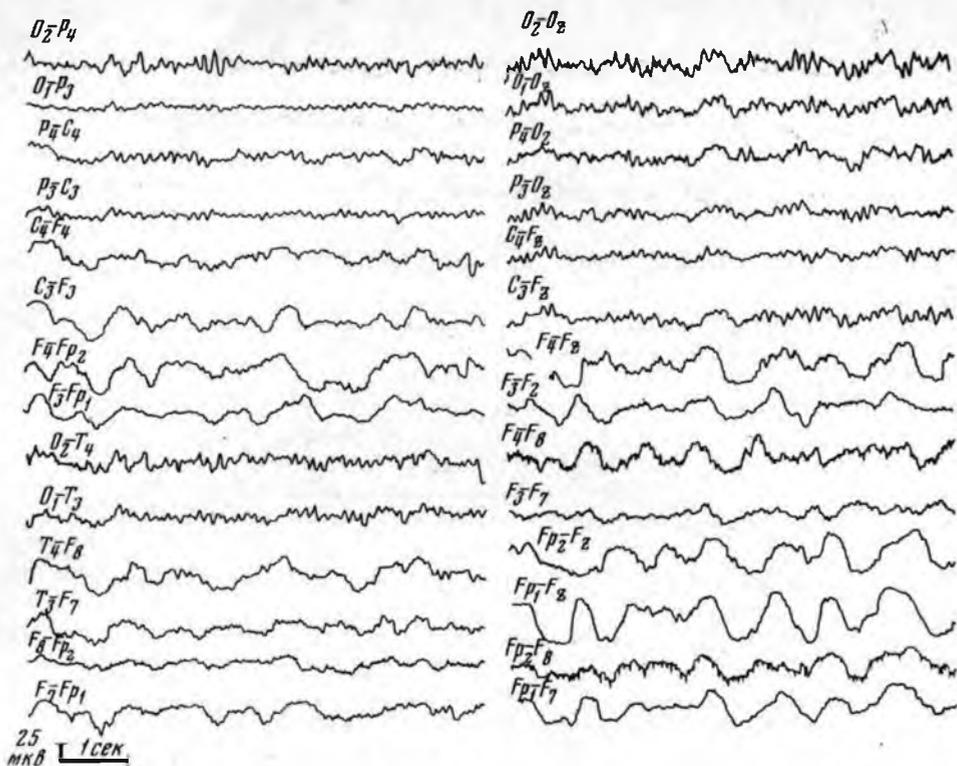


Рис. 63. ЭЭГ больной Н-ной с менингиомой ольфакторной ямки двустороннего распространения. На фоне отсутствия основного ритма и доминирования тета-периодики в лобных отделах обоих полушарий регистрируются грубые очаговые изменения в виде устойчивых медленных волн, наиболее грубо выраженных в отведениях с передне-сагиттальным электродом.

амплитуды и длительности (0,5—1,5 Гц). Наиболее отчетливо они проявляются в отведениях с передне-сагиттальным электродом.

Наиболее грубые общемозговые изменения в виде доминирования дельта-активности наблюдаются при переднем расположении опухоли в ольфакторной ямке. В этих случаях патологическая активность максимально выражена в поперечном отведении от обеих лобных областей. Очаговые изменения при переднем расположении опухоли могут регистрироваться в лобных отделах обоих полушарий, часто даже при одностороннем поражении. Билатеральные медленные волны большой амплитуды, ритмического характера, наблюдаемые в ЭЭГ некоторых больных с передним расположением опухоли, часто ошибочно расцениваются не как очаг патологической активности, а как проявление общемозговых изменений стволового характера.

При заднем расположении опухоли в пределах ольфакторной ямки общемозговые изменения имеют менее грубый характер и проявляются преимущественно в виде признаков разлитой ирритации коры. Межполушарная асимметрия в ЭЭГ этих больных выражена более отчетливо за счет преобладания патологических изменений на стороне основного опухолевого узла с их максимальной выраженностью в лобно-центральной области. В задних отделах пораженного полушария могут от-

мечаться изменения вторичного характера в виде эпилептоидных комплексов.

В ряде случаев регистрация ЭЭГ с базальным электродом позволяет выявить более резкую выраженность патологических изменений при базально-радиальной записи биотоков по сравнению с конвекситальной регистрацией ЭЭГ. Максимальная выраженность медленных волн при базальной регистрации отмечается в лобно-базальном отведении, а в случаях прорастания опухоли под одну из височных долей — в височно-базальном. Опираясь на эти признаки, при анализе ЭЭГ можно сделать предположение о локализации патологического очага на основании мозга. При резком воздействии опухоли на структуры средней линии в ЭЭГ могут отмечаться пароксизмальные вспышки генерализованных медленных волн, которые имеют максимальную амплитуду в лобных отделах полушарий и могут маскировать проявление очага патологической электрической активности.

Степень выраженности общемозговых и очаговых изменений в ЭЭГ больных с менингиомами ольфакторной ямки может являться косвенным свидетельством массивности опухоли и степени отдавливания или внедрения ее в вещество лобной доли.

Электроэнцефалографические исследования больных с менингиомами **крыльев основной кости** выявляют наличие патологических изменений биопотенциалов в виде дельта-волн или эпилептоидных импульсов, выраженных в височной области пораженного полушария. Часто эти изменения распространяются на прилежащие к височной доле отделы мозга; при этом преимущественно страдает лобная область. У 50% больных с менингиомами крыльев основной кости патологические изменения в ЭЭГ выражены устойчиво и имеют очаговый характер (рис. 64).

Так, на приведенной ЭЭГ больной с менингиомой малого крыла основной кости справа в задних отделах мозга отмечается нарушение регулярности основного ритма, регистрируются лишь отдельные группы альфа-колебаний (9—10 Гц). Дельта-волны негрубого характера отмечаются диффузно с некоторым преобладанием в правом полушарии. На этом фоне выявляется четкий очаг патологической электрической активности в виде высокоамплитудных медленных волн в правой височной области, преимущественно в ее задних отделах. Характерно, что медленные волны в зоне очага сочетаются с группами альфа-колебаний. Это свидетельствует об относительной сохранности конвекситальной коры височной доли и преимущественном поражении ее базальных отделов.

У больных с отсутствием очаговых проявлений в ЭЭГ, как правило, отмечаются признаки межполушарной асимметрии за счет преобладания патологических изменений на стороне поражения. Эти изменения выражаются в виде отдельных, негрубых дельта-волн или эпилептоидных импульсов в зоне проекции опухоли, которые проявляются нестабильно на протяжении регистрации ЭЭГ или выявляются лишь в ответ на афферентные раздражения.

При базально-радиальной регистрации ЭЭГ больных с менингиомами **крыльев основной кости** максимальная выраженность патологических изменений отмечается в височно-базальном отведении на стороне поражения. У ряда больных с этой локализацией опухоли запись с базальным электродом позволяет выявить патологические изменения на основании пораженного полушария при отсутствии каких-либо локальных признаков в конвекситальной регистрации биопотенциалов.

При электроэнцефалографическом исследовании больных с менингиомами **бугорка турецкого седла** очаговые изменения в коре больших полушарий, как правило, не отмечаются. В подавляющем большинстве случаев выявляются общемозговые изменения, степень выраженности

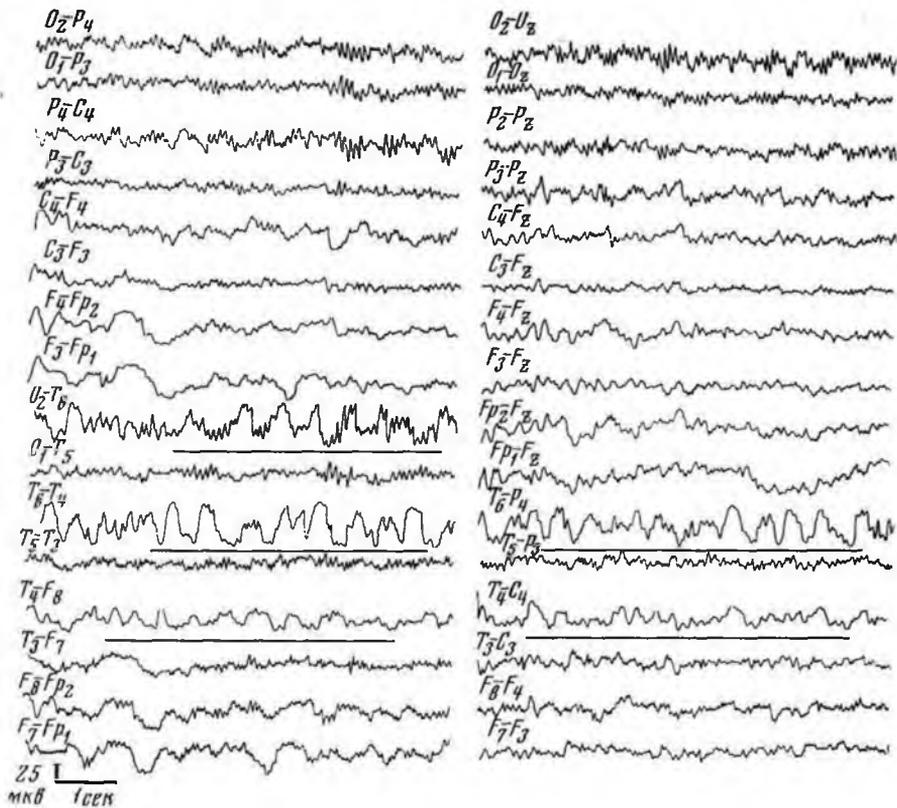


Рис. 64. ЭЭГ большой К-вой. Менингиома малого крыла основной кости справа. На фоне общемозговых изменений в виде нерегулярности основного ритма и диффузной дельта-активности негрубого характера выявляется четкий очаг (высокоамплитудные медленные волны) в задних отделах правой височной области.

и характер которых в значительной степени варьируют. Преобладающей формой изменений в ЭЭГ больных с менингиомой бугорка турецкого седла является наличие частых колебаний, которые регистрируются диффузно, составляя основной фон электрической активности, или преобладают в передних отделах мозга. Бета-активность проявляется в виде асинхронных и синхронизированных ритмических групп колебаний частотой 18—20 Гц. Доминирование ирритативных признаков в ЭЭГ больных с менингиомами бугорка турецкого седла связано, по-видимому, с преобладанием явлений раздражения мозга при этих опухолях. Помимо выраженных признаков разлитой ирритации коры, общемозговые изменения этих больных характеризуются нарушением регулярности основного ритма: альфа-активность неравномерна по частоте и амплитуде, временами замедлена до 8 Гц, выражена неустойчиво, прерывается длительными периодами десинхронизации. Регистрируются отдельные дельта-волны негрубого характера, преимущественно в передних отделах мозга.

У определенной группы больных с менингиомой бугорка турецкого седла отмечается межполушарная асимметрия за счет преобладания патологических изменений на одной из сторон. Это соответствует стороне преимущественного направления роста опухоли и согласуется с неврологической симптоматикой.

Обращает на себя внимание слабая выраженность реакций на афферентные раздражения. Ритмическая фотостимуляция не вызывает перестройку ритма ЭГ. Вместо нарастания частых колебаний при световых и звуковых раздражениях в ЭГ появляются непродолжительные всплески синхронного альфа-ритма, которые либо регистрируются диффузно, либо локализируются в задних отделах мозга.

Степень выраженности общемозговых изменений ЭГ больных с менингиомой бугорка турецкого седла определяется распространенностью опухоли в пределах передней и средней черепных ям. При большой распространенности опухоли, прорастающей в полость турецкого седла и отдавливающей образования средней линии, в ЭГ отмечаются наиболее грубые изменения, выражающиеся в редукции основного ритма, диффузно дельта- и тета-активности.

На рис. 65, А демонстрируется ЭГ больной с менингиомой бугорка турецкого седла, прорастающей в полость турецкого седла. ЭГ характеризуется выраженными общемозговыми изменениями. Альфа-ритм почти полностью редуцирован, отмечаются лишь отдельные небольшие группы замедленных до 8 Гц альфа-колебаний сниженной амплитуды. Диффузно регистрируются негрубые дельта-волны и группы тета-колебаний, более устойчиво выраженные в передних отделах преимущественно левого полушария. Характер выявленных общемозговых изменений свидетельствует о вовлечении в патологический процесс стволотво-

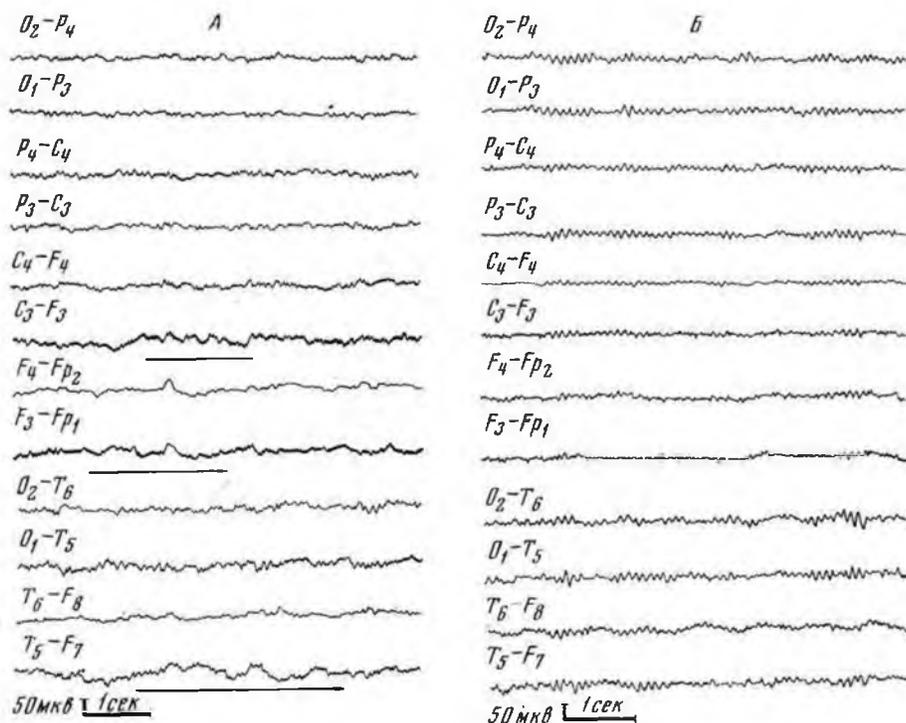


Рис. 65. Зависимость изменений ЭГ от величины опухоли.

А — ЭГ больной С-вой с менингиомой бугорка турецкого седла, прорастающей в полость седла; отмечаются общемозговые изменения в виде редукции основного ритма, наличия диффузных дельта-волн и тета-колебаний негрубого характера; на фоне общего снижения амплитуды биопотенциалов можно отметить нерезкое и неустойчивое преобладание дельта-волн в передних отделах левого полушария; Б — ЭГ больной Ж-вой с небольшой менингиомой бугорка турецкого седла; на фоне снижения уровня электрической активности отмечаются регулярный альфа-ритм и негрубые ирритативные изменения в лобных отделах полушарий; локальные изменения в коре не выявляются

диэнцефальных образований, что согласуется с данными неврологического обследования этой больной.

При менингиоме бугорка турецкого седла небольших размеров наблюдаются только негрубые общемозговые изменения ирритативного характера, на фоне которых не удается выявить каких-либо признаков локального поражения мозга (рис. 65, Б). Обращает на себя внимание снижение уровня электрической активности, характерное для подавляющего большинства больных с менингиомой бугорка турецкого седла.

Регистрация ЭЭГ с базальным электродом при исследовании больных с менингиомой бугорка турецкого седла не предоставляет дополнительных возможностей для выявления и уточнения локализации патологического очага и является малоэффективной. Следует отметить, что общемозговые изменения ЭЭГ в случаях менингиом бугорка турецкого седла неспецифичны для этой формы поражения; они могут выявляться, например, при базальных воспалительных процессах. Это обстоятельство, а также отсутствие очаговых изменений в ЭЭГ ограничивают диагностические возможности исследования электрической активности мозга больных с менингиомой бугорка турецкого седла.

Таким образом, электроэнцефалографические исследования больных с менингиомами базальной локализации позволяют установить, что степень и характер выраженности патологических изменений электрической активности мозга определяются размером опухоли и особенностями ее расположения в пределах передней и средней черепных ямок. ЭЭГ больных с менингиомами ольфакторной ямки в подавляющем большинстве случаев характеризуется очаговыми проявлениями в виде дельта- и медленных волн в лобных отделах полушарий. Наиболее грубые сдвиги в ЭЭГ отмечаются в случаях двусторонних менингиом ольфакторной ямки, особенно при воздействии опухоли на структуры средней линии.

При односторонних менингиомах выявление стороны расположения опухолевого узла на основании данных ЭЭГ не всегда представляется возможным, так как в этих случаях, особенно при переднем расположении опухоли, могут доминировать билатеральные изменения биопотенциалов.

При электроэнцефалографическом исследовании больных с менингиомами крыльев основной кости очаговые изменения биопотенциалов мозга отмечаются значительно реже, чем у больных с менингиомами ольфакторной ямки. Они выявляются лишь при больших размерах опухоли, формирующей узел на основании мозга, и регистрируются в виде дельта-волн или эпилептоидных импульсов в височной области пораженного полушария. При значительной распространенности менингиом крыльев основной кости, занимающих среднюю и переднюю черепные ямки, очаговые изменения ЭЭГ выражены наиболее грубо. Они проявляются в виде медленных волн большой амплитуды (до 150 мкВ) и свидетельствуют о резком воздействии опухоли на вещество мозга. Общемозговые изменения в ЭЭГ этих больных выражены также в резкой степени, часто с признаками вовлечения в патологический процесс срединных структур мозга, что обусловлено, по-видимому, дислокацией подкорковых и стволовых образований.

Изменения ЭЭГ у больных с менингиомами бугорка турецкого седла проявляются в основном без признаков очагового поражения больших полушарий мозга. Отмечаются изменения общемозгового характера в виде разлитой ирритации коры, негрубой диффузной дельта-активности, снижения уровня электрической активности.

## ЭЭГ ПРИ ОПУХОЛЯХ III ЖЕЛУДОЧКА

Локализация опухоли III желудочка на основании данных электроэнцефалограммы представляет большие трудности. Глубина расположения опухоли, разная степень вовлечения в патологический процесс подкорковых и стволовых структур мозга, а также развивающаяся в процессе роста опухоли окклюзионная гидроцефалия затрудняет установление очага патологической электрической активности в этих случаях. ЭЭГ больных с опухолью III желудочка характеризуется преимущественно диффузными изменениями, в большинстве случаев сходными с нарушениями биопотенциалов при поражении срединных структур мозга. Важным моментом является то обстоятельство, что при поражении III желудочка в патологический процесс в разной степени вовлекается ретикулярная формация, расположенная в оральных отделах ствола и оказывающая тонизирующее действие на кору головного мозга. В связи с этим изучение особенностей ЭЭГ при опухолях III желудочка представляет особый интерес для выяснения роли стволовых образований в формировании ритмической активности биопотенциалов мозга. В свою очередь изучение ретикулярной формации ствола мозга в эксперименте и клинике значительно расширяет диагностические возможности электроэнцефалографических исследований больных с опухолями III желудочка.

Характер биоэлектрической активности больших полушарий мозга больных с поражением III желудочка крайне variabelен: от отсутствия каких-либо сдвигов в ЭЭГ до резкого нарушения биопотенциалов в виде доминирования замедленных ритмов с периодическими вспышками генерализованных медленных волн большой амплитуды. Особенности проявления патологической электрической активности определяются размером опухоли и степенью воздействия ее на прилежащие образования мозга, в первую очередь стволовые структуры.

В случаях небольших внутрижелудочковых опухолей в ЭЭГ отмечаются лишь изменения характера проявления основного ритма. Альфа-активность выражена либо в виде учащенных до 11—12 Гц и резко заостренных колебаний, которые чередуются с группами синхронизированной бета-активности, либо замедлена до 8—9 Гц и сочетается с периодами тета-ритма. Обращает на себя внимание изменение исходной картины пространственного распределения альфа-ритма в виде его постоянной или периодически возникающей генерализации по всем отделам коры.

В случаях, когда опухоль оказывает, судя по клиническим признакам, воздействие на дно III желудочка, альфа-ритм редуцируется и доминирующей в ЭЭГ является тета-периодика. Тета-ритм отмечается диффузно, составляя основной фон электрической активности мозга, или регистрируется преимущественно в лобно-центральных отделах полушарий, наиболее четко проявляясь в отведениях с сагиттальным электродом.

На рис. 66 демонстрируется ЭЭГ больной А-вой с коллоидной кистой, занимающей всю полость III желудочка. Видно, что во всех отделах коры обоих полушарий доминирует тета-активность (7 Гц), регистрирующаяся без признаков межполушарной асимметрии и резких амплитудных различий между передними и задними отделами. Обращает на себя внимание отсутствие реакции активации в ответ на предъявление звукового раздражения.

Характерной особенностью изменений ЭЭГ больных с опухолью III желудочка, оказывающей резкое воздействие (со сдавлением) на стволовые образования, является наличие билатеральных вспышек

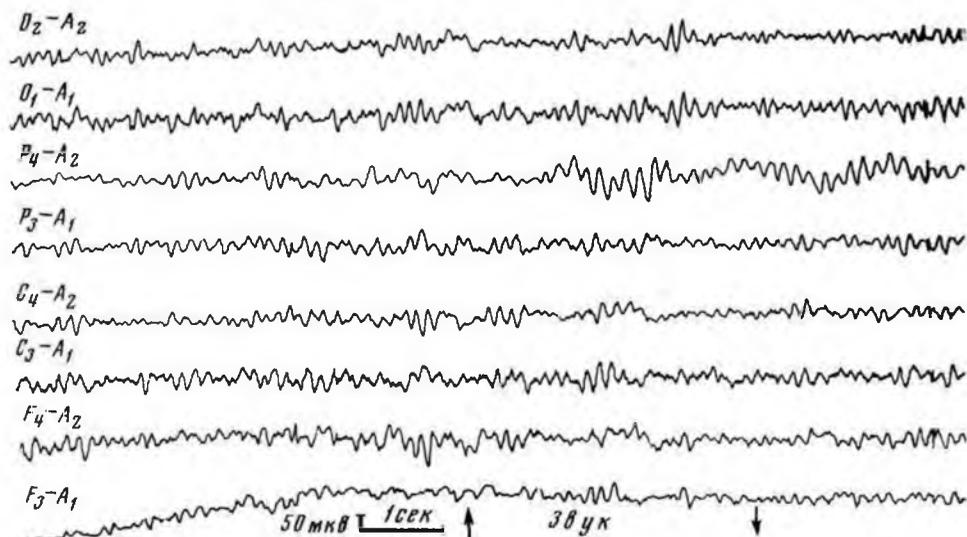


Рис. 66. ЭЭГ больной А-вой с коллоидной кистой, занимающей всю полость III желудочка. Во всех отделах полушарий доминирует выраженный тета-ритм, без резких амплитудных различий между передними и задними областями мозга. В ответ на звуковое раздражение характер ЭЭГ не изменяется.

синхронных медленных волн в ритме дельта или тета, наиболее четко выраженных при больших межэлектродных расстояниях или в отведениях с сагиттальным электродом. Эти волны в отличие от полиморфной дельта-активности, регистрирующейся при полушарных опухолях, характеризуются правильной формой и ритмичностью. Вспышки медленных волн синхронизированного характера могут отмечаться на фоне малоизмененной собственной активности мозга. Продолжительность этих вспышек колеблется от 0,5 до 8 секунд. При афферентных раздражениях они резко уменьшаются или полностью исчезают. Степень выраженности этих вспышек в значительной мере определяется внутричерепной гипертензией и окклюзионными явлениями.

В подавляющем большинстве случаев при опухолях III желудочка наблюдается преобладание патологических изменений (как тета-активности, так и пароксизмальных вспышек медленных волн) в лобно-центральных отделах полушарий. Преимущественную выраженность патологических изменений в передних областях полушарий при воздействии опухоли на верхние отделы мозгового ствола на уровне гипоталамуса можно объяснить наиболее тесными анатомо-физиологическими связями диэнцефальных отделов мозга именно с лобными областями. Это обстоятельство необходимо учитывать при определении по данным ЭЭГ уровня расположения патологического очага вдоль желудочковой системы. В противоположность опухолям III желудочка с преобладанием патологических форм активности в лобно-центральных отделах мозга, при поражении на уровне IV желудочка, как показали исследования В. Е. Майорчик (1960), максимальная выраженность двусторонней медленной активности отмечается в затылочно-теменных областях.

Как тета-активность, так и пароксизмальные вспышки медленных волн при поражении III желудочка могут отмечаться с признаками межполушарной асимметрии за счет большей амплитуды волн и продолжительности вспышек на стороне преимущественного роста опухо-

ли. Межполушарная асимметрия основного ритма при этом выражена реже и отмечается лишь в 10% случаев. Межполушарную асимметрию в проявлении патологических изменений в ЭЭГ необходимо учитывать при дифференцировании внутрижелудочковых опухолей от паравентрикулярных.

На рис. 67 демонстрируется ЭЭГ больного Б-ва с фибриллярной астроцитомой передних отделов дна III желудочка, прорастающей в передний рог левого бокового желудочка. ЭЭГ характеризуется доминированием во всех областях тета-ритма низкой частоты (4,5 Гц), на фоне которого отмечаются пароксизмальные вспышки высокоамплитудных медленных волн, более грубо выраженные в лобно-центральных отделах. В отведении с височным электродом отмечается межполушарная асимметрия за счет большего вольтажа медленных волн слева. Длительность вспышек медленных волн в ЭЭГ этого больного варьировала от 1 до 7 секунд и нарастала к концу исследования.

При исследовании больных с опухолью III желудочка, в ЭЭГ которых доминируют синхронизированные медленные ритмы (дельта- и тета-ритмы), обращает на себя внимание снижение выраженности реакции активации и других форм реактивных изменений биопотенциалов (усвоение ритма, вызванные ответы и т. д.). Частичная или полная блокада реакции активации при афферентной стимуляции в ЭЭГ этих больных, по-видимому, связана с патологией ретикулярной формации

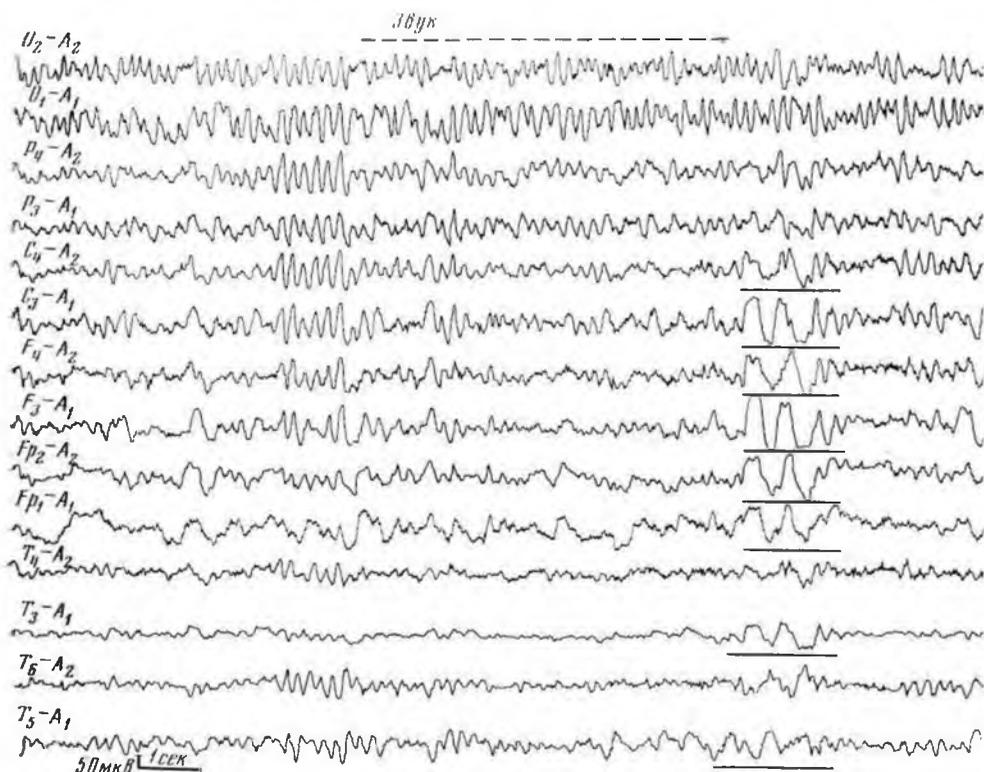


Рис. 67. ЭЭГ больного Б-ва с фибриллярной астроцитомой передних отделов дна III желудочка, прорастающей в передний рог левого бокового желудочка. На фоне доминирования тета-ритма выявляется пароксизмальная вспышка генерализованной, экзальтированной тета-активности. Предъявление звукового раздражения тормозит эту активность. В последствии регистрируются высокоамплитудные медленные волны в лобно-центральных отделах полушарий; в отведениях с височным электродом выявляется межполушарная асимметрия за счет более грубой выраженности медленных волн слева.

ствола мозга, преимущественно с блокадой ее восходящих активирующих влияний.

Существенным является то обстоятельство, что при афферентной стимуляции, как правило, отмечается уменьшение степени выраженности диффузной дельта-активности и стволовых вспышек. Это подчеркивает вторичный характер регистрируемых патологических изменений и исключает возможность коркового очагового поражения. Однако в ряде случаев может отмечаться веретенообразное нарастание групповых медленных волн, преимущественно в лобных областях. При этом частота синхронизирующегося под влиянием раздражения ритма корковых потенциалов, как показали исследования В. Е. Майорчик (1960), зависит от исходного функционального состояния коры в момент подачи афферентных раздражений. Чем больше выражены общемозговые симптомы в ЭЭГ, тем более медленная ритмика будет синхронизироваться.

Таким образом, ЭЭГ больных с опухолью III желудочка характеризуется наличием диффузных, двусторонних изменений общемозгового характера различной степени выраженности. Эти изменения могут проявляться с признаками очаговости в коре больших полушарий. Особенности изменений ЭЭГ больных с опухолью III желудочка прежде всего определяются степенью вовлечения в патологический процесс стволово-диэнцефальных структур мозга. Эти изменения могут проявляться в виде нарушения частотных, амплитудных и пространственных характеристик основного коркового ритма в случаях небольших внутримозговых опухолей. Когда опухоль оказывает грубое воздействие на стволовые образования мозга, в ЭЭГ обнаруживаются изменения, характерные для поражения срединных структур мозга. При этом установить на основании данных ЭЭГ, какая из подкорковых структур поражена, не представляется возможным.

Диагностическое значение исследования ЭЭГ больных с опухолями III желудочка заключается в том, что оно позволяет охарактеризовать степень вовлечения в патологический процесс стволовых образований мозга.

### **ЭЭГ ПРИ КРАНИОФАРИНГИОМАХ**

Краниофарингиомы относятся к врожденным опухолям гипофизарно-диэнцефальной области, оказывающим длительное нарастающее воздействие на прилежащие нервные образования. В зависимости от направления своего роста (супра-, ретро- или параселлярного) опухоль оказывает различные по степени воздействия на дно III желудочка, подкорковые узлы и более каудальные отделы ствола. Обращает внимание склонность этих опухолей к кистообразованию, нередко с распространением кист в полость III и боковых желудочков и параселлярно с отдавливанием прилежащих отделов мозга.

Среди многочисленных работ, посвященных анализу ЭЭГ при опухолях средней линии, поражающих преимущественно диэнцефальные отделы, особого внимания заслуживает исследование О. М. Гриндель и Т. О. Фаллер (1959), позволившее установить связь между особенностями ЭЭГ больных с краниофарингиомами и степенью поражения разных анатомических структур, расположенных в зоне роста этих опухолей (дно III желудочка, ствол мозга, подкорковые узлы).

При эндосупраселлярной локализации опухоли, когда на первый план выступает хиазмально-диэнцефальный синдром без признаков поражения каудальных отделов ствола, в ЭЭГ не выявляется грубой

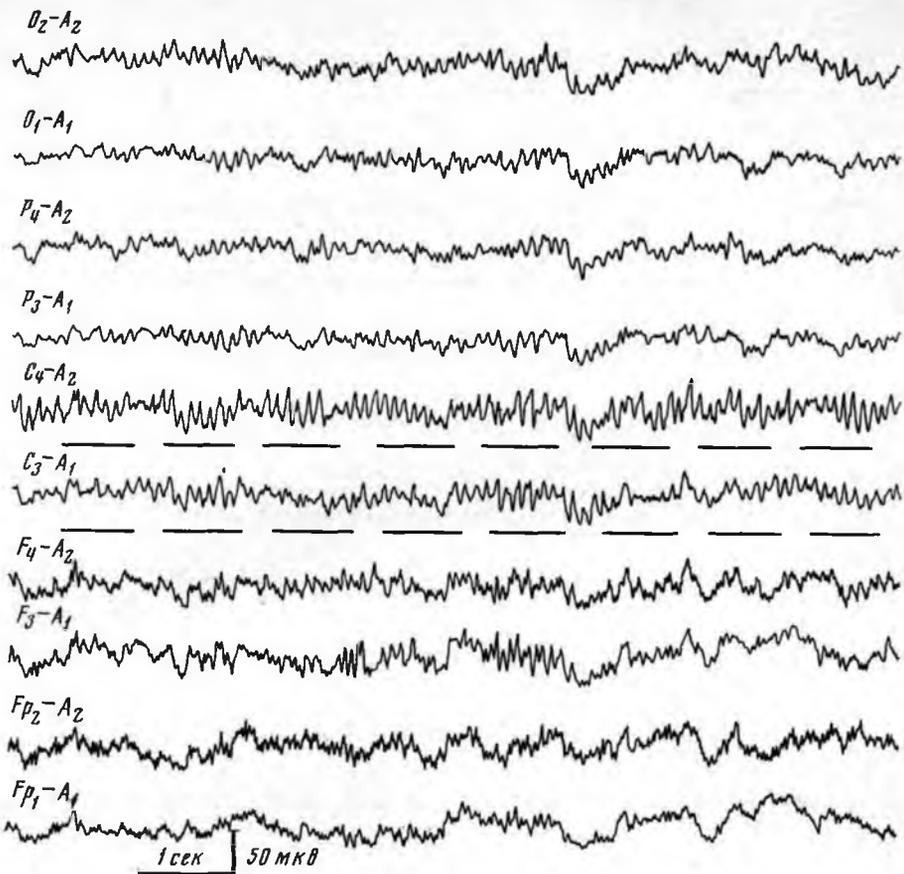


Рис. 68. ЭЭГ больного М-на с кистозной краниофарингиомой, расположенной супраселлярно, растущей в передние отделы III желудочка. Во всех областях регистрируются частые колебания в сочетании с эпилептоидными импульсами и тета-волнами. Альфа-активность в задних отделах выражена нерегулярно, наибольшая синхронизация колебаний в альфа-ритме отмечается в центральных областях. Ирритативные изменения преобладают в передних отделах в виде групп синхронизированных частей колебаний (14 Гц).

патологической активности в форме дельта- и медленных волн. Патологические признаки проявляются в виде изменения частотных и амплитудных характеристик основного коркового ритма. Характерная особенность ЭЭГ этих больных — явное замедление основного ритма с распространением его по всем отделам коры больших полушарий, наиболее отчетливо проявляющимся при монополярном способе отведения биопотенциалов.

Тета-активность в ЭЭГ этих больных может отмечаться локально в центрально-лобных отделах при доминировании в задних областях замедленного или нормального по частоте альфа-ритма. Интересно отметить, что под влиянием функциональных нагрузок наряду с уменьшением регулярности альфа-ритма можно наблюдать увеличение амплитуды и периодов тета-активности.

В случаях, когда опухоль занимает область отдаленного вверх или расширенного кистой III желудочка, патологические изменения ЭЭГ выражаются в резком снижении уровня электрической активности, причем снижение амплитуды альфа-ритма часто сопровождается уве-

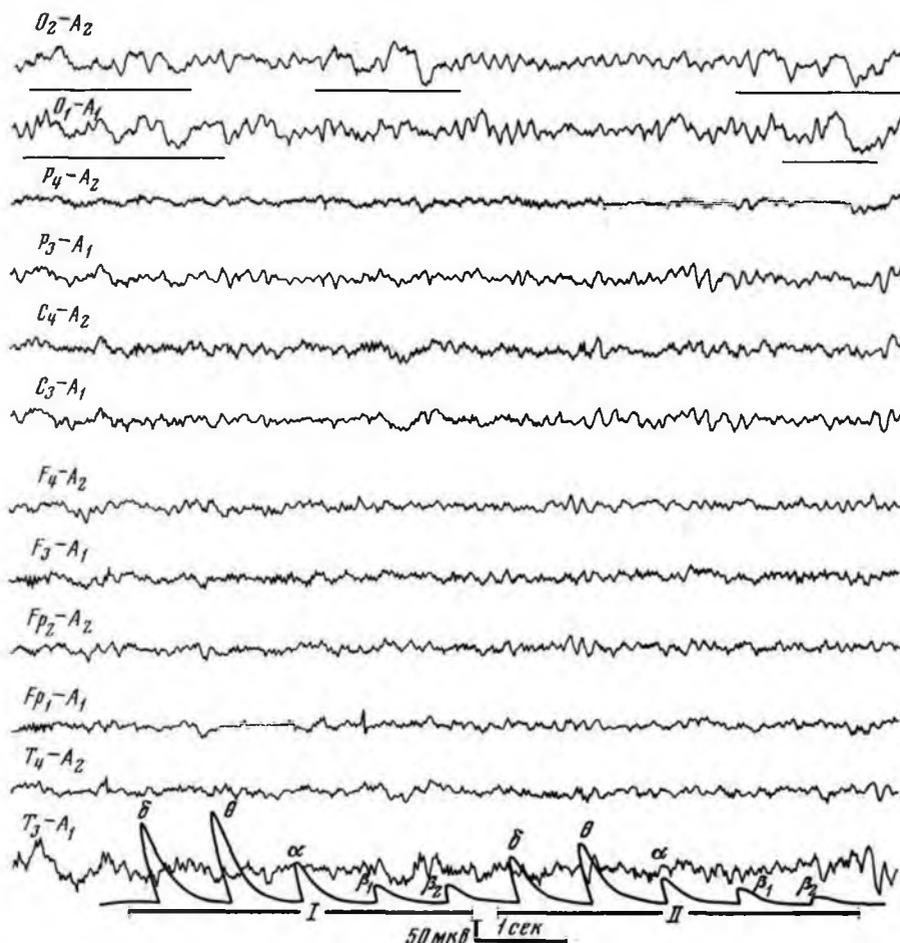


Рис. 69. ЭЭГ больного Ц-ва с кистозной краниофарингомой супра-ретроселлярного расположения с преимущественным распространением вправо от средней линии. На фоне доминирования во всех областях тета-активности отмечаются дельта-волны в затылочных областях, временами более грубо выраженные справа.

Данные автоматического анализа, приведенные внизу рисунка для ЭЭГ затылочной (I) и центральной (II) областей правого полушария, показывают преобладание патологических ритмов (дельта и тета) в задних отделах мозга.

личением его частоты до 11—12 Гц. На фоне общего снижения уровня электрической активности отмечаются бета-колебания, регистрирующиеся диффузно или устойчиво преобладающие в лобно-центральных отделах в виде синхронизированного ритма (16—20 Гц).

В качестве примера таких изменений на рис. 68 приводится ЭЭГ больного М-на (18 лет), у которого на операции была обнаружена кистозная краниофарингиома, расположенная супраселлярно и врастающая в передние отделы III желудочка; заболевание протекало без выраженных гипертензионно-гидроцефальных признаков. В связи с тем, что уровень электрической активности мозга этого больного был резко снижен, на рисунке приводится запись ЭЭГ на увеличенном в 2 раза (по сравнению с обычными регистрациями) усилении. Альфа-активность в задних отделах полушарий выражена нерегулярно в виде резко неравномерных по частоте и амплитуде колебаний, которые проявляются в сочетании с пикообразными импульсами и отдельными неглубокими дельта- и тета-волнами. Наибольшая синхронизация колебаний в ритме альфа отмечается в центральных областях. Этот ритм можно классифицировать как роландический, обладающий своеобразным характером реагирования на афферентные раздражения.

Эта форма ритмической активности не изменяется при световых раздражениях и четко депрессируется при проприоцептивной нагрузке (сжатие и разжатие пальцев в кулак). В ЭЭГ диффузно отмечается частая активность, более отчетливо выраженная в лобных отделах, где она проявляется в виде периодически возникающих групп синхронизированных колебаний (14 Гц) значительной амплитуды. Можно полагать, что такой характер ЭЭГ связан в первую очередь с определенными изменениями функционального состояния структур дна III желудочка.

Когда опухоль оказывает воздействие на каудальные отделы ствола, в ЭЭГ выявляются некоторые особенности, отличные от рассмотренных выше изменений биопотенциалов мозга. При сдавлении ствола в случаях ретро-супраселлярного направления роста краниофарингиомы, ЭЭГ характеризуется более грубыми патологическими изменениями, которые преобладают в задних отделах мозга. Эти изменения могут выражаться в экзальтации основного ритма, сочетающегося с дельта-активностью, в локальном угнетении альфа-ритма, в преобладании медленных волн в задних отделах одного или чаще обоих полушарий.

Такая картина видна на рис. 69, где дана ЭЭГ больного Ц-ва (20 лет) с большой кистозной краниофарингомой супра-ретроселлярного расположения, с преимущественным распространением вправо от средней линии.

В случаях, когда краниофарингиома при каудальном направлении роста оказывает воздействие на одну из ножек мозга, проявление патологической активности может носить очаговый характер. Такие «ложные» очаги в ЭЭГ имеют вид групп дельта-волн, чередующихся с альфа-колебаниями, либо высокоамплитудной медленной активности. В своей работе О. М. Гриндель и Т. О. Фаллер (1959) отмечают, что «псевдоочаговые» изменения в ЭЭГ нередко соответствуют гнездым симптомам, связанным с поражением определенной ножки мозга или соответственной половины ствола.

«Ложноочаговые» изменения электрической активности в ЭЭГ отличаются от истинных очаговых изменений, вызванных непосредственным воздействием опухоли или кисты на определенную область мозга, своей нестойкостью. Как правило, они выявляются на фоне относительно негрубых общемозговых изменений. Повторные исследования одного и того же больного показывают, что в тех случаях, когда при первом исследовании в ЭЭГ имели место «псевдоочаговые» изменения, при втором исследовании, проведенном при нарастании клинических симптомов заболевания и ухудшении состояния больного, «псевдоочаговые» изменения уже не проявляются и ЭЭГ характеризуется грубой патологической активностью в обоих полушариях.

Наиболее грубые изменения ЭЭГ отмечаются в случаях, когда краниофарингиома на определенных стадиях своего роста сопровождается гидроцефалией и повышением внутречерепного давления.

На рис. 70, А приводится ЭЭГ больной И-вой, 17 лет, с большой супраселлярной краниофарингомой, подавливающей сверху дно III желудочка и обусловившей развитие окклюзионной гидроцефалии боковых желудочков. В ЭЭГ выявляются значительные общемозговые изменения, характер которых свидетельствует о резком воздействии патологического процесса на стволовые структуры мозга. Альфа-ритм отсутствует, регистрируются лишь отдельные группы замедленных (8 Гц) альфа-колебаний. Во всех областях отмечаются дельта- и тета-волны. Наиболее стабильная дельта-активность выражена в задних отделах полушарий, где она проявляется в виде билатеральных высокоамплитудных (200 мкВ) волн ритмического характера. В повторной регистрации ЭЭГ этой больной (рис. 70, Б), проведенной через месяц после операции (вентрикулостерностомия по Торкильдсену с двух сторон), характер биоэлектрической активности мозга резко меняется. В ЭЭГ выявляется регулярный альфа-ритм нормальной частоты (10 Гц), в передних отделах отмечаются группы тета-колебаний. Дельта-активность представлена лишь единичными волнами небольшой амплитуды, которые регистрируются в ряду альфа-ритма в задних отделах правого полушария.

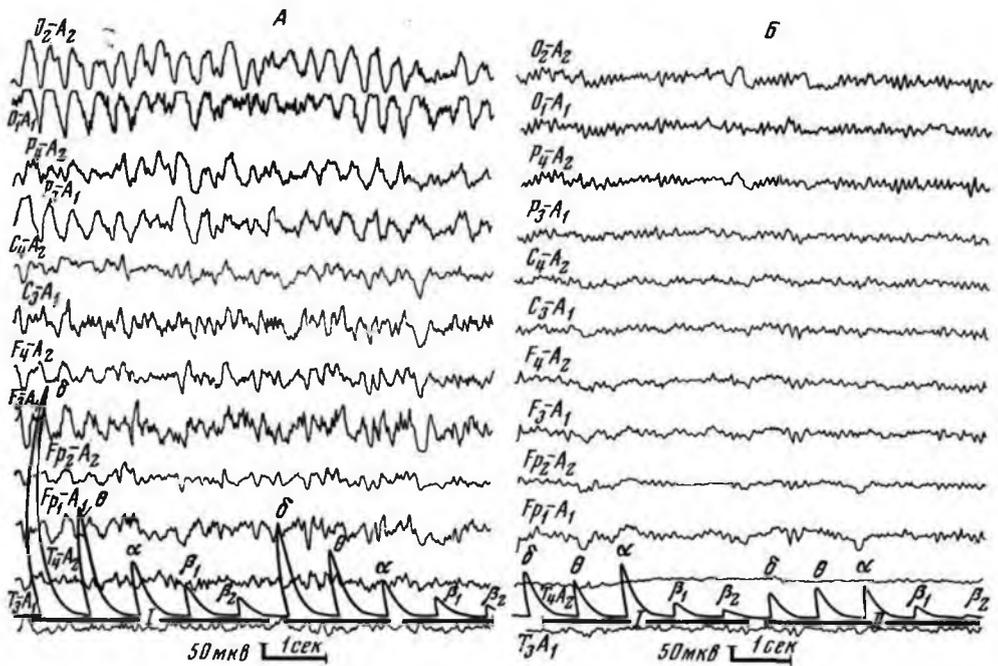


Рис. 70. ЭЭГ больной И-вой с супраселлярной краниофарингиомой, подавляющей сверху дно III желудочка, сопровождающейся окклюзионной гидроцефалией боковых желудочков.

А — ЭЭГ до операции характеризуется грубыми обще мозговыми изменениями в виде редукции основного ритма и диффузной дельта-активности; отмечается преобладание медленной активности в задних отделах мозга, проявляющейся в виде высокоамплитудных ритмических волн; Б — через месяц после операции (вентрикулоцистерностомия по Торкильдсену с двух сторон) в ЭЭГ выявляются регулярный альфа-ритм и единичные полиморфные дельта-волны в задних отделах полушарий. Внизу приводятся данные автоматического частотного анализа ЭЭГ затылочной (I) и центральной (II) областей правого полушария до (А) и после (Б) операции.

Приведенные на рис. 70 (внизу) данные автоматического анализа демонстрируют резкое уменьшение после оперативного вмешательства выраженности патологических ритмов (дельта и тета) в ЭЭГ затылочной (I) и центральной (II) областей правого полушария мозга. Можно полагать, что грубая синхронизированная медленная активность в задних отделах полушарий, регистрируемая до операции в ЭЭГ этой больной, обусловлена окклюзионно-гидроцефальным синдромом, выступающим на фоне развития опухоли.

Анализируя особенности проявления локальных изменений в ЭЭГ больных с краниофарингиомами, следует отметить их преимущественную выраженность в задних отделах полушарий. Преобладание патологической электрической активности в лобных отделах мозга наблюдается лишь в отдельных случаях, когда опухоль распространяется значительно вперед от турецкого седла. При параселлярном расположении краниофарингиом с кистами, распространяющимися в боковые желудочки или глубоко внедряющимися в полушарие (часто в височную долю), наиболее грубая патологическая электрическая активность выявляется не в зоне локализации опухоли, а в затылочной области одноименного полушария. Можно полагать, что в этих случаях решающим является влияние опухоли на стволовые структуры мозга (преимущественно на каудальном уровне).

Таким образом, особенности изменения электрической активности мозга больных с краниофарингиомами зависят от направления роста

опухоли и степени воздействия ее на прилежащие нервные образования. При эндо-супраселлярной локализации опухоли ЭЭГ характеризуется относительно негрубыми нарушениями, преимущественно в виде изменения частотных и амплитудных характеристик основного коркового ритма, а также нарушением нормальной картины его пространственного распределения в коре больших полушарий.

При ретро- и параселлярном росте краниофарингиом, сопровождающемся сдавлением каудальных отделов ствола, в ЭЭГ выявляются значительные общемозговые изменения, на фоне которых может отмечаться локальная патологическая активность в виде медленных волн преимущественно в задних отделах полушарий. Эти изменения регистрируются билатерально или в одном из полушарий (на стороне преимущественного роста опухоли). Особенности реагирования этих локальных изменений на афферентные раздражения, а также их динамический характер при повторных исследованиях больного позволяют дифференцировать их от первичных полушарных очагов патологической активности.

Наблюдаемые изменения ЭЭГ в затылочных отделах мозга у больных с ретроселлярным распространением краниофарингиом сходны с изменением биопотенциалов мозга больных с опухолями задней черепной ямки и задних отделов III желудочка. В связи с этим дифференциальный диагноз перечисленных форм опухолевых поражений мозга на основании данных исследования ЭЭГ не представляется возможным.

## ЭЭГ ПРИ ОПУХОЛЯХ ГИПОФИЗА

Опухоли гипофиза представляют собой сложное заболевание, при котором эндокринные нарушения, зависящие от изменения гормонавыделительной функции гипофиза, сочетаются с рядом офтальмологических, неврологических и рентгенологических симптомов, характер которых определяется степенью воздействия растущей опухоли на окружающие ее структуры мозга. Исследование ЭЭГ больных с опухолями гипофиза представляет интерес в плане выяснения степени вовлечения в патологический процесс диэнцефальных структур ствола и уточнения направления супраселлярного роста опухоли.

Имеющиеся в литературе высказывания о диагностическом значении исследований ЭЭГ больных с опухолями гипофиза крайне противоречивы. Согласно мнению ряда авторов (Kessler, 1954; Н. И. Гращенков, Л. П. Латаш, М. Н. Фишман, 1959, и др.), у значительной части больных с опухолью гипофиза не выявляются патологические изменения в ЭЭГ. Другие исследователи отмечают, что изменения ЭЭГ обнаруживаются лишь в тех случаях, когда опухоль выходит за пределы турецкого седла и оказывает влияние (в результате прорастания или давления) на базальные отделы мозга (Boudouin et al., 1946; van der Drift, 1957, и др.). Nurnberger и Kogey (1953) отмечают, что даже при большом супраселлярном росте опухоли гипофиза в 40% случаев патологические изменения электрической активности мозга не обнаруживаются.

Исследование особенностей изменений ЭЭГ больных с опухолями гипофиза в значительной степени осложняется тем обстоятельством, что эндокринные и обменные нарушения, отмечающиеся в этих случаях, сами по себе могут вызывать значительные изменения электрической активности мозга. Некоторые исследователи (Hoffmann et al., 1942; Wackenheim, 1955; Boselli, Gefferson, 1957) утверждают, что изменения электрической активности мозга больных с опухолями гипо-

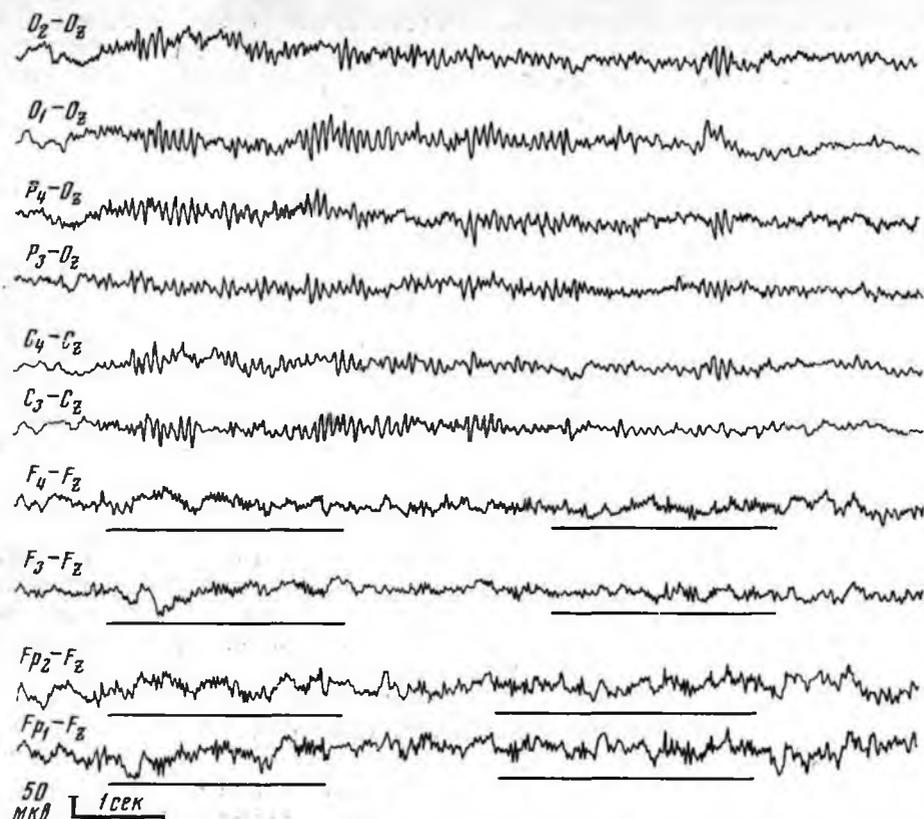


Рис. 71. ЭЭГ больного К-ва с эозинофильной аденомой гипофиза эндоселлярного расположения. ЭЭГ характеризуется учащенным альфа-ритмом, проявляющимся в виде периодических всплеск заостренных колебаний. В передних отделах доминирует синхронизированная частая активность (25 Гц).

физа являются лишь следствием эндокринных нарушений, обусловленных изменением гормонавыделительной функции гипофиза. В противоположность этим авторам Mundinger и Riechert (1967) в своей монографии, посвященной всестороннему анализу больных с поражением гипофиза, отмечают отсутствие корреляции между характером патологических изменений ЭЭГ и степенью выраженности эндокринных нарушений.

Сложность патолого-физиологических нарушений, наблюдаемых при опухолях гипофиза, обуславливает многообразие форм изменений электрической активности коры и затрудняет их трактовку. Электроэнцефалографические исследования показывают, что в ЭЭГ больных с опухолями гипофиза, так же как и при других опухолях базальных отделов мозга по средней линии, отмечаются преимущественно диффузные изменения биопотенциалов, характер и степень выраженности которых резко варьируют.

Характер выраженности патологических изменений в ЭЭГ больных с опухолью гипофиза в значительной степени зависит от размеров опухоли и особенностей ее расположения.

При эндоселлярном расположении опухоли ЭЭГ характеризуется относительно негрубыми общемозговыми изменениями. Они проявляются в виде снижения уровня электрической активности; воль-

таж колебаний потенциалов при монополярной регистрации, как правило, не превышает 25 мкВ. Обращают на себя внимание нерегулярность и крайняя неравномерность амплитуды основного ритма. Отмечается четкая тенденция к увеличению частоты альфа-колебаний. В случаях, когда альфа-ритм выражен регулярно, как правило, наблюдается изменение нормальной картины его пространственного распределения по коре больших полушарий.

Характерным признаком ЭЭГ больных с эндоселлярным расположением опухоли гипофиза является резкая выраженность частых колебаний значительной амплитуды.

Эти колебания могут проявляться в виде ритмической бета-активности (15—25 Гц). Синхронизированные бета-колебания отмечаются во всех отделах полушарий, составляя основной фон ЭЭГ, или регистрируются в передних областях, преимущественно в отведениях с сагиттальным электродом (рис. 71).

В ЭЭГ подавляющего большинства больных рассматриваемой группы на фоне неравномерного основного ритма и синхронизированной бета-активности отмечаются диффузно выраженные острые колебания

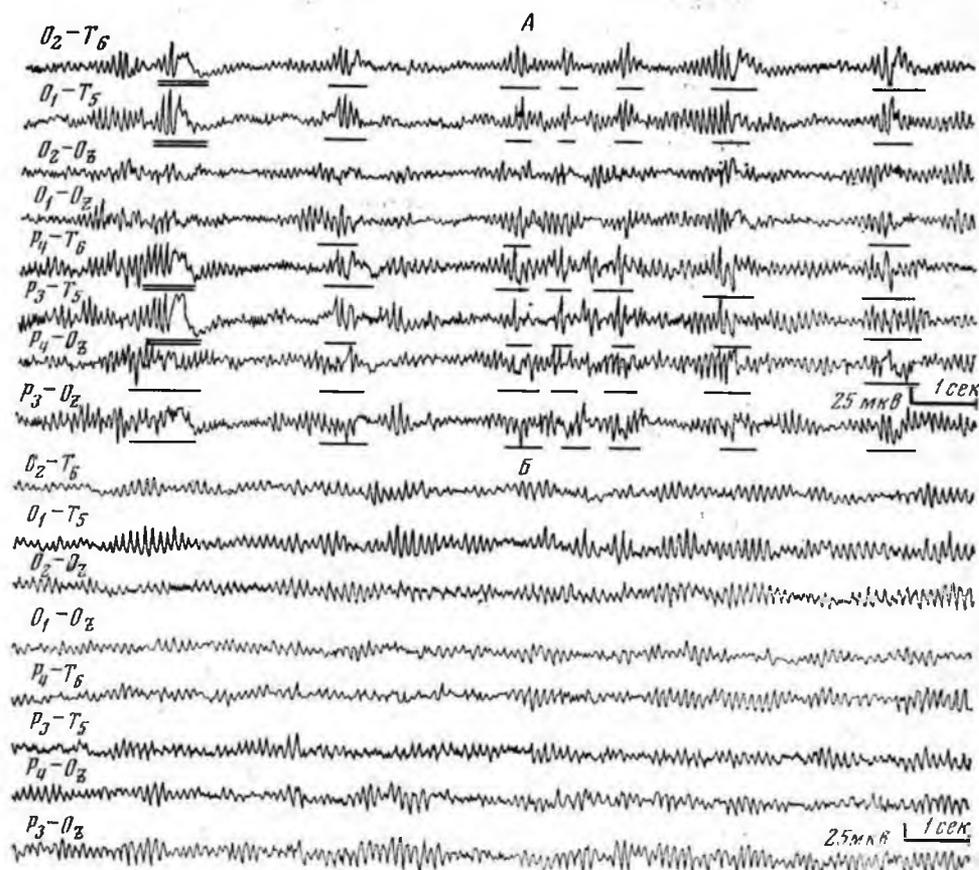


Рис. 72. ЭЭГ больного К-ка с эндоселлярной эозинофильной аденомой гипофиза. А — до операции: пароксизмальные вспышки резко экзальтированных альфа-колебаний генерализованного характера и грубых эпилептоидных комплексов; Б — через неделю после операции (разрушение опухоли гипофиза радиоактивным иттрием): исчезновение пароксизмальных вспышек эпилептоидной активности и регулярная выраженность альфа-ритма.

эпилептоидного характера. Иногда эпилептоидная активность проявляется в виде генерализованных пароксизмальных вспышек острых колебаний.

На рис. 72, *А* приводится ЭЭГ больного К-ка с эозинофильной аденомой гипофиза, без признаков супраселлярного роста. ЭЭГ этого больного характеризуется наличием вспышек резко экзальтированных и заостренных альфа-колебаний в сочетании с грубыми эпилептоидными разрядами. Между этими вспышками наблюдаются периоды сниженной электрической активности с нерегулярным проявлением альфа-колебаний и группами синхронизированного частого ритма. В ЭЭГ (рис. 72, *Б*), зарегистрированной через неделю после операции (разрушение опухоли гипофиза радиоактивным иттрием, который вводился в полость турецкого седла под рентгено-телевизионным контролем), отмечаются полное исчезновение пароксизмальных вспышек экзальтированных альфа-колебаний и эпилептоидных разрядов и регулярно выраженная альфа-активность.

Предъявление афферентных раздражений вызывает четко выраженные реакции в ЭЭГ этой группы больных, не угасающие при повторном действии раздражителя, что свидетельствует об их повышенной реактивности (рис. 73).

Обращает внимание то обстоятельство, что у больных с опухолями гипофиза эндоселлярного расположения в ЭЭГ не наблюдается доминирование медленных форм активности (дельта- и тета-волн). В передних отделах мозга могут отмечаться лишь отдельные, нестабильно выраженные группы тета-колебаний. Пароксизмально возникающие вспышки также включают в себя колебания сравнительно небольшого периода (экзальтированные альфа-волны, синхронизированная бета-активность, заостренные по эпилептоидному типу колебания). Как правило, у этой группы больных в ЭЭГ отсутствуют четкая межполушарная асимметрия и локальные изменения в коре больших полушарий.

При супраселлярном расположении аденомы гипофиза, когда опухоль выходит за пределы турецкого седла, в ЭЭГ выявляются более выраженные изменения биопотенциалов, характер которых может отличаться от описанных выше сдвигов в электрической активности мозга больных с эндоселлярными опухолями. Прежде всего эти отличия касаются частотных характеристик основного ритма. В ЭЭГ больных этой группы выявляется четкая тенденция к снижению частоты альфа-колебаний до нижней границы нормы (7—8 Гц). Альфа-ритм плохо модулирован по амплитуде, имеет монотонный характер. Так же как и в ЭЭГ больных первой группы, в подавляющем большинстве случаев отмечается резкое нарушение нормальной картины пространственного распределения основного ритма в коре. Альфа-активность имеет генерализованный характер, проявляется без четких амплитудных различий в затылочных и лобных отделах мозга, может быть более регулярно выраженной в передних областях полушарий.

На рис. 74 в качестве примеров нарушения пространственного распределения основного ритма в коре приводятся ЭЭГ 3 больных с эндосупраселлярной опухолью гипофиза. В ЭЭГ больного Г-го с хромофобной аденомой гипофиза (рис. 74, *А*) в монополярной записи выявляется генерализованный характер основного ритма при его замедлении до 8 Гц. В ЭЭГ больной С-ой (рис. 74, *Б*) с хромофобной аденомой гипофиза замедленный до 8 Гц альфа-ритм более отчетливо выражен в центрально-лобных отделах полушарий по сравнению с затылочно-теменными. В ЭЭГ больной М-нэ (рис. 74, *В*) с эозинофильной аденомой гипофиза выявляются как бы два фокуса альфа-активности: замедленный до 7,5 Гц альфа-ритм наиболее стабильно выражен в затылочных и лобных отделах мозга, в теменно-центральных областях полушарий при этом регистрируются нерегулярные альфа-колебания небольшой амплитуды.

На фоне замедления основного ритма во многих случаях отмечают группы тета-колебаний, которые носят генерализованный характер или регистрируются в лобно-центральных отделах полушарий.

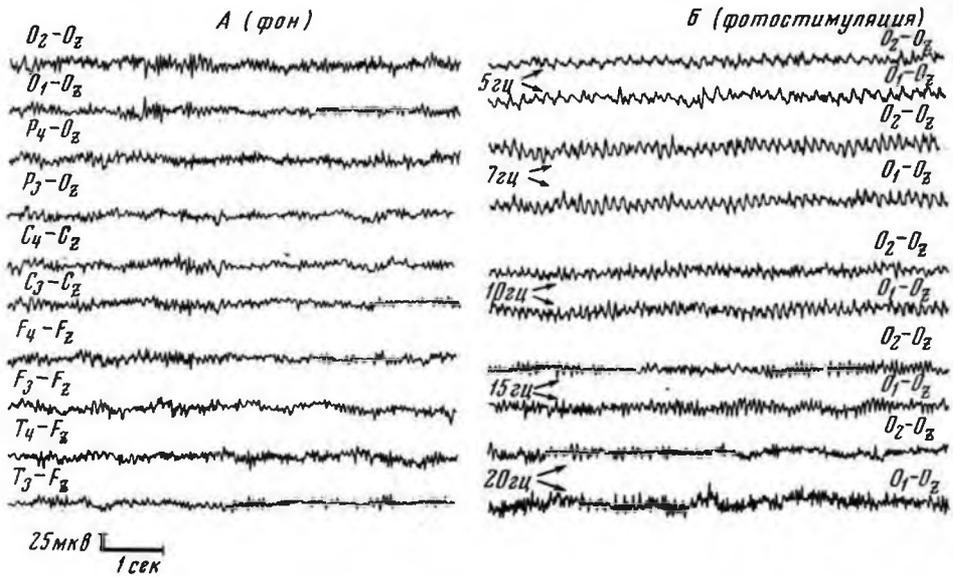


Рис. 73. ЭЭГ больного Г-на с эозинофильной аденомой гипофиза эндоселлярного расположения.

А — резкие ирритативные изменения в виде доминирования во всех областях синхронизированных частых колебаний значительной амплитуды, сочетающихся с острыми колебаниями эпилептоидного характера; Б — в ответ на световую стимуляцию (5; 7; 10; 15; 20 Гц) регистрируется четкая реакция усвоения ритма мельканий.

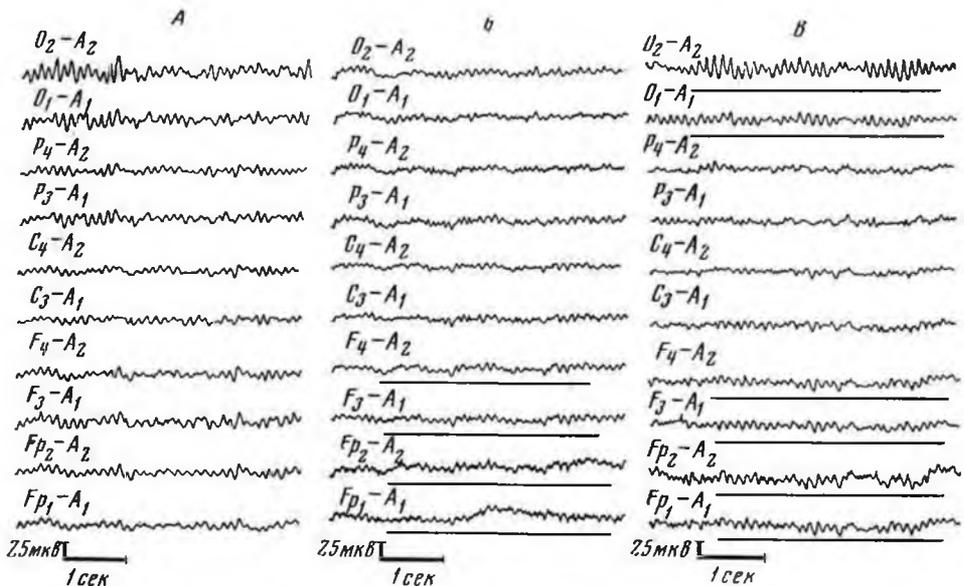


Рис. 74. Разные варианты нарушения нормальной картины пространственного распределения альфа-ритма по коре в ЭЭГ больных с супраселлярной опухолью гипофиза.

А — ЭЭГ больного Г-го; хромофобная аденома гипофиза; генерализованный характер замедленного до 8 Гц альфа-ритма; Б — ЭЭГ больной С-вой; хромофобная аденома гипофиза; замедленный альфа-ритм более стабильно выражен в центрально-лобных отделах; В — ЭЭГ больной М-нэ; эозинофильная аденома гипофиза; резко замедленный альфа-ритм наиболее регулярно выражен в затылочных и лобных отделах мозга.

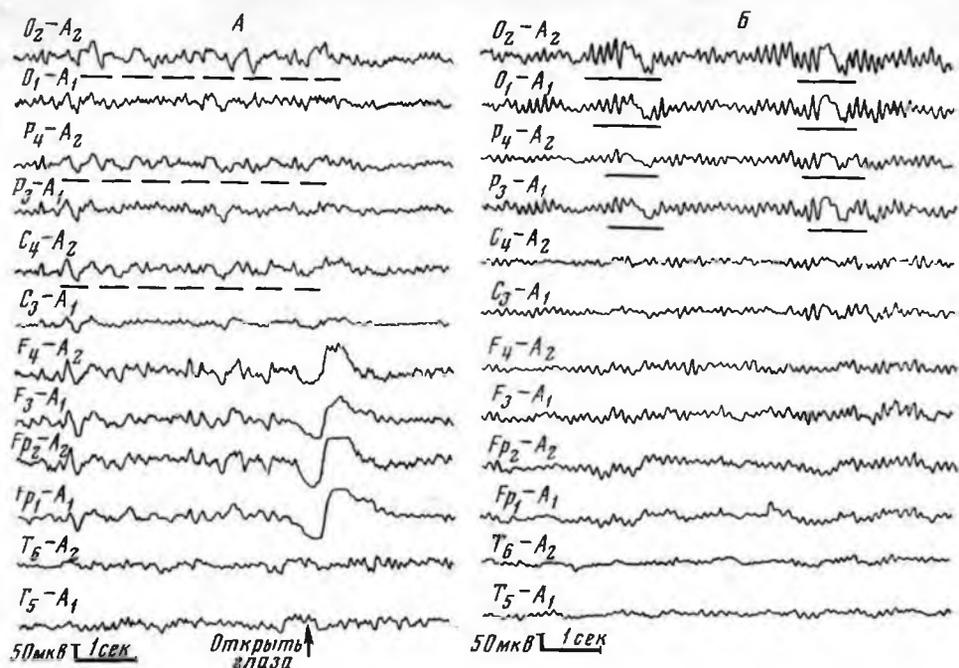


Рис. 75. Межполушарная асимметрия в ЭЭГ больных с распространенными аденомами гипофиза.

А — ЭЭГ больной К-вой: хромофобная аденома гипофиза больших размеров супра-параселлярного расположения с распространением вправо от средней линии; межполушарная асимметрия за счет преобладания дельта-волн справа; Б — ЭЭГ больного Г-го с хромофобной аденомой гипофиза с ретроселлярным распространением; в затылочно-теменных отделах полушарий периодически возникают билатеральные эпилептоидные комплексы (пик-волна).

В ряде случаев можно наблюдать более четкое проявление тета-ритма в отведениях с базальным электродом. Однако к этим показателям, взятым изолированно, нужно относиться осторожно, так как преобладание тета-активности на основании мозга можно наблюдать и в ЭЭГ ряда здоровых испытуемых.

Преобладание медленных форм активности еще более резко проявляется при больших опухолях гипофиза, распространяющихся из области турецкого седла на дно средней черепной ямки, оказывая воздействие на базально-срединные структуры мозга. В этих случаях на фоне замедленного альфа-ритма или доминирования во всех областях коры тета-активности регистрируются дельта-волны, преимущественно низковольтные, диффузного характера. В ряде случаев удается обнаружить признаки межполушарной асимметрии в выраженности этих форм патологической активности. При сопоставлении локализации медленных волн в ЭЭГ с направлением роста опухоли не выявляется строгой корреляции этих показателей. Однако в отдельных случаях по локализации дельта-волн можно судить о характере супраселлярного роста опухоли.

На рис. 75, А приводится ЭЭГ больной К-вой с хромофобной аденомой гипофиза больших размеров супра-параселлярного расположения с распространением вправо от средней линии. Отмечается межполушарная асимметрия за счет преобладания дельта-волн справа (в затылочно-теменно-центральных отделах); в передних областях регистрируются билатеральные группы тета-колебаний и дельта-волн. В ответ на открывание глаз признаки межполушарной асимметрии сглаживаются, подчеркивая тем самым вторичный характер этих локальных патологических изменений в ЭЭГ. На рис. 75, Б приводится ЭЭГ больного Г-го с ретроупраселлярным распространением хромофобной аденомы

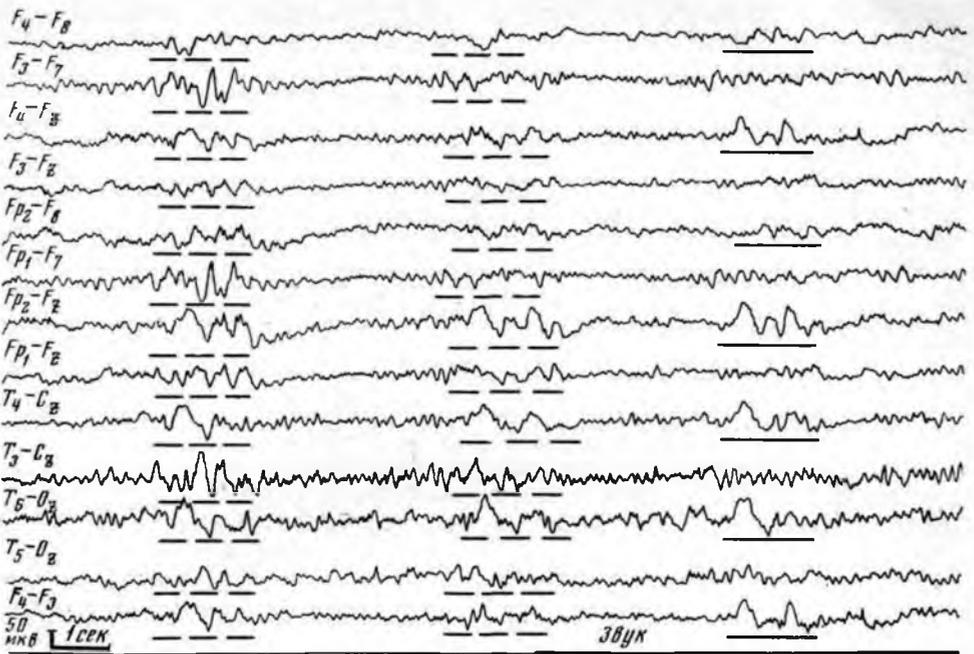


Рис. 76. ЭЭГ больной Г-кой с эозинофильной аденомой гипофиза больших размеров эндо-супра-антеселлярного расположения с воздействием на обонятельные образования, больше справа. Выявляются грубые общемозговые изменения стволового характера в виде периодически возникающих генерализованных вспышек высокоамплитудных медленных волн на фоне доминирования дельта- и тета-активности. На фоне действия звукового раздражения выявляются локальные медленные волны в правой лобно-височной области.

гипофиза. Отмечаются периодически возникающие билатеральные эпилептоидные комплексы типа пик-волна, регистрируемые в затылочных отделах полушарий.

У подавляющего большинства больных с супраселлярным ростом опухоли в ЭЭГ не выявляются грубые стволовые вспышки генерализованной медленной активности, наблюдаемые при краниофарингиомах или опухольях III желудочка. Грубые общемозговые изменения со стволовым компонентом, резкой межполушарной асимметрией и вторичными очаговыми проявлениями в ЭЭГ отмечаются лишь в случаях огромных размеров опухоли, когда она значительно выходит за пределы турецкого седла и оказывает массивное воздействие на стволовые и подкорковые структуры мозга, а также на прилежащие отделы лобных и височных областей.

На рис. 76 приводится ЭЭГ больной Г-ой с эозинофильной аденомой гипофиза больших размеров эндо-супра-антеселлярного расположения с воздействием на обонятельные образования, больше справа. ЭЭГ характеризуется грубыми общемозговыми изменениями в виде полной редукции основного ритма, доминирования во всех областях дельта-волн и тета-колебаний. Обращает внимание наличие периодически возникающих генерализованных вспышек высокоамплитудных медленных волн и экзальтированных тета-колебаний. Предъявление звукового раздражения тормозит проявление этой генерализованной активности и выявляет наличие локальных медленных волн в правой лобно-височной области. Изменения выраженности основного ритма на фоне действия звукового раздражения не происходит, так же как и появления частой активности.

Подобное отсутствие реакции активации в ответ на афферентные раздражения наблюдается у подавляющего большинства больных с супра-

селлярным ростом опухоли. В случаях, когда реакции на предъявляемые раздражения в ЭЭГ регистрируются, они отличаются быстрым угасанием при повторных действиях раздражителя.

Характер изменений ЭЭГ больных с опухолями гипофиза не обнаруживает строгой корреляции с определенными клиническими формами заболевания. Однако можно отметить, что наиболее резкие патологические изменения в виде замедления ритма биопотенциалов и наличия в отдельных случаях пароксизмальных вспышек синхронизированной активности наблюдаются обычно в ЭЭГ больных с грубой неврологической симптоматикой (хиазмальный синдром, половые нарушения, изменение формулы сна и бодрствования), указывающей на резкое воздействие патологического процесса на подбугорье.

Попытки установить гистологический характер опухоли гипофиза на основании ЭЭГ пока не увенчались успехом. При анализе больных с разным типом опухолей гипофиза Mundingер и Riechert (1967) установили, что нормальная картина биопотенциалов отмечается в 54,7% случаев хромофобных и в 50% эозинофильных аденом, очаговые изменения регистрируются в 28,5% случаев хромофобных и в 16,7% эозинофильных аденом. Исследуя вопрос о дифференциальной диагностике различных типов опухолей гипофиза, Н. П. Бехтерева и соавторы (1963) установили, что для эозинофильных аденом характерно усиление частых колебаний при нарушении правильности альфа-ритма, в то время как наличие вспышек медленной активности и локальных дельта-волн чаще отмечается при хромофобных аденомах. Можно полагать, что гистологические особенности опухоли влияют на формы патологических изменений ЭЭГ, однако решающим фактором в этом, по всей вероятности, является степень воздействия опухоли на срединные структуры мозга.

Таким образом, ЭЭГ больных с опухолями гипофиза значительно отличаются друг от друга и характеризуются разной степенью выраженности патологических изменений: от отсутствия каких-либо сдвигов в картине биоэлектрической активности мозга до наличия грубых признаков поражения стволовых структур и прилежащих к опухоли височных областей. Среди многих факторов, обуславливающих степень и характер выраженности патологической активности в ЭЭГ больных с опухолями гипофиза (расположение опухоли, ее размеры, давность заболевания, выраженность обменных и эндокринных расстройств), решающая роль принадлежит степени вовлечения в патологический процесс стволово-диэнцефальных структур мозга. В этом плане опухоли гипофиза можно рассматривать как модель для изучения изменений электрической активности коры, развивающихся по мере возрастающего влияния патологического процесса на срединные структуры мозга.

При эндоселлярном расположении опухоли ЭЭГ характеризуется относительно негрубыми изменениями преимущественно в виде учащения основного ритма, наличия синхронизированных быстрых колебаний. Эти ирритативные изменения свидетельствуют о повышении возбудимости коры или могут расцениваться как показатель усиленного влияния ретикулярной формации на корковые структуры мозга. Такое предположение подтверждается четкой выраженностью реакции активации и других форм реагирования ЭЭГ при афферентных раздражениях в этой группе больных.

При супраселлярном росте опухоли ЭЭГ характеризуется замедлением основного ритма, наличием диффузной тета- и дельта-активности. При больших опухолях гипофиза, распространяющихся из области турецкого седла на дно средней черепной ямки и оказывающих резкое воздействие на срединные структуры мозга, в ЭЭГ регистрируются

пароксизмальные вспышки синхронизированной медленной активности. Аналогичные формы проявления патологической активности могут регистрироваться, как отмечалось ранее, и при других опухолях срединно-базальной локализации (опухоль III желудочка, краниофарингиома). В связи с этим дифференцировать опухоли гипофиза с другими очаговыми поражениями диэнцефальной области на основании данных ЭЭГ не представляется возможным. Результаты исследования ЭЭГ больных с опухолями гипофиза не имеют локально-диагностического значения за исключением случаев, когда опухоли больших размеров при своем росте деформируют лобную или височную долю. У этих больных в ЭЭГ выявляются признаки межполушарной асимметрии и локальная медленная активность, что позволяет судить о направлении супраселлярного роста опухоли.

Диагностическая ценность исследования ЭЭГ больных с опухолями гипофиза заключается в основном в том, что оно позволяет охарактеризовать степень вовлечения в патологический процесс стволовых образований мозга и с известной степенью достоверности указать на преимущественный эндо- или супраселлярный рост опухоли.

\* \* \*

Анализ литературных данных и результаты наших исследований показали, что электроэнцефалография больных с опухолями базального расположения в локально-диагностическом отношении имеет значительно меньшую ценность по сравнению с полушарными опухолями.

В ЭЭГ больных с менингиомами, локализованными в области ольфакторной ямки или крыльев основной кости, очаговые изменения выявляются лишь при больших размерах опухоли, формирующей узел на основании мозга и отдавливающей или внедряющейся в мозговое вещество лобной или височной доли.

При плоскостном распространении экстрацеребральной опухоли на основании мозга в ЭЭГ могут полностью отсутствовать как общемозговые, так и локальные изменения биопотенциалов. В отличие от больных с менингиомой ольфакторной ямки и крыльев основной кости у больных с менингиомой бугорка турецкого седла очаговые признаки в коре больших полушарий, по данным ЭЭГ, как правило, не отмечаются. Результаты электроэнцефалографии в этих случаях могут быть использованы лишь для оценки функционального состояния мозга.

Наиболее трудной в локально-диагностическом отношении оказывается расшифровка данных ЭЭГ больных с опухолями срединно-базальной локализации (опухоль гипофиза, III желудочка, краниофарингиома), оказывающими влияние на анатомические структуры средней линии мозга — преимущественно диэнцефально-мезэнцефальные образования. ЭЭГ больных с поражением срединно-базальных отделов мозга характеризуется нарушением пространственной и временной организации ритмических форм активности. Это проявляется в виде десинхронизации биопотенциалов и снижения уровня электрической активности или гиперсинхронизации корковых ритмов со сдвигом в сторону как учащения, так и замедления биопотенциалов.

Особенности изменений электрической активности мозга этих больных в первую очередь определяются степенью вовлечения в патологический процесс стволовых образований. При слабом, раздражающем воздействии опухоли на срединные структуры мозга изменения в ЭЭГ проявляются в виде десинхронизации основного ритма и преобладания частых колебаний, нарастающих при афферентных раздражениях. Эти измене-

ния, по-видимому, можно рассматривать как результат усиленного влияния ретикулярных образований, расположенных в оральных отделах ствола и оказывающих тониизирующее действие на кору головного мозга. Аналогичные изменения ЭЭГ при раздражении мезо-диэнцефальных отделов ствола были получены в эксперименте (Kennard, 1943; В. С. Русинов, 1953; Gellhorn, 1953, и др.).

При нарастающем воздействии опухоли на срединно-базальные структуры ЭЭГ характеризуется замедлением альфа-ритма или доминированием тета-колебаний. Обращает внимание увеличение синхронизации этих ритмов и генерализованный характер их проявления в коре больших полушарий. Наиболее специфичным показателем дисфункции верхнестебельных и диэнцефальных уровней центральной нервной системы является наличие в ЭЭГ пароксизмальных вспышек билатеральной синхронизированной активности, максимально выраженной в лобно-центральных отделах полушарий (Walter, Dovey, 1944; Cobb, 1945, 1957; Л. А. Корейша, В. Е. Майорчик, 1957; Kreindler et al., 1957; Л. П. Латаш, 1963, и др.). На основании данных указанных авторов считается общепризнанным, что увеличение пространственной и временной синхронизации биопотенциалов в ЭЭГ является следствием блокады активирующих восходящих влияний ретикулярных образований ствола мозга или усиления синхронизирующих влияний неспецифических таламических структур. Последнее положение подтверждается сходством билатеральных синхронизированных вспышек с «эффектом вовлечения» (recruiting response), полученным Dempsey и Morison (1942) в эксперименте при раздражении электрическим током низкой частоты интраламинарных структур промежуточного мозга.

Необходимо отметить, что диффузные изменения, регистрируемые в ЭЭГ больных с опухолями разных анатомических структур базально-срединной локализации, лишены строгой специфичности. В связи с этим по данным ЭЭГ не представляется возможным установить, какое из образований средней линии поражено. В таких случаях результаты электроэнцефалографического исследования могут быть использованы лишь для определения степени вовлечения в патологический процесс ствольных структур мозга и для характеристики функциональных взаимоотношений глубинных образований с корой больших полушарий.

Изменения, регистрируемые в ЭЭГ больных с опухолями срединно-базальной локализации, могут отмечаться при воспалительных формах поражения диэнцефальной области, а также при чисто функциональных воздействиях на диэнцефальные структуры мозга (Н. И. Гращенко, М. Н. Фишман, 1959; Л. П. Латаш, 1966, и др.). Это обстоятельство затрудняет дифференциальную диагностику органических и функциональных форм поражения гипоталамической области. Когда диффузные изменения в ЭЭГ больных с поражением срединно-базальных отделов мозга сочетаются с признаками межполушарной асимметрии и локальными проявлениями патологической активности, данные электроэнцефалографии в комплексе с результатами клинического обследования больного могут быть использованы для уточнения направления роста опухоли.

# 7

## ВЫЯВЛЕНИЕ НЕЧЕТКО ВЫРАЖЕННЫХ ОЧАГОВЫХ ИЗМЕНЕНИЙ В ЭЭГ ПРИ ПОМОЩИ ДОПОЛНИТЕЛЬНЫХ МЕТОДИЧЕСКИХ ПРИЕМОМ

---

Считается общепризнанным, что при органических поражениях мозга показатели ЭЭГ отражают не деструктивные изменения мозговой ткани, а патологические изменения нейродинамики тех нервных структур, которые не подверглись разрушению и продолжают функционировать на сниженном уровне. Одним из проявлений этой закономерности является измененный характер корковых реакций в зоне патологического очага по сравнению с реакциями на то же раздражение нормально функционирующих областей полушарий. В связи с этим для уточнения локализации и характера очага патологической активности все большее значение приобретает изучение изменений биотоков коры головного мозга при действии различных афферентных раздражений. Различные физические и фармакологические воздействия меняют ЭЭГ и часто делают скрытые или незначительные изменения ее более ясными. Наиболее употребительными при клиническом исследовании являются экстероцептивные (или афферентные) раздражения, адресованные к разным анализаторам: световые и звуковые (одиночные и ритмические) и проприоцептивные. Из общих функциональных проб наиболее эффективными в плане уточнения данных ЭЭГ являются гипервентиляция, сон и вестибулярные нагрузки. Остальные способы активации применяются в клиниках значительно реже.

Выявление патологической активности при помощи афферентных раздражений основано на том, что, согласно теории Введенского — Ухтомского, один и тот же раздражитель может вызвать различные реакции в нервной системе в зависимости от функционального состояния субстрата, на который он падает. В ЭЭГ эта закономерность выявляется отчетливо: так, если световой раздражитель дать испытуемому в бодрствующем состоянии, он вызовет депрессию альфа-ритма; если же испытуемые находятся в состоянии дремоты, то внешнее раздражение вызывает не депрессию, а экзальтацию альфа-ритма (рис. 77). То же явление наблюдается и при очаговых поражениях мозга, когда в зоне поражения отсутствует депрессия альфа-ритма в ответ на световое раздражение или отмечается его экзальтация, в то время как в остальных (относительно здоровых) участках мозга выявляется нормальная депрессия альфа-ритма на свет (рис. 78).

Таким образом, в патологически измененном участке коры головного мозга электрическая активность меняется иначе, чем в участках здоровой ткани под влиянием одних и тех же афферентных воздействий.

В практике клинической ЭЭГ нередко наблюдаются случаи, когда при наличии несомненного локального органического поражения больших полушарий головного мозга (например, опухоль, абсцесс) в ЭЭГ не на-

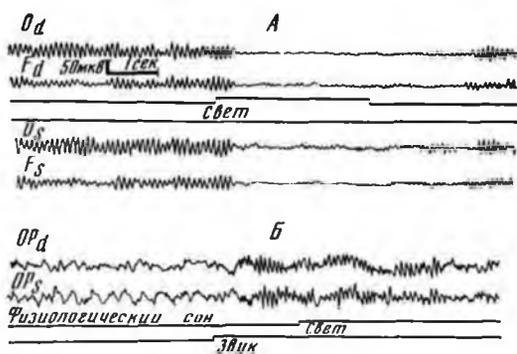


Рис. 77. Динамика изменений ЭЭГ при разных исходных состояниях у здоровых испытуемых.

А — десинхронизация альфа-ритма при световом раздражении; Б — возникновение альфа-подобного ритма (частотой 11 в секунду) под влиянием звукового и светового раздражения на фоне замедления основного ритма (неглубокий физиологический сон).

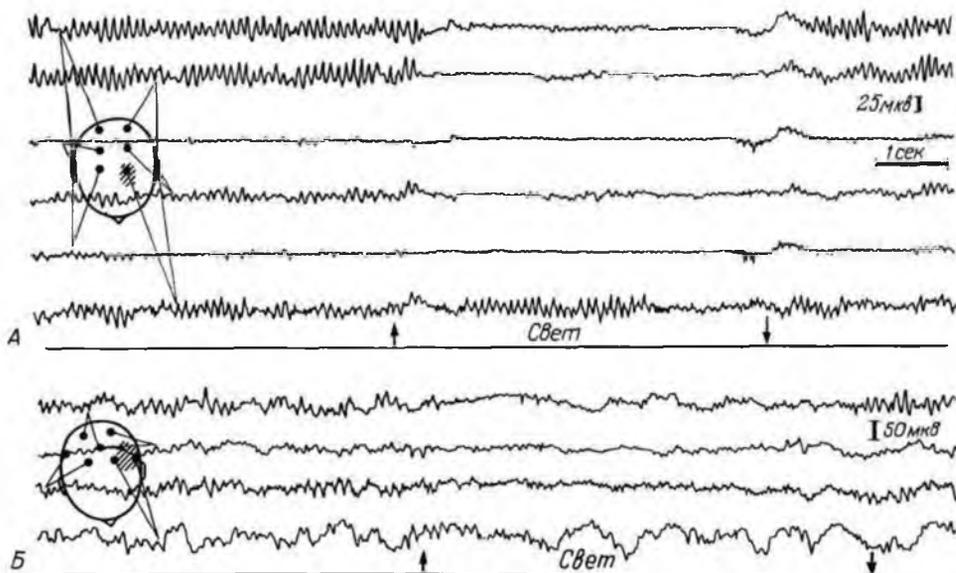


Рис. 78. Извращение ответа в ЭЭГ в зоне локального поражения мозга при световом раздражении.

А — ЭЭГ больного Ч. с астроцитомой левой задне-лобной области: локальная экзальтация доминирующего ритма при его депрессии в остальных отведениях; Б — ЭЭГ больной Ж. с мультиформной спонгиобластомой в левой височно-теменной области; 35-й день после операции (частичное удаление опухоли); увеличение амплитуды дельта-волн в зоне очага при депрессии альфа-ритма в затылочных отделах мозга.

блюдается четко выраженного очага патологической активности. По данным различных авторов, число таких случаев для опухолей больших полушарий находится в пределах 10—20% наблюдений (Cobb, 1944; Yeager, Loose, 1945; Buchtal, Bush, 1947; Baudouin, Fischgold, 1949; Jibbs, 1938; Walter, Cobb, 1936; Л. О. Корст, 1955; А. Я. Подгорная, 1957; А. А. Соколова, 1962; Т. О. Фаллер, 1965). Причиной отсутствия четких очаговых изменений в ЭЭГ может быть медленное развитие и длительное существование локального поражения мозга с развитием компенсаторных процессов (Jasper, 1949) либо фазовое развитие опухолевого процесса с отсутствием на определенной фазе локальных изменений на фоне общего раздражения коры головного мозга (Т. О. Фаллер, 1958; В. Е. Майорчик и М. Ю. Рапопорт, 1958; А. А. Соколова, 1958).

В случаях, когда в фоновой записи очаговые изменения в ЭЭГ выражены недостаточно четко, исследование реакций на афферентные раздражения помогает выявить очаг патологической активности.

Более подробный анализ ЭЭГ с отсутствием очаговых изменений при наличии верифицированной опухоли больших полушарий, проведенный на материале Института нейрохирургии имени Н. Н. Бурденко (А. А. Соколова, Т. О. Фаллер, 1962), позволил разделить их на две группы: 1) отсутствие очага патологической активности на фоне незначительных общемозговых изменений биотоков; 2) отсутствие очага патологической активности на фоне грубых общемозговых изменений биотоков.

В зависимости от состояния больного и характера его фоновой ЭЭГ меняется и характер ответа на афферентные раздражения, а в связи с этим меняется и эффективность использования той или иной функциональной нагрузки для выявления локальных изменений ЭЭГ.

### **ВЫЯВЛЕНИЕ ОЧАГОВЫХ ИЗМЕНЕНИЙ В ЭЭГ НА ФОНЕ НЕГРУБЫХ ОБЩЕМОЗГОВЫХ НАРУШЕНИЙ БИОЭЛЕКТРИЧЕСКОЙ АКТИВНОСТИ**

Группа больных с негрубыми общемозговыми изменениями ЭЭГ характеризовалась хорошим общим состоянием и незначительно выраженными локальными неврологическими проявлениями. По гистологической структуре опухоли могли быть как злокачественными, так и доброкачественными, иногда с отчетливой гипертензией, но при отсутствии признаков грубого смещения желудочков мозга и ствола при контрастных исследованиях. Общемозговые нарушения биоэлектрической активности также можно было оценить как незначительные, поскольку чаще всего у этих больных сохранялся хорошо выраженный альфа-ритм без существенной межполушарной асимметрии. Очаговые изменения в ЭЭГ или не отмечались или наблюдались лишь в узкоограниченном участке и недостаточно устойчиво. Эти локальные изменения ЭЭГ, как правило, проявлялись в форме нерегулярных острых волн, заметных под одним или двумя электродами и преимущественно при монополярной записи, так как при биполярных отведениях они маскировались альфа-ритмом соседних областей коры.

**Применение афферентных раздражений для провокации очаговых изменений на ЭЭГ.** Для выявления очага патологической активности в этих случаях оказывались эффективными афферентные раздражения, подчеркивающие неравномерность доминирующего альфа-ритма в зоне поражения и негрубую очаговую эпилептоидную активность.

Примером может служить ЭЭГ больного Ж. с астроцитомой левой теменной доли с кистой, занимавшей весь семиовальный центр левой теменной доли.

В клинической картине этого больного наблюдались выраженные застойные соски зрительного нерва и умеренное повышение количества белка в люмбальном ликворе, что давало основания для предположения наличия опухоли головного мозга, хотя при тщательном неврологическом обследовании не было обнаружено признаков очагового поражения головного мозга. При двукратно произведенной пневмоэнцефалографии не было обнаружено смещения средней линии. На операции в заднем и среднем отделе правой теменной доли на глубине 1,5—2 см была обнаружена кистозная полость, на дне которой располагалась опухоль (астроцитомы). В ЭЭГ этого больного (рис. 79) на фоне четко выраженного альфа-ритма не определялось выраженного очага патологической электрической активности. Лишь непостоянное преобладание острых волн в ряду альфа-ритма отличало теменное отведение справа от других областей. Проприоцептивное раздражение — произвольное сжатие в кулак пальцев обеих рук — подчеркивает эпилептоидный характер активности в правой теменной области и делает более отчетливой межполушарную асимметрию по теменным отведениям.

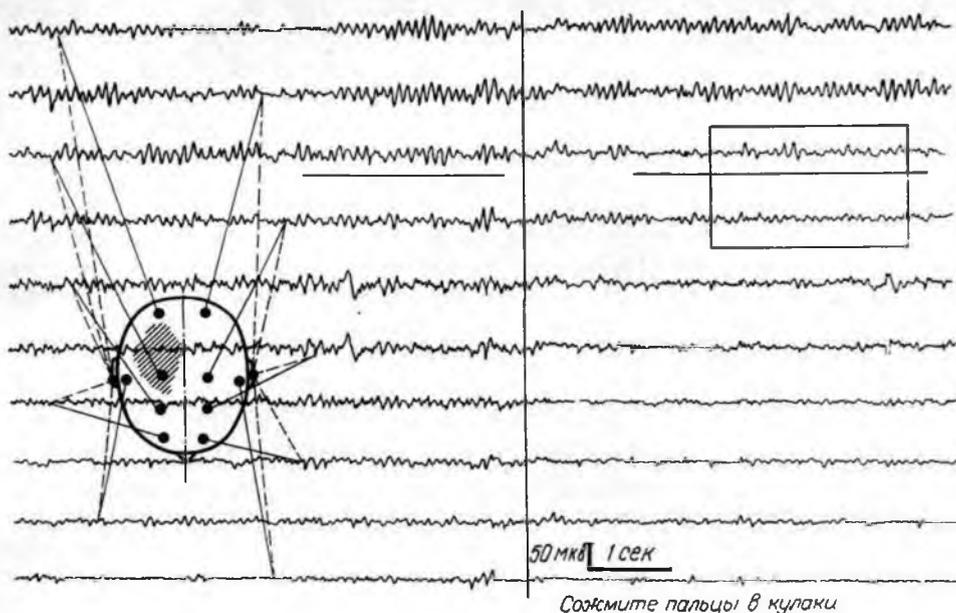


Рис. 79. ЭЭГ больного Ж. с астроцитомой в левой теменной области. Нечеткое проявление очага на фоне негрубых общемозговых изменений биотоков.  
 А — фоновая запись; Б — действие проприоцептивного раздражения (сжимания пальцев в кулак).  
 выявляются локальные острые волны.

У ряда больных этой группы фоновая активность характеризовалась разлитой ирритацией при почти полном отсутствии альфа-ритма, на фоне которой также не удавалось выявить четкого очага патологической электрической активности. Применение афферентных раздражений помогает установить этот очаг. Примером может служить ЭЭГ больного К. с фокальной эпилепсией в результате перенесенного арахноэнцефалита.

Больной К. поступил в институт с жалобами на эпилептические припадки, выражавшиеся в клонических судорогах в правой ноге, иногда распространявшихся на правую руку и правую половину лица. При обследовании отмечалась лишь легкая сглаженность правой носогубной складки. Пневмоэнцефалография показала изменения контуров правого бокового желудочка без смещения средней линии. В ЭЭГ разлитая ирритация на фоне нерегулярного и заостренного альфа-ритма без четких очаговых проявлений. В момент сжимания в кулак пальцев рук, а также при ритмических световых мельканиях выявилась межполушарная асимметрия с дельта-волнами в левой теменно-височной области (рис. 80).

Таким образом, у данной группы больных применение афферентных раздражений делает несколько более четко выраженными те незначительные локальные изменения, которые отмечались в фоновой записи.

Очаг патологической активности остается при этом негрубо выраженным и носит преимущественно эпилептоидный характер.

Нередко максимальная выраженность патологических изменений в ЭЭГ наблюдается не во время действия раздражения, а после выключения раздражителя, в фазе экзальтации фоновой ритмики после фазы депрессии основного ритма. Поэтому для выявления скрытых изменений в ЭЭГ, в особенности асимметрии по альфа-ритму, эффективным методом является проба с открыванием и закрыванием глаз в сочетании со

сплошным засветом или даже без засвета. При закрывании глаз и включении света наступает фаза экзальтации альфа-ритма, во время которой часто выявляются нарушения альфа-ритма, в том числе и межполушарная асимметрия, не определяемая в фоновой записи.

Нечеткие очаговые проявления в ЭЭГ на фоне незначительных общемозговых изменений биотоков можно рассматривать как начальную фазу электрографического проявления очагового процесса. Действие афферентных раздражений в этой стадии развития очага патологической активности, углубляя патологические изменения ЭЭГ в зоне очага, как бы способствует переходу очаговых проявлений в ЭЭГ в следующую стадию. Изредка встречаются случаи, когда удается проследить такое дальнейшее развитие процесса на ЭЭГ и наблюдать переход нечетких локальных изменений в более четкий очаг патологической электрической активности (рис. 81, А, Б). В приведенном примере ЭЭГ больного А. с астроцитомой в правой теменной области видно, что проявление пато-

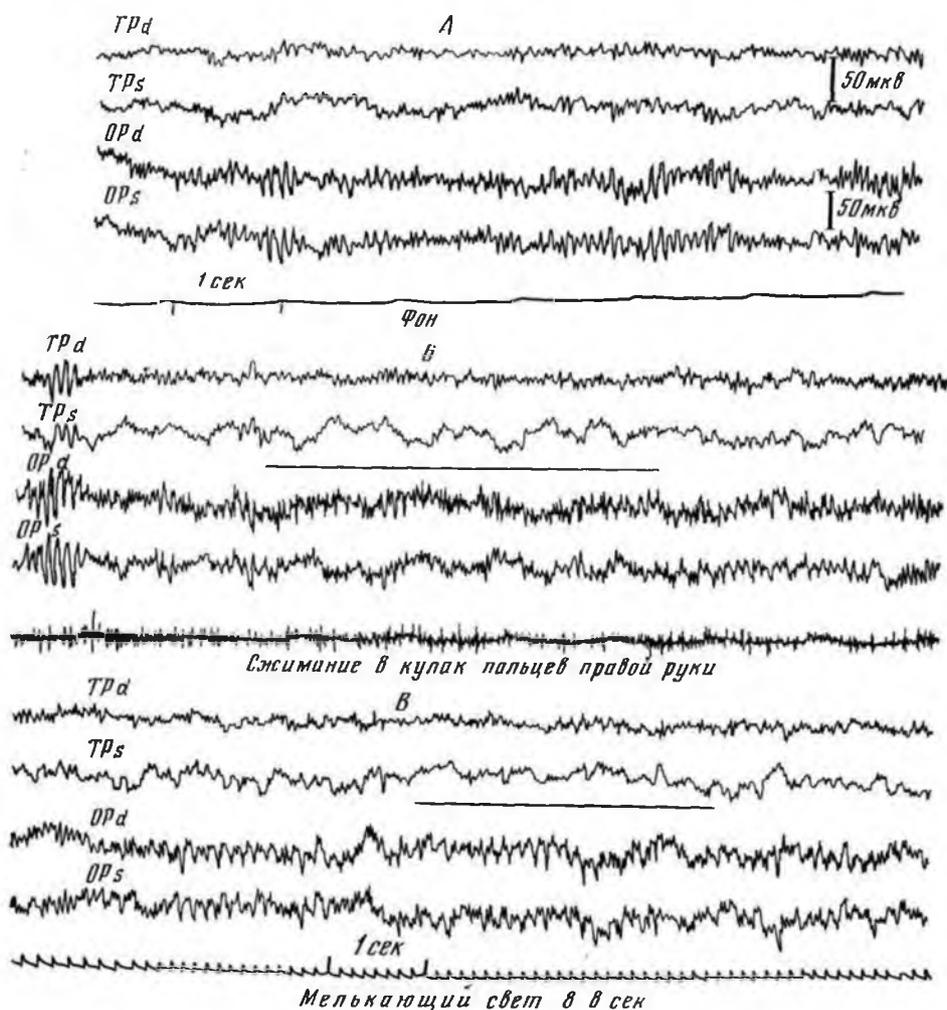
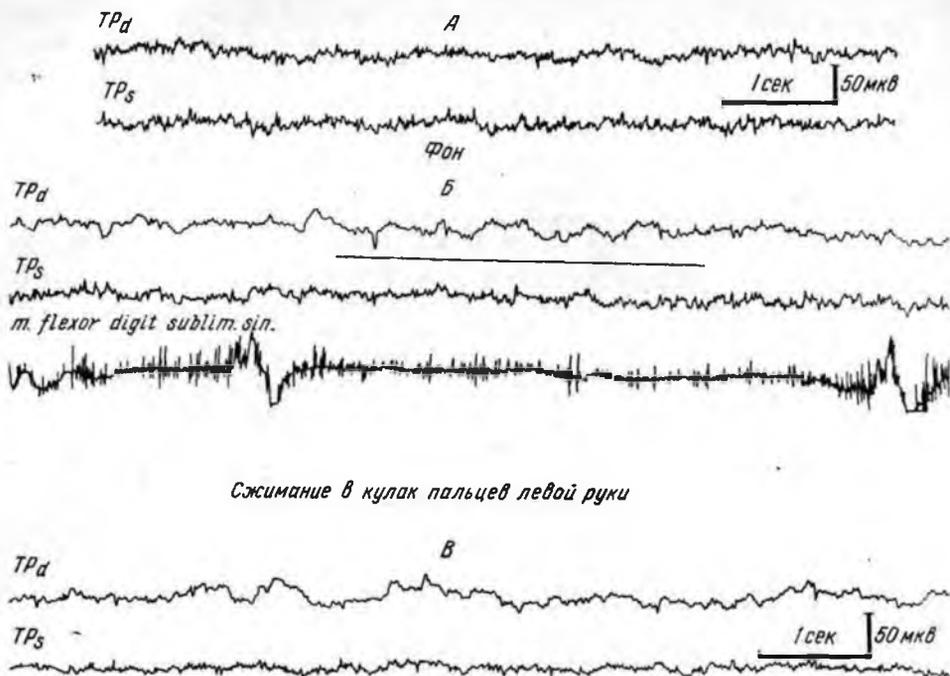


Рис. 80. Выявление очаговых изменений в ЭЭГ у больного К. с ирритативным видом общемозговых изменений в фоновой записи.

А — фон; Б — действие проприоцептивного раздражения; В — действие светового раздражения.



*Сжатие в кулак пальцев левой руки*

Рис. 81. Динамика изменений ЭЭГ больного А. с астроцитомой в правой височно-теменной области и реакции на раздражение в ранних стадиях опухолевого процесса. А — фон при первом исследовании; отсутствие очаговых изменений; Б — выявление очаговых изменений при действии проприоцептивного раздражения при первом исследовании; В — повторное исследование ЭЭГ через месяц; выявление очаговых изменений в фоновой записи.

логического очага, наблюдавшееся вначале только под влиянием раздражения, через месяц отмечается и в фоновой записи.

Таким образом, афферентные раздражения, применяемые как функциональные нагрузки, показывают направление патологических изменений биотоков при дальнейшем развитии процесса.

При афферентных раздражениях у больных, в ЭЭГ которых есть очаг патологической активности, также наблюдаются изменения биопотенциалов в зоне очага, причем характер изменений зависит от характера фоновой активности. Так, если в очаге преобладали черты эпилептоидной активности, то и афферентные раздражения вызывают нарастание эпилептоидных разрядов, если очаг проявлялся доминированием дельта-волн, то под влиянием тех же афферентных раздражений заметно нарастание амплитуды и длительности дельта-волн (А. А. Соколова, 1957, 1969).

В качестве метода активации очага патологической электрической активности применяются также двигательные функциональные нагрузки (П. И. Шпилльберг, 1947; Е. Б. Штюмер, 1958, и др.). Наиболее адекватна эта форма нагрузки для подчеркивания очага у больных с опухолью теменной и теменно-центральной локализации. В этих случаях в ответ на заданный двигательный акт (больной по команде сжимает пальцы в кулак) наблюдается вначале депрессия альфа-ритма, а затем нарастание амплитуды дельта-волн в области патологического очага (Э. С. Толмасская, 1947; В. Е. Майорчик, 1956; А. А. Соколова, 1957).

Применение световых и звуковых раздражений для активации изменений в ЭЭГ имеет ряд преимуществ при исследовании больных с подозрением на опухолевый процесс в больших полушариях головного мозга:

они просты, легко дозируются, не вызывают осложнений и поэтому могут быть использованы при любом, самом тяжелом состоянии больного. Недостаток их заключается в том, что они, как правило, не вызывают четких сдвигов в ЭЭГ, а лишь в большей или меньшей степени углубляют имеющуюся патологическую активность.

Среди афферентных раздражений принято различать адекватные и неадекватные для той зоны коры, где локализуется очаг. В первом случае это действие световых раздражений при локализации патологического очага в затылочной области, звуковых — при локализации патологического процесса в височной и проприоцептивных — при локализации очага в лобно-теменной зоне. В механизме действия адекватных раздражений на очаг в ЭЭГ предполагается участие в основном специфических компонентов афферентного воздействия. Для неадекватных раздражений эффект, по-видимому, связан с неспецифическим компонентом потока афферентных импульсов.

Таким образом, каждый из этих раздражителей наряду со специфическим влиянием обладает и неспецифическим действием, вызывая диффузную депрессию в ЭЭГ и следующую за ней фазу экзальтации основного ритма.

Наблюдения ряда авторов указывают на преимущества адекватных раздражителей для активации очага патологической активности перед неадекватными (Шваб, 1961; Н. П. Бехтерева, 1960; В. Е. Майорчик, 1958, 1964; Л. А. Новикова, 1967). В то же время имеется и другая точка зрения, согласно которой адекватность раздражителя по отношению к зоне локализации процесса не имеет существенного значения для усиления патологической активности в очаге (А. А. Соколова, 1969).

Поскольку в случаях нечетко выраженных очаговых проявлений в ЭЭГ часто бывают нечетко выражены и локальные неврологические синдромы, на основании которых можно было бы подобрать адекватный для пораженного участка коры раздражитель, практически более перспективно применение раздражителя, не связанного модальностью с зоной расположения очага. Поэтому раздражитель любой модальности, вызывающий заметные изменения ЭЭГ, оказывается эффективным в смысле подчеркивания локальной патологии. Так, эффективным раздражением является ритмический свет, который применяют не только для выявления локальной асимметрии по усвоению ритма (см. ниже), но и для подчеркивания патологической активности в любой зоне коры (не обязательно в зрительной). Примером подобного исследования может служить исследование больной Р.

Больная Р. поступила в институт по поводу гипертензионного синдрома, выражавшегося в резком застое в сосудах глазного дна и вторичных изменениях турецкого седла. Локальных неврологических симптомов почти не отмечалось. На ЭЭГ регистрировалось столь незначительное преобладание дельта-активности в левой лобной области, что ему трудно было придавать диагностическое значение (рис. 82, А). После длительного раздражения прерывистым светом преобладание дельта-активности в левой лобной области стало более четким (рис. 82, Б). Это позволило высказать предположение о наличии патологического очага у этой больной в левой лобной области. Действительно, при повторном обследовании через 1½ месяца уже в фоновой записи выявился четкий очаг дельта-волн в левой лобной области (рис. 82, В). На операции была обнаружена большая интрацеребральная опухоль с кистой в задне-нижних отделах левой лобной доли.

Таким образом, в случаях нечетко выраженных очаговых проявлений на ЭЭГ на фоне хорошего общего состояния больного и негрубо выраженных общемозговых изменений биоотоков для выявления патологической активности можно применять различные афферентные раздражения. Выявляющаяся патологическая активность ЭЭГ в этих случаях бывает негрубой и сводится чаще всего к углублению патологических

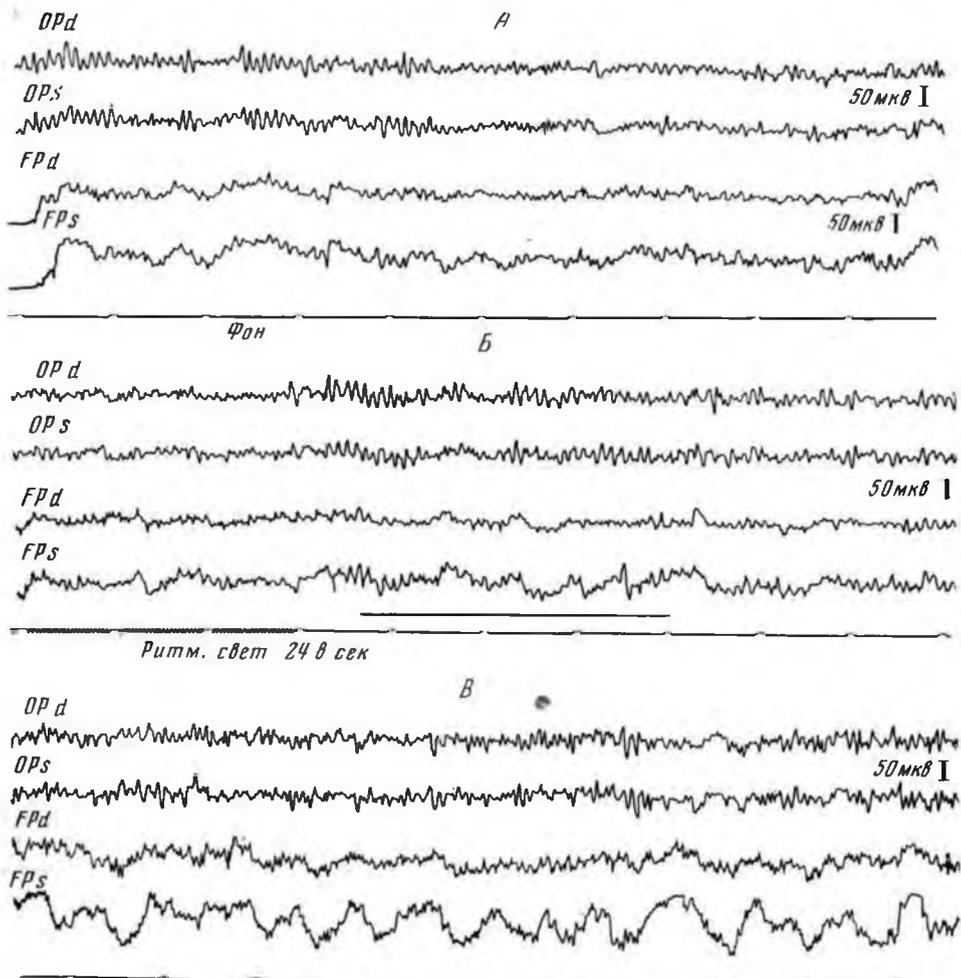


Рис. 82. Применение афферентных раздражений, не адекватных области коры, пораженной опухолью, для выявления очаговых изменений на ЭЭГ большой Р. с астроцитомой с кистой в задне-лобной области слева.

А — фон; отсутствие локальных изменений ЭЭГ; Б — действие ритмического светового раздражения; выявляется локальная дельта-активность в лобной области слева; В — повторное исследование через 1½ месяца; четкий очаг медленных волн в левой лобной области.

изменений, наблюдаемых в фоновой записи. Наблюдаемый эффект оказывается тем более отчетливым, чем более выраженную диффузную депрессию основного ритма вызывает применяемый раздражитель.

**Провокация патологических изменений ЭЭГ ритмическим светом и триггерной стимуляцией.** Активация ЭЭГ освещением одного или двух глаз мелькающим светом различной частоты начала применяться Walter в 1946 г. и с тех пор вошла в практику клинической ЭЭГ как один из наиболее простых и эффективных видов активации.

Ритмическая световая стимуляция вызывает четкие изменения в ЭЭГ в виде перестройки основного ритма ЭЭГ в зависимости от частоты мельканий. Этот метод часто применяется в клинике для провокации локальных патологических изменений на ЭЭГ.

Для раздражения применяются стробоскопы и фотостимуляторы. Частота фотостимула меняется в пределах от 1 до 25 мельканий в секунду.

Иногда применяют вдвоенные вспышки с интервалом 70—90 мксек. Частота вспышек, как правило, регистрируется небольшим фотоэлементом на одном из каналов электроэнцефалографа.

Обычно исследование начинают с одной вспышки в секунду, затем доходят до 25 в секунду, задерживаясь на каждой частоте по 3—5 секунд, чтобы выявить наличие усвоения ритма. Мы считаем более целесообразным включение не всех частот подряд, а ступенями в следующей последовательности: 4—8—10—18—24 мелькания в секунду. По усвоению этих частот можно косвенно судить об уровне функциональной лабильности коры в определенных областях полушарий.

У 80% здоровых исследуемых в ответ на раздражение ритмическим светом наблюдаются десинхронизация альфа-ритма в затылочной области или выявление более или менее выраженных ответов в затылочных отведениях на каждую вспышку света.

В случаях патологии в ЭЭГ могут наблюдаться усиленные ответы вплоть до появления эпилептоидных комплексов, что указывает на эпилептоидную готовность. У отдельных больных такое прерывистое световое раздражение может привести к припадку. Увеличенное по амплитуде и диапазону частот усвоение ритма может быть связано с явлениями раздражения стволово-дизэнцефальных структур головного мозга. Применение ритмического светового раздражения у больных с локальным органическим поражением головного мозга позволяет дать более полную оценку состояния коры больших полушарий и в ряде случаев уточнить локализацию патологического очага.

Во многих работах по клинической электроэнцефалографии отмечается менее четкая выраженность усвоения ритма световых раздражений в пораженном полушарии (В. Е. Майорчик, Б. Г. Спирин, 1949, 1951; А. А. Соколова, 1957; П. В. Мельничук, 1958; Дрекслер и Стейн, 1959; Субботник, Шпильберг, 1959; Walter, 1965; Л. Г. Макарова, 1967). По данным Г. Н. Болдыревой (1962), при очаговых поражениях головного мозга проявление перестройки ритма корковых потенциалов на мелькающий свет зависит от характера очаговых изменений в ЭЭГ. У большинства больных с очагом патологической активности в виде дельта-волн отмечается менее четкая перестройка ритма или отсутствие ее на стороне поражения. При негрубом очаге патологической электрической активности эпилептоидного характера перестройка ритма лучше выражена в «большом» полушарии, наиболее четко проявляясь в зоне поражения. У некоторых больных четкое усвоение ритма в области экстракортикального новообразования (менингиома, остеома) наблюдалось при отсутствии локальных изменений в фоновой активности ЭЭГ, являясь, таким образом, единственным признаком очага раздражения в этой области. Усиление локальных дельта-волн в ЭЭГ при наличии очагового поражения проявляется особенно четко при резкой перемене низкой частоты ритмического раздражения на более высокую или наоборот. Звуковая прерывистая стимуляция не вызывает столь отчетливых изменений ЭЭГ, хотя в ряде наблюдений также способствует выявлению скрытого очага патологической электрической активности.

По данным Л. Г. Макаровой (1963, 1964) и других авторов, асимметрия в усвоении ритма световых мельканий часто служит основным проявлением остаточных изменений в коре больших полушарий после перенесенного ишемического поражения участка головного мозга.

Триггерная стимуляция основана на предъявлении световых вспышек в ритме биопотенциалов избранного участка мозга, что достигается использованием принципа обратной связи, благодаря которой раздражение осуществляется усиленными и трансформированными

в световые мелькания собственными корковыми потенциалами. Этот вид световой активации ЭЭГ получил широкое применение в ряде лабораторий за рубежом (Shipton, 1952; Cerriol, Gastaut, 1950; Walter, 1954; Brady, 1954) и в Советском Союзе в лабораториях, руководимых А. М. Зимкиной и Н. П. Бехтеревой. По данным Н. П. Бехтеревой, триггерная стимуляция более эффективна для выявления локальной патологии, чем обычная ритмическая световая стимуляция. Наибольшее применение триггерная стимуляция имеет для выявления медленной патологической активности ритмического характера и особенно эффективна для выявления эпилептоидной активности. Однако для очагов патологической активности опухолевого происхождения, проявляющихся в виде полиморфных дельта-волн часто на фоне асинхронных частых колебаний, триггерная стимуляция не является оптимальным методом провокации.

**Провокация патологической активности в ЭЭГ с помощью гипервентиляции.** Гипервентиляция — очень распространенный метод активации патологической активности в ЭЭГ. Эффект этого метода основан на том, что при усиленном дыхании происходит выведение из крови углекислоты, рН крови сдвигается в сторону алкалоза, гипокапния и алкалоз повышают возбудимость корковых клеток, в результате чего становятся лучше выраженными фокусы эпилептоидной активности. Наилучший эффект получается при нормальных вдохах и усиленных выдохах на протяжении около 3 минут; иногда гипервентиляцию продлевают до 4—5 минут. Если четкие изменения в ЭЭГ наступают раньше, дыхательную нагрузку можно прервать, не дожидаясь клинически выраженного судорожного припадка.

У нормального взрослого человека изменения ЭЭГ после 3-минутной гипервентиляции минимальны. Выявление комплексов пик-волна у здоровых исследуемых и больных является четким указанием на эпилептоидную готовность, что имеет большое значение для экспертных вопросов, в особенности когда в анамнезе и при неврологическом обследовании характер припадков был неясен. Вместе с тем следует отметить, что у детей и юношей до 20 лет уже на 2-й и 3-й минуте гипервентиляции нередко отмечается замедление основного ритма в ЭЭГ и появление билатеральных мономорфных медленных волн. У здоровых исследуемых такие медленные волны исчезают через 20—30 секунд нормального дыхания, если они остаются в течение первой минуты после гипервентиляции, их можно рассматривать как признак неспецифической диффузной аномалии. При доминировании частых колебаний на фоне плохо выраженного альфа-ритма гипервентиляция, как правило, приводит к увеличению синхронизации в ЭЭГ, т. е. к более четкой выраженности альфа-ритма.

Проба с гипервентиляцией способствует усилению как локальных патологических знаков в ЭЭГ, так и обнаружению билатерально-синхронных мономорфных медленных колебаний и комплексов пик-волна. Эффективность гипервентиляции для выявления патологического очага на ЭЭГ возрастает, если 2—3-минутное усиленное дыхание сочетать с последующим 20—30-секундным периодом апноэ (рис. 83). В клинике опухолевых поражений головного мозга применение гипервентиляции резко ограничено: возможность провокации судорожного припадка является безусловным противопоказанием для большинства больных с подозрением на опухоль больших полушарий. Поэтому в нейрохирургической клинике гипервентиляцию рекомендуется производить только по строгим показаниям лечащего врача и желательно в его присутствии.

Те же соображения относятся и к использованию в нейрохирургической клинике медикаментозной активации (хлорпромазином, кардиазо-

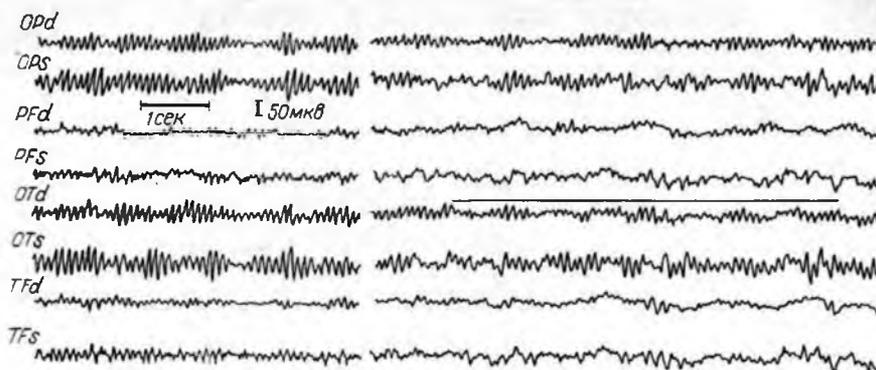


Рис. 83. Выявление очага патологической активности в ЭЭГ под влиянием гипервентиляции у больной Н-ой с внутримозговой опухолью, прорастающей левой боковой желудочек (передний рог). На фоне гипервентиляции выявляются очаговые медленные волны в зоне проекции опухоли.

лом, мегимидом и другими средствами), стимулирующими появление эпилептоидной активности в ЭЭГ и провоцирующими клиническое проявление судорожного припадка. Все эти средства, широко применяющиеся при исследовании ЭЭГ в неврологической клинике у больных с подозрением на эпилептические припадки, могут быть использованы в нейрохирургической клинике лишь с большой осторожностью и под контролем врача.

**Активация ЭЭГ применением вестибулярного раздражения.** Одним из эффективных воздействий на электрическую активность мозга является калорическое вестибулярное раздражение. Оно вызывает резко выраженные генерализованные реакции и одновременно оказывает локальное действие на стволовые структуры.

Преимущества калорического раздражения вестибулярного аппарата (орошение наружного слухового прохода 100 мл воды температуры 19° в течение 10 секунд) состоят в том, что действие этого раздражителя относится в основном к стволовым структурам, как специфическим, так и неспецифическим, и сопровождается медленным развитием эффекта с очень длительным последствием (до 3—4 минут, а при патологии и больше). В силу этих особенностей вестибулярного раздражения облегчаются наблюдение и оценка различных электроэнцефалографических и вегетативных реакций, одновременно регистрируемых на фоне повышенной стволовой афферентации.

Вестибулярное раздражение применяется для активации ЭЭГ и выявления очаговых электроэнцефалографических симптомов в тех случаях, когда обычные экстероцептивные раздражения (световые, звуковые) либо не вызывают четкого эффекта на ЭЭГ, либо этот эффект неустойчив и слабо выражен. Поскольку вестибулярное раздражение вызывает не только реакцию стволовых и корковых структур, но и вегетативных центров, целесообразно оценивать эффект вестибулярного раздражения по данным синхронной регистрации ряда соматических (ЭЭГ, нистагмограмма) и вегетативных (РЭГ, плетизмограмма, ЭКГ, дыхание, КГР) показателей.

В норме у здоровых испытуемых реакция на калорическое раздражение протекает двухфазно. В момент вестибулярного раздражения возникает ориентировочная реакция на саму ситуацию калоризации, которая представляет собой комплексный раздражитель, включающий термиче-

ский, тактильный и другие компоненты. Ориентировочная реакция, как обычно, проявляется в десинхронизации корковой ритмики, в прессорной реакции периферических сосудов, тахикардии, увеличении фоновых колебаний кожно-гальванического рефлекса, в наличии дыхательных сдвигов. Вторая, собственно вестибулярная фаза развивается постепенно с максимальным проявлением, начиная с 40-й секунды, когда наблюдается четкая длительная синхронизация корковой ритмики, иногда появляется нистагм. Эффект синхронизации в ЭЭГ сочетается с нарастающим периферическим и центральным сосудорасширением, нередко с четкой брадикардией. Если физиологическое значение ориентировочной фазы связано с эффектом активации в коре и стволовых структурах мозга, то собственно вестибулярная фаза имеет противоположную физиологическую направленность и, по-видимому, отражает состояние легкого торможения, развивающегося в центральной нервной системе человека.

В отличие от нормы у больных с выраженным воздействием опухоли на ромбэнцефальные отделы ствола сразу после окончания ориентировочной фазы возникает нарастающая гиперсинхронизация альфа-ритма, выраженная в большей степени и более длительно, чем у здоровых лиц. Амплитуда альфа-ритма на высоте вестибулярного эффекта достигает 150—200% от фонового уровня; иногда появляются двусторонние комплексы пик-волна, нарастает амплитуда и частота нистагма. Полученные данные показывают, что вестибулярное раздражение у больных с негрубой стволовой патологией выявляет скрытое повышение возбудимости синхронизирующих механизмов ЭЭГ. У больных с опухолями срединно-лобной и базально-височной локализации с отсутствием определенных проявлений очага применение вестибулярного раздражения способствует более четкому выявлению очаговых изменений ЭЭГ. Под влиянием специфического и неспецифического компонентов вестибулярного раздражения асимметрия на ЭЭГ углублялась, очаговые изменения становились более стойкими и заметными.

**Особые случаи нечетких очаговых проявлений на ЭЭГ.** Особую группу с нечетким проявлением очаговых изменений в ЭЭГ составляют больные с длительно текущими глиомами инфильтративного роста; характерной особенностью этого заболевания является крайне медленное развертывание клинического синдрома — в течение 4—6 лет. У таких больных при глубинном расположении опухоли могут возникать эпилептические припадки джексоновского типа.

ЭЭГ этих больных, как правило, характеризуется негрубыми общемозговыми изменениями, преимущественно в сторону ирритации. При этом очаговые проявления в ЭЭГ либо выражены нечетко, либо отсутствуют. Дополнительные методы провокации патологической активности в ЭЭГ у этих больных также не приводят к выявлению локальных изменений, подчеркивая только диффузную эпилептоидность. Расхождение между предполагаемым локально-корковым характером припадка и отсутствием четких локальных изменений в ЭЭГ наводит на мысль о возможности глубинного интрацеребрального расположения опухолевого процесса (Т. О. Фаллер, А. А. Соколова, 1965).

Как правило, не дают четких очаговых проявлений в ЭЭГ и опухоли парасагиттальной локализации, особенно при расположении их в межполушарной щели. Общемозговые изменения при этом могут быть нерезко выражены. Рекомендуются в этих труднодиагностируемых случаях специальные приемы также не всегда выявляют очаговые изменения. Необходимо разработать специальные приемы, позволяющие уточнить расположение очагового процесса.

## **ВЫЯВЛЕНИЕ ОЧАГОВЫХ ПРИЗНАКОВ В ЭЭГ НА ФОНЕ ГРУБЫХ ОБЩЕМОЗГОВЫХ ИЗМЕНЕНИИ БИОТОКОВ**

Описанные в предыдущем разделе методы афферентной и других видов стимуляции очага патологической электрической активности эффективны на фоне негрубых общемозговых изменений ЭЭГ, преимущественно ирритативного характера.

Выявление очага патологической электрической активности на фоне грубых общемозговых изменений ЭЭГ требует существенно иных методических приемов. Больные с такими грубыми изменениями ЭЭГ, как правило, обследовались в тяжелом состоянии, с выраженными признаками внутричерепной гипертензии, общемозговыми симптомами и четкими признаками сдавления ствола мозга. В ЭЭГ при этом в большинстве случаев доминируют дельта-волны и более медленные волны большой амплитуды и длительности, наблюдаемые на фоне резко редуцированного альфа-ритма. При прогрессивном ухудшении состояния больного наблюдается сначала нарастание амплитуды и длительности дельта-волн, а затем наступает вторая фаза в виде общего снижения вольтажа всех форм биопотенциалов, в том числе и медленных, вследствие чего ЭЭГ приобретает вид так называемой плоской кривой (В. Е. Майорчик, 1964; А. А. Соколова, Т. О. Фаллер, 1962).

Подобная динамика наблюдается и в зоне очага патологической активности, где после нарастания локальных дельта-волн амплитуда их заметно снижается при увеличении периода. Уплотнение дельта-активности в зоне максимальных изменений ЭЭГ в значительной степени является причиной отсутствия очага в этих случаях, так как на фоне диффузной дельта-активности уплотненные дельта-волны в зоне очага проявляются нечетко и неустойчиво, преимущественно при монополярной записи. При биполярных отведениях это снижение амплитуды, естественно, маскируется более высокоамплитудной активностью соседних участков мозга.

**Действие афферентных раздражений** у этой категории больных проявляется иначе, чем у предшествующей группы. Здесь изменения в очаге могут отсутствовать и межполушарная асимметрия выявляется лишь за счет учащения биопотенциалов и появления альфаподобного ритма в соседних и отдаленных областях полушарий (В. Е. Майорчик, А. А. Соколова, 1959; А. А. Соколова, Т. О. Фаллер, 1962; А. А. Соколова, 1969).

Более эффективным методом выявления очаговых изменений в ЭЭГ у подобных больных является регистрация ЭЭГ после применения средств, уменьшающих отек мозговой ткани, а следовательно, и выраженность общемозговых нарушений биопотенциалов.

**Применение дегидратирующих веществ.** С целью уменьшения общемозговых изменений ЭЭГ, обусловленных гипертензией, применяется запись ЭЭГ после применения дегидратирующих средств: глюкозы, меркузала, мочевины. Ряд исследователей отмечают, что при этом заметно уменьшается диффузная дельта-активность, на фоне чего демаскируются очаговые проявления, если они имеются в пределах больших полушарий (Javid, 1961; Silverman et al., 1961; Данскер и др., 1965; А. А. Соколова и др., 1964; С. Д. Додхоев, 1964).

Сравнение влияния на ЭЭГ различных дегидратирующих веществ показывает, что наиболее эффективным и длительно действующим средством является гипертонический раствор мочевины. Растворы меркузала и новурита также нормализуют ЭЭГ, однако по своей эффективности эти препараты уступают мочевине. Заметный электроэнцефалографический

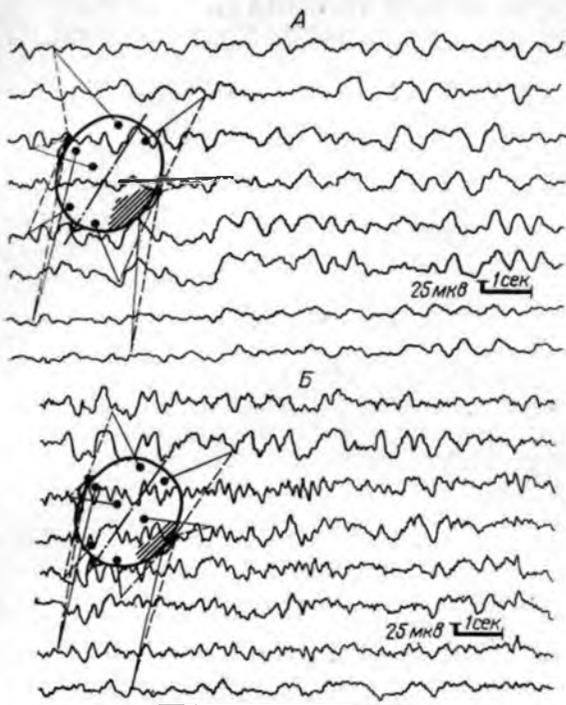


Рис. 84. Выявление очага патологической активности под влиянием дегидратации. ЭЭГ больного З. с меланобластомой в левой височной области.

А — до дегидратации; Б — через день после начала дегидратации.

эффект от повурита и меркузала можно получить в тех случаях, когда они применяются в комплексе с другими гипертоническими растворами.

В наших наблюдениях учитывался эффект не от однократного применения дегидратирующего средства, а действие целого курса дегидратации, включающего глюкозу, хлористый натрий, сернокислую магнезию, меркузал. Этот курс, как правило, приводил к заметному улучшению состояния больного. Запись ЭЭГ проводилась до начала дегидратации — при поступлении и через несколько дней — на фоне проводившегося курса, когда отмечалось улучшение в клиническом состоянии больных.

Положительный клинический эффект дегидратационной терапии при опухолях мозга сопровождается уменьшением общемозговых изменений корковых биопотенциалов. Сдвиг ЭЭГ в сторону нормализации, т. е.

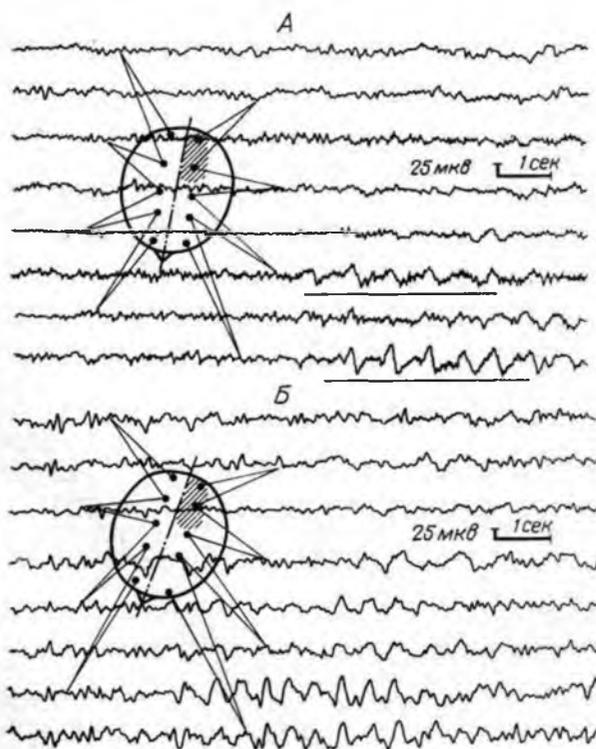


Рис. 85. Исчезновение очаговых изменений в ЭЭГ по мере ухудшения состояния больного и нарастания общемозговых изменений биотоков. ЭЭГ больной П. с арахноидэпендимоной в левой затылочной области в сочетании с болезнью Педжета.

А — до дегидратации; Б — на фоне дегидратации.

уменьшение диффузных дельта-волн и появление короткого периода альфа-ритма под влиянием дегидратирующих веществ, наблюдался у 84 из 110 больных (76,6%). Подчеркивание зоны локальных полиморфных дельта-волн после дегидратации отмечалось у 52 из 57 больных с локализацией в коре и в прилежащем белом веществе, у 19 из 36 больных с опухолями глубинных и срединно расположенных образований мозга.

В качестве примера влияния дегидратации на ЭЭГ можно привести данные исследования больного З. (рис. 84).

Больной поступил в институт в тяжелом состоянии. При первом обследовании отмечался резко выраженный синдром внутрочерепной гипертензии с вялостью, загруженностью, апсонтичностью. Дегидратация привела к некоторому улучшению в состоянии больного, уменьшились головная боль и степень загруженности, стал более доступен контакт с больным. На операции была выявлена меланобластома левой височной доли. На ЭЭГ при первом обследовании отмечались очень грубые общемозговые изменения биотоков в виде доминирования во всех отведениях дельта-волн большой амплитуды и длительности (75—80 мкВ, 1—2 Гц). На этом фоне не удавалось обнаружить никаких очаговых знаков (рис. 84, А). После курса дегидратации была отмечена динамика с уменьшением общемозговых изменений биотоков: при сохранении дельта-активности во всех отведениях отмечается уменьшение периода медленных колебаний (до 3 Гц). Выявляется межполушарная асимметрия со снижением амплитуды медленной активности в «здоровом» полушарии и нарастание амплитуды дельта-активности в зоне очага. В передних отделах «здорового» полушария появлялась синхронная ритмика (6—7 Гц). Максимум медленной активности определяется в левой височной области. Следует обратить внимание на то, что очаговые изменения проявляются в виде дельта-волн, сниженных по амплитуде (хотя и растянутых по периоду) по сравнению с дельта-активностью окружающих областей (рис. 84, Б).

Дегидратация не всегда ведет к уменьшению общемозговых изменений и к более четкому выявлению очага патологической активности в ЭЭГ. У меньшей части больных отмечалось отсутствие четкого клинического эффекта от дегидратации. При этом отсутствовали и изменения на ЭЭГ, а в некоторых случаях наблюдалось даже нарастание общемозговых изменений, несмотря на проводившуюся дегидратацию (рис. 85). Отсутствие влияния дегидратации на динамику ЭЭГ и на улучшение клинического состояния больного является признаком неблагоприятного прогноза и, очевидно, связано либо с грубым необратимым отеком мозговой ткани, либо с тяжелой интоксикацией. Изменения ЭЭГ под влиянием дегидратации нередко предшествуют клиническому проявлению улучшения функционального состояния головного мозга, представляя, таким образом, объективные данные для суждения об эффекте примененной дегидратации.

**Регистрация ЭЭГ в условиях темновой адаптации и сна.** Существенные изменения в ЭЭГ наблюдаются не только при включении афферентных раздражений, но и при выключении афферентного потока, в частности, путем уменьшения световых импульсов при длительном пребывании больных в затемненной камере (Н. П. Бехтерева, 1962; Т. С. Степанова, 1964). В Ленинградском институте нейрохирургии было показано, что в процессе адаптации больного к темноте отмечается нарастание амплитуды биопотенциалов и усиление процессов синхронизации в ЭЭГ, увеличение медленных волн и в области очага, в отдельных случаях — расширение зоны медленных волн (Т. С. Степанова, 1964). Автор предполагает, что в условиях темновой адаптации на фоне сниженного коркового тонуса имеют место перестройки межцентральных взаимоотношений, которые могут усиливать нечетко выраженные в состоянии бодрствования очаговые изменения биопотенциалов коры.

В лаборатории Jibbs с 1947 г. проводятся исследования ЭЭГ во время сна с целью провокации патологических проявлений активности у больных эпилепсией.

В настоящее время широко применяется, в особенности в психиатрической и неврологической клиниках, регистрация ЭЭГ во время медикаментозного сна (барбитураты, хлоралгидрат, хлорпромазин, мегафен и др.). Уже через полчаса после приема снотворных на ЭЭГ регистрируется переход от легкой к средней фазе сна. Большинство авторов сходятся во мнении, что на фоне сна более четко выявляются в ЭЭГ различные компоненты эпилептоидной активности, в частности высокоамплитудные разряды и острые волны, которые выступают рельефнее при замедленной во время сна фоновой активности, чем при дизритмичной исходной ЭЭГ.

У больных с опухлями головного мозга исследования ЭЭГ во время сна имеют более ограниченное значение, будучи целесообразными, однако, при тех очаговых поражениях мозга, которые вызывают устойчивые ирритативные общемозговые изменения, маскирующие зону локальных изменений биопотенциалов.

### **ИЗМЕНЕНИЯ ВЫЗВАННЫХ ПОТЕНЦИАЛОВ ПРИ ОЧАГОВОЙ ПАТОЛОГИИ НА ЭЭГ**

Физические стимулы, применяемые в качестве афферентных раздражений для воздействия на биоэлектрическую активность головного мозга, кроме общего диффузного влияния, сказывающегося на всех отделах больших полушарий, вызывают еще локальные изменения биоэлектрической активности в виде вызванных потенциалов, регистрируемых в той зоне коры, куда приходит по проекционным путям возбуждение при раздражении данных нервов или рецепторов.

Вызванные потенциалы состоят из ряда компонентов, часть которых — более ранняя — связывается со специфической системой афферентации, а более поздняя — с неспецифической таламо-кортикальной системой.

Ранние, специфические, компоненты вызванных потенциалов требуют для своего выявления в ЭЭГ человека специальных методов суммации и выделения сигнала на фоне шума (см. главу 3). Так часть вызванного потенциала, которая четко видна при обычной регистрации ЭЭГ на чернильнопишущем аппарате, как правило, относится к более поздним компонентам.

При изучении изменений вызванных потенциалов при различных поражениях головного мозга не получено четких и однозначных данных. Имеются указания на то, что при очагах эпилептоидного характера наблюдается увеличение соответствующих вызванных потенциалов в зоне эпилептогенного фокуса у больных с височной эпилепсией (Gastaut et al., 1954). Другая часть авторов указывает на уменьшение выраженности и удлинение латентного периода вызванного потенциала в ответ на световое раздражение при очаговом поражении затылочной доли (при гомонимной гемианопсии).

Описаны нечеткие изменения начальных компонентов вызванных потенциалов в ответ на электрокожное раздражение у больных с гемигипестезией (Gibblin, 1964; Kelly et al., 1965; Domica et al., 1965).

Наиболее четкие изменения при очаговых поражениях головного мозга получены для поздних компонентов вызванных потенциалов и для неспецифических ответов на раздражения типа vertex-комплекса. Если у больных, имеющих очаг патологической активности, в ЭЭГ регистрируется вызванный потенциал в ответ на афферентные раздражения, то амплитуда этого потенциала оказывается большей на стороне поражения.

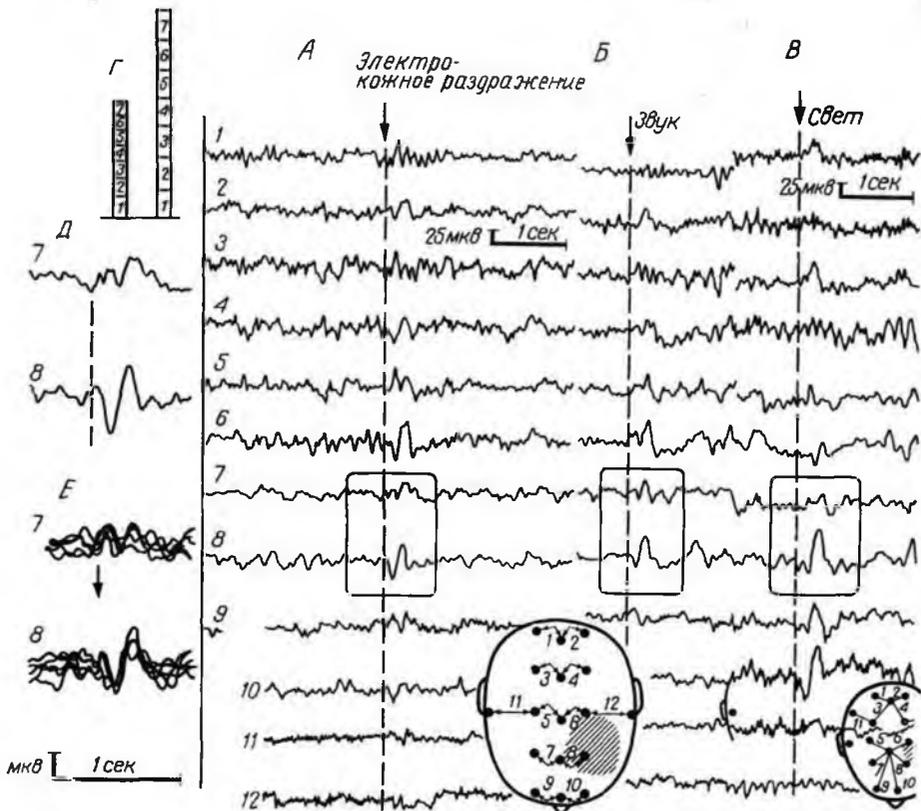


Рис. 86. Распределение вызванных потенциалов в ЭЭГ при раздражениях разной модальности у больного с очагом патологической активности в заднебоковой области слева у больного П. с опухолью подкорковых узлов слева.

А — электрокожное раздражение левого локтевого нерва; Б — звуковое раздражение (щелчок); В — вспышка света; Г — графическое выражение асимметрии по амплитуде ответа на электрокожное раздражение; Д — увеличенное изображение ответа на электрокожное раздражение в заднебоковой сакитальной области справа и слева; Е — наложение 10 ответов в тех же отведениях (выявление устойчивости асимметрии).

По данным Л. М. Пучинской (1967), у больных с очаговым поражением затылочной доли обнаруживается преобладание вызванных потенциалов на свет на стороне поражения; регистрируемый вызванный потенциал является неспецифическим компонентом ответа на свет. Нами получены аналогичные данные для больных с поражением зоны центральных извилин (рис. 86). Объяснением наблюдаемого явления могут служить представления, развиваемые В. С. Русиновым, о возможности смещения неспецифического ответа при локальном изменении возбудимости в какой-либо зоне коры больших полушарий. При этом, как показывают специальные исследования, зона максимального проявления неспецифического ответа может смещаться не только под влиянием наличия патологического процесса, но и специальных условий эксперимента (Л. М. Пучинская, С. Н. Раева, К. Кац, А. А. Соколова, В. Е. Майорчик).

\* \* \*

Таким образом, способ активации ЭЭГ, характер получаемого ответа и наиболее эффективный раздражитель различны в разных случаях невыявления очага патологической активности в ЭЭГ и зависят от характера

патологического процесса и состояния больного. Нечеткость очаговых проявлений в ЭЭГ может быть обусловлена разными причинами и по-разному выражена в зависимости от состояния больного и степени общих изменений его фоновой биоэлектрической активности. В соответствии с этими различиями и варьируют применяемые раздражения для выявления в ЭЭГ так называемой скрытой патологии.

В условиях нейрохирургической клиники с опухольным контингентом больных, как правило, следует отдавать предпочтение простым афферентным воздействиям, вполне безопасным для больного и вызывающим вместе с тем достаточно четкие изменения в ЭЭГ, по которым можно судить о функциональном состоянии коры больших полушарий. При этом одним из важных показателей является выраженность реакции активации в ЭЭГ, для суждения о которой достаточно применить раздражение в виде простого открывания и закрывания глаз.

Выбор и применение других видов активации ЭЭГ определяются задачами исследования в каждом отдельном случае, состоянием больного и темпами обследования.

Как показала практика клинической электроэнцефалографии, особенно в нейрохирургической и неврологической клиниках, патологические изменения биоэлектрической активности коры больших полушарий при применении физических и фармакологических воздействий являются более ранним и тонким показателем нарушения деятельности мозга по сравнению с данными «спонтанной» ЭЭГ, отражающими более устойчивые и сравнительно грубые сдвиги функционального состояния коры больших полушарий.

# 8

## ЭЛЕКТРОЭНЦЕФАЛОГРАММА ПРИ СОСУДИСТЫХ ПОРАЖЕНИЯХ ГОЛОВНОГО МОЗГА У БОЛЬНЫХ В НЕЙРОХИРУРГИЧЕСКОЙ КЛИНИКЕ

Последние десятилетия отмечены быстрым развитием общей оперативной хирургической техники и техники нейрохирургических операций, в частности, в связи с применением новых дегидратирующих средств, гипотермии, управляемого дыхания и управляемой артериальной гипотонии. Это дало возможность оперировать на сосудах головного мозга. Внимание нейрохирургов стали привлекать больные с кровоизлияниями в мозг и различными сосудистыми аномалиями.

В настоящей главе идет речь о характерных особенностях ЭЭГ при таких сосудистых поражениях головного мозга, при которых ставится вопрос о возможности оперативного лечения. К таким заболеваниям относятся прежде всего различные аневризмы сосудов головного мозга.

Многие распространенные заболевания сосудов головного мозга (как, например, гипертоническая болезнь, атеросклероз, артериосклероз мозговых сосудов, многие формы инсультов, различные формы мигрени и др.) лечатся преимущественно консервативно. ЭЭГ при таких заболеваниях мы рассматриваем лишь в самом общем виде, отсылая желающих более подробно познакомиться с этим вопросом к специальным работам (Е. А. Жирмунская, 1963; Е. А. Жирмунская, А. Н. Колтовер, 1967; В. А. Чухрова, 1972), в которых подробно описываются изменения электрической активности мозга при соответствующих формах патологии.

Согласно общепринятому мнению, изменения ЭЭГ при сосудистых поражениях головного мозга мало чем отличаются по своему характеру от изменений, наблюдаемых при опухолях головного мозга и при других органических поражениях больших полушарий. При сосудистых нарушениях можно видеть все те же формы патологической электрической активности, которые были описаны для ЭЭГ больных с опухолевыми поражениями и при этом сохраняются те же принципы локализации очага патологической активности. Попытки найти в ЭЭГ конкретные особенности, являющиеся специфическими для отдельных нозологических форм, проводившиеся в начале 30-х годов этого столетия (Н. Berger, 1938; F. Gibbs, E. Gibbs, 1941; Lennox, 1937, и др.), в конце концов, потерпели неудачу. Согласно представлениям большинства авторов, изменения ЭЭГ при заболеваниях сосудов головного мозга неспецифичны (Hubach, Strack, 1965; Jasper, 1948; Jung, 1966; Е. А. Жирмунская, 1967). Поэтому в тех случаях, когда надо судить о нозологической форме заболевания, данные ЭЭГ оказываются, как правило, недостаточными. Там же, где речь идет о локализации поражения мозга, обусловленном сосудистыми нарушениями, ЭЭГ так же, как и при опухолевых поражениях, часто является ценным диагностическим методом. При этом, несмотря на основные положения о неспецифичности отдельных компонентов ЭЭГ для

отдельных нозологических единиц, поддерживаемых большинством специалистов по клинической электроэнцефалографии, можно говорить о значительной ценности данных ЭЭГ при различных заболеваниях, так как динамика изменений ЭЭГ и взаимоотношение очаговых и локальных изменений часто бывают различны в зависимости от характера основного заболевания. Исследователи, занимающиеся вопросами характеристики ЭЭГ при сосудистых поражениях головного мозга, описывают в первую очередь изменения, наблюдающиеся при гипертонической болезни, поскольку гипертония является одним из наиболее распространенных форм патологии сосудистой системы и часто лежит в основе более тяжелых заболеваний.

В настоящее время установлено, что при гипертонической болезни изменяется биоэлектрическая активность головного мозга (Bagchi et al., 1950; С. А. Палатник и др., 1951; Л. И. Ильина, 1952; В. Ахобадзе, 1953; 1956; Walker, Krump et al., 1956; Е. А. Жирмунская, 1963, 1968). Изменения эти выражены диффузно по всем областям мозга и проявляются в дезорганизации альфа-ритма, нарастании быстрых колебаний и появлении медленных волн в ЭЭГ. Изменения ЭЭГ увеличиваются по мере прогрессирования заболевания и в поздних стадиях развиваются в полной мере, выявляя основные изменения, характерные для гипертонической болезни: диффузную дизритмию биоэлектрической активности с тенденцией к доминированию во всех областях патологических медленных и острых волн (Е. А. Жирмунская, 1963). Однако тенденция к углублению патологических изменений с течением времени выявляется не всегда и не все авторы придерживаются единого мнения об отражении на ЭЭГ стадии гипертонической болезни. При мозговом инсульте данные ЭЭГ можно использовать для локализации инсульта. Ряд авторов признают ценность данных ЭЭГ для локализации гематомы по глубине при мозговом инсульте, указывая, что при корковых поражениях регистрируется грубый четко очерченный очаг, в то время как при глубинных гематомах очаговые изменения выражены нечетко или отсутствуют (Cobb, 1966; Rohmer, Gastaut, Dell, 1952; van Buskirk, Zarling, 1951).

Имеются различные мнения относительно возможности по данным ЭЭГ дифференцировать характер инсульта: кровоизлияния или размягчения. Ряд авторов (Zfass, Hoffer, 1950; Harvald, Skinhy, 1956; Guillaume et al., 1957, и др.) считают, что по данным ЭЭГ можно отличить кровоизлияние от размягчения. Они указывают на то, что для размягчения более характерно уплощение кривой над областью поражения, а для геморагии — очаг в виде дельта-волн.

Другие авторы (Walter, Fang, 1958; Мартынов, 1958, Жирмунская, 1963 и др.) считают, что для картины ЭЭГ большее значение имеет локализация поражения, чем его характер, и что глубинные размягчения дают картину диффузной дельта-активности, как и глубинные геморагии, в то время как небольшие поверхностные геморагии не дают четкого фокуса дельта-волн. Для мозговых инсультов отмечается очень характерная динамика изменений ЭЭГ: в первые часы после инсульта — грубые общемозговые изменения, потом эти изменения концентрируются над областью поражения и затем, через 1—2 месяца, резко уменьшаются, вплоть до полного их исчезновения. Через 1—2 года после инсульта, даже тяжелого и с остаточными явлениями (гемипарез, афазия и т. п.), ЭЭГ может оказаться нормальной. По словам Юнга, при инсультах старые очаги на ЭЭГ «бессимптомны» (т. е. не проявляются в виде локальных изменений ЭЭГ).

Резюмируя свои наблюдения над ЭЭГ при мозговом инсульте, Е. А. Жирмунская считает установленными следующие положения:

1) изменения биопотенциалов мозга при нарушениях мозгового кровообращения не являются специфичными для этих расстройств. Изменения ЭЭГ выражаются в дезорганизации альфа-ритма, появлении тета- и дельта-волн, острых волн, пароксизмальной активности и нарушениях электрической реактивности мозга; 2) степень изменений ЭЭГ определяется прежде всего давностью мозгового инсульта; в хронических случаях даже при наличии остаточных явлений в виде гемипарезов, афазий и т. п. ЭЭГ нередко не имеют существенных отклонений от нормы; 3) в более острых случаях степень нарушения биопотенциалов мозга определяется главным образом размерами и глубиной залегания очагов нарушения мозгового кровообращения.

В отдаленные сроки после мозгового инсульта, когда ЭЭГ почти полностью восстанавливается, некоторые патологические изменения в ней можно выявить при применении функциональных нагрузок, в частности раздражения мелькающим светом (Л. Г. Макарова, 1963).

Различные изменения можно наблюдать в ЭЭГ и при тромбозах и стенозах магистральных артерий (сонных и вертебральных) и при их патологической извитости. Степень изменений ЭЭГ зависит от степени нарушения мозгового кровообращения и возможного коллатерального кровообращения. У таких больных большую диагностическую ценность имеют функциональные пробы со сдавливанием одного или двух сосудов (В. А. Чухрова, 1962, 1964, 1965, 1966, 1968).

Изменения ЭЭГ можно наблюдать и при менее грубых сосудистых нарушениях, вызывающих лишь преходящие нарушения мозгового кровообращения — при мигренях. У таких больных изменения ЭЭГ выражены резко и в большей части имеют признаки влияния патологического процесса на дисцефальные структуры мозга (М. Л. Федорова, 1969).

В нейрохирургической клинике приходится сталкиваться с этими нозологическими единицами лишь в части случаев, когда возникают показания к оперативному вмешательству или вопросы дифференциального диагноза. Иногда очаговые поражения головного мозга, обусловленные гипертонической болезнью и церебральным атеросклерозом, клинически проявляются опухолевым синдромом. Такие процессы текут с синдромом повышения внутричерепного давления или же медленным, постепенным формированием гнездовой церебральной симптоматики. Эти обстоятельства затрудняют разграничение между опухолевым и сосудистым поражением головного мозга. По данным М. А. Пулатова (1962), привлечение при этом ЭЭГ может оказать некоторую помощь в дифференциальном диагнозе. Эквивалентность изменений ЭЭГ по отношению к природе опухолевого процесса ведет к необходимости сопоставления очаговых и общемозговых изменений ЭЭГ при учете всей клинической картины заболевания. В монографии М. А. Пулатова проанализировано 100 наблюдений с очаговым поражением головного мозга, обусловленным гипертонической болезнью и атеросклерозом; клиническая картина в этих случаях была не типичной и напоминала опухолевый процесс. Как показано в этом исследовании, при очаговых поражениях головного мозга, обусловленных гипертонической болезнью и атеросклерозом, в большинстве случаев наступают локальные изменения ЭЭГ. Эти изменения разнообразны по характеру и интенсивности. В то же время общий характер ЭЭГ в этих случаях сохраняет черты, характерные для больных с гипертонической болезнью, а именно дизритмию, неустойчивость патологической активности, непостоянство всех ритмов наряду с наличием диффузной, а нередко и очаговой дельта-активности. В отличие от опухолевого процесса для этих изменений характерно то, что они сглаживаются с течением времени после инсульта.

Таким образом дизритмичный характер ЭЭГ при постепенной ее нормализации со склонностью к уменьшению очаговых изменений свидетельствует о том, что в основе наблюдаемой церебральной очаговой патологии лежит либо гипертоническая болезнь, либо церебральный атеросклероз. Сочетание элементов ЭЭГ, характерных для гипертонической болезни и атеросклероза, с клинической картиной опухолевого заболевания отличает этих больных от больных с опухолевым процессом, что надо иметь в виду при дифференциальном диагнозе.

В последнее время больные с субарахноидальными кровоизлияниями часто поступают в нейрохирургическую клинику для установления причины кровоизлияния и последующего оперативного лечения (при наличии соответствующих показаний). Одной из частых причин субарахноидальных кровоизлияний, особенно в молодом возрасте, являются аневризмы сосудов головного мозга. В течение многих десятилетий аневризмы головного мозга удавалось диагностировать при жизни больного только в редких случаях, а обычное консервативное лечение их было малоэффективным. Благодаря широкому введению в практику церебральной ангиографии стала возможной прижизненная диагностика аневризм и были созданы предпосылки для успешного хирургического лечения этого опасного заболевания. В связи с этим аномалии и аневризмы сосудов головного мозга стали объектом пристального внимания невропатологов и нейрохирургов многих стран мира.

Последние десятилетия оказались особенно плодотворными в изучении клиники и диагностики аневризм мозговых сосудов; хирургический метод их лечения получил широкое распространение (Dandy, 1944; Töppis, 1936; Pool, 1939; Э. И. Злотник, 1960; А. И. Арутюнов, 1961; А. Н. Коновалов, 1962—1970). Хирургический метод лечения аневризм головного мозга предъявил новые требования к неврологическому диагнозу аневризм и вместе с тем к электроэнцефалографии как к одному из методов, составляющих комплексное неврологическое обследование больного. Появилась необходимость более тщательно оценить изменения ЭЭГ при аневризмах мозговых сосудов и значение этого метода в установлении диагноза и показаний в операции.

Согласно современной классификации, аневризмы сосудов головного мозга делятся на артериальные и артерио-венозные. Эти два вида аневризм существенно различаются по клиническому течению. Выявляются также заметные различия в ЭЭГ у больных с этими формами заболеваний.

### ЭЭГ ПРИ АРТЕРИОВЕНОЗНЫХ АНЕВРИЗМАХ ГОЛОВНОГО МОЗГА<sup>1</sup>

В тех случаях, когда обследуются больные с артерио-венозными аневризмами **без указаний** в анамнезе на **перенесенные кровоизлияния**, в их ЭЭГ, как правило, не отмечается четко выраженных очаговых изменений. Больные поступают в неврологическое учреждение для обследования чаще всего в связи с головными болями или редкими эпилептическими припадками. Аневризма определяется у них при ангиографическом исследовании, которое, устанавливая диагноз артерио-венозной аневризмы, выявляет ее локализацию и размеры. Роль ЭЭГ в этом случае заключается в оценке степени локальных и общемозговых изменений биотоков при точно известной локализации поражения.

<sup>1</sup> Работа проведена совместно с нейрохирургом А. Н. Коноваловым и невропатологом Г. О. Фаллер.

В ЭЭГ таких больных, как правило, отмечаются лишь негрубые общемозговые изменения — в виде неравномерности альфа-ритма, иногда с более или менее выраженной эпилептоидной активностью. Лишь при больших размерах аневризмы наблюдаются иногда общемозговые изменения биотоков, обусловленные нарушением гемодинамики. Они чаще всего выражаются в снижении всех видов биоэлектрической активности и наличии редуцированного тета-ритма.

Очаговые изменения у этой группы больных либо отсутствуют, либо выражены в незначительной степени — в виде редукции альфа-ритма или негрубой эпилептоидной активности над зоной расположения аневризмы.

В качестве примера можно привести случай исследования ЭЭГ у больной с артерио-венозной аневризмой в левой теменно-височной области в так называемом холодном периоде, без признаков свежего субарахноидального кровоизлияния (рис. 87).

Больная Б. поступила в стационар с жалобами на приступы судорог в правых конечностях, периодические нарушения речи и головную боль. Первые эпилептические припадки начались около 12 лет назад. При неврологическом обследовании устанавливалась лишь легкая асимметрия сухожильных рефлексов. При ангиографии выявилась большая артерио-венозная аневризма в области сигмиевой борозды слева. Вследствие связи аневризмы с основными сосудами полушария и редкости припадков оперативное вмешательство не было предпринято. На ЭЭГ в этом случае отмечались лишь негрубые общемозговые изменения биотоков в виде некоторой неравномерности альфа-ритма и незначительно выраженной пароксизмальной активности диффузного характера.

Такая же картина, т. е. отсутствие грубых очаговых изменений на ЭЭГ, наблюдалась и у других больных с артерио-венозными аневризмами даже больших размеров, если они не были причиной кровоизлияния.

Причина отсутствия очаговых изменений ЭЭГ заключается, по-видимому, в длительном течении заболевания и медленном увеличении размеров аневризмы так, что в процессе развития болезни ткань мозга успевает приспособиться к изменившимся условиям объема и давления и не реагирует локальным отеком и связанными с ним нарушениями основных обменных и биоэлектрических процессов. Эта картина по механизму похожа на явления, наблюдаемые при медленно растущих опухолях (менингиомах или глиомах), которые при росте в течение 5—10 лет не вызывают четкого очага патологической электрической активности на ЭЭГ даже при достижении ими больших размеров (см. главу 7).

**При наличии кровоизлияния** из артерио-венозной аневризмы картина ЭЭГ меняется; при этом наблюдаемые изменения в значительной степени зависят от характера перенесенного кровоизлияния.

Если кровоизлияние имеет преимущественно субарахноидальный характер (при клиническом обследовании наблюдаются негрубые и быстро исчезающие церебральные симптомы), очаговые изменения на ЭЭГ, как правило, не выражены. Общемозговые изменения биотоков регистрируются лишь в ранние сроки после кровоизлияния (в течение первой недели) и выражаются в редукции и замедлении альфа-ритма. Лишь в редких случаях можно отметить появление негрубой диффузной дельта-активности. Изменения эти удается наблюдать лишь в первые две недели после кровоизлияния. При обследовании через 1—3 месяца после кровоизлияния ЭЭГ уже мало чем отличается от описанной выше ЭЭГ при артерио-венозных аневризмах без кровоизлияния.

При внутри мозговых кровоизлияниях и кровоизлияниях смешанного характера (субарахноидальных и внутримозговых) на ЭЭГ, как правило, обнаруживаются очаговые изменения. Эти изменения имеют вид медленных колебаний различной амплитуды и длительности (полиморф-

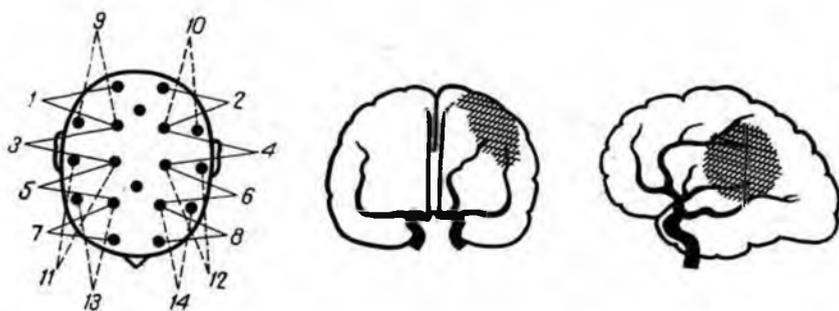
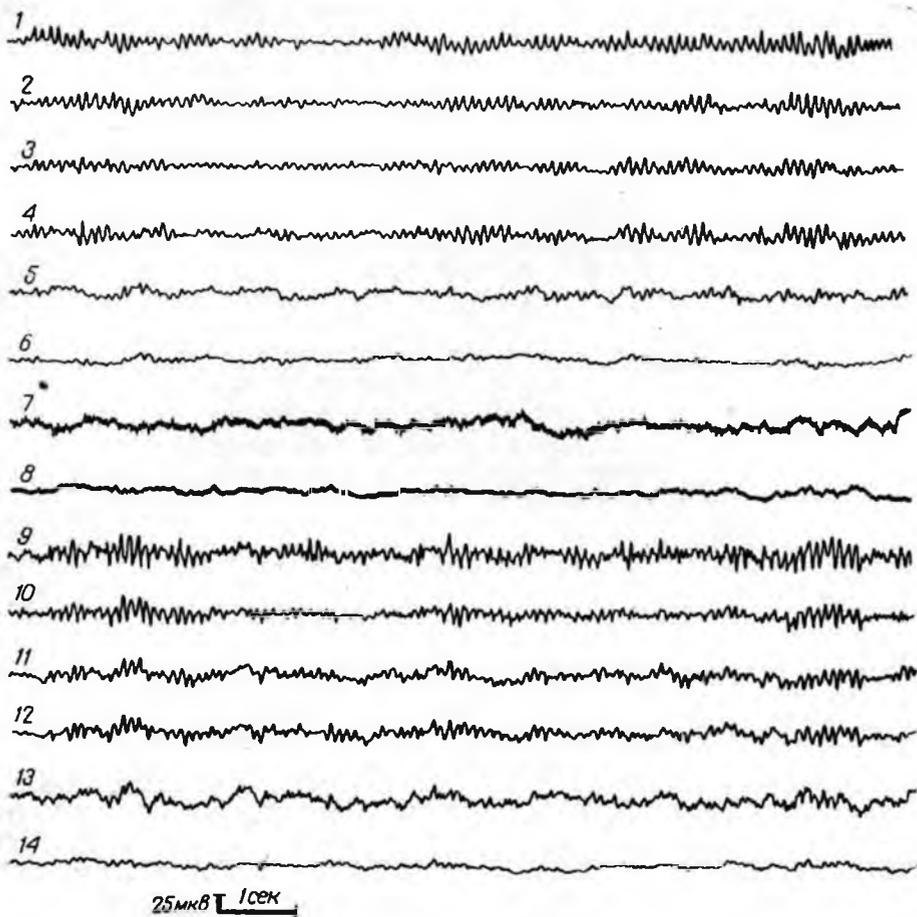


Рис. 87. ЭЭГ больной Б. с артерио-венозной аневризмой в области Sylvian борозды слева (без указаний на субарахноидальное кровоизлияние). Внизу схема расположения электродов и расположения аневризмы.

ной дельта-активности) — от медленных волн амплитудой 100—150 мкВ, частотой 0,5—1 Гц до низкоамплитудных дельта-волн амплитудой 20—25 мкВ, частотой 3—4 Гц.

Отмечается зависимость выраженности дельта-активности (т. е. величины и длительности дельта-волн) от глубины расположения гематом. Поверхностно расположенные гематомы (возникающие при поверхностном расположении аневризмы и корковой локализации

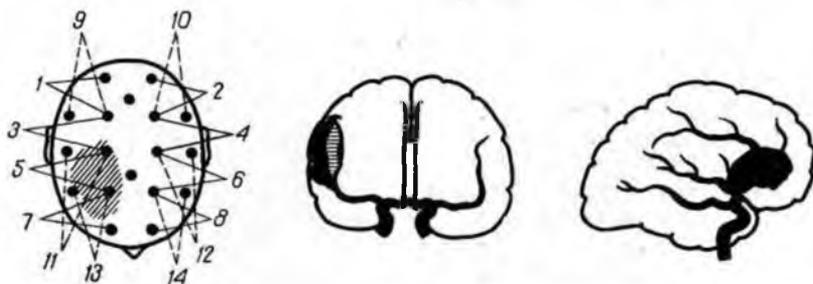
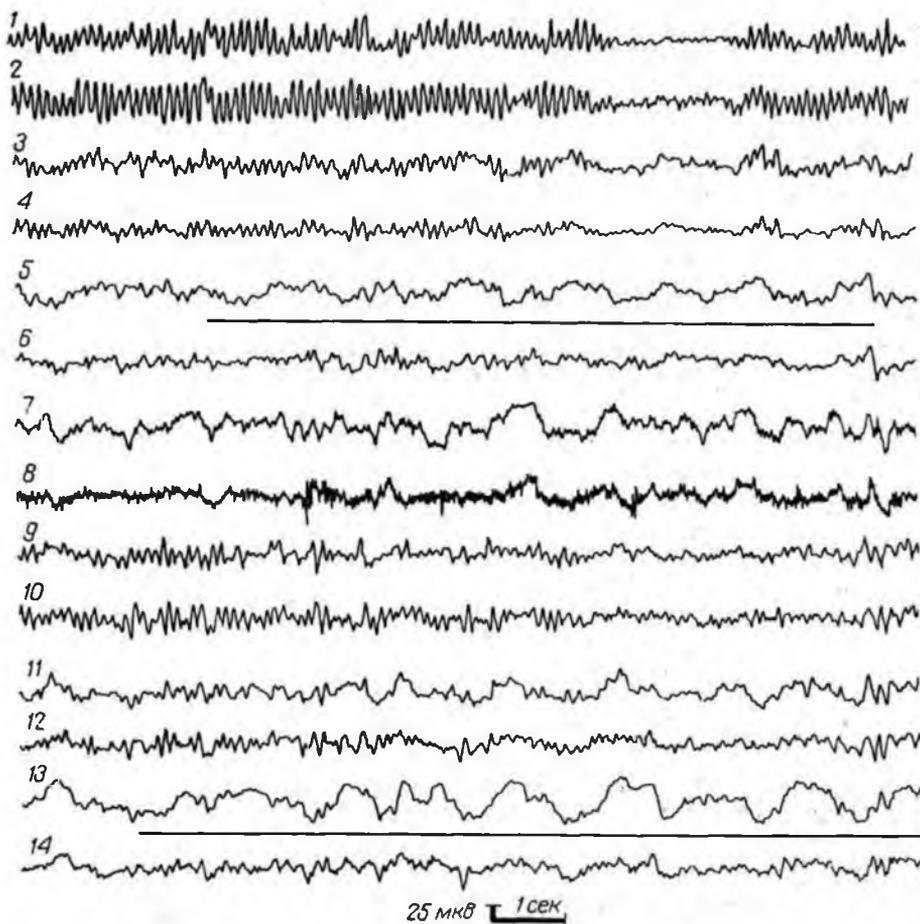


Рис. 88. ЭЭГ больной Т. с артерио-венозной аневризмой в правой лобной области с гематомой, замещающей кору и подкорковое вещество в задне-лобной области справа.

Запись через месяц после кровоизлияния. Наблюдается четкий очаг патологической активности в задних лобно-височных отведениях справа (отведения 5, 13, 7).

кровоизлияния) характеризуются наличием грубого очага медленной патологической активности (в виде медленных волн большой амплитуды и длительности), относительно четко ограниченного и на фоне сравнительно негрубых общемозговых изменений биотоков.

Такой тип очаговых изменений на ЭЭГ можно видеть довольно длительный срок после кровоизлияния — в течение 3—5 месяцев. При ис-

следования в первые дни после кровоизлияния изменения ЭЭГ носят иной характер: как правило, отмечаются значительные общемозговые изменения биотоков, часто маскирующие нерезко выраженные очаговые проявления. При остановке кровотечения изменения ЭЭГ стабилизируются в течение 1—2 недель.

Пример ЭЭГ больного, перенесшего кровоизлияние из поверхностно расположенной артерио-венозной аневризмы, можно видеть на рис. 88.

Больной Т. Диагноз: артерио-венозная аневризма правой лобной области с образованием гематомы, занимающей кору и подкорковое вещество в задне-лобной области справа. При клиническом обследовании — грубые нарушения психики и явления левостороннего гемипареза. На операции — артерио-венозная аневризма правой лобной области с образованием гематомы, занимающей кору и подкорковое вещество в задне-лобной области. На ЭЭГ (через 2 месяца после кровоизлияния) определяется очаг грубой патологической активности в задне-лобно-височных отделах правого полушария в виде дельта-волн (50 мкВ, 0,5—1 Гц).

При расположении аневризмы в глубине полушария и образовании при кровоизлиянии из нее гематомы в глубоких структурах полушария (в белом веществе, подкорковых узлах и паравентрикулярно) дельта-активность в этих случаях выражена относительно негрубо; амплитуда дельта-волн измеряется в пределах 25—30 мкВ, частота — порядка 3—4 Гц. Такой характер изменения сохраняют в течение 3—5 месяцев после кровоизлияния.

Пример ЭЭГ больного, перенесшего кровоизлияние из глубинно расположенной артерио-венозной аневризмы, представлен на рис. 89.

Больной П. перенес три тяжелых внутримозговых кровоизлияния, последнее — за 4 месяца до поступления в институт. У него развились грубый гемипарез и расстройство чувствительности слева, более выраженные в руке, и незначительные нарушения речи. Ангиография обнаружила небольшую (0,5×1 см) артерио-венозную аневризму в левой лобно-теменной области, на глубине 2,5 см от поверхности мозга, которая и служила причиной повторных кровоизлияний. На операции была обнаружена киста на месте бывшей гематомы, доходившая до стенок бокового желудочка. Повреждения коры отмечено не было.

На ЭЭГ — нерезкие очаговые изменения в височно-теменном отведении слева в виде дельта-волн небольшой амплитуды и длительности (25 мкВ, 0,25 секунды) на фоне негрубых общемозговых изменений биотоков.

Здесь следует обратить внимание на то, что в случае, приведенном на рис. 89, очаговые изменения были значительно менее выраженными и четкими по сравнению с очаговыми изменениями в случае, приведенном на рис. 88. Между тем, судя по данным ангиографии и операции, а также по клинической картине, и в том и в другом случае имела место большая внутримозговая гематома. Диссоциация между локальной клинической симптоматикой и нечетким проявлением очаговых изменений на ЭЭГ характерна для глубинного расположения очага патологической активности. Эта особенность очаговых проявлений в ЭЭГ была отмечена для опухолевых поражений больших полушарий и при гематомах другой этиологии (при гипертонических и склеротических инсультах) (Cobb et al., 1966; Е. А. Жирмунская, 1963). По нашим данным (у больных с гематомами, обусловленными артерио-венозными аневризмами), это положение подтверждается на более точно верифицированном материале, так как сопоставление ангиографических и клинических наблюдений часто дает возможность судить о глубине расположения очага к моменту обследования больного. Такие сопоставления у больных с артерио-венозными аневризмами дают более определенную картину еще потому, что общемозговые изменения биотоков у этой категории больных (в те сроки, в которые обычно проводилось исследование, — через 2—3 недели и больше после перенесенного кровоизлияния), как правило, бывают нерезко

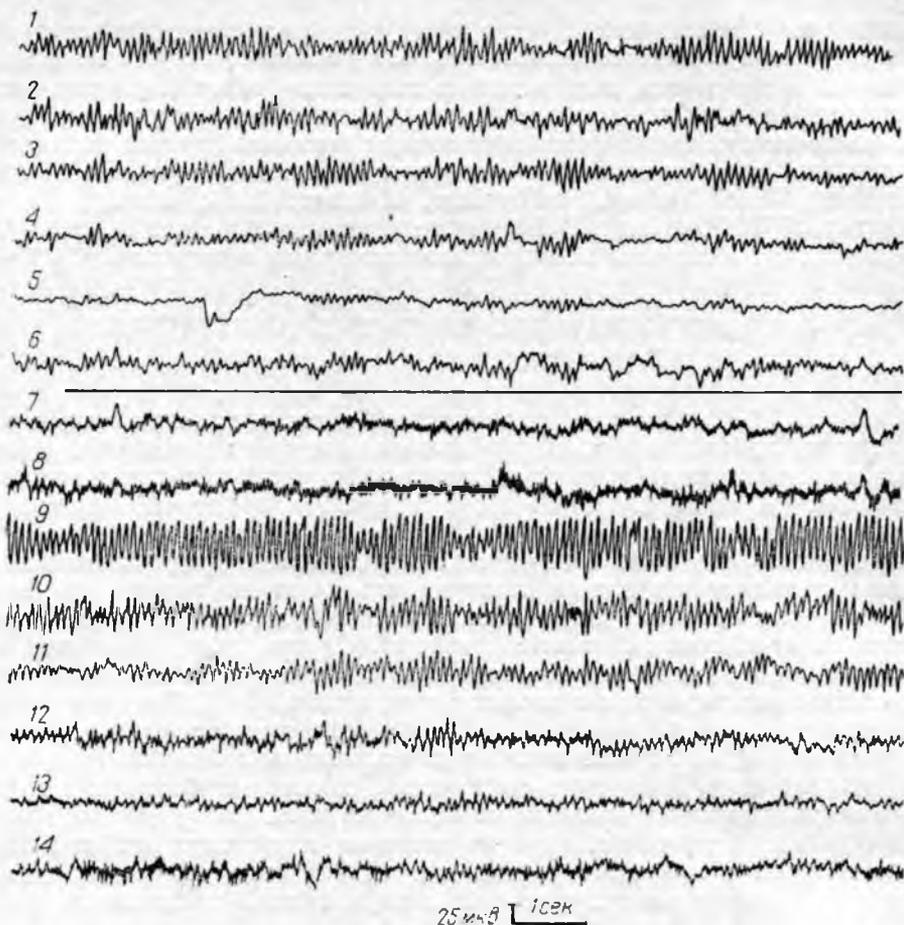


Рис. 89. ЭЭГ больного П. с артерио-венозной аневризмой в левой теменной области с образованием гематомы в глубине теменной доли. Исследование через 4 месяца после кровоизлияния, негрубые общемозговые изменения больше в центральных отделах левого полушария.

выраженными. Это зависит от того, что больных с артерио-венозными аневризмами обследуют в относительно молодом возрасте, поэтому в их ЭЭГ отсутствуют возрастные изменения, характерные для больных с инсультами (атеросклеротическими и гипертоническими). С другой стороны, у рассматриваемой категории больных, как правило, не бывает резко выраженных гипертонических изменений, часто маскирующих очаговые проявления у больных с опухолями больших полушарий. В связи

с этим очаг патологической активности у больных с артерио-венозными аневризмами проявляется более четко, чем у больных с опухолью и гипертоническим инсультом, и зависимость характера очага патологической активности от глубины его расположения видна более отчетливо.

Многие авторы также отмечают наличие локальной дельта-активности в случаях артерио-венозных аневризм (Rohmer, Gastaut, Dell, 1952; Ethelberg, 1951; Thiebaut, Phillipides, Rohmer, 1951; Husby, Norlen, Petersen, 1953; Rosenberg, 1952), также указывая на то, что более грубые изменения ЭЭГ связаны с наличием гематомы из аневризмы.

### ЭЭГ ПРИ АРТЕРИАЛЬНЫХ АНЕВРИЗМАХ ГОЛОВНОГО МОЗГА<sup>1</sup>

Так же, как и при артерио-венозных аневризмах, характер изменений биотоков при артериальных аневризмах связан с особенностями клинического течения заболевания, в частности с характером и локализацией аневризмы или кровоизлияния и временем, прошедшим после кровоизлияния.

Как естественно было бы предположить, наличие артериальной аневризмы (если оно не приводит к нарушению кровотока в артерии) не вызывает появления заметных очаговых изменений на ЭЭГ, поскольку аневризма имеет обычно небольшие размеры. Кроме того, артериальные аневризмы располагаются, как правило, на основании мозга, что также обуславливает отсутствие очаговых проявлений на ЭЭГ. Поэтому у больных с артериальными аневризмами, протекающими **без внутрочерепных кровоизлияний**, на ЭЭГ не отмечалось отклонений от нормы либо обнаруживались лишь небольшие диффузные изменения биоэлектрической активности, иногда со стволовыми проявлениями.

У больных, **перенесших кровоизлияние** из аневризмы, наблюдаются общемозговые и локальные изменения в ЭЭГ, находящиеся в тесной зависимости от характера кровоизлияния и срока, прошедшего после него.

При исследовании в течение первых 2 недель после чисто субарахноидального кровоизлияния наблюдаются заметные общемозговые изменения в виде угнетения и замедления альфа-ритма и иногда — негрубой диффузной дельта-активности. К концу 1-го месяца после кровоизлияния эти изменения, как правило, исчезают. На фоне таких небольших общемозговых изменений локальные изменения ЭЭГ при субарахноидальных кровоизлияниях не отмечаются, как это было и в случае артерио-венозных аневризм. Однако на ЭЭГ выявляются признаки влияния патологического процесса на стволовые отделы мозга в виде всплеск тета- и дельта-активности (рис. 90).

Очаги патологической активности в ЭЭГ возникали в случаях разрыва артериальных аневризм и часто бывали обусловлены наличием внутри мозговой гематомы. Очаговые изменения обнаруживаются соответственно локализации аневризмы: при аневризмах передней мозговой артерии — в лобных отведениях, близко к полюсу, при аневризмах внутренней сонной и средней мозговой артерий — в височном отведении. Эти очаги выражаются, как правило, в виде высокоамплитудных полиморфных медленных волн и довольно четко выявляются на фоне относительно негрубых общемозговых изменений (при исследовании через 2—3 недели после кровоизлияния).

<sup>1</sup> Работа проводилась совместно с нейрохирургом А. И. Коноваловым и невропатологом Т. О. Фаллер.

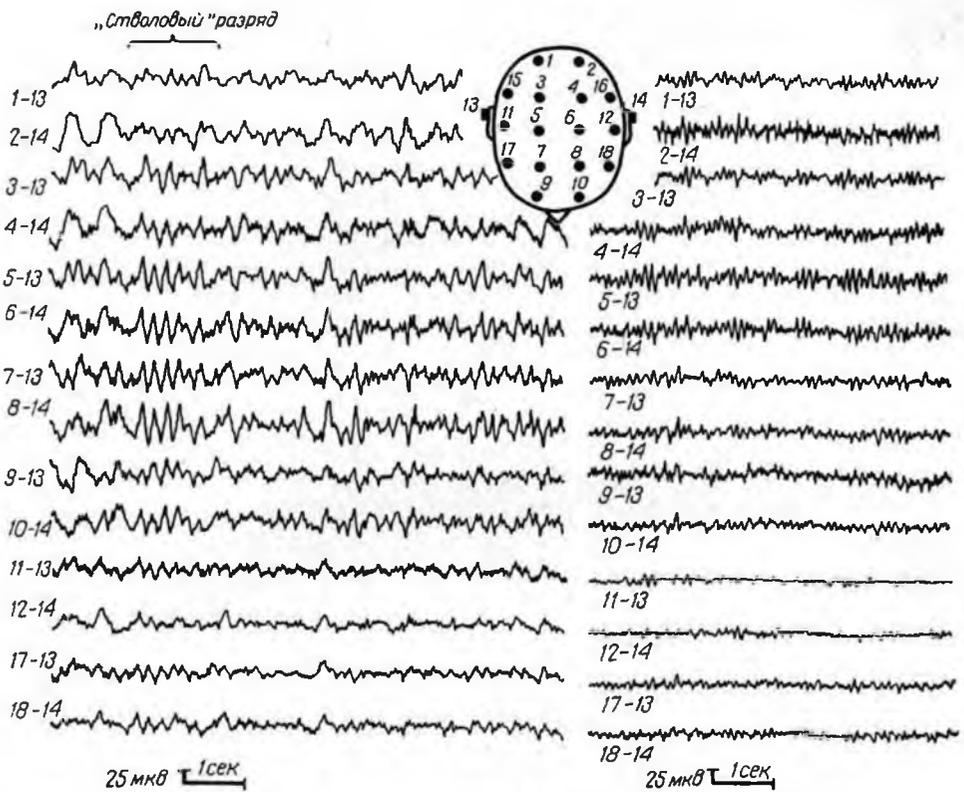


Рис. 90. ЭЭГ больного Г. с аневризмой передней соединительной артерии через 10 дней после субарахноидального кровоизлияния, негрубые общемозговые изменения с признаками влияния патологического процесса на стволовые отделы мозга.

На рис. 91 приводится ЭЭГ больного с разрывом аневризмы левой среднемозговой артерии и образованием гематомы в глубине височной и лобной долей слева.

Больной М. поступил в институт на 2-е сутки после субарахноидального кровоизлияния в состоянии спутанного сознания с глубоким правосторонним гемипарезом и афазией. На ангиограммах выявлена большая аневризма средней мозговой артерии слева. На операции, помимо аневризмы, обнаружена гематома в глубине левой височной и лобной долей. При электроэнцефалографическом исследовании выявляются резко выраженные общемозговые изменения в виде замедления альфа-ритма до 7 в секунду и наличия диффузной дельта-активности. В височно-лобных отведениях левого полушария отмечался очаг патологической активности в виде полиморфных дельта-волн большой амплитуды и длительности.

Такие очаги патологической активности в виде стойкой полиморфной дельта-активности в области соответствующей локализации аневризмы мы на нашем материале наблюдали в большинстве случаев при обследовании больных с внутримозговым кровоизлиянием из аневризмы передней или средней мозговой артерии.

Основные особенности очага те же, что и при внутримозговых гематомах, связанных с артерио-венозными аневризмами: если они близки к поверхности коры, выявляется очаг в виде грубой полиморфной медленной активности. Глубинный очаг определяется менее четко и дельта-волны в этом случае имеют меньшую амплитуду и длительность.

В имеющихся в настоящее время литературных данных о ценности ЭЭГ при исследовании и лечении артериальных аневризм не имеется

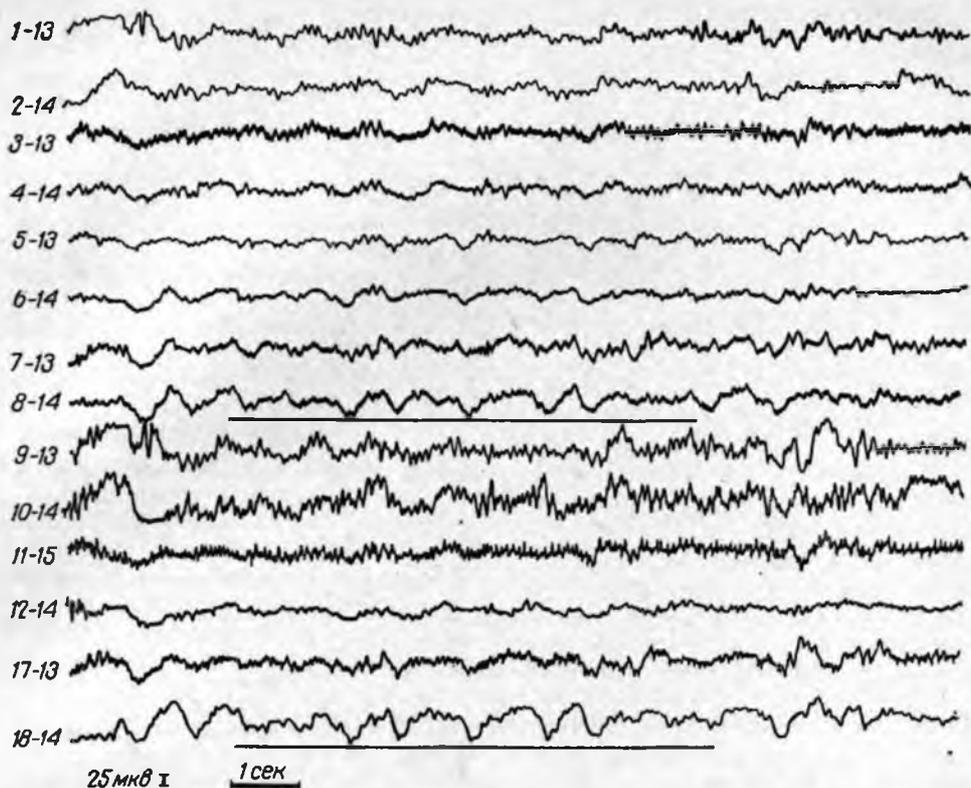


Рис. 91. ЭЭГ больного М. с гематомой в левой лобно-височной области близко к коре, образовавшейся вследствие разрыва аневризмы средней мозговой артерии слева. Очаг грубой патологической активности в виде полиморфных дельта-волн большой амплитуды и длительности в лобно-височных отведениях слева.

единого мнения. Однако в последнее время ряд авторов указывают на возможность локализации по ЭЭГ стороны поражения и даже области (квадранта) поражения больших полушарий головного мозга (Woodhall, Löwenbach, 1943; Greenstein, Strauss, 1946; Husby, Norlen, Petersen, 1953; Rose, 1964; Dehing, 1966). Некоторые авторы указывают при этом на наличие очагов дельта-волн в случаях интрацеребральных гематом (Hanhart, 1959; Dabbach, le Beau, 1964).

### ЭЭГ ПРИ СПАЗМАХ МАГИСТРАЛЬНЫХ АРТЕРИЙ

Очаги патологической активности на ЭЭГ лишь у части больных аневризмами обусловлены наличием внутримозговой гематомы. У значительной части больных очаговые изменения в ЭЭГ не были свя-

заны с наличием гематомы. Как показало сопоставление с данными ангиографического обследования и данными неврологического обследования, в этих случаях имело место развитие локального спазма одного из магистральных сосудов головного мозга — осложнение, которое очень часто наблюдается при субарахноидальных кровоизлияниях.

Наличие спазма у этой группы больных определялось, с одной стороны, данными ангиографии, показывающими сужение просвета соответствующей артерии, с другой — появлением переходящей (более или менее стойкой) гнездовой симптоматики при неврологическом обследовании больного.

Динамика и характер очаговых проявлений на ЭЭГ зависели в значительной мере от степени ишемии и связанной с ней обратимости повреждения мозговых клеток. Однако при наличии всех этих оговорок при исследовании в сроки 2—4 недели после субарахноидального кровоизлияния, по нашим данным, артериальный спазм отражается на ЭЭГ в виде определенной картины, более или менее характерной для этого вида патологии. Если нарушение кровообращения, по данным неврологического обследования, было недлительным и имело место быстрое восстановление нарушенных функций, то при исследовании ЭЭГ отмечалось уменьшение, а затем исчезновение очаговых проявлений. Очаговые проявления в ЭЭГ, характерные, по нашим данным, для артериального спазма, выражались в виде высокоамплитудных синусоидальных групп колебаний частотой 2—2,5 Гц. Группы этих медленных волн чередовались с периодами относительно неглубоких изменений биотоков. По мере уменьшения последствий спазма увеличивался период между группами медленных колебаний, которые в свою очередь уменьшались по амплитуде и длительности. Такой вид патологической электрической активности описан в литературе под названием перемежающейся лобной ритмической дельта-активности Frontal Intermittent Delta Activity—FIRDA (Cobb, 1966). Однако в отличие от этой активности группы медленных волн, регистрируемые при артериальных спазмах, возникают не билатерально в лобных отведениях, а регистрируются преимущественно в зоне ишемии. При спазме средней мозговой или внутренней сонной артерии они регистрируются преимущественно в височных отведениях соответствующей стороны, при спазмах передней мозговой артерии они возникают в лобных отведениях с преобладанием на стороне ишемии и лишь при ишемии обеих лобных долей регистрируются билатерально в лобных отведениях.

Примером больного со спазмом правой внутренней сонной артерии может служить ЭЭГ больного Г.

Больной Г. перенес кровоизлияние из аневризмы левой внутренней сонной артерии, сопровождавшееся спазмом правой внутренней сонной артерии. Наличие спазма подтверждалось ангиографическими данными и развитием гнездного неврологического синдрома: атаксии левой руки, грубым нарушением мышечно-суставного чувства слева, левосторонней гемипарезии. В течение 1-го месяца эти симптомы претерпели обратное развитие и данные повторной ангиографии показали исчезновение сужения просвета сосуда. На первой ЭЭГ, сделанной через 8 дней после кровоизлияния, отмечались отчетливо выраженные очаговые изменения справа в лобно-теменно-височных отведениях, на фоне выраженных общемозговых изменений и так называемых стволовых всплесков во всех отведениях (рис. 92). Очаговые изменения в ЭЭГ проявлялись в виде периодических групп медленных волн амплитудой 150 мкВ, частотой 1,5 Гц, возникающих преимущественно в лобно-височных отведениях справа (т. е. в зоне ишемического поражения).

Следует обратить внимание на то, что, если возникает спазм обеих передних соединительных артерий, то появляющиеся соответственно зоне ишемии медленные ритмические дельта-волны имеют полное по-

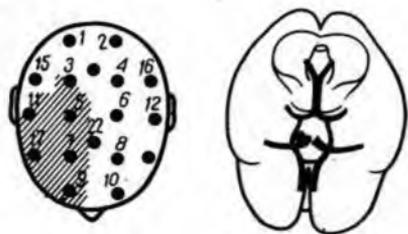
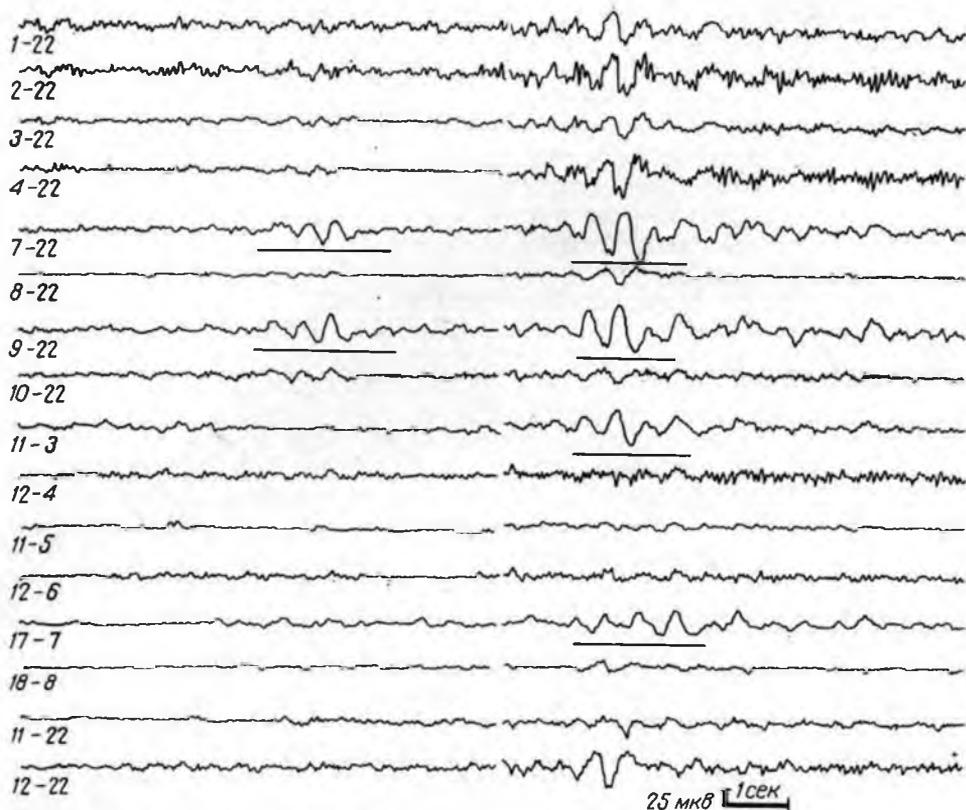


Рис. 92. ЭЭГ больного Г. через 8 суток после кровоизлияния из аневризмы внутренней сонной артерии слева. При ангиографическом исследовании выявлен спазм внутренней сонной артерии справа. Очаговые изменения в виде периодических групп дельта-волн в височных отделах правого полушария.

добие лобной периодической ритмической дельта-активности и дифференцировать ее по внешнему виду от последней не представляется возможным. Однако и в этом случае при спазмах такая медленная активность соответствует зоне ишемии, а не является отражением поражения базальных отделов полушария или оральных отделов ствола.

Надо сказать, что причина своеобразия очаговых изменений при спазме и их сходство с лобной периодической ритмической активностью еще не вполне ясны. Не исключено, что в механизме появления этой активности при спазме играет роль нарушение функции базальных структур мозга, поскольку спазм чаще всего возникает при патологии в пределах виллизиева круга (артериальные аневризмы, как известно, чаще относятся к сосудам виллизиева круга).

Периодическая ритмическая дельта-активность возникает при спазмах, развивающихся не только вследствие разрыва артериальных аневризм. Такого же рода активность мы наблюдали и в нескольких случаях спазма артерии, развившегося как осложнение во время ангиографии.

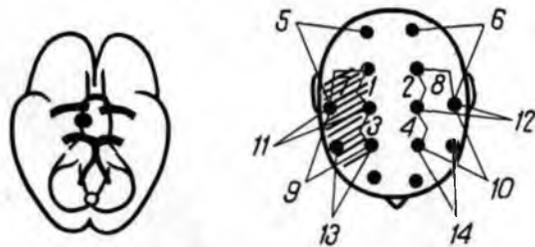
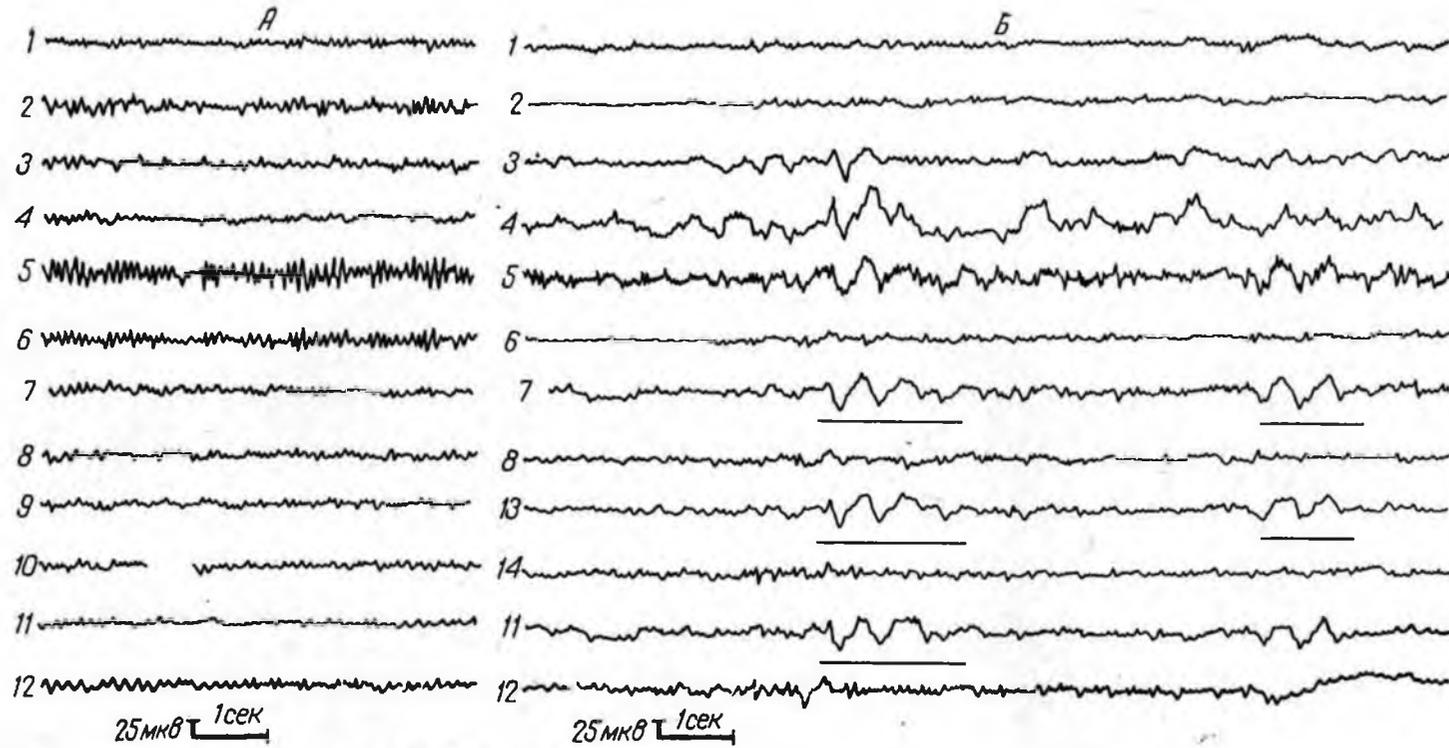


Рис. 93. ЭЭГ больной Я. с аневризмой внутренней сонной артерии справа. Запись через 2 суток после ангиографии, выявившей спазм правой внутренней сонной артерии. Группы медленных волн большой амплитуды теменной области справа (область спазма) чередуются с периодами относительно сохранной электрической активности.

А — до ангиографии; Б — через 2 дня после ангиографии.

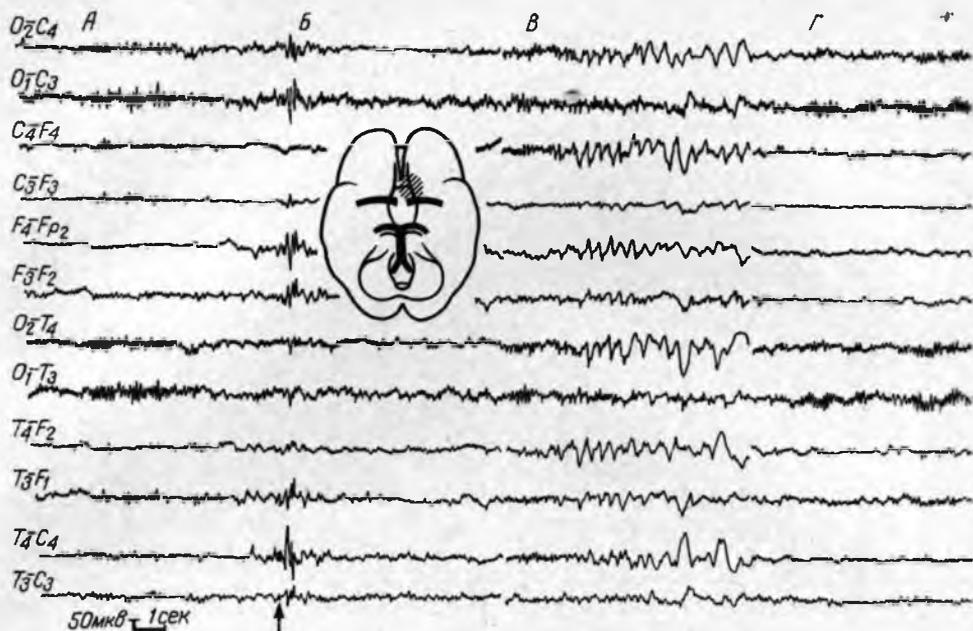


Рис. 94. ЭЭГ больной М. с опухолью бугорка турецкого седла. Запись во время сдавливания общей сонной артерии на шее (проба Матаса). Через 15 секунд пережатия отмечается опускание руки больного.

А — фон; Б — начало сдавливания; В — через 15 секунд сдавливания; Г — окончание сдавливания. Во время сдавливания и опускания руки возникают группы медленных волн на стороне пережатия сонной артерии.

Пример такого наблюдения представлен на рис. 93, где дана ЭЭГ больного Я. с диагнозом: аневризма правой внутренней сонной артерии. После ангиографического исследования у этого больного развились левосторонний гемипарез и нарушения чувствительности, свидетельствующие о возникновении спазма внутренней сонной артерии справа; через 10 дней все эти симптомы полностью регрессировали. При записи биотоков через 2 дня после ангиографии в правой височной области регистрировались группы дельта-волн амплитудой 50 мкВ и частотой 2 Гц, в интервалах между которыми ЭЭГ имела почти нормальный характер. Повторное исследование показало исчезновение этих колебаний по мере исчезновения клинической локальной симптоматики.

Интересно добавить к этим наблюдениям и тот факт, что такого же характера периодически появляющиеся высокоамплитудные медленные волны, как правило, наблюдаются и при временной ишемии, возникающей при пробе Матаса (при пережатии общей сонной артерии на шее с одной стороны) (А. А. Соколова, Т. О. Фаллер, 1965).

Так, у больной М. (рис. 94) с диагнозом арахноидэпителиомы бугорка турецкого седла было обнаружено, что при пробе Матаса при сдавливании сонной артерии на шее справа наблюдалось опускание вытянутой вперед правой руки. На ЭЭГ во время этой пробы одновременно с опусканием руки во всех отведениях правого полушария появлялась периодическая медленная активность в виде ритмических дельта-волн частотой 2,5 Гц, амплитудой 100 мкВ.

В литературе описано появление патологической активности в ЭЭГ при сдавливании общей сонной артерии на шее (Taillander, Revol, Qudex, Gerin, Courjon, 1968; Vercelletto, 1968; С. Е. Гинзбург, Д. А. Маркова, Э. И. Злотник, 1969). Но авторы не подчеркивают при этом специального характера дельта-активности. В наших случаях патология на стороне сдавливания сонной артерии проявилась в виде групп медленных дельта-колебаний, совпадающих во времени с моментом опускания руки.

Проявление артериального спазма в ЭЭГ может наблюдаться и после операций по поводу артериальных аневризм сосудов головного мозга (А. А. Соколова, А. Н. Коновалов, А. Ф. Соколов, в печати). Как известно, артериальный спазм является одним из частых послеоперационных осложнений в этих случаях.

Будучи одним из безопасных и не травмирующих больного методов исследования, ЭЭГ может оказаться очень полезной при наблюдении за динамикой развития спазма и его исчезновения, являясь иногда одним из методов контроля за проводимыми лечебными мероприятиями.

При гладком послеоперационном течении уже к 10-му и 15-му дню после операции ЭЭГ возвращается к исходной, и кривая имеет практически вид нормальной ЭЭГ.

В тех случаях, когда послеоперационный период был осложнен спазмом одной из магистральных артерий, в ЭЭГ возникают характерные изменения (спазм диагностировался на основании более или менее стойко выраженной клинической локальной симптоматики и данных ангиографии, показавшей сужение просвета сосуда). Изменения ЭЭГ выражались в появлении групп медленных колебаний большой амплитуды с периодом 2—3 колебания в секунду в зоне, соответствующей временно возникшей ишемии.

На рис. 95 приводится пример изменений в ЭЭГ послеоперационного периода в том случае, когда после операции возник спазм внутренней сонной артерии.

Больной П., 39 лет, за 3 месяца до поступления в институт перенес субарахноидальное кровоизлияние средней тяжести, без утраты сознания с последующим параличом лицевого нерва слева. При неврологическом обследовании в институте выявлены незначительно выраженные локальные симптомы (в виде преобладания сухожильных рефлексов справа, снижения левого корнеального рефлекса, паралича левого глазодвигательного нерва и пареза левого лицевого нерва) на фоне хорошего общего состояния больного. Ангиографическое исследование выявило небольшую аневризму супраклиноидной части левой внутренней сонной артерии при нормальном просвете артерий. На операции аневризма была выключена наложением клипсы на шейку. Ангиография, проведенная непосредственно после операции, не выявила изменений в просвете сосудов. На 6—7-й день после операции состояние больного резко ухудшилось: выросли речевые нарушения, углубилась правосторонняя пирамидная недостаточность. При повторной ангиографии на 6-й день после операции выявилось резкое сужение просвета внутренней сонной артерии слева. К концу 2-й недели после операции клинические очаговые симптомы стали уменьшаться и к моменту выписки из института полностью регрессировали.

Произведенная через 15 дней после операции ангиография отметила заметное уменьшение спазма (расширение просвета сосудов). В ЭЭГ при исследовании до операции (рис. 95, А) отмечались общемозговые изменения ирритативного характера — в виде доминирования асинхронной бета-активности на фоне почти полного отсутствия альфа-ритма без каких-либо локальных проявлений. При записи ЭЭГ на 7-й день после операции (рис. 95, Б) отмечалась устойчивая межполушарная асимметрия с появлением в левом полушарии групп высокоамплитудных медленных волн частотой 2,5 Гц, возникших преимущественно в височном и лобном отведениях слева.

Через 1½ месяца после операции (рис. 95, В) отмечалось заметное уменьшение общемозговых изменений биотоков: исчезла диффузная медленная активность и появился, хотя и в редуцированном виде, альфа-ритм в задних отделах полушарий. Изменился и характер очаговых проявлений: амплитуда периодически появляющихся дельта-волн уменьшилась (с 100 до 50 мкВ) и увеличился промежуток между периодами их появления (т. е. их индекс уменьшился с 50 до 10%).

В данном случае появление спазма левой внутренней сонной артерии в послеоперационном периоде находит четкое отражение в ЭЭГ — в появлении своеобразных очаговых изменений в височно-лобном отведении соответствующей стороны.

При другой локализации аневризмы и появлении спазма другой артерии, например, переднемозговой, соответственно меняется зона очаговых проявлений на ЭЭГ. Группы ритмической дельта-активности появляются в лобном отведении. В тех случаях, когда в дооперационном периоде



у больных диагностировался спазм магистральной артерии, в послеоперационном периоде отмечались иногда уменьшение артериального спазма, постепенное улучшение общего состояния больного и постепенный регресс локальной неврологической симптоматики. У этих больных при наблюдении за послеоперационной динамикой бнотоков можно было выявить уменьшение как общемозговых, так и очаговых проявлений на ЭЭГ, характеризовавших состояние мозга при спазме в дооперационном периоде.

Очаговые изменения ЭЭГ, обусловленные не артериальным спазмом, а какими-нибудь другими осложнениями (оперативная травма, гематома), по характеру отличаются от изменений, наблюдавшихся при артериальном спазме. Эти локальные изменения выражаются на ЭЭГ в виде устойчивой полиморфной дельта-активности в зоне соответствующей области поражения. Электрографическое выявление очаговых изменений при спазме в основном соответствует выявлению клинической неврологической симптоматики. Сужение просвета сосуда, по данным ангиографии, без проявления явлений нарушений кровообращения при клиническом обследовании больного, как правило, не сопровождается соответствующими изменениями на ЭЭГ. По-видимому, отсутствие изменений ЭЭГ в этих случаях связано с фактическим отсутствием локальной ишемии мозга, обусловленным хорошим развитием коллатерального кровообращения, компенсирующим изменения, связанные с сужением просвета основной артерии.

Таким образом, электроэнцефалографическое исследование после операций по поводу артериальных аневризм показывает, что этот метод является одним из адекватных показателей состояния мозговой ткани в послеоперационном периоде. В частности, развитие артериального спазма в послеоперационном периоде находит отражение в соответствующих изменениях ЭЭГ.

### **ЭЭГ ПРИ КАРОТИДНО-КАВЕРНОЗНЫХ СОУСТЬЯХ<sup>1</sup>**

Электроэнцефалограмма при каротидно-кавернозных соустьях, как правило, не дает четких очаговых проявлений. Это объясняется, по-видимому, относительно небольшим увеличением объема мозга при указанном заболевании по сравнению, например, с опухолью мозга и базальным расположением соустья. Все нарушения, беспокоящие больных (экзофтальм, шум в голове, головная боль), связаны в основном с нарушением кровообращения, а не с наличием объемного образования внутри черепной коробки. Чаще всего ЭЭГ этих больных представляют собой вариант нормы с выраженным альфа-ритмом в задних отделах полушарий, иногда в их ЭЭГ отмечается разлитая ирритация, возможно, даже обусловленная какими-либо другими причинами, не связанными с наличием каротидно-кавернозного соустья.

Основное значение электроэнцефалографического исследования при каротидно-кавернозном соустье заключается в возможности применения данных ЭЭГ при суждении о состоянии коллатерального кровообращения.

Наиболее эффективным методом лечения каротидно-кавернозных соустьий является одновременное выключение сонной артерии в полости черепа и на шее. Большинство соустьий имеет разобщенное полушарное

<sup>1</sup> Работа проведена совместно с нейрохирургом Ф. А. Сербиненко.

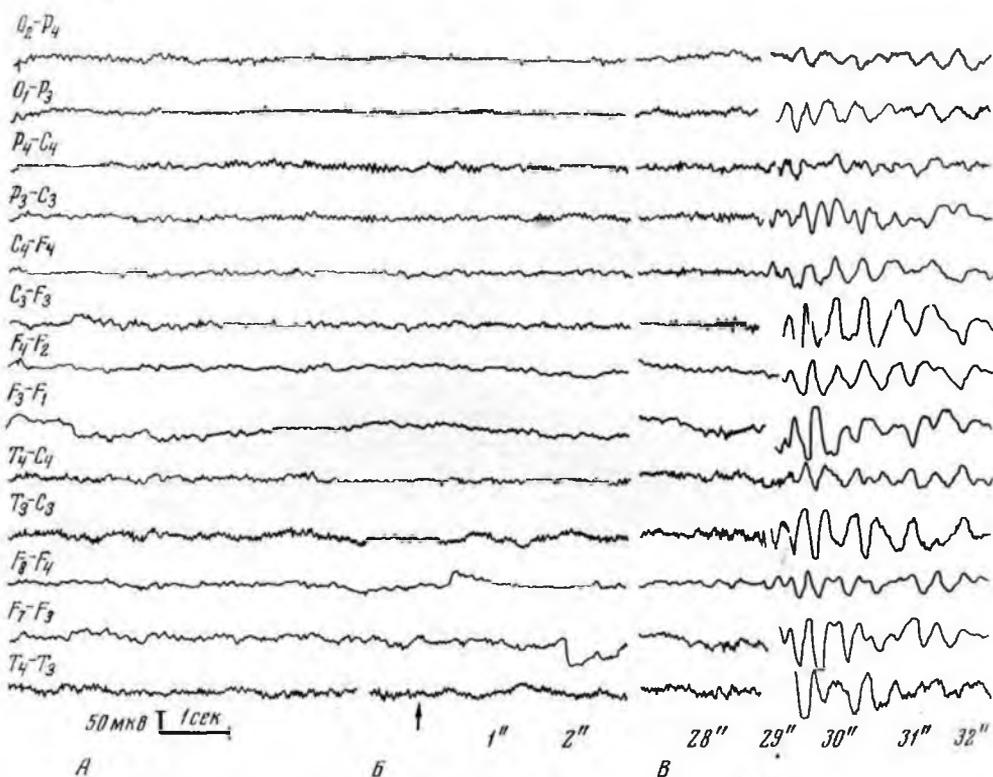


Рис. 96. ЭЭГ больного Д. с каротидно-кавернозным соустьем во время пробы с пережатием внутренней сонной артерии на шее на стороне соустья. А — до пережатия. Начало пережатия (Б) обозначено стрелкой. Через 28 секунд (В) выявляются медленные высокоамплитудные волны. Подробное объяснение в тексте.

кровообращение. В этих случаях операция может производиться без какой-либо специальной подготовки коллатерального кровообращения головного мозга. В тех же случаях, когда зашунтированная соустьем сонная артерия участвует в полушарном кровообращении, перед операцией необходимо проводить исследование на адекватность коллатерального кровообращения в системе виллизиева круга. Это делается обычно с помощью ангиографии, измерения остаточного внутрикаротидного артериального давления и пробы Матаса. При выявлении недостаточности проводятся мероприятия для развития окольного кровообращения. Для этого контингента больных электроэнцефалография может быть использована в качестве дополнительного объективного теста, позволяющего определить адекватные и субадекватные виды коллатерального кровообращения у больных с каротидно-кавернозным соустьем. С этой целью производится запись ЭЭГ во время пережатия наружной сонной артерии на шее. При хорошо развитом коллатеральном кровообращении во время пережатия не выявляется заметных изменений биотоков на стороне пережатия (такие больные, как правило, хорошо переносят операцию). В некоторых случаях при пережатии наблюдаются резкие изменения в ЭЭГ в виде редукции альфа-ритма на стороне пережатия или в виде появления на этой же стороне негрубой диффузной дельта-активности (после операции у некоторых из таких больных наблюдаются очаговые изменения в височной доле на стороне операции). Здесь можно думать о некоторой скрытой недостаточности коллатерального

кровообращения, не выявляющегося при клиническом обследовании. При выявляющейся недостаточности коллатерального кровообращения во время пережатия сонной артерии на шее в ЭЭГ на стороне пережатия выявляются заметные изменения биоэлектрической активности. Эти изменения чаще всего выражаются в появлении высокоамплитудных медленных волн частотой 2,5—1,5 Гц, появляющихся в виде групп во всех отведениях на стороне пережатия. Картина ЭЭГ в этом случае несколько напоминает картину, наблюдающуюся при ишемии при спазмах мозговых артерий. Такие же изменения описываются и при пробах с пережатием сонной артерии при исследовании недостаточности кровообращения в случаях стенозов сонных артерий.

На рис. 96 приводится пример ЭЭГ больного с каротидно-кавернозным соустьем при обычном исследовании ЭЭГ и при пробе с пережатием сонной артерии на шее на стороне каротидно-кавернозного соустья.

Больной Д. поступил в институт с жалобами на выпячивание правого глазного яблока и дующий шум в голове. При обследовании выявлено каротидно-кавернозное соустье справа.

При пробе с пережатием сонной артерии на шее выявляется нарушение сознания и головокружение. До пережатия у больного наблюдался четко выраженный альфа-ритм в задних отделах полушария при нормальном его распределении; патологических изменений нет (рис. 96, А). Во время пережатия общей сонной артерии на шее справа первый 28 секунд в ЭЭГ изменений почти нет (рис. 96, Б), затем одновременно с появлением элементов нарушения сознания в правом полушарии во всех отведениях возникла группа медленных колебаний большой амплитуды частотой 2,5 Гц (рис. 96, В), исчезающая после прекращения сдавления.

ЭЭГ при каротидно-кавернозных соустьях может дать общую оценку состояния больших полушарий больного до операции и служить одним из тестов определения недостаточности коллатерального кровообращения при пробе Матаса при выяснении вопроса о показаниях к оперативному вмешательству.

\* \* \*

Таким образом, среди сосудистых заболеваний головного мозга наибольшее место в нейрохирургической клинике занимают аневризмы магистральных сосудов — артериальные, и артерио-венозные — и каротидно-кавернозные соустья. В их диагностике основную роль играет ангиография. Однако, как показал опыт, анализ ЭЭГ у этой группы больных в значительной степени помогает установить уточненный неврологический диагноз и оценить характер кровоизлияния и некоторые особенности его локализации.

Резюмируя изложенные наблюдения, можно сказать, что при наличии у больного картины субарахноидального кровоизлияния (внезапная резкая головная боль, иногда потеря сознания, менингеальные симптомы, кровь в ликворе при люмбальной пункции) по данным ЭЭГ можно судить о характере кровоизлияния: является ли оно чисто субарахноидальным или и внутримозговым. ЭЭГ может дать указания на то, произошел ли разрыв сосуда у конвекситальной поверхности полушария или на основании мозга (и соответственно с этим можно ли предполагать артерио-венозную или артериальную аневризму).

При чисто субарахноидальном кровоизлиянии более точно судить о локализации аневризмы по данным ЭЭГ не удастся, так как такие кровоизлияния не сопровождаются четкими локальными изменениями ЭЭГ. При наличии на фоне субарахноидального кровоизлияния очага патологической активности в ЭЭГ (в виде полиморфной дельта-активности) можно предположить наличие и внутримозгового кровоизлияния и тогда по локализации очага патологической активности судить о лока-

лизации аневризмы. По характеру дельта-волн в очаге в сочетании с данными о выраженности локальной неврологической симптоматики можно до некоторой степени судить о глубине расположения гематомы.

При наличии в ЭЭГ периодически появляющихся высокоамплитудных медленных волн очагового характера можно думать о возникновении артериального спазма в зоне, соответствующей их максимальной выраженности. По степени выраженности общемозговых изменений биотоков можно судить также об изменениях, связанных с влиянием патологического процесса на стволовые отделы мозга, что имеет значение для прогноза.

Данные ЭЭГ оказываются полезными и при наблюдении за больным в послеоперационном периоде, помогая судить о ходе восстановления деятельности головного мозга и о возникновении послеоперационных осложнений. При каротидно-кавернозных соустьях или других видах сосудистой патологии, когда идет речь о необходимости перевязки общей сонной артерии, данные ЭЭГ на фоне пережатия сонной артерии на шее могут служить показателем достаточности (или недостаточности) коллатерального кровообращения.

Таким образом, данные ЭЭГ в нейрохирургической клинике при сосудистой патологии головного мозга могут служить ценным дополнительным методом исследования больного при установлении уточненного неврологического диагноза. Роль ЭЭГ при исследовании этих видов патологии головного мозга с нашей точки зрения не менее важна, чем при опухолевых заболеваниях (при которых ценность данных ЭЭГ в настоящее время уже несомненна).

# 9

## ЭЛЕКТРОЭНЦЕФАЛОГРАММА ПРИ ЧЕРЕПНО-МОЗГОВОЙ ТРАВМЕ

---

Рассматривая картины электроэнцефалограммы в разные сроки после травмы головного мозга, следует обратить внимание на динамику ЭЭГ, зависящую несомненно от возникающих вследствие травмы патофизиологических и патоморфологических нарушений, макро- и микроскопических изменений в нейронах, глиальных элементах и сосудах мозга. Согласно фундаментальному исследованию Л. И. Смирнова (1949), а также исследованиям, проведенным в последние годы с использованием не только методов световой микроскопии, но и электронной микроскопии (Screder, Wechsler, 1965; Wechsler, 1967), в момент нанесения мозгу механической травмы возникает сложный комплекс патоморфологических изменений мозгового вещества, сосудов и оболочек мозга. При этом изменения обладают разной степенью обратимости в зависимости от интенсивности травмы. Вслед за первичными патоморфологическими и патофизиологическими изменениями развиваются вторичные, из которых одни являются быстрыми реакциями, а другие — поздними, возникающими в разные сроки после воздействия. Эти вторичные реакции острого периода черепно-мозговой травмы связаны главным образом с нарушениями мозгового кровообращения, локальной и общей гипоксией вследствие повреждения сосудов и оболочек мозга и спазмов сосудов различной длительности.

Изменения ЭЭГ у больных при черепно-мозговой травме имеют свои особенности по сравнению с ЭЭГ при других поражениях мозга (например, у больных с опухолью мозга). Эти особенности обуславливаются тем, что как легкая, так и тяжелая травма неизбежно вызывает поражение всего мозга. Кроме того, патологические изменения при травме возникают быстро и компенсаторные механизмы не успевают включиться. Это способствует возникновению общемозговых изменений ЭЭГ, отражающих сложные патофизиологические изменения мозга.

ЭЭГ в клинике при черепно-мозговой травме получила развитие раньше, чем при других заболеваниях мозга, в связи с задачами, выдвинутыми травмой военного времени в период Великой Отечественной войны и в послевоенный период. Исследованиями, проведенными в эти годы, установлен ряд существенных особенностей изменений ЭЭГ, развивающихся под влиянием травмы мозга. Была показана специфика динамики изменений ЭЭГ в момент нанесения травмирующего агента в опытах на животных, что важно для оценки последующих изменений ЭЭГ. Реакции ЭЭГ, вызываемые травмой, возникают в момент ее и в большинстве случаев при исследовании ЭЭГ у людей не улавливаются. Согласно данным Williams и Denny-Brown (1941), Walker и соавторов (1944), в момент травмы возникает резкое угнетение электрической ак-

тивности коры до нулевой линии, сменяющиеся вслед за этим возникновением дельта-волн. При этом в первый момент травмы в острой фазе наблюдается высокая раздражимость диэнцефальных и ромбэнцефальных отделов мозга, что проявляется в усилении электрической активности клеточных элементов.

Электроэнцефалографические исследования Л. А. Клумбиса (1968), проведенные при экспериментальной травме на животных в последние годы, показали, что в первые минуты после нанесения травмы возникают колебания высокой частоты раньше в ретикулярной формации ствола мозга и несколько позднее — в коре больших полушарий. Вслед за этим в коре выявляются кратковременные медленные волны, которые в случае тяжелой травмы более выражены и устойчивы. Это дает основание считать, что при травме большое значение для разветвления последующей сложной цепи патофизиологических изменений мозга имеет первоначальная реакция, ее интенсивность в стволовых отделах мозга, в частности в ретикулярной системе ствола.

В отдаленных периодах после черепно-мозговой травмы картина ЭЭГ отражает патологические изменения мозга в результате прямых травматических нарушений ликворо- и гемоциркуляции в разных отделах мозга, а также изменений ликвороциркуляций вследствие посттравматических изменений оболочек мозга и возникающей от этого внешней и внутренней гидроцефалии. ЭЭГ отражает также имеющиеся при травме дегенерации и атрофии путей и центров, связанных нейронально с поврежденными территориями мозга.

Важным обстоятельством, выявленным в первых исследованиях ЭЭГ при травме и затем подтвержденным многочисленными исследованиями, является то, что изменения ЭЭГ больных с черепно-мозговой травмой отражают тяжесть травмы, коррелируют с клиническими проявлениями и могут быть использованы в качестве объективного контроля динамики течения травматического процесса (С. А. Саркисов, В. С. Русинов, М. Н. Ливанов, С. М. Блинков, 1944; Н. И. Гращенков, Л. Г. Макарова, 1949; Ф. В. Бассин, 1949; Dowson, Webster, Gurdjian, 1951; Steinman, Tonnis, 1951; Meyer-Mickeleit, 1953; Whelan, Webster, Gurdjian, 1955, и др.). Работы по электроэнцефалографии при черепно-мозговой травме тех лет позволили установить ряд общих положений об изменениях ЭЭГ при травме: последовательность иррадиации и концентрации очаговых медленных волн в ходе регресса патологического процесса; значение ЭЭГ для прогноза травмы; динамику развития посттравматической эпилептоидной активности.

Основными проблемами, стоящими перед электрофизиологом в то время, были следующие: электрографическое отражение формирования мозгового рубца после ранения мозга; выявление нагноения мозгового рубца; определение возможного формирования эпилептогенного фокуса. Эти вопросы нашли отражение в ряде исследований. Было показано, что в зоне мозгового посттравматического рубца имеется также определенная динамика электрических процессов со снижением медленных волн и выявлением стойких частых колебаний, указывающих на процесс локального раздражения в нервной ткани, окружающей рубец. В случаях нагноения рубца вновь отмечалось возникновение медленных волн в зоне рубца в относительно поздние его стадии, когда первоначальные медленные волны, обусловленные самой травмой, уже угасли и должны были смениться частыми колебаниями (С. М. Блинков, М. Н. Ливанов, В. С. Русинов, 1945; С. М. Блинков, В. С. Русинов, 1947). Закономерности формирования эпилептогенного фокуса в зоне посттравматического мозгового рубца изучались в большом числе работ. Было показано, что

эпилептоидная активность после проникающего ранения мозга возникает ранее, чем эпилептические припадки, что она имеет свои законы иррадиации в другие отделы мозга (Jasper, Kershman, Elvidge, 1941; Н. Н. Бурденко, П. К. Апохин, В. Е. Майорчик, 1945; Г. Я. Хволес, А. Я. Подгорная, 1951, и др.). Проблема динамики посттравматической эпилепсии после ранений мозга представляет специальный интерес и должна быть рассмотрена в разделе эпилепсии [обзор работ по ЭЭГ при эпилепсии дан в руководстве по неврологии А. А. Лев (1960) и в книге В. М. Угрюмова с соавторами (1967)].

В настоящей главе мы остановимся на особенностях ЭЭГ при черепно-мозговой травме мирного времени. Основанием для написания этой главы послужил опыт систематического (с 1953 г. до настоящего времени) исследования ЭЭГ более 1000 больных с черепно-мозговой травмой, находившихся на лечении в Институте нейрохирургии имени Н. Н. Бурденко. Клинико-физиологические исследования проводились совместно с нейрохирургами и невропатологами: академиком А. И. Арутюновым, проф. А. А. Шлыковым, А. Я. Подгорной, Е. Я. Щербаковой, Б. Г. Спириным, В. С. Алексеевой, В. В. Греховым, В. Н. Шишкиной, которым автор выражает благодарность за консультации в вопросах клиники.

Поскольку картина ЭЭГ у больных с черепно-мозговой травмой существенно зависит от тяжести травмы, мы считали целесообразным рассмотреть особенности ЭЭГ в зависимости от ее тяжести.

## ЭЭГ ПРИ ЛЕГКОЙ ЧЕРЕПНО-МОЗГОВОЙ ТРАВМЕ

При легкой черепно-мозговой травме, согласно морфологическим исследованиям, как правило, имеют место обратимые изменения нервной паренхимы и глии — набухание астроцитов и только в более тяжелых случаях сотрясения мозга — микронекрозы на фоне набухания астроцитов. В большинстве своем отмеченные морфологические изменения при легкой травме характеризуются лишь дистрофическими нарушениями (Л. И. Смирнов, 1949; Wechsler, 1967).

К больным с легкой закрытой травмой черепа были отнесены лица, у которых клиническая картина характеризовалась отсутствием потери сознания в момент травмы или лишь кратковременным его нарушением, отсутствием четких локальных патологических знаков, признаками легкого поражения ствола в виде торможения коленных рефлексов, клонического нистагма. Типичен быстрый регресс клинических симптомов (М. Ю. Рапопорт и др., 1957; А. Я. Подгорная, 1963).

Исследования ЭЭГ при легкой черепно-мозговой травме, проводимые, как правило, через несколько часов или даже суток после травмы, не показывают резких отклонений от нормы. Лишь специальные исследования Dow и сотрудников (1944), Ulett (1955), проводивших запись ЭЭГ в короткие сроки после травмы — от 10 минут до 24 часов, показали, что имеются кратковременные изменения ЭЭГ у всех больных с легкой травмой наиболее типичны повышенная выраженность частых колебаний, чаще отмеченные изменения исчезают в течение нескольких минут.

Для изменения фоновой ЭЭГ больных с легкой черепно-мозговой травмой наиболее типичны повышенная выраженность частых колебаний, наличие отдельных острых волн при сохранности, но неравномерности альфа-ритма. На фоне таких общих изменений нередко выявлялись очаговые изменения ЭЭГ в форме острых волн или групп острых волн, реже в форме комплексов пик-волна в зоне приложения травмы. Дельта-волны и тета-ритм нетипичны для ЭЭГ этих больных. Характерным является

ся то, что патологическая активность в форме высоких по амплитуде частых (бета) колебаний и острых волн более четко выявляется под влиянием функциональных нагрузок. Наиболее эффективным для выявления патологических изменений ЭЭГ в этих случаях следует считать ритмическую фотостимуляцию. Световые раздражения разной частоты позволяют дать более точную характеристику состояния мозга, выявляя в этих случаях ирритативные изменения в форме удвоения подаваемого ритма световых мельканий или избирательной перестройки на высокую частоту раздражения, а также вызывая скрытую патологическую активность, главным образом, в период последствия раздражений. В случаях наиболее легкой травмы, когда альфа-ритм на ЭЭГ в состоянии покоя выражен нормально или несколько экзальтирован, патологические изменения проявляются в нарушении реакции на непрерывные световые раздражения: нормальная, типичная для ЭЭГ здоровых людей, депрессия альфа-ритма при световых раздражениях сменяется усилением альфа-активности в затылочно-теменных отделах коры во время светового раздражения. Подобное извращение реакции альфа-ритма на световое раздражение может удерживаться в течение 1—3 суток после травмы. Примером ирритативных изменений ЭЭГ служат следующие наблюдения.

Больная Э. при падении на асфальт получила ушиб лобной области слева. Непосредственно после травмы: «потемнение» в глазах, тошнота, умеренная головная боль; легкое торможение коленных и ахилловых рефлексов. На 3-и сутки мелкоклапический горизонтальный нистагм; торможение калорических реакций. Спинномозговое давление 240 мм вод. ст. ЭЭГ на 2-е сутки после травмы характеризовалась наличием несколько неравномерного альфа-ритма во всех областях. При подаче ритмических световых раздражений отмечалась перестройка ритма потенциалов в широком диапазоне частот (от 15 до 6 в секунду с оптимальной перестройкой на 10 в секунду). В левой лобно-височной области, соответственно месту травмы, под влиянием функциональных нагрузок выявлялись локальные изменения в форме острых волн и отдельных дельта-волн (рис. 97, А).

Больной С-нов получил ушиб головы металлическим предметом. В момент травмы была кратковременная потеря сознания. На протяжении нескольких дней — системные головокружения, тошнота, спонтанный нистагм, четкое торможение калорических реакций, менингеальные симптомы. В течение нескольких недель — общая головная боль, нерезкая; выраженные явления вегетативной дистонии. Спинномозговое давление 170 мм вод. ст.

В ЭЭГ регистрируется альфа-ритм частотой 10 в секунду во всех областях, однако неравномерный. Периоды альфа-ритма сменяются периодами бета-колебаний — 24 в секунду, достигающих амплитуды 30—40 мкВ. Характерно, что бета-колебания более выражены в задних отделах мозга (травма — правая затылочная область). Очаговые изменения в спонтанной ЭЭГ не наблюдаются. Под влиянием повторно подаваемых ритмических световых мельканий различной частоты выявляются локальные изменения в правой затылочной области, которые выражаются как в асимметрии перестройки ритма, так и в патологической активности, проявляющейся в последствии световых раздражений. Особенно отчетливо локальные изменения выявляются после длительного ритмического светового раздражения: в левой затылочной области устанавливается альфа-ритм, чередующийся с бета-волнами; в правой затылочной области выявляются комплексы пик-волна (рис. 97, Б).

Реакции в форме замедления ритма ЭЭГ при афферентных раздражениях у больных с легкой травмой выявляются лишь в немногих случаях. Легкое торможение коры может быть также в случаях довольно отчетливого альфа-ритма в фоновой ЭЭГ. Однако реакция альфа-ритма на раздражения в этих случаях показывает, что кора находится в состоянии торможения. Так, при световом раздражении вместо типичной для нормы депрессии альфа-ритма выявляется его усиление, что характерно для сниженного функционального состояния мозга (С. М. Блинков, М. Н. Ливанов, В. С. Русинов, 1944; О. М. Гриндель, Б. Г. Спиринов, 1957).

В отдельных случаях легкой травмы альфа-ритм отсутствует и преобладают низкоамплитудные дельта-волны. Такая картина изменений ЭЭГ указывает, что патологический процесс здесь все же более грубый. Восстановление нормальной картины ЭЭГ таких больных замедленное.

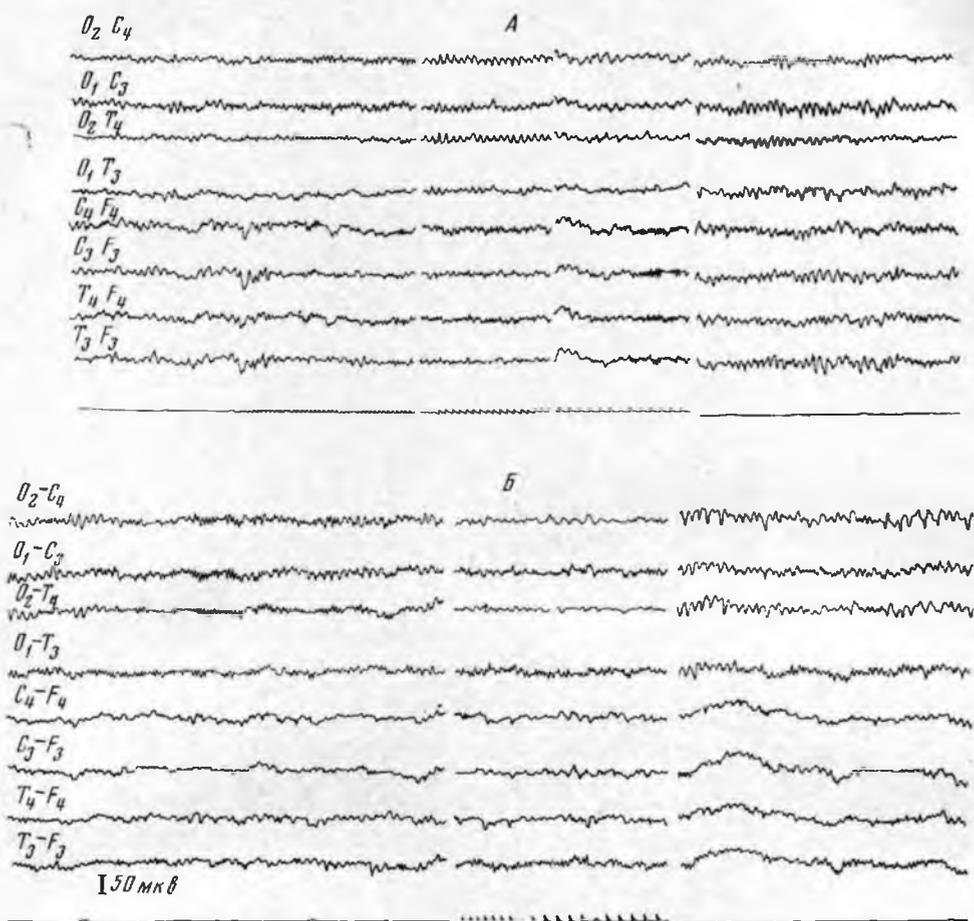


Рис. 97. ЭЭГ при легкой черепно-мозговой травме.

А — большой Э; Б — большого С. Нижняя линия — отметка ритмического светового раздражения и времени (1 секунда).

Патологические изменения ЭЭГ у детей после черепно-мозговой травмы, согласно литературным данным (П. В. Мельничук, 1958; Silwerman, 1962; Steinman, 1967), а также наблюдениям, проведенным Институтом нейрохирургии имени Н. И. Бурденко, оказываются более грубыми по сравнению со взрослыми. Даже при минимальном проявлении патологии в клинической картине у детей после травмы на ЭЭГ могут быть четкие изменения. По данным Silwerman (1962), наиболее характерно для изменений ЭЭГ детей после черепно-мозговой травмы выявление медленного ритма в задних отделах полушарий. При тяжелой черепно-мозговой травме эти различия у детей и взрослых не столь резки: как у взрослых, так и у детей преобладают медленные волны и нарушения альфа-ритма, хотя в общем восстановление в ближайшие сроки и в отдаленном посттравматическом периоде у детей более полное. Примером может служить следующее наблюдение.

Большой Г-ов, 10 лет, получил ушиб затылочной области справа острием лыжной палки с повреждением мягких тканей. Нарушения сознания не было. Первоначальные симптомы — фотопсии, местная головная боль, симптом Кернига, легкая асимметрия коленных рефлексов, небольшая асимметрия калорических реакций. На 4-й день — мелко-

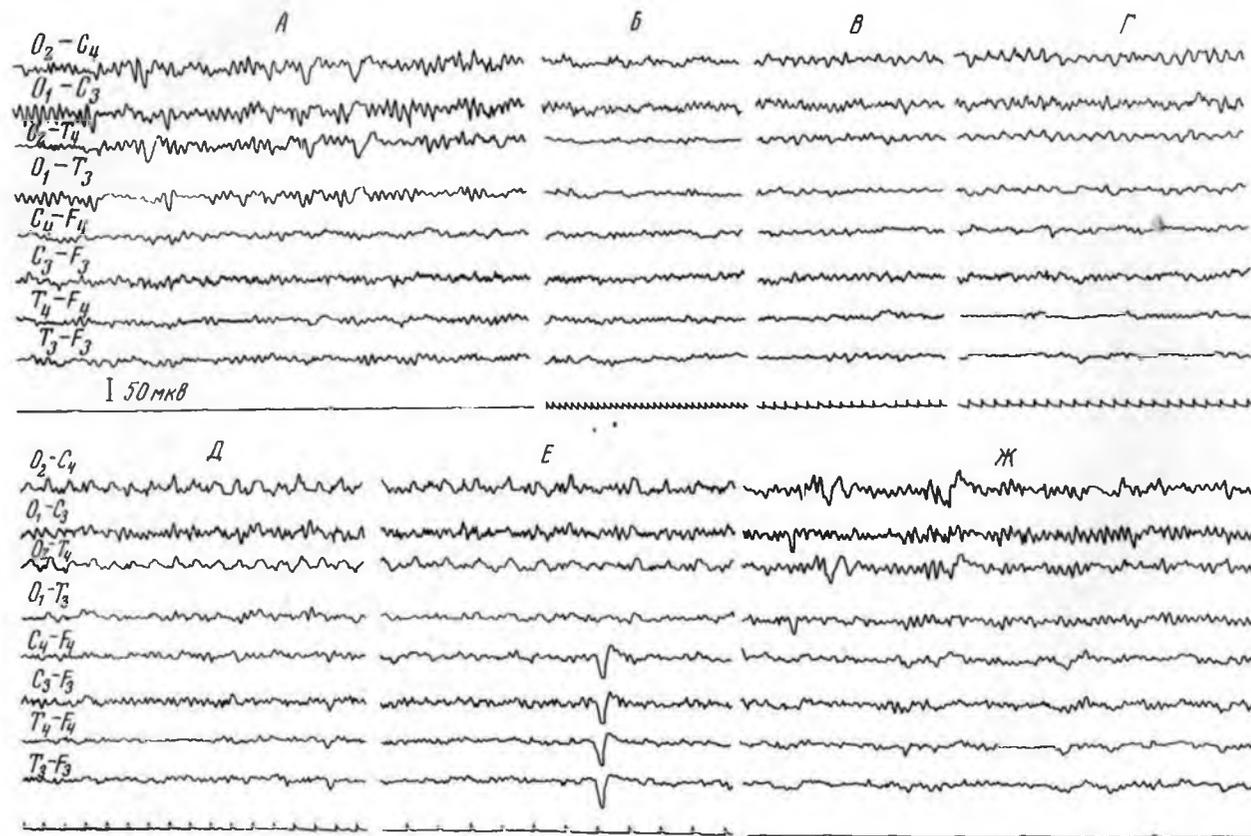


Рис. 98. ЭЭГ больного Г., 10 лет, на 2-е сутки после легкой черепно-мозговой травмы.

А — до светового раздражения; Б, В, Г, Д, Е, Ж — фрагменты записи во время светового раздражения разной частоты. Нижняя линия — отметка времени (1 секунда) и светового раздражения.

клонический горизонтальный пистагм. Сухожильная анизорефлексия в течение нескольких дней. Спинномозговое давление 160 мм вод. ст. Больной эпилептическими припадками не страдал.

При минимальном проявлении клинических симптомов на ЭЭГ на 2-е сутки после травмы отмечался грубо выраженный и стойкий очаг эпилептоидной активности в зоне травмы — в правой затылочной области. Наряду с альфа-ритмом, несколько экзальтированным во всех областях, отмечались комплексы пик-волна, преимущественно в задних отделах мозга справа; перестройка ритма на низкие частоты (от 2 до 6 в секунду) под влиянием ритмического светового раздражения, причем низкая частота усваивалась преимущественно в правом полушарии (рис. 98).

Отмеченные выше патологические изменения ЭЭГ у больных после легкой черепно-мозговой травмы в виде повышенной частоты активности и неравномерности альфа-ритма, как правило, исчезают в пределах месяца.

Однако динамическое исследование больных с легкой черепно-мозговой травмой при хорошем клиническом восстановлении не во всех случаях показало полную нормализацию ЭЭГ в течение первого месяца — установление четкого доминирования альфа-ритма. В части наблюдений (приблизительно 25%) на ЭЭГ сохранялись усиленно выраженные частые колебания и неравномерность альфа-ритма. Такие негрубые изменения ирритативного характера со снижением активности могут сохраняться у отдельных больных после легкой травмы в течение длительно-го времени — при исследовании через 6 месяцев и даже через 1 год (О. М. Гриндель, А. Я. Подгорная, 1959).

### **ЭЭГ ПРИ ТРАВМЕ СРЕДНЕЙ СТЕПЕНИ И ТЯЖЕЛОЙ ЧЕРЕПНО-МОЗГОВОЙ ТРАВМЕ**

При тяжелой травме и травме средней степени имеет место сложный комплекс патоморфологических изменений мозга, включающий как первичные, так и вторичные изменения, из которых одни являются следствием быстрых реакций, другие — вторичных и третичных. В этих случаях на первый план выступают значительно выраженные необратимые изменения морфологической структуры мозга, его оболочек и сосудов как в зоне травмы, так и в зоне противоудара. При тяжелой травме возникают первичные некрозы и дистрофии корковой и субкортикальной локализации, очаги геморрагического инфаркта и тканевые контузии, изменения мозга вследствие быстро следующих реакций и повторных реакций, посттравматические некрозы вследствие острых дисгемических расстройств — спазмов сосудов и геморрагий с последующей аноксией и гипоксией. Нарушение водного и солевого обмена, токсическое воздействие продуктов распада нарушенных нервных элементов и форменных элементов крови приводят к отеку и набуханию клеток мозга (Л. И. Смирнов, 1949; Steinmann, 1967).

Клинически тяжелая травма и травма средней степени характеризуются прежде всего потерей сознания значительной длительности — от нескольких часов до нескольких суток и даже больше, с последующей посттравматической амнезией, стволовыми и очаговыми полушарными симптомами различной интенсивности. Как правило, регресс клинических симптомов носит затяжной характер (А. Я. Подгорная, 1963).

Сложной картине патофизиологических и патоморфологических изменений соответствует не менее сложная по своему проявлению и генезу картина изменений электрической активности мозга, которая определяется степенью травмирующего действия самого удара и массивностью поражения мозга (Kiloh, Osselton, 1966; Courjon, 1967).

Изменения ЭЭГ в остром периоде после травмы в зависимости от массивности травматического поражения — вовлечения коры, подкорки и ствола мозга могут иметь различный вид. В более легких случаях — при травме средней тяжести — отмечаются изменения альфа-ритма: его неравномерность, снижение, замедление ритма колебаний и нерезко выраженная патологическая дельта- и тета-активность. При более тяжелых состояниях отмечается появление дельта-волн различной амплитуды, периода и устойчивости и группы медленных волн.

**Проявление на ЭЭГ признаков вовлечения в патологический процесс ствола мозга.** У больных с травмой значительной тяжести в клинической картине на первый план выступают симптомы поражения ствола мозга. Поэтому целесообразно в первую очередь рассмотреть особенности ЭЭГ, характерные для больных с черепно-мозговой травмой с выраженными симптомами стволового поражения, и их проявление при травме разной тяжести.

Картины ЭЭГ у больных с черепно-мозговой травмой с четким преобладанием стволовых симптомов характеризуются тремя основными признаками: 1) изменения в ЭЭГ проявляются всегда билатерально, синхронно в обоих полушариях; 2) патологическая электрическая активность выявляется волнообразно, периоды усиления патологических ритмов сменяются периодами их ослабления или переходом к нормальным корковым ритмам; 3) частота и амплитуда билатеральных вспышек патологической активности изменяются в зависимости от исходного фона ЭЭГ. Периодически возникающая в ЭЭГ тета-активность является наиболее характерным признаком вовлечения в патологический процесс стволовых отделов мозга у больных с черепно-мозговой травмой (О. М. Гриндель, А. Я. Подгорная, 1962).

Периоды тета-ритма и их распространенность по коре больших полушарий коррелируют со степенью общемозговых изменений электрической активности. На фоне преобладания медленных волн тета-ритм регистрируется во всех областях. При менее грубых общемозговых изменениях группы тета-ритма регистрируются преимущественно в передних (лобно-височных) отделах коры, мало проявляясь в затылочных областях.

Тета-ритм может выявляться также на фоне выраженного альфа-ритма. Клиническое наблюдение установило, что в этом случае, несмотря на тяжесть первоначальных клинических симптомов и их сложность, восстановление нарушений происходило в относительно короткий срок. В ходе регресса патологических нарушений наблюдается учащение альфа-ритма и снижение его амплитуды. В этот период выявляется неравномерность альфа-колебаний и бета-ритм. Теперь признаком патологии на уровне ствола мозга являются вспышки экзальтированных альфа-колебаний в сочетании с бета-ритмом и тета-волнами.

Многочисленные исследования позволяют установить определенную последовательность изменений «стволовых проявлений» в электрической активности коры. Типичная динамика изменений ЭЭГ в ходе регресса клинических симптомов поражения ствола мозга может быть продемонстрирована следующим наблюдением (рис. 99).

Больной П-ип, 20 лет. Клинический диагноз: ушиб головы с повреждением мягких тканей в затылочной области справа; субарахноидальное кровоизлияние. Утрата сознания в течение 2 часов. В течение 3 суток значительная вялость, заторможенность, сонливость. Пульс 43 удара в минуту. Нерезкие менингеальные симптомы. Кровь в спинномозговой жидкости; спинномозговое давление 200 мм вод. ст. Спонтанный нистагм. Снижение обоняния. Снижение слуха с обеих сторон. Гиперрефлексия экспериментального нистагма. Временами торможение коленных рефлексов. Легкий центральный парез VII нерва слева. Оживление сухожильных рефлексов слева; рефлекс Бабинского слева.

Длительно сохранялись стволовый нистагм, гиперрефлексия и тоничность калорических реакций.

На ЭЭГ в первые сутки (рис. 99, А) во всех областях коры медленные волны разного периода; на фоне медленных волн — периодически тета-ритм с частотой 5—6 Гц, более выраженный в задних отделах мозга; в передних отделах — синхронные ритмические медленные волны (1,5—2 Гц), более выраженные справа — на стороне ушиба. На 4-е сутки (рис. 99, Б) уменьшение диффузной дельта-активности, тета-ритм (5—6 Гц) выражен меньше; остаются вспышки дельта-волн разного периода, отчетливее после афферентных раздражений. Реакции в ЭЭГ на раздражения либо отсутствовали, либо проявлялись однотипно в увеличении медленных волн во всех областях коры. ЭКГ указывала на брадикардию и аритмию сердечных сокращений. На 9-е сутки (рис. 99, В) на ЭЭГ по-прежнему нет альфа-ритма, преобладает диффузная дельта-активность; однако период медленных колебаний стал меньше, особенно слева. Периодически вспышки медленных колебаний, синхронные по всем областям, особенно усиливающиеся во время и после раздражений. Наблюдалось различие в реакции ЭЭГ правого и левого полушария: слева в ответ на световые раздражения и в последствии выявлялись группы альфа-волн с частотой 8 в секунду; справа — группы тета- и дельта-волн. На ЭКГ сохранялась брадикардия. На 16-е сутки (рис. 99, Г) общее снижение электрической активности. Во всех областях коры — сниженный по частоте и амплитуде альфа-ритм. Дельта-волны выражены незначительно. Вспышки тета-ритма наблюдались только после раздражений. Патологические изменения на ЭКГ были менее отчетливы. На 23-и сутки (рис. 99, Д) выраженный альфа-ритм, отличающийся неравномерностью по частоте и амплитуде. Во всех областях — отчетливые бета-колебания. Вспышки тета-волн появились синхронно в обоих полушариях после афферентных раздражений, больше в передних отделах мозга. Одновременно в затылочных областях — увеличение амплитуды альфа-волн, сочетавшихся с тета-волнами. Межполушарная асимметрия выражена нерезко. В последующем (на 32-е сутки) отмечалась нормализация ЭЭГ, но удерживалась небольшая асимметрия по полушариям с преобладанием изменений справа. Синхронные по полушариям группы ритмических потенциалов уже не возникали даже под влиянием функциональных нагрузок (рис. 99, Е).

Таким образом, динамическое исследование позволяет выделить несколько стадий изменений ЭЭГ, отражающих разную глубину патологического процесса в стволе. При грубом поражении ствола в ЭЭГ на фоне диффузной дельта-активности выявляются «стволовые вспышки» медленных волн (1,5—2 Гц), синхронные в обоих полушариях и преобладающие в передних отделах мозга. В задних отделах мозга обнаруживались вспышки волн тета-ритма. Следующая стадия характеризуется нарушением регулярной ритмики ЭЭГ с появлением вспышек тета-волн. За этой стадией следует стадия снижения электрической активности. Ритмика биопотенциалов отличается большей синхронностью, но снижена по амплитуде. Вспышки тета-волн проявляются в фоновой записи и усиливаются после раздражений. Последняя стадия изменений выражается в наличии альфа-ритма, сочетающегося с бета-колебаниями. На этом фоне «вспышки» выявляются преимущественно под влиянием функциональных нагрузок, особенно адресованных к дыхательному центру — при усиленных дыхательных движениях и задержке дыхания.

Проявление очаговых изменений в ЭЭГ у больных после травмы с выраженными стволовыми симптомами находится в зависимости от грубости обшемозговых изменений. Очаговые изменения и межполушарная асимметрия на ЭЭГ проявляются в период вспышек. Когда во всех областях коры обоих полушарий возникает синхронное нарастание патологических ритмов — вспышка, то в пораженном полушарии, особенно в зоне очага, выявляется более низкий ритм колебаний и медленные волны удерживаются дольше, чем в другом полушарии. В периодах между вспышками межполушарная асимметрия и очаговые изменения могут быть незначительными или даже отсутствовать.

Таким образом, влияния из стволовых отделов на кору при черепно-мозговой травме выражаются в изменении ритмов биопотенциалов по-разному в зависимости от исходного состояния коры.

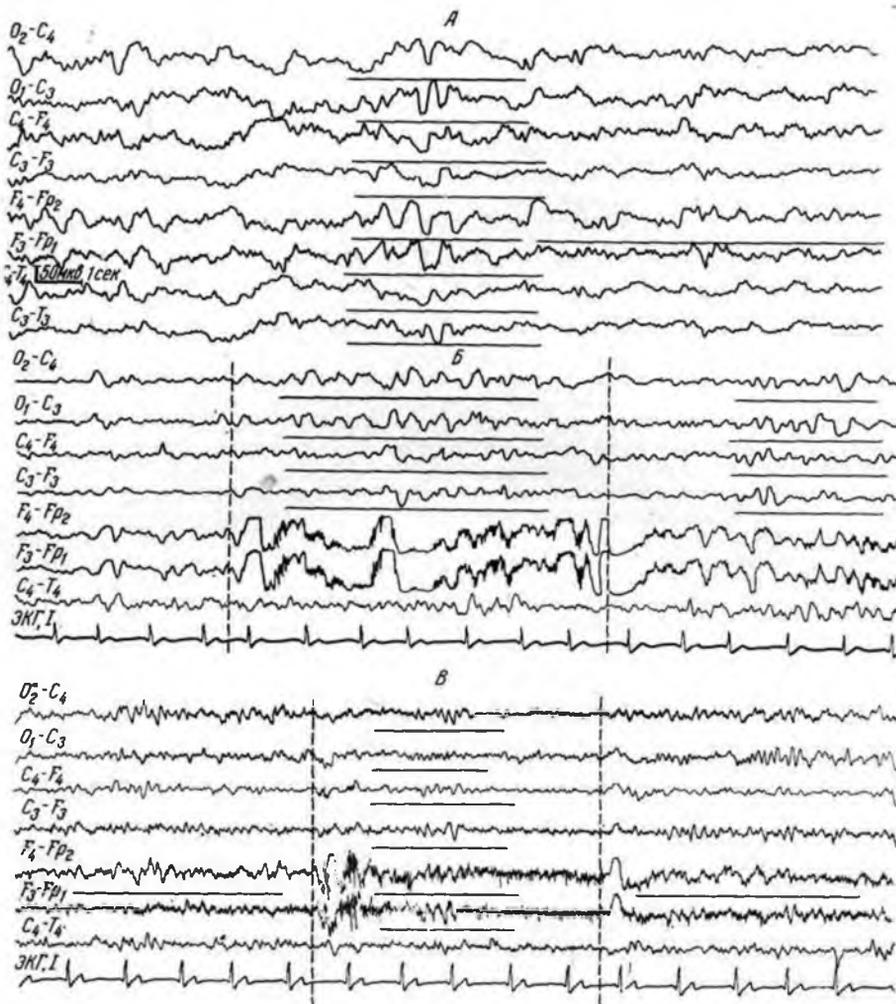


Рис. 99. Динамика «стволовых» проявлений на ЭЭГ у больного П-на после тяжелой черепно-мозговой травмы.  
 А — на 1-е сутки; Б — на 4-е сутки; В — на 9-е сутки; Г — на 16-е сутки; Д — на 23-и сутки; Е — на 32-е сутки. Вертикальные пунктирные линии — начало и конец светового раздражения.

**Особенности динамики общемозговых и локальных изменений.** Если при легкой травме с явлениями сотрясения мозга имеются обратимые изменения мозгового субстрата, то при более тяжелых травмах (отнесенных к травме средней тяжести и тяжелой черепно-мозговой травме) в значительной степени возникают также и необратимые как общемозговые, так и локальные изменения: корковые очаги ушибов, обширные контузии, кровоизлияния, последствия сдавления мозга и деструктивные формы отека. Все это вызывает выраженные в разной степени нарушения обменных процессов, процессов ликвороциркуляции. В качестве фактора, сильно влияющего на картину ЭЭГ и ее динамику, следует отнести дисциркуляторные изменения в мозге (Л. И. Смирнов, 1949; Steinmann, 1967). В настоящее время внимание нейрохирургов направлено на изучение патогенеза корковых очагов ушиба.

Не вдаваясь в детали механизмов воздействия на мозг механической энергии, следует сказать, что в сложной электрографической картине

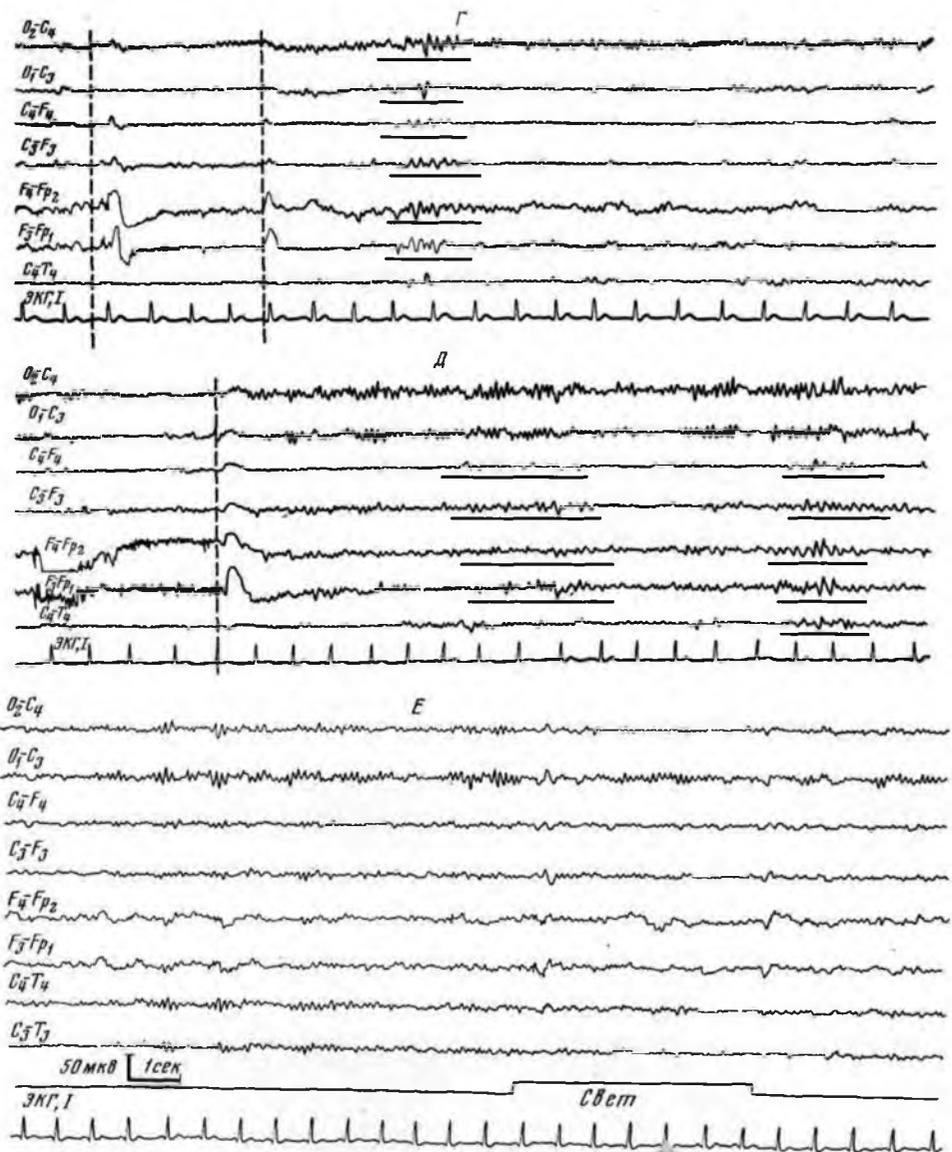


Рис. 99 (Г, Д, Е), продолжение.

острого периода черепно-мозговой травмы, в проявлении общемозговых и локальных изменений ЭЭГ находят отражение очаги в зоне удара и в зоне противоудара или же их комбинация при разных видах и приложениях травмирующей механической силы (Seller, Unterhardscheid, 1963).

Характер общемозговых и очаговых изменений ЭЭГ в остром периоде черепно-мозговой травмы определяется степенью, или силой травмирующего агента, обширностью и локализацией поражения мозга.

Изучение динамики ЭЭГ у больных с острой черепно-мозговой травмой позволило выделить несколько периодов обратного развития изменений ЭЭГ, отражающих фазы патологического процесса. Первый период продолжается от 1 до 5 суток, а согласно мнению ряда авторов — до 10 суток. Он характеризуется наибольшими патологическими нару-

шениями ЭЭГ. Следующий период — от 10 до 20—30 суток — характеризуется регрессом патологических изменений, а период после 1—3 месяцев относится уже к периоду нормализации ЭЭГ. Полнота нормализации и ее сроки зависят от степени начальных нарушений ЭЭГ (Williams, 1941; Steinmann, Tonnis, 1951; Я. Л. Славущкий, Р. Л. Бабат, 1957; Н. П. Бехтерева, Ю. В. Дубикайтис, 1960; Claes, 1961; В. М. Угрюмов и др., 1965; Steinmann, 1967; В. Е. Майорчик и др., 1969; В. С. Алексеева, О. М. Гриндель, Е. Я. Щербакова, 1969, и др.).

Общемозговые изменения при мозговых контузиях проявляются на ЭЭГ в разных формах в зависимости от тяжести травмы. На первый план выступают изменения альфа-ритма в форме его общего угнетения или угнетения в одном (более пораженном) полушарии, нарушения регулярности альфа-ритма и равномерности периодов его колебаний. Эти изменения следует рассматривать как наиболее легкие. При более тяжелых травматических поражениях отмечается дизритмия—комбинация на ЭЭГ альфа-, тета- и дельта-ритмов и острые волны диффузного характера. Эти нарушения выражены, как правило, больше в лобно-височных отделах коры, чем в затылочных. Следующая степень изменений ЭЭГ при более тяжелой травме характеризуется преобладанием тета- и дельта-активности. На этом фоне могут проявляться высокоамплитудные медленные волны в форме всплесков, отражающих патологическое состояние в стволовых отделах мозга. Согласно мнению ряда авторов, на этой стадии изменений ЭЭГ трудно провести параллели между тяжестью травм и особенностями ЭЭГ. Общемозговые изменения ЭЭГ при контузиях могут нарастать в течение 5—10 суток после травмы, особенно тяжелой.

Очаговые изменения в острой фазе могут проявляться в двух формах: в значительном проценте случаев имеется локальное или преимущественно локальное замедление альфа-волн и преобладание дельта- и тета-активности, реже имеет место уплощение кривой ЭЭГ.

По областям коры наиболее часто выявляются очаги в височной области, следующими по частоте проявлений очаговых изменений являются теменно-затылочная и лобная. Очаговые изменения при контузиях, как правило, сочетаются с общемозговыми разной выраженности. Общемозговые нарушения без очаговых у больных в остром периоде контузии мозга наблюдаются часто; в 30% случаев очаг выявляется лишь к 3—5-м суткам. Это может объясняться двумя причинами: демаскированием очага при уменьшении общемозговых нарушений или усилением очаговых нарушений в зоне очага ушиба при нарастающем местном отеке. Очаговые нарушения в зоне контузии отличаются тем, что они имеют тенденцию к нарастанию не только в период 1—5 суток, но и в более поздний период — через 10—15 суток. Примером изменений при контузионном очаге служит динамика ЭЭГ больного Т.

Больной Т., 32 лет, во время драки получил ушиб головы и лица. Была утрата сознания на полчаса. Доставлен в первые сутки после травмы. О случившемся не помнит, жалуется на головную боль в левой лобной области. В статусе определялось преобладание сухожильных рефлексов слева; пульс 60 ударов в минуту; дыхание ровное. В течение последующих 9 дней нарастала общемозговая и стволовая патология; сохранялась асимметрия сухожильных рефлексов, калорического нистагма и кровяного давления; выявилась неравномерность дыхания. При рентгенологическом исследовании не было обнаружено нарушения целостности костей черепа. Ангиография не дала указаний на наличие внутричерепной гематомы. В последующем состоянии больного постепенно улучшалось; был выписан в удовлетворительном состоянии на 50-е сутки после травмы.

При исследовании ЭЭГ в первые сутки после травмы отмечалась альфа-активность в задних отделах полушарий, хуже выраженная (более неравномерная частота и амплитуда альфа-волн) в правом полушарии на стороне очага контузии. Диффузно регистрировались острые волны и частые колебания. В правой лобной области выявлялись дельта-волны относительно невысокой амплитуды. Через 7 дней после травмы несколько изменился характер ЭЭГ: отмечалось снижение активности, альфа-ритм выражен хуже,

чем при первом исследовании, диффузно регистрировались полиморфные дельта-волны, больше в правом полушарии, с очаговым преобладанием в правой лобной области (рис. 100).

Массивность поражения мозга, его локализация и глубинность определяют выраженность изменений в зоне ушиба. В случаях травмы с наличием контузионных очагов преимущественно корковой локализации изменения ЭЭГ в остром периоде можно было охарактеризовать как острые; отмечалось наличие альфа-колебаний, неравномерных, заостренных; в ряде случаев имело место снижение активности по тормозному типу, когда альфа-активность выявляется лишь в ответ на афферентные раздражения. Характерно наличие острых волн и частых колебаний, однако не типична эпилептоидная активность: пики и комплексы пик-волна. Полиморфная дельта-активность относительно невысокой амплитуды проявлялась нерезко, более четко выявлялась на фоне снижения альфа-волн на 5—15-е сутки после травмы. На этом фоне локальные изменения, как правило, были неотчетливыми — в виде невысоких дельта-волн, локального нарушения альфа-ритма или они даже могли не проявиться при наличии клинических гнездных симптомов.

В литературе, касающейся проявления на ЭЭГ очагов корковой контузии, в качестве одного из важных факторов рассматривается величина очага поражения мозга. Очаговые поражения коры относительно небольшой протяженности, при отсутствии значительной перифокальной реакции, могут не найти отражения на ЭЭГ в виде локальных патологических волн. Активность прилежащих, относительно сохранных зон коры перекрывает при поверхностном отведении ЭЭГ дефект активности небольшого очагового поражения. При таких поверхностных корковых очагах контузии небольшой протяженности имеются общемозговые нарушения ритмики мозга, а локальные нарушения не проявляются. При базальных очагах контузии в базально-лобных, базально-височных отделах, которые являются часто встречающейся зоной контузии мозга, локальные изменения ЭЭГ также могут не проявиться. Это объясняется тем, что в таких случаях конвекситально расположенные отводящие электроды могут не уловить локальных патологических нарушений ЭЭГ, если перифокальная реакция недостаточно обширна. Тогда имеются лишь общемозговые нарушения, причем патологическая активность более выражена в обеих лобных областях коры.

У больных с тяжелой травмой и обширными очагами контузии в коре и в подкорковых структурах изменения ЭЭГ в остром периоде травмы были значительными, а динамика обратного развития патологических нарушений электрической активности — более медленной и менее полной.

Клиническая картина острого периода черепно-мозговой травмы у таких больных характеризовалась длительной утратой сознания (до 3—5 суток), однако без нарушения жизненно важных функций. Отмечалась стволовая патология разной выраженности: могли иметь место фокальные эпилептические припадки, очаговая симптоматика в виде асимметрии сухожильных рефлексов. Типичными для этих больных в остром периоде травмы были нарушения в психической сфере.

Картина ЭЭГ в остром периоде характеризовалась стойкими и грубыми общемозговыми изменениями с преобладанием медленных волн высокой амплитуды и нарушением альфа-ритма. На этом фоне проявляется различной степени межполушарная асимметрия с преобладанием медленных волн в одном из полушарий и нечетко отграниченные очаговые изменения. Патологические изменения ЭЭГ у этих больных

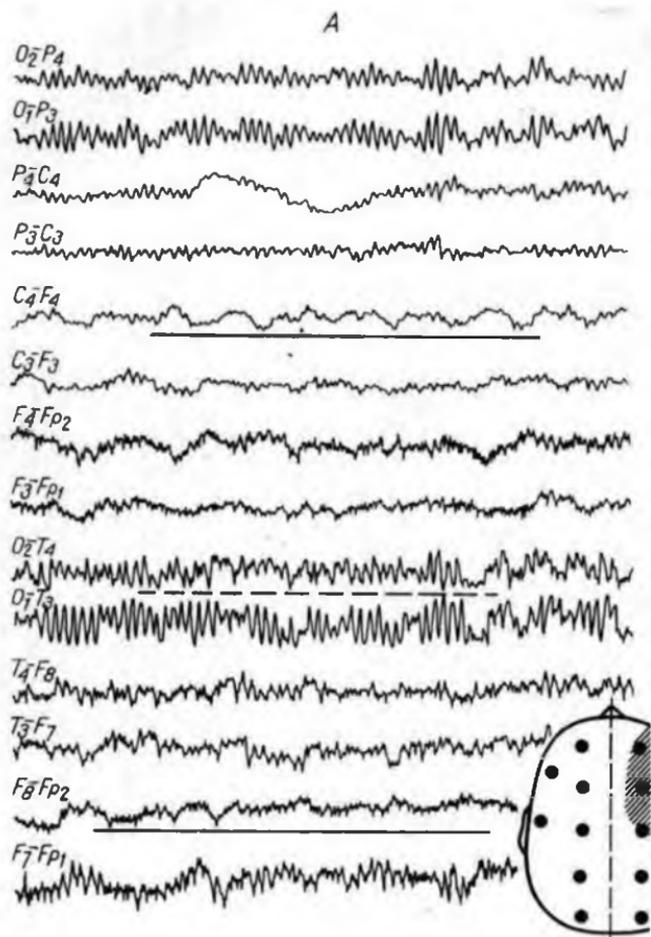
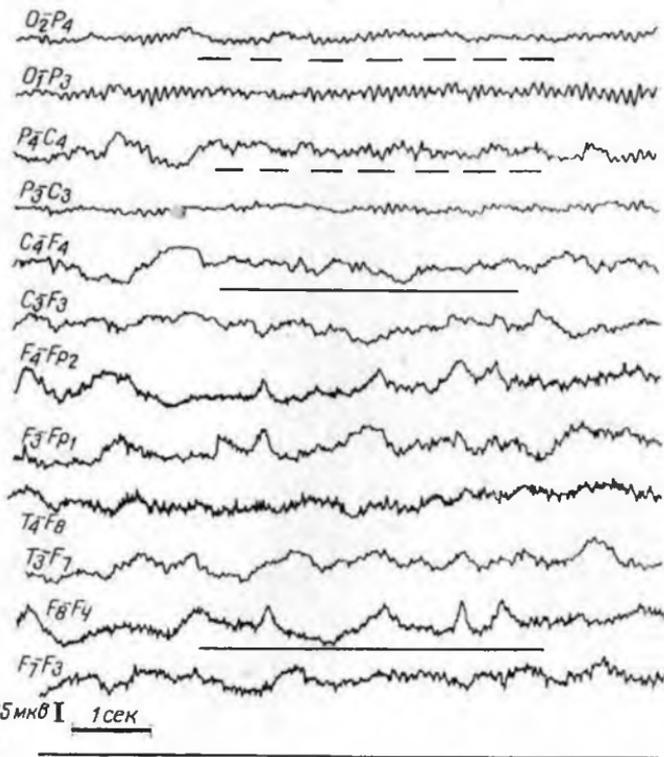


Рис. 100. Динамика общезлоговых  
А — на 1-е сутки; Б —

Б



и очаговых изменений ЭЭГ у больного Т-ва.  
на 7-е сутки после травмы

отличаются стойкостью: они могут в значительной степени сохраниться через 15 и даже 20 суток после травмы. Через месяц после травмы еще в значительной степени проявляются патологические нарушения электрической активности. Как правило, очаговые изменения наиболее четкими становились к моменту спада общемозговых нарушений и длительно удерживались; в течение 1—2 месяцев сохранялись медленные волны, которые в последующем могли смениться эпилептоидной активностью или комбинацией острых волн и дельта-волн. Одной из характерных особенностей ЭЭГ больных с тяжелой черепно-мозговой травмой с контузионными очагами корково-подкорковой локализации было проявление на определенном отрезке времени генерализованной тета-активности и двусторонних высокоамплитудных медленных волн (1,5—2 гц), свидетельствующих о вовлечении в патологический процесс подкорковых систем и образований средней линии. Примером может служить следующее наблюдение.

Больной А-пов, 30 лет, поступил в тяжелом состоянии. Без сознания (в течение 6 суток), зрачки узкие, отсутствует реакция зрачков на свет, временами маятникообразные движения глазных яблок; роговичные рефлексы не вызываются. Оживление сухожильных и периостальных рефлексов на руках и ногах; справа рефлексы выше. На рентгенограмме трещина основной кости, идущая на основание большого крыла; трещина левой височной кости. Спиналномозговая жидкость слабо розового цвета, белок 0,33%, цитоз 3/3. Ликворное давление 160 мм вод. ст. Глазное дно нормально. В последующем — периоды спутанного сознания, угнетение коленных рефлексов. Через месяц после травмы произведена артериография, которая не показала наличия объемного внутричерепного кровоизлияния. Через 1½ месяца пневмография выявила умеренную желудочковую гидроцефалию; правый желудочек шире левого. Субарахноидальные щели широкие. Через 3 месяца (к моменту выписки) оставались головная боль, оболочечные симптомы, периферический парез левого лицевого нерва, легкое преобладание сухожильных рефлексов справа. Больной несколько неадекватен в поведении, раздражителен, неуравновешен.

ЭЭГ на 5-е сутки после травмы (рис. 101) характеризовалась наличием грубых медленных волн во всех областях коры с преобладанием в правом полушарии. На 12-е сутки сохранялось резкое преобладание медленных волн во всех областях при отсутствии альфа-ритма. На 25-е сутки дельта-активность уменьшилась, хотя была еще выраженной в задних отделах полушарий; выявились отдельные альфа-колебания. Очагового преобладания дельта-волн не было, не было четкой межполушарной асимметрии.

Общемозговые и очаговые изменения ЭЭГ могут нарастать в течение первых 10 суток и более в случаях тяжелой травмы с глубинными очагами контузии. Так, у больного К. изменения ЭЭГ максимально проявились на 14-е сутки.

Больной К., 33 лет, в состоянии алкогольного опьянения был сшиблен электропоездом. Поступил в институт через 2 часа после травмы. При поступлении пострадавший возбужден, речевой контакт с ним сохранен; артериальное давление справа 110/70 мм рт. ст., слева 130/70 мм рт. ст., пульс 100 ударов в минуту, дыхание ритмичное. Неврологически: ригидность затылочных мышц, выраженный симптом Кернига, зрачки узкие с вялой реакцией. Глотание свободное. Парез левых конечностей, развившийся через 2 часа после поступления в институт. Сухожильные рефлексы живые, симметричные, наметка на симптом Бабинского справа. В теменно-височной области слева — подкожная гематома. При люмбальной пункции давление 240 мм вод. ст., белок 15<sup>0</sup>/<sub>00</sub>, цитоз 48/3, эритроцитов 272 000 в 1 мм<sup>3</sup>. На рентгенограмме черепа: трещина чешуи левой височной кости с переходом на затылочную. Каротидная ангиограмма справа не выявила признаков внутричерепной гематомы. Клиническое течение характеризовалось медленным регрессом симптомов, устойчивостью психических нарушений, стойкостью признаков локальной патологии в правом полушарии. Последнее обусловило проведенную на 14-е сутки трепанацию в правом полушарии (задние отделы лобной области): гематома не была обнаружена. В дальнейшем затяжной характер заболевания. Выписан на 82-е сутки после травмы.

Динамика ЭЭГ у этого больного (рис. 102) показала в начальном периоде при исследовании в первые сутки преимущественную выраженность общемозговых изменений с наличием диффузной дельта-активности, полным отсутствием альфа-ритма, выраженной тета-активностью в форме всплеск (А). Такая картина ЭЭГ является указанием на вовлечение в патологический процесс стволовых и подкорковых структур мозга. Четкие очаговые изменения на этом фоне не выражены, хотя дельта-волны боль-

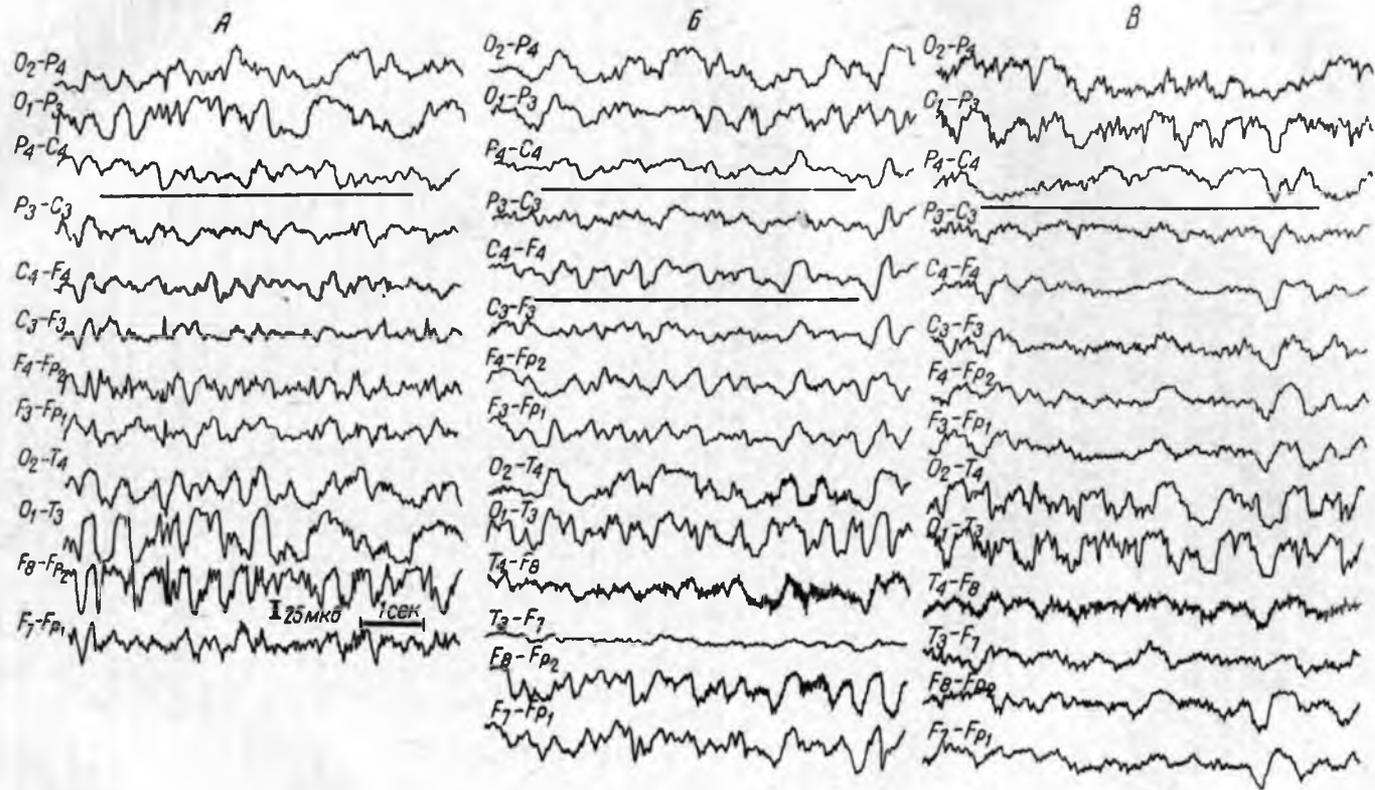


Рис. 101. ЭЭГ в остром периоде после тяжелой черепно-мозговой травмы у больного А-ва.  
 А — на 5-е сутки; Б — на 12-е сутки; В — на 25-е сутки.

ше в правом полушарии. На 10-е сутки после травмы (Б) сохраняется диффузная дельта-активность при отсутствии альфа-ритма; тета-ритм выражен значительно меньше, проявляясь лишь изредка в форме отдельных групп волн. Межполушарная асимметрия (преобладание медленных волн справа) выражена нерезко. На 14-е сутки (В) увеличались патологические изменения (что совпадало с ухудшением в состоянии больного и в связи с чем встал вопрос о наличии гематомы): резко выросла дельта-активность, особенно в передних отделах правого полушария. При дальнейшем наблюдении за больным отмечалось медленное восстановление нормальной активности, патологические изменения стойко удерживались вплоть до 1—1½ месяцев. На 32-е сутки после травмы (Г) в ЭЭГ еще сохранялись значительные патологические изменения: альфа-ритм выявлялся лишь в виде отдельных групп колебаний сниженной частоты (8 Гц, а в лобных областях даже 7 Гц), дельта-волны полиморфного характера регистрировались диффузно. На этом фоне выявлялись нечетко отграниченные очаговые изменения в задне-лобной области правого полушария в форме дельта-волн и острых волн. Через 46 суток после травмы (Д) характер ЭЭГ оказывается уже значительно измененным: неравномерный альфа-ритм с частотой 9—10 гц регистрируется достаточно отчетливо в задних отделах обоих полушарий; в правом полушарии сочетается с острыми волнами, экзальтирован. Справа в задне-лобно-теменных отделах — в зоне контузии — регистрируются локальные острые волны, комплексы пик-волна в сочетании с экзальтированными бета- и альфа-колебаниями.

Таким образом, у больных с тяжелой черепно-мозговой травмой, с обширными очагами ушиба, распространяющимися на подкорковые отделы мозга, патологические изменения ЭЭГ отличаются большой стойкостью как в зоне очага, так и во всех отделах мозга. При исследовании в отдаленном периоде — через 2—5—10 лет после травмы — у этих больных ЭЭГ сохраняют патологические черты.

Более редко встречающейся формой патологических изменений электрической активности у больных с тяжелой черепно-мозговой травмой в остром периоде является снижение активности с нарушением альфа-ритма и преобладанием низкоамплитудных дельта-волн. В этих случаях, согласно мнению ряда авторов, в генезе патологических изменений ЭЭГ существенную роль играет сосудистая слагаемая — посттравматический спазм сосудов стволовых отделов мозга (Niedermeyer, 1963; Muller, 1966; Steinmann, 1967).

Изменения электрической активности мозга у больных с тяжелейшей черепно-мозговой травмой, протекающей с длительной потерей сознания и с нарушениями витальных функций, отличаются рядом особенностей, обусловленных патофизиологическими нарушениями мозга, имеющими место при коматозных состояниях.

## ЭЭГ ПРИ ПОСТТРАВМАТИЧЕСКИХ КОМАТОЗНЫХ СОСТОЯНИЯХ

Задачи, стоящие перед электрофизиологом при исследовании больного в коматозном состоянии после тяжелой черепно-мозговой травмы, заключаются в объективном определении состояния мозга, определении локализации возможной посттравматической внутричерепной гематомы.

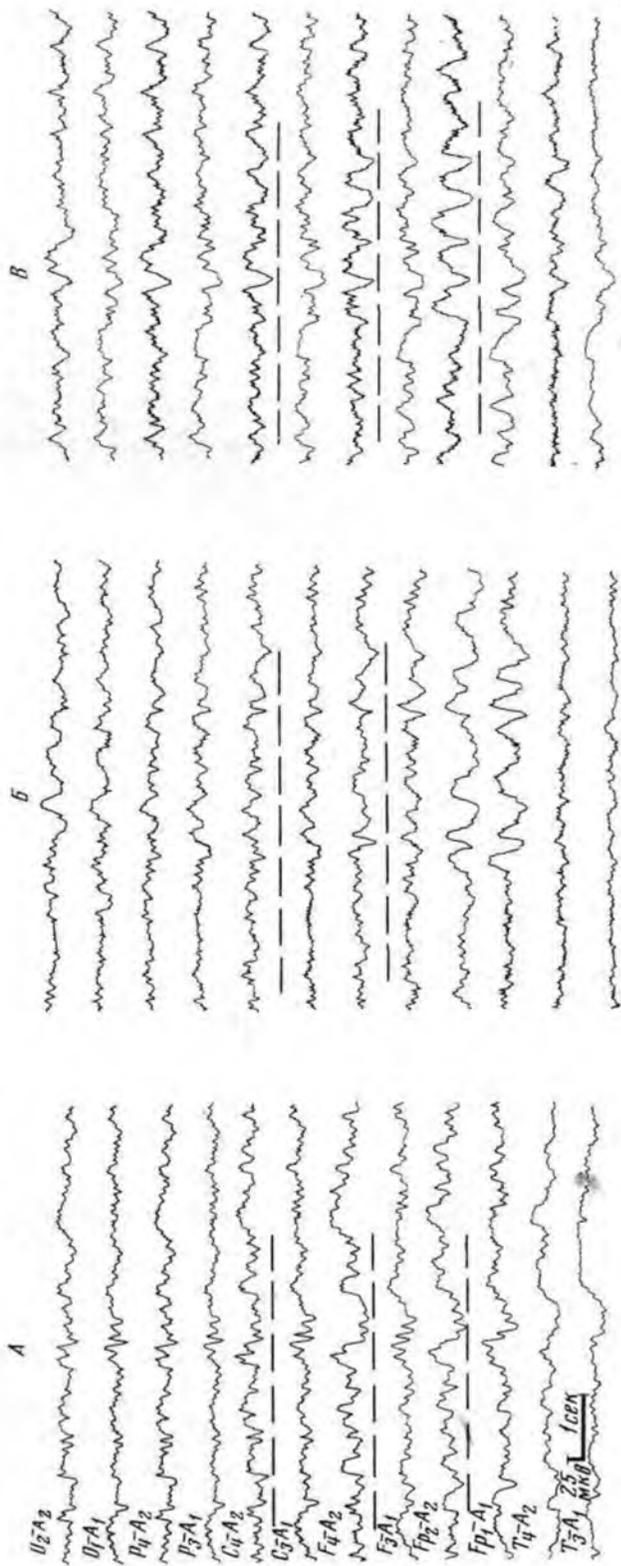
Важным остается вопрос о прогнозировании по картине ЭЭГ восстановления нормальной деятельности мозга, а также об определении состояния его жизни или смерти.

Успехи реаниматологии в последние годы особенно привлекли внимание к исследованиям ЭЭГ при тяжелых коматозных состояниях для определения функционального состояния мозга. Особенно важным теперь является исследование ЭЭГ в системе других тестов для определения необратимого угасания жизнедеятельности мозга по так называемой нулевой ЭЭГ.

Исследования ЭЭГ при коматозных состояниях разного генеза показывают значительную общность изменений биоэлектрической активности и независимость ее от этиологического фактора комы. Особенности картины ЭЭГ коррелируют с состоянием больного. Последнее позволило выделить стадии комы, характеризующиеся определенными клиническими показателями и определенными чертами ЭЭГ. Наиболее распространенным и признанным большинством электрофизиологов является определение четырех стадий комы по ЭЭГ, предложенное Fischgold, Mathis (1959). Коротко можно охарактеризовать эти стадии следующим образом.

I. Больной может быть разбужен и при пробуждении его не наблюдается утраты мозговых рефлексов. На ЭЭГ — смесь альфа-, тета- и монофазных медленных волн в лобных областях или появление фокуса дельта-волн. При пробуждении — реакция ЭЭГ в форме начальной блокады волн.

II. На стимул можно получить лишь моторные или односложные словесные ответы; мигательные, корнеальные, а иногда и глотательные рефлексы исчезают. На ЭЭГ — дельта-активность, перемежающаяся с периодами уплощения и частых ритмов, которые проявляются в период замедления сердечных сокращений и дыхания. Афферентные раздражения вызывают



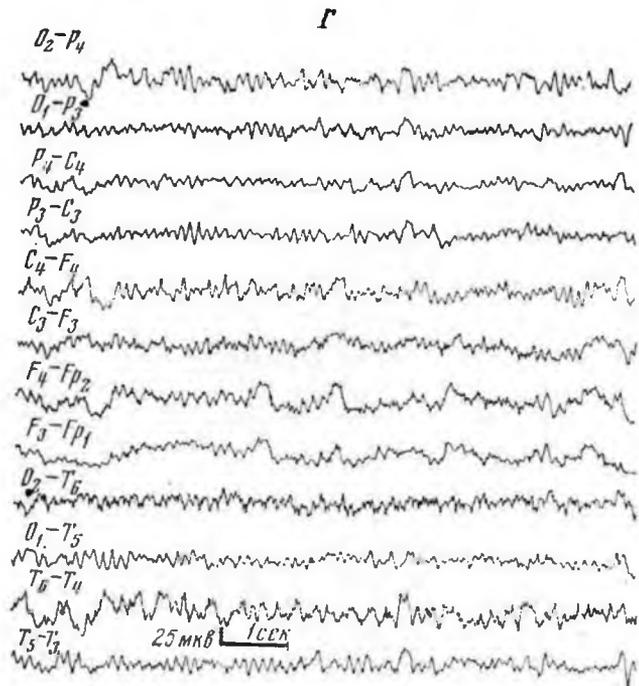
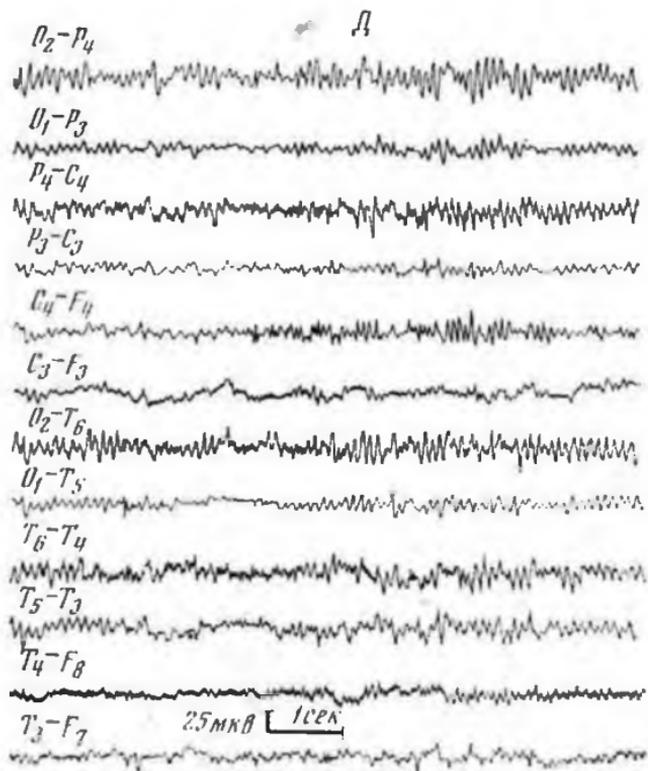


Рис. 102. Динамика общемозговых и очаговых  
 А — на 1-е сутки; Б — на 10-е сутки; В — на 14-е



изменений в зоне контузии у больного К-на.  
 : сутки; Г — на 32-е сутки; Д — на 46-е сутки.

на ЭЭГ появление или усиление дельта-активности; иногда — депрессию альфа- и тета-ритмов с появлением на этом фоне дельта-волн (чаще выявления фокуса дельта-волн).

III. Контакт с большим невозможен, все рефлексы исчезают и наступают вегетативные расстройства, временами децеребрация, ЭЭГ «стремится» стать монотонной, почти полностью отсутствует реакция на стимулы.

IV. Полное угнетение вегетативных функций; искусственное дыхание, ЭЭГ — изоэлектрическая или «нулевая ЭЭГ». В I стадии смертность достигает 25%; в IV стадии — 100%.

Необходимо отметить, что еще в первых исследованиях ЭЭГ при коме была замечена корреляция изменений ЭЭГ со степенью нарушения сознания (Davis, Davis, 1939; Romano, Engel, 1944; Strauss, 1952). Большинство авторов в качестве наиболее характерного признака изменения ЭЭГ при коматозном состоянии рассматривают замедление ритмов (Fischgold, Bounes, 1946; Loeb, Poggio, 1953; H. Gastaut, 1954; Whelan et al., 1955; Lundervold и др., 1956; Kaada et al., 1961), при этом ряд авторов подчеркивают сходство изменения ЭЭГ при коматозных состояниях с ЭЭГ во время сна. На этом основании принимается, что во время комы имеет место снаподобное состояние мозга (Davis, Davis, 1939; Straus et al., 1952; Chatrian et al., 1963; Silverman, 1963). Черты сходства ЭЭГ коматозных больных с ЭЭГ во время сна отмечаются в I и II стадиях комы. Здесь проявляются на фоне медленных волн «сонные веретена» частых колебаний, билатеральные вспышки медленных волн, вертексные острые волны и К-комплексы. Эти типичные для ЭЭГ сна черты, проявляющиеся при коматозном состоянии, являются положительным прогностическим признаком (Chatrian et al., 1963; Mathis et al., 1957; М. А. Мяги, 1969; Б. С. Овнатанов и др., 1969).

Настоящий раздел написан на основании как литературных данных, так и собственных наблюдений, проведенных на 50 больных, находившихся в длительном коматозном состоянии после тяжелой черепно-мозговой травмы (О. М. Гриндель, 1969).

У большинства больных, исследованных в коматозном состоянии после травмы, начальная запись ЭЭГ характеризовалась преобладанием медленных волн во всех отделах коры, отсутствием или резким нарушением регулярности альфа-ритма. Характерно для этого периода (I и II стадии) сохранение регионарных особенностей ЭЭГ разных областей коры, наличие вспышек высокоамплитудных медленных волн и реакций на сильные афферентные раздражения в форме усиления медленной активности.

На рис. 103 приведены ЭЭГ больного Ч-ко, записанные на 2-е, 4-е и 20-е сутки после травмы. При первой записи во всех областях преобладают медленные волны полиморфного характера и большой амплитуды, в передних отделах выявляются веретена частых ритмов (II стадия). Такой же характер ЭЭГ при некотором уменьшении выраженности медленных волн отмечался на 4-е сутки. При этом в ответ на раздражения можно было получить реакцию в форме вспышки высокоамплитудных медленных волн.

В дальнейшем по мере выхода из коматозного состояния в случаях благоприятного исхода отмечалось снижение дельта-волн и выявление альфа-ритма, причем процесс нормализации был затяжным. Так, в приведенном наблюдении при исследовании на 20—30-е сутки после травмы ЭЭГ была еще в значительной мере патологически измененной. Однако при наблюдении таких больных в отдаленные сроки после травмы в значительном числе случаев было удовлетворительное восстановление нормальной активности.

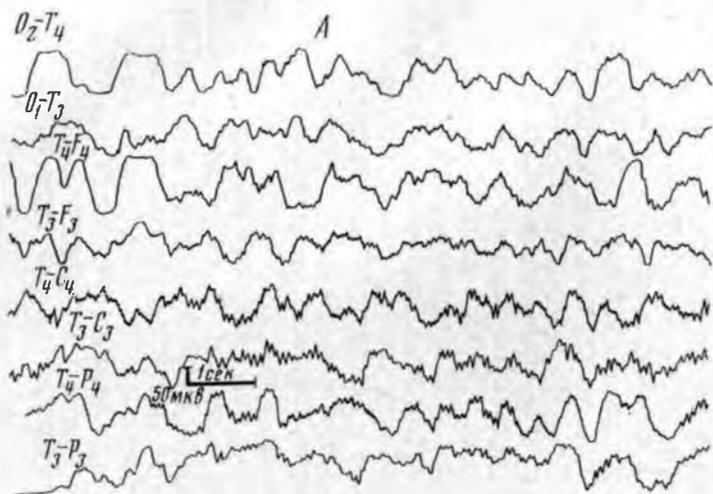
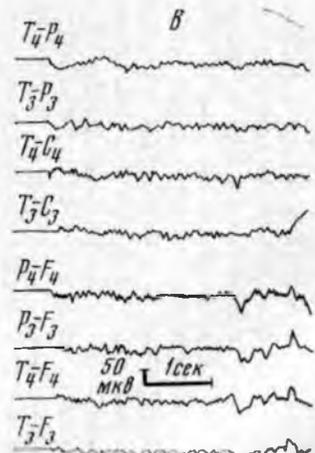
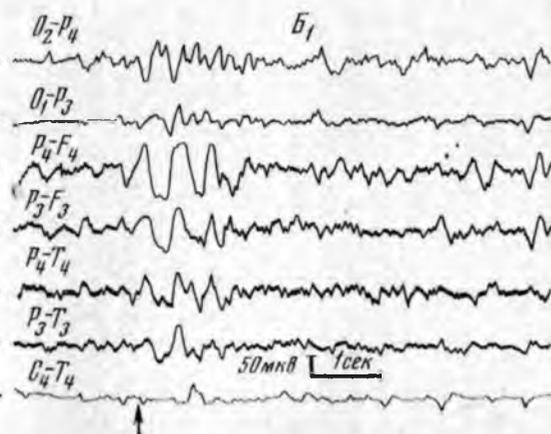
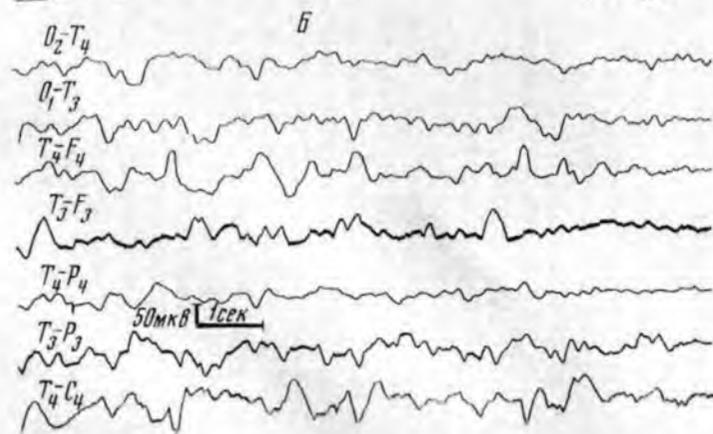


Рис. 103. Динамика изменений ЭЭГ больного Ч. при коматозном состоянии. 4 — 2-е сутки после травмы; Б и Б<sub>1</sub> — 4-е сутки после травмы; В — через 2 недели после выхода из коматозного состояния (20-е сутки после травмы). Стрелкой на кривой Б<sub>1</sub> указан момент подачи звукового раздражения.



У меньшего числа больных с благоприятными исходами патологические изменения оставались стойкими и восстановление нормальной картины биопотенциалов не наблюдалось даже через 1—2 года. Это чаще было у больных пожилого возраста, перенесших травму с длительным нарушением витальных функций.

При травме с длительным нарушением витальных функций восстановление электрической активности в значительной степени зависит от имевших место более или менее грубых метаболических нарушений, возникших вследствие гипоксии. В сочетании с травматическими нарушениями мозговой ткани эти нарушения могут создать условия для развития необратимых изменений функциональных возможностей мозга и соответствующих патологических картин ЭЭГ.

При электрофизиологическом исследовании особое внимание привлекают III и IV стадии, когда ЭЭГ на фоне полного угасания рефлексов и скудности клинических показателей позволяет не только получить объективную оценку состояния мозга, но также судить о динамике процесса. В литературе наиболее подробно рассматривается IV стадия — стадия «нулевой ЭЭГ». Основным при этом является вопрос определения полноты угасания функций нервного субстрата, возможность или невозможность восстановления их. При рассмотрении этого вопроса необходимо признать справедливое замечание Hokedy и соавторов (1965), что имеется принципиальное различие между понятиями «клиническая смерть» и «биологическая смерть мозга». После клинической смерти в ряде случаев возможно восстановление не только жизни организма, но также восстановление нормальных функций мозга; при биологической смерти мозга, даже если возможно восстановление вегетативных функций организма, потеря функций мозга является необратимой. При умирании мозга (А. М. Гурвич, 1967, и др.) угасание электрической активности разных его структур происходит неодновременно; восстановление активности разных структур происходит при оживлении также в определенной последовательности. Jouvet (1959) при исследовании 4 больных в последней стадии комы произвел одновременно регистрацию поверхностной ЭЭГ и электрической активности медиальных отделов таламуса с помощью погружных электродов, введенных через трепанационное отверстие. Он показал, что электрическая активность таламуса может еще сохраниться при полном угасании поверхностной ЭЭГ.

На основании своих исследований и суммирования данных многих авторов, полученных в результате специального опроса (ответы 126 авторов на письменные вопросы), Spann, Kugler, Liebhardt (1967) сформулировали общие положения о роли ЭЭГ в системе других тестов в определении необратимой гибели мозга при коматозных состояниях. С этими положениями также согласуются данные других авторов, специально занимавшихся этим вопросом (Schwab, Poits, Bonazzi, 1963; Muller, 1966, и др.). Коротко они могут быть сформулированы следующим образом. Необратимая гибель мозга имеет место, если: 1) «нулевая ЭЭГ» регистрируется в течение не менее чем 30 минут; 2) отсутствует самостоятельное дыхание; 3) отсутствуют все сухожильные рефлексы, зрачковый рефлекс, зрачок расширен; 4) отсутствует рефлекс от давления на глаз на ритм сердечных сокращений; 5) нулевая ЭЭГ зарегистрирована на всех из многих (не менее 4) каналов электроэнцефалографа при максимальном усилении.

Полное угасание электрической активности, наблюдаемое в IV стадии комы на фоне нарушения витальных функций, в большой степени или даже в основном зависит от асфиксии мозговой ткани. Поэтому

вопрос о функциональном значении «нулевой ЭЭГ» тесно связан с проблемой асфиксии мозга. Обратимость изменений ЭЭГ при асфиксии находится в зависимости от длительности асфиксии. При этом большое значение имеет, согласно многочисленным литературным данным, не только длительность остро возникшей аноксии, но также степень предшествующей гипоксии. В случае посттравматических коматозных состояний жизнеспособность мозга несомненно определяется также степенью травматического повреждения разных мозговых структур и в первую очередь структур ствола мозга. Следует полагать, что, несмотря на выраженные черты сходства картин ЭЭГ коматозных состояний разного генеза, на определенных этапах комы может быть различная динамика и разные по длительности фазы или даже разные формы изменения ЭЭГ. При посттравматических коматозных состояниях асфиксия мозга при нарушении витальных функций происходит на фоне уже нарушенных процессов окислительного обмена (М. Ш. Промыслов, Р. Тигранян, 1969).

У больных с тяжелой черепно-мозговой травмой, находящихся в коматозном состоянии с нарушением витальных функций, приведшим к летальному исходу, могут иметь место два типа динамики ЭЭГ, очевидно, отражающие разные формы компенсации функций с включением компенсаторных механизмов при преобладающем участии разных уровней мозга (О. М. Гриндель, 1969). У части больных динамическое исследование ЭЭГ показало, что высокоамплитудная медленная активность быстро — в течение часов или минут — снижается до полного исчезновения колебаний потенциалов — до «нулевой ЭЭГ». Такие изменения необратимы или при экстренных реанимационных мероприятиях могут лишь на короткий срок смениться низкоамплитудной ЭЭГ с преобладанием тета-ритма 4—6 Гц. Как показали морфологические исследования (В. В. Грехов, О. М. Гриндель, Е. Я. Щербакова, 1963; Silverman, 1963, и др.), в таких случаях имеются остро возникающие гемодинамические изменения мозга в форме спазма или резкого расширения сосудов. Примером может служить ЭЭГ большого Х. и большого М. (рис. 104).

В начале записи ЭЭГ у больного Х. на фоне глубокого нарушения сознания и нарушения дыхания, возникшего остро в первые же часы после травмы, во всех областях регистрировались полиморфные медленные волны с наличием частых колебаний относительно невысокой амплитуды. Эта форма электрической активности в течение часа сменилась резким снижением активности одновременно во всех областях коры. Одновременно наблюдалось падение сердечной деятельности (рис. 104, А).

Аналогичная динамика изменения ЭЭГ наблюдалась у больного М. (рис. 104, Б). В начале записи ЭЭГ регистрировались медленные волны полиморфного характера, достаточно высокой амплитуды с нерезкой межполушарной асимметрией и с регионарными различиями. Затем возникло нарушение дыхания. В течение нескольких минут (в период налаживания аппаратного дыхания) наступило резкое падение электрической активности до нуля во всех областях. Можно отметить на ЭЭГ лишь очень медленные колебания, которые могут также быть отражением кожно-гальванического потенциала (рис. 104, Б<sub>1</sub>). Однако через 2 минуты на фоне усиленного искусственного дыхания выявились ритмические колебания на ЭЭГ, которые можно видеть в интервалах между артефактными медленными колебаниями большой амплитуды, обусловленными сдвигом электродов при усиленных дыхательных движениях (рис. 104, Б<sub>2</sub>). Это оживление корковой ритмики, однако, оказалось кратковременным. Больной умер через 20 часов.

В подобных случаях, по-видимому, наступает острая асфиксия мозга вследствие гемодинамических нарушений при отсутствии грубых морфологических нарушений в стволе мозга.

Приведенные примеры показывают, что угасание активности мозга может происходить у больных в посттравматических коматозных со-

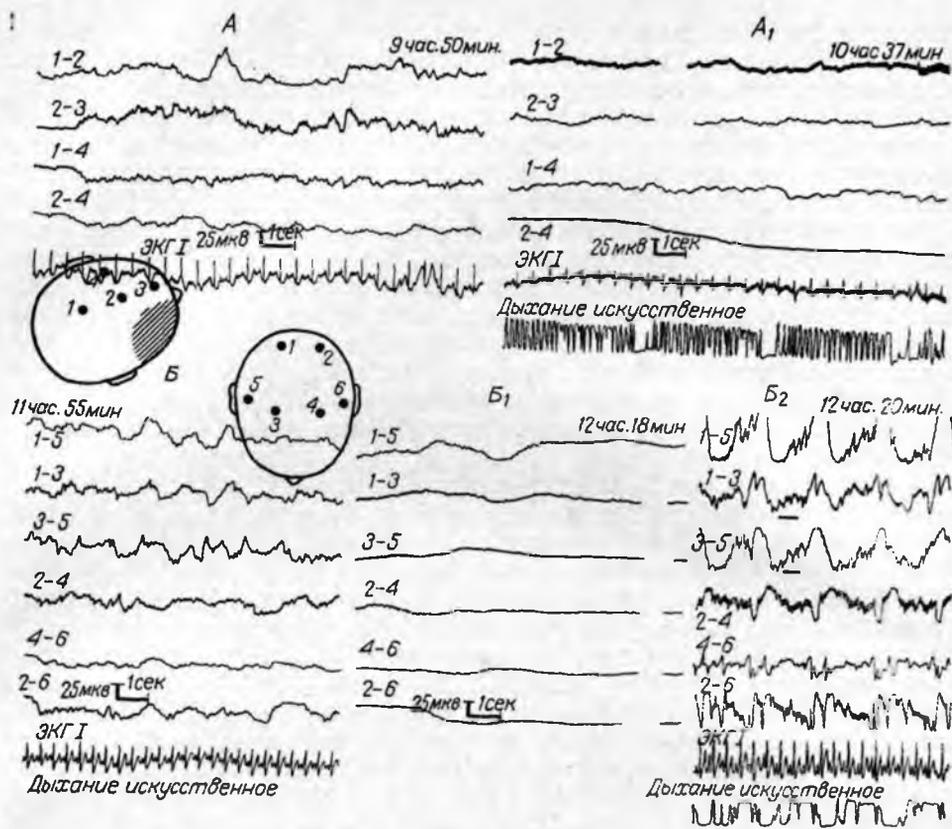


Рис. 104. Быстрое угасание электрической активности мозга после тяжелой черепно-мозговой травмы.

А, А<sub>1</sub> — у больного X.; Б, Б<sub>1</sub>, Б<sub>2</sub> — у больного М. ва. На отрезках А, А<sub>1</sub>, Б, Б<sub>2</sub> — внизу регистрируется ЭКГ. I отведение.

стояниях очень быстро, однако в таких случаях, очевидно, возможно обратное развитие процесса.

У других больных переход ЭЭГ от высокоамплитудных медленных волн к полному угасанию электрической активности происходит длительно — в течение 1—2—5 суток, с установлением стабильных картин ЭЭГ на относительно длительные промежутки времени. Как показали патоморфологические исследования (В. В. Грехов, О. М. Гриндель, Е. Я. Щербакова, 1963; С. М. Блинков, А. С. Куклина, 1966; Е. Я. Щербакова, В. В. Грехов, В. К. Науменко, 1969), в этих случаях имел место резкий отек мозга со смещением ствола и вторичными гемодинамическими нарушениями — паралитическое расширение капиллярной сети в стволе мозга. У этих больных при первых регистрациях ЭЭГ можно было видеть преобладание медленных волн во всех областях коры с наличием регионарных различий, очаг медленных волн и вспышки высокоамплитудной медленной активности. Однако в последующем выявились общее снижение электрических потенциалов, полиморфные дельта-волны, чередующиеся с группами тета-ритма 4—6 Гц. При этом ЭЭГ разных отведений становились в значительной степени сходными, утрачивались регионарные различия ЭЭГ. Очаговые медленные волны сглаживались, вспышки медленных волн не проявлялись, полностью отсутствовали реакции на внешние раздражения.

Больной А. доставлен в институт в тяжелом состоянии, без сознания. Подобен на железнодорожных путях. При обследовании: сознание утрачено, реакция на уколы снижена, временами небольшое двигательное беспокойство. Глотание нарушено. Зрачки широкие, реакция на свет снижена, низкие роговичные рефлексы. Коленный рефлекс оживлен с обеих сторон, выше справа. Патологических рефлексов нет. Пульс 40 ударов в минуту. Дыхание 27 в минуту. Артериальное давление справа 125/80 мм рт. ст., слева 120/70 мм рт. ст. Через 2 часа наступило нарастание стволых нарушений, выявилось патологическое дыхание. Больному было наложено трепанационное отверстие, обнаружена субдуральная гематома в левой височно-лобной области, которая была удалена. Состояние больного оставалось тяжелым; к концу 4-х суток больной умер.

Исследование ЭЭГ проведено на 2-е сутки после травмы и операции: производилась запись ЭЭГ в течение 3 часов с короткими перерывами, и затем на 4-е сутки на фоне резкого ухудшения состояния больного, непосредственно перед смертью (рис. 105). В начале записи на 2-е сутки отмечалось преобладание медленных волн очагового характера (рис. 105, А) в области коры, прилежащей к зоне удаления гематомы. В остальных отведениях регистрировались дельта-волны значительно меньшей амплитуды и отдельные группы колебаний 4—5 Гц. Однако через полчаса (рис. 105, Б) проявление медленных волн в очаге стало менее отчетливым; они выявлялись лишь периодически. Одновременно во всех отведениях стали более четкими колебания 4—6 Гц в форме всплеск. Весь этот период дыхание самостоятельное через трахеостомическую трубку, сердечные сокращения равномерные. В течение последующих двух часов (рис. 105, В) заметно изменился характер ЭЭГ: дельта-активность уменьшилась по амплитуде, колебания 4—6 Гц проявлялись в форме регулярных всплеск. Очаговые изменения полностью сгладились; ЭЭГ разных областей утратили свои регионарные различия — выявилось значительное сходство картины ЭЭГ разных отведений. На этом фоне выявились острые волны, возникающие синхронно по всем отведениям, причем можно отметить их приуроченность к моменту дыхательных движений. Дыхание в этот период оставалось самостоятельным; пульс — равномерным. При исследовании на 4-е сутки на фоне резкого ухудшения состояния при еще самостоятельном дыхании обнаруживались лишь сниженные по амплитуде колебания 4—6 Гц, которые на ЭЭГ видны в периоды между артефактами от механического сдвига электродов при усиленных дыхательных движениях (рис. 105, Г). В следующие минуты произошли остановка дыхания (больной переведен на искусственное дыхание) и резкое ослабление сердечной деятельности с возникновением атрио-вентрикулярной блокады. В этот период на ЭЭГ отмечалось полное отсутствие колебаний мозгового потенциала; регистрировались частые колебания на изоэлектрической ЭЭГ, которые отражают усиленное тоническое напряжение мышц головы и шеи (рис. 105, Д, Е). Затем следовал период (длвшийся 47 минут) нарастающего нарушения сердечной деятельности, аритмии с остановкой сердца. Дыхание аппаратное. На ЭЭГ полное отсутствие ритмической активности — угасание биопотенциалов мозга (рис. 105, Ж, З, И, К).

Динамика изменений ЭЭГ в период последних стадий в посттравматическом состоянии может быть прослежена у больного А-на.

Больной А-н получил травму при падении на улице. При поступлении в институт несколько оглушен, плохо ориентирован, но выполняет задания. Вялость зрачковых реакций, снижение роговичных рефлексов. Пульс 70 в минуту, дыхание 20 в минуту. Артериальное давление 225/100 мм рт. ст. Глубокие рефлексы преобладают слева. Слева сглажена носогубная складка. В течение 4—5 часов росли стволые нарушения; на фоне понижения артериального давления, тахикардии и угасания сухожильных рефлексов появилось патологическое дыхание. Больной оперирован: удалены больших размеров интрацеребральная гематома из лобной доли справа. Состояние после операции оставалось тяжелым; отсутствовали реакции на уколы, глотание нарушено, тахикардия, патологическое дыхание, полная арефлексия, выраженная мышечная гипотония. На 2-е сутки больной умер.

Запись на ЭЭГ произведена в динамике в течение последних часов жизни уже после произведенной операции. В этот период больной находился в глубоком коматозном состоянии без рефлексов с нарушением дыхания. Дыхание было периодически самостоятельное, аритмичное, типа Чейн-Стокса, временами аппаратное. Запись ЭЭГ производилась с перерывами на 15—30 минут в течение 9 часов. При первой регистрации ЭЭГ (рис. 106, А) выявлялись медленные волны полиморфного характера относительно невысокой амплитуды; в обоих произведенных отведениях картина ЭЭГ почти идентичная. Таким образом исследование этого больного началось с фазы сглаживания регионарных различий и снижения активности. Уже с начала записи можно было видеть наличие на фоне полиморфных дельта-волн групп ритма 4—5 Гц. Обращает внимание, что картина ЭЭГ одинакова при самостоятельном и при искусственном дыхании. С течением времени ритм 4—5 Гц становился более отчетливым и начал проявляться острые пикоподобные волны в ритме дыхательных движений. Тета-ритм в форме групп также формируется в ритме дыхания (рис. 106, Б, В). Подобная картина ЭЭГ с домин-

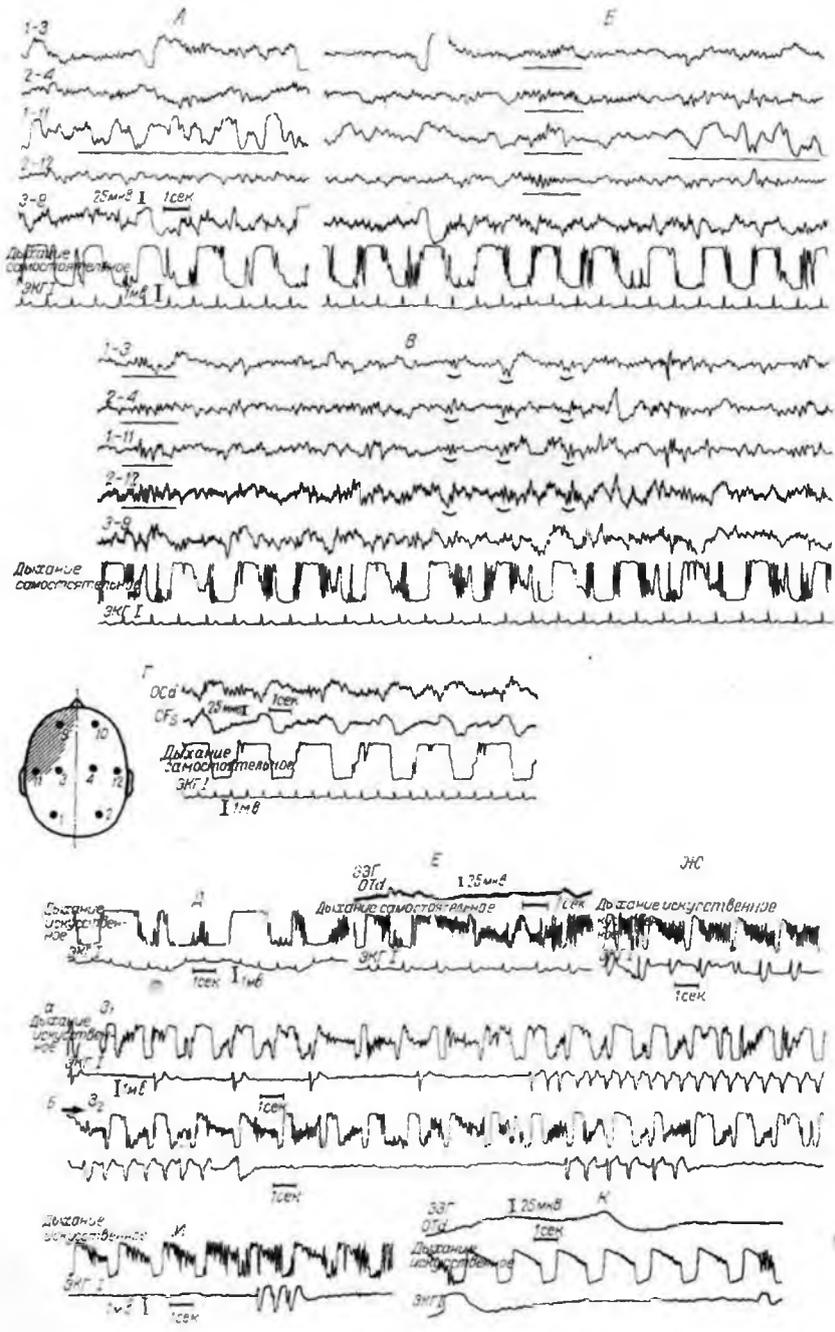


Рис. 105. Динамика изменений ЭЭГ у больного А. Коматозное состояние после тяжелой черепно-мозговой травмы.  
 А, Б, В — на 2-е сутки; Г, Д, Е, Ж, З<sub>1</sub>, З<sub>2</sub>, И, К — на 4-е сутки. Нижняя кривая — ЭКГ, отведение I; вторая кривая снизу — пневмограмма. На отрезках Д, Ж, З<sub>1</sub>, З<sub>2</sub>, И нижняя кривая — ЭКГ, отведение I; верхняя — пневмограмма. З<sub>2</sub> — непосредственное продолжение кривой З<sub>1</sub>.

нированием ритма 4—5 Гц и наличием острых волн удерживается длительный промежуток времени — в течение 6 часов (рис. 106, Г). Весь этот период имела место отчетливая нарастающая тахикардия, дыхание периодически самостоятельное, временами аппаратное. Устойчивая картина ЭЭГ внезапно сменилась иной формой электрической активности: периодическими группами волн 7—8 Гц в форме барбитуровых «веретен» на фоне медленных колебаний потенциала (рис. 106, Д). Эти группы ритмической активности не коррелируют с ритмом дыхания. Активность типа барбитуровых веретен не является стабильной формой активности. Вслед за ней электрическая активность быстро угасает до нулевой ЭЭГ. В некоторых случаях перед угасанием можно уловить кратковременную фазу проявления мономорфных медленных колебаний, описанных при экспериментальном оживлении мозга А. М. Гурвичем. Такие мономорфные медленные волны были зарегистрированы у этого больного (рис. 106, Е). Они имеют разную амплитуду и проявляются в неправильном ритме, независимо от ритма еще сохраненного дыхания; проявляются на фоне значительного замедления ритма дыхания и ослабления дыхательных сокращений; на ЭКГ — резкая тахикардия. Фаза мономорфных медленных волн кратковременна — до 1 минуты. За ней следует полное электрическое молчание при остановке дыхания — дыхание аппаратное; ритм сердечных сокращений замедлен (рис. 106, Ж).

Следует отметить некоторые особенности проявления очаговых изменений ЭЭГ у этих больных. Очаговые изменения или межполушарная асимметрия были отмечены у большинства больных, исследованных в коматозном состоянии. Среди умерших больных у 4 проявление медленной активности было более четким не в зоне локализации наибольшего поражения мозга — гематомы или контузионного очага, а в симметричных отделах «здорового» полушария. Проявление очаговых изменений у больных с благоприятным исходом было во всех случаях, когда имелось локальное поражение мозга. Очаговые изменения, как правило, проявлялись на фоне значительной выраженности медленных волн достаточной амплитуды. На стадии снижения активности со стиранием регионарных различий ЭЭГ проявление очага корковой патологии становится невозможным. Мы рассматриваем очаговые проявления на ЭЭГ как отражение реакции мозга на очаг; при снижении реактивности — переходе в тормозное состояние — очаг не выявляется, так как утрачивается возможность реакции сохранившейся нервной ткани на повреждение. В эту стадию проявляется реакция парно-связанных с зоной патологического очага отделов «здорового полушария». Вслед за этим на фоне сглаживания регионарных различий ЭЭГ очаговые изменения не проявляются.

Суммируя данные исследования изменений ЭЭГ у больных в посттравматических коматозных состояниях, можно сказать, что в этот период нарушения деятельности мозга возможна разнообразная картина ЭЭГ, отражающая разные формы нарушения межцентральных отношений. Различие в картинах ЭЭГ, по-видимому, является как следствием разной интенсивности процессов торможения и патологического возбуждения на разных этажах центральной нервной системы, так и следствием разновременности развития этих состояний в разных системах мозга.

Изменения ЭЭГ у больных с благоприятным исходом сходны были с ЭЭГ погибших лишь в начальном периоде. Для картины ЭЭГ были характерны преобладание медленных волн при их высокой амплитуде, наличие периодических усилений активности и всплеск медленных ритмов, синхронных по всем отведениям, наличие межполушарной асимметрии и очаговых изменений, четкие регионарные различия. При этом сохраняется реактивность ЭЭГ на внешние раздражения, чаще в форме усиления или выявления медленных волн. Такая ЭЭГ отражает наличие корковой реактивности на приходящие афферентные раздражения, а также на раздражения из стволовых отделов. Эти ЭЭГ типичны для I и II стадий комы и являются прогностически хорошим признаком.

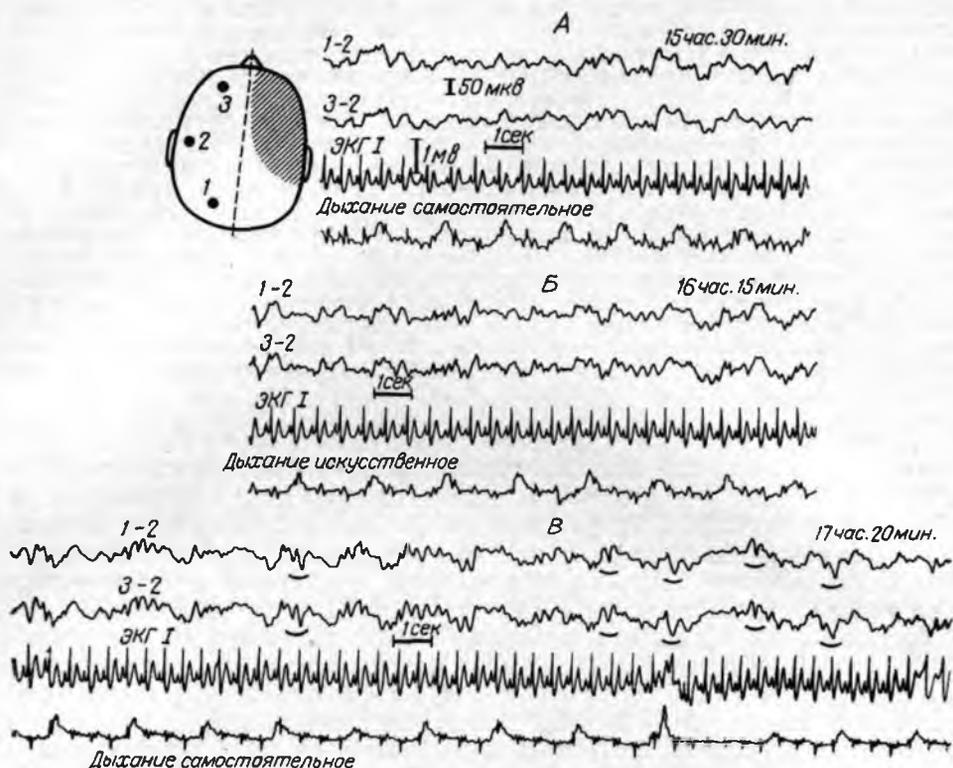


Рис. 106. Последовательность изменения ЭЭГ в последние часы жизни больного А-на после тяжелой черепно-мозговой травмы (кома III—IV стадии).

А, Б, В — нижняя кривая — пневмограмма, вторая кривая снизу — ЭЭГ, I отведение. На отрезках Г—Ж — нижняя кривая — ЭЭГ; вторая кривая снизу — пневмограмма; верхняя кривая — ЭЭГ, I отведение.

Иная картина ЭЭГ и иная динамика изменений наблюдались у больных с неблагоприятным исходом. У всех этих больных преобладание медленных волн с регионарными различиями и очагом переходило с меньшей или большей скоростью в снижение активности и нулевую ЭЭГ. При этом наиболее характерными являются длительно развивающиеся патологические изменения, протекающие в несколько фаз. Для электрофизиологического исследования больного и использования ЭЭГ в качестве показателя состояния мозга можно получить опорные пункты для суждения о направлении патологического процесса именно в тех стадиях, когда клиническое исследование либо не может выявить реактивности мозга, либо клинические данные вследствие далеко зашедшего патологического процесса минимальны. В период III стадии комы состояние мозга по показателю ЭЭГ может быть различным и протекать в форме последовательно сменяющихся фаз. Вслед за преобладанием медленных волн идет стадия общего снижения активности, стирание регионарных различий ЭЭГ, утрата реактивности коры на раздражения и на очаг по показателю корковых биопотенциалов и утрата реакций коры на стволовые влияния в форме вспышек медленных волн. Одновременно с угасанием собственно корковой активности проявляется влияние на кору нижележащих отделов мозга — выявляется ритм 4—6 Гц, который становится доминирующим. Такая форма электрической активности, наблюдаемая на фоне утраты сознания и нару-

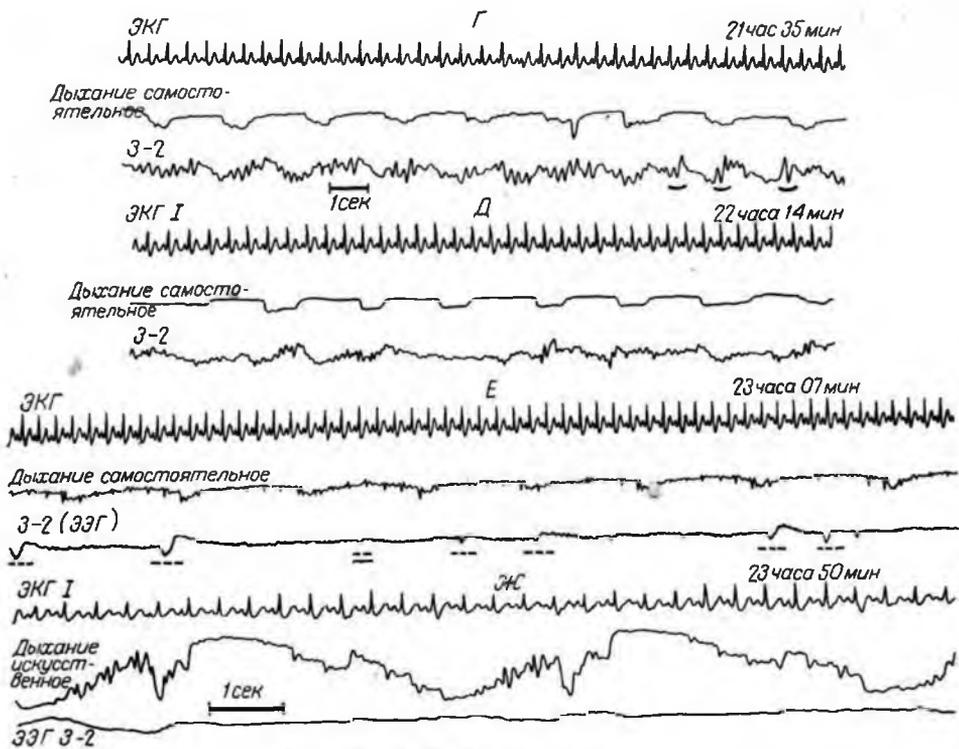


Рис. 106 (Г, Д, Е, Ж), продолжение.

шения витальных функций, по нашему мнению, свидетельствует о включении функций коры и кортикофугальных влияний и подчинении корковых систем подкорковым — по всей вероятности диэнцефально-стволовым (а возможно, также структурам древней коры — вегетативным системам палеокортекса) с навязыванием коре ритмики, типичной для этих подкорковых образований. При этом как бы открываются пути для распространения влияний на кору из ствольных отделов мозга, в частности из ядер дыхательного центра, находящегося в состоянии патологически усиленного возбуждения. Такая форма регулирования может быть довольно стабильной и удерживаться в течение нескольких (даже многих) часов. Она сменяется фазой, в которой, очевидно, происходит разобщение активности разных этажей мозга, выявляется ритмика в форме барбитуровых веретен, проявляющихся независимо от ритма дыхания или сердечной активности. Эта фаза не может быть длительной в силу разобщенности функционирования разных этажей ствола. Вслед за этим наблюдаются в отдельных случаях монотонные медленные колебания, которые неясны по своей природе. Их возникновение не связано с ритмом дыхания, однако распространение их, согласно исследованию А. М. Гурвича, позволяет думать, что они возникают в ствольных отделах мозга. Большое сходство этих колебаний с медленной активностью ствола мозга лягушки, полученной в работе Г. Н. Болдыревой и О. М. Гриндель (1959), позволяет предположить, что они отражают колебания постоянного потенциала умирающего ствола мозга.

Фаза устойчивого проявления ритма 4—5 Гц на фоне снижения биоэлектрической активности и утраты регионарных различий ЭЭГ не

наблюдалась ни у одного из больных, имевших благоприятный исход, что позволяет считать такую форму изменений ЭЭГ плохим прогностическим признаком. Необходимо подчеркнуть, что, возможно, новые специальные способы реанимации позволят и в этих случаях перевести это состояние в обратимое.

### **ЭЭГ ПРИ ЗАКРЫТОЙ ЧЕРЕПНО-МОЗГОВОЙ ТРАВМЕ, ОСЛОЖНЕННОЙ ВНУТРИЧЕРЕПНОЙ ГЕМАТОМОЙ**

Исследование изменений ЭЭГ в остром периоде черепно-мозговой травмы при наличии различного вида внутричерепных гематом представляет интерес для разрешения вопроса о топической диагностике гематом.

У больных с внутричерепной посттравматической гематомой очаговые изменения на ЭЭГ в зоне ее расположения могут проявляться в локальной дельта-активности; однако у значительного числа больных четкие очаговые изменения не проявляются и отмечается лишь межполушарная асимметрия с преобладанием патологических изменений ЭЭГ на стороне гематомы (Jasper et al., 1940; В. С. Русинов, 1944; Levy et al., 1952; Meyer-Mickeleit, 1953; Schulze, 1957; О. М. Гриндель, А. А. Шлыков, Е. Я. Щербакова, 1962; О. М. Гриндель, Е. Я. Щербакова, 1965; Zuelch et al., 1967; Courjon, 1967). У некоторых больных при субдуральных гематомах очаговые изменения ЭЭГ возникают в более поздние сроки, чем клинические проявления. Изменения ЭЭГ в зоне гематомы есть результат воздействия ее на подлежащие структуры мозга, реакция мозга на сдавление. Она определяется силой и скоростью сдавления, распространенностью и локализацией гематомы.

Условия развития локальных изменений при посттравматических гематомах имеют свои особенности: во-первых, большая скорость локального воздействия (в часах) по сравнению с другими очаговыми поражениями мозга, например, опухолями. Во-вторых, это быстро возникающее локальное воздействие развивается на фоне также остро возникших общемозговых нарушений вследствие травмы, которая сама вызывает изменения мозга различной интенсивности в зависимости от силы, направления удара, тяжести травмы. Сочетание реакции мозга на удар, на нарастающее сдавление развивающейся гематомой, сопутствующие нарушения ликворо- и гемодинамики, скорость ответных патологических реакций мозга определяют характер заболевания и особенности ЭЭГ.

ЭЭГ позволяет выявить очаговые изменения в зоне гематомы или определить сторону поражения в меньшем проценте случаев, чем при опухоли мозга. Сторону поражения или область расположения гематомы с помощью ЭЭГ, согласно мнению разных авторов, можно установить приблизительно в 60% случаев (Levy et al., 1952; О. М. Гриндель, Е. Я. Щербакова, 1965).

Очаговые изменения ЭЭГ, обусловленные гематомой, нередко сочетаются с изменениями электрической активности вследствие контузионного очага, который может быть как в зоне гематомы, так и на отдалении. Провести по ЭЭГ дифференциальный диагноз гематомы и очага контузии в большинстве случаев невозможно, однако при динамическом исследовании ЭЭГ можно выделить некоторое различие отражения в картине биоэлектрической активности гематомы и контузионного очага: локальная патологическая активность в зоне контузии нараста-

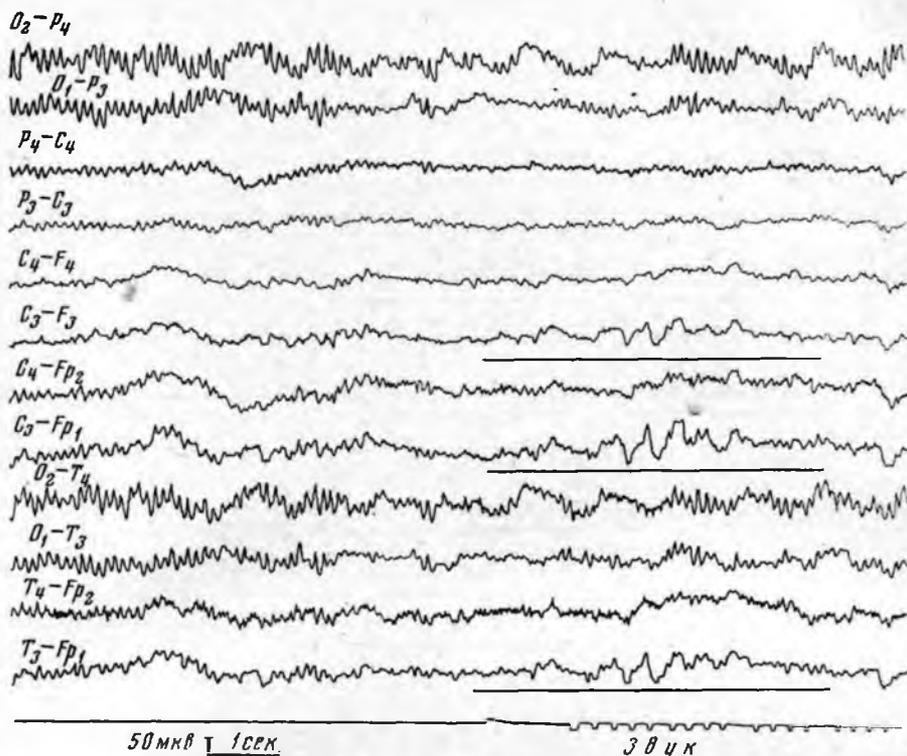


Рис. 107. Изменения ЭЭГ у больной А-вой в остром периоде черепно-мозговой травмы, осложненной эпидуральной гематомой левой задне-лобной области (5-е сутки после травмы). Нижняя линия — отметка звукового раздражения.

ет в течение 1—15 суток, концентрируясь к месту наибольшего поражения. Патологическая активность в зоне гематомы в большинстве случаев максимально проявляется в течение первых 2—3 суток; в дальнейшем отмечается нарастание общемозговых изменений ЭЭГ, обусловленных реакцией мозга главным образом на сдавление и дислокацию. Очаговые проявления на ЭЭГ в зоне гематомы и их характер в значительной степени зависят от типа гематомы. При **эпидуральных гематомах** в большинстве случаев отсутствуют грубые общемозговые изменения ЭЭГ. Очаговые изменения в зоне гематомы в тех случаях, когда они проявляются, имеют характер отграниченных медленных волн, реже — характер локального угнетения активности. Приведем пример.

Больная А. с эпидуральной гематомой в лобной области слева поступила на 2-е сутки после травмы. Травма сопровождалась утратой сознания до 40 минут. При поступлении была несколько дезориентирована в месте и времени, вяла, сонлива. Стволовые симптомы отмечались в виде спонтанного уплыwania глаз, ограничения зрения вверх, вялости зрачковых реакций при наличии легкой анизокории, снижения роговичных рефлексов. Очаговые же изменения проявлялись в преобладании периостальных и сухожильных рефлексов справа; справа же — патологические рефлексы; отмечалась артериальная асимметрия с явлениями гипотонии (артериальное давление справа 95/40 мм рт. ст.; слева 80/40 мм. рт. ст.).

В ЭЭГ на 2-й день после травмы регистрировалась негрубая диффузная дельта-активность и неравномерный альфа-ритм в задних отделах полушарий. В зоне расположения гематомы (левой лобной области) не было преобладания дельта-волн. При исследовании на 5-й день после травмы общемозговые изменения электрической активно-

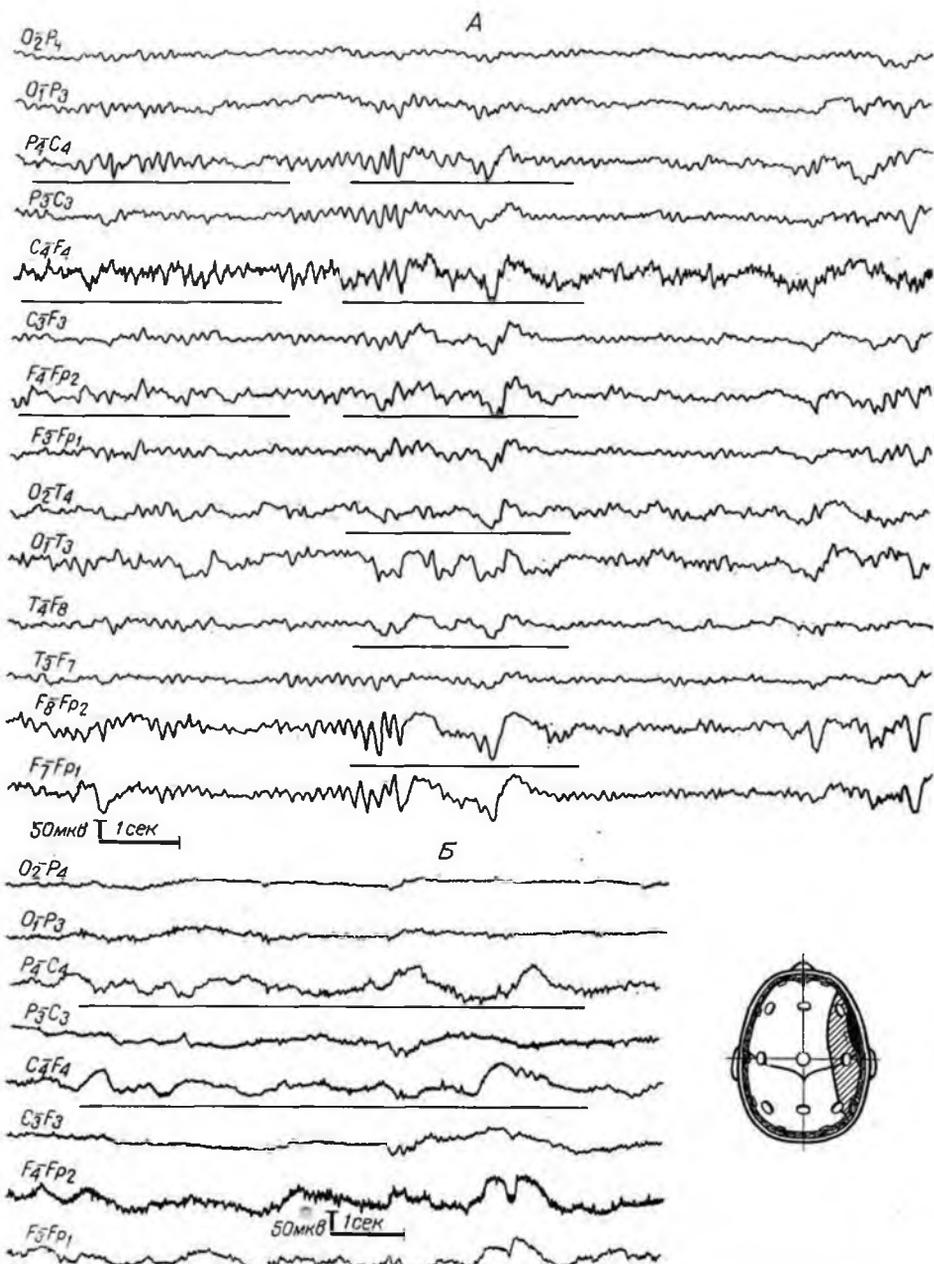


Рис. 108. ЭЭГ больного С. в остром периоде черепно-мозговой травмы, осложненной субдуральной гематомой правой лобно-теменно-височной области.  
 А — на 2-е сутки; Б — на 7-е сутки.

сти несколько уменьшились: альфа-ритм стал более равномерен, менее выражены диффузные дельта-волны. Одновременно с этим проявились очаговые дельта-волны в зоне расположения гематомы — в левой лобной области, особенно на фоне раздражения (рис. 107).

При субдуральных гематомах изменения электрической активности более значительны; в наших наблюдениях более грубо проявлялись

«стволовые вспышки» медленных волн на фоне отчетливых общемозговых нарушений и небольшой межполушарной асимметрии. У ряда больных были слабо выражены реакции на раздражения. Особенно характерным для ЭЭГ больных с субдуральными гематомами была обширность и нечеткая отграниченность очаговых изменений.

У больного С. субдуральная гематома располагалась в лобно-височной области правого полушария; в полюсе правой височной доли имелся очаг геморрагического размягчения. Была утрата сознания на 10—15 минут. При поступлении (на 2-е сутки) больной вял, адинамичен, дезориентирован, периодически — двигательное возбуждение. Снижена зрачковая реакция, зрачки D=S. Ограничен взор вверх. Выраженный спонтанный нистагм. Гиперрефлексия калорического нистагма с грубым преобладанием справа. Глотание сохранено. Пульс 52 удара в минуту (брадикардия). На этом фоне сухожильные и периостальные рефлексы на руках преобладали слева. Коленные и ахилловы рефлексы преобладали также слева; в намеке был рефлекс Бабинского справа. На 7-е сутки нараста общемозговая симптоматика: больной сонлив и вял, предоставленный сам себе — «засыпал», но была реакция на окружающее. Появился патологический тип дыхания. Сухожильные рефлексы лишь слегка преобладали слева, на фоне их общего снижения. Патологические рефлексы не выявлялись. Было отмечено снижение артериального давления без признаков асимметрии.

На примере этого больного можно продемонстрировать динамику ЭЭГ в течение 7 дней дооперационного периода (рис. 108). На 2-е сутки после травмы отмечалась диффузная дельта-активность на фоне замедленного неравномерного альфа-ритма, несколько экзальтированного на стороне гематомы. Были выражены синхронные стволовые вспышки медленных волн. Очаговые изменения проявлялись в виде преобладания дельта-волн и экзальтированных неравномерных альфа-колебаний в правом полушарии, в теменно-лобных его отделах (рис. 108, А). На 7-е сутки ЭЭГ характеризовалась резким угнетением активности с отсутствием не только альфа-ритма, но и подавленным дельта-волн. На этом фоне не проявлялись вспышки медленных волн, а также очаговые изменения в зоне расположения гематомы, сгладилась межполушарная асимметрия (рис. 108, Б).

Для ЭЭГ больных с **интрацеребральными гематомами** в дооперационном периоде характерна еще большая выраженность патологических изменений. Как правило, у них имеется полное или почти полное угнетение альфа-ритма, преобладание медленных волн или резкая депрессия электрической активности, типичны «стволовые» вспышки медленных волн. Очаговые изменения характеризуются обширностью, нередко максимальной выраженностью «по соседству» с зоной расположения гематомы. На фоне грубых общемозговых изменений с угнетением электрической активности очаговые проявления не наблюдались.

Больной К., 22 лет, поступил в институт на 18-е сутки после травмы. Была утрата сознания. На 8—9-е сутки усилилась головная боль, появилась слабость в левых конечностях. В институте: головная боль, светобоязнь, рвота. Пульс 56 ударов в минуту. Артериальное давление справа 120/70 мм рт. ст., слева 130/80 мм рт. ст. Ограничен взор вверх. На глазном дне — границы нечеткие, вены полнокровные. Спонтанный горизонтальный нистагм. Гиперрефлексия калорического нистагма с асимметрией вправо. Явления левосторонней гипестезии. Легкий левосторонний гемипарез с преобладанием рефлексов (слева). Клонус стоп. Люмбальная пункция не производилась. На рентгенограммах черепа — травматических нарушений не выявлено. На ангиограммах — смещение передней мозговой артерии влево; изменен пробег конечных ветвей в виде их выпрямленности. На операции удалена интрацеребральная гематома (в виде жидкой крови до 150 мл) из теменной области справа. Гладкое послеоперационное течение. В удовлетворительном состоянии выписан на 42-й день после операции.

На ЭЭГ до операции — основной фон состоит из медленных волн, более выраженных в правом полушарии; отмечаются очаговые проявления медленных волн в правой теменной области (рис. 109).

При использовании данных ЭЭГ для решения вопроса о локализации гематомы необходимо учитывать в клинико-физиологическом анализе фазность течения травматической болезни головного мозга, которую определяют: различный вид гематомы, различная выраженность общемозговых и стволовых нарушений, тяжесть травмы, наличие очагов контузии и давность существования гематомы. Описанные выше наи-

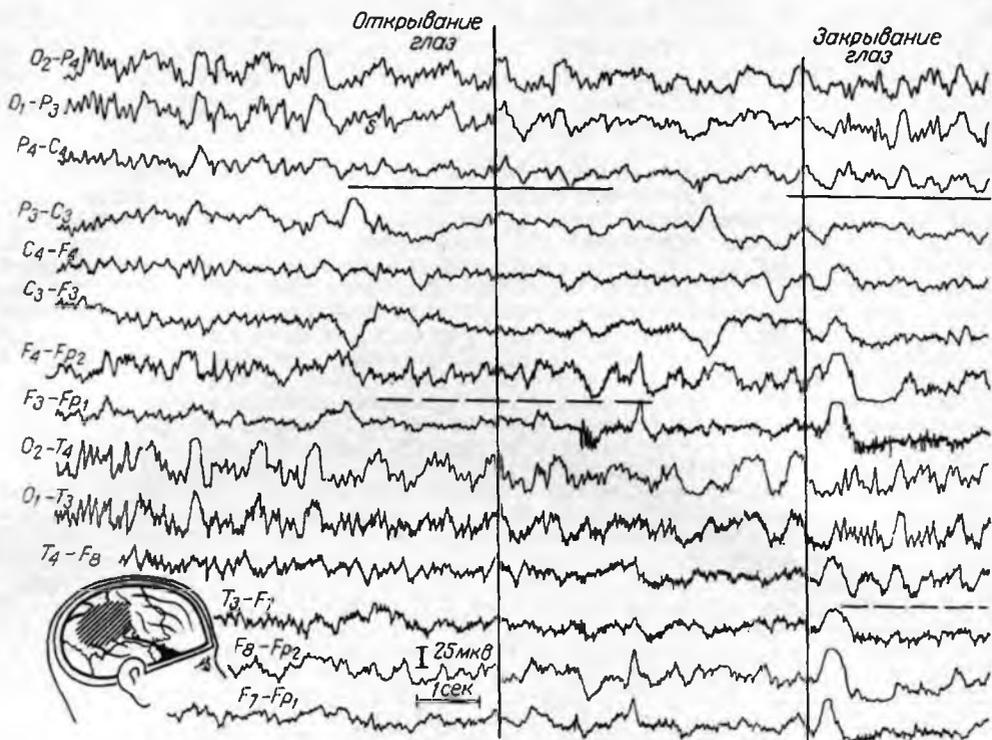


Рис. 109. ЭЭГ больного К. после черепно-мозговой травмы при наличии внутримозговой гематомы правой теменной области.  
Вертикальными линиями обозначено начало и конец светового раздражения.

более характерные особенности проявления на ЭЭГ посттравматических гематом четки только в случаях отсутствия грубых контузионных очагов. При наличии очагов контузии в зоне приложения травмы или в зоне противоудара осложняется выявление на ЭЭГ изменений, обусловленных гематомой. Динамическое исследование ЭЭГ с применением функциональных нагрузок в дооперационном периоде в значительной степени способствует как более точной локализации гематомы, так и правильности оценки общемозговых и стволовых нарушений.

Имеется значительное многообразие форм локального проявления гематомы в зависимости от интенсивности и характера общемозговых изменений ЭЭГ. Очаг в зоне расположения гематомы бывает четким на фоне достаточно высокой реактивности коры, относительно меньшей выраженности стволовых симптомов и при высокой амплитуде колебаний ЭЭГ. При этом функциональные нагрузки способствуют усилению локальных изменений ЭЭГ в зоне гематомы. При нарастании общемозговых и стволовых нарушений со снижением реактивности коры локальные проявления гематомы на ЭЭГ в значительной мере сглаживаются. Неврологическая картина в этих случаях уже не всегда позволяет определить сторону поражения. В ЭЭГ при общем снижении амплитуды колебаний преобладание патологической активности на стороне гематомы может проявляться еще устойчиво и усиливаться при афферентных раздражениях, однако определить очаг в пределах пораженного полушария уже не удастся. Отсутствуют также периодические вспышки медленных волн

при значительной грубости клинических симптомов поражения ствола. Возможно, что такой характер изменений ЭЭГ определяется интенсивными, постоянными патологическими влияниями стволовых структур, а также снижением реактивности коры.

Значение функциональных нагрузок для выявления изменений ЭЭГ при гематоме видно на следующем примере.

Больной Ф. поступил на 15-е сутки после травмы. Упал на лестнице в состоянии алкогольного опьянения. Из анамнеза известно, что на 5—6-е сутки после травмы у него нарастала головная боль, рвота; на 9-й день — застойные соски зрительных нервов. При обследовании: дезориентирован в месте и времени; двигательное и речевое возбуждение; выполняет отдельные задания. В неврологической картине — поражение левого полушария; пирамидная недостаточность справа; снижение корнеальных рефлексов, больше справа; нтоз слева; грубый рефлекторный парез взора вверх; гиперрефлексия kalorического нистагма, больше влево. Пульс 52—58 ударов в минуту, температура 37,8°, дыхание 26 в минуту, ритмичное. Артериальное давление справа 130/70 мм рт. ст., слева 100/60 мм рт. ст. На глазном дне — застойные соски зрительных нервов при резком расширении вен. На операции удалена субдуральная гематома в височно-лобной области слева; толщина ее до 2,5—3 см. Гладкое послеоперационное течение. В удовлетворительном состоянии выписан домой.

На ЭЭГ (рис. 110) во всех областях коры регистрировались диффузные полиморфные дельта-волны, альфа-ритм отсутствовал, отмечалось общее снижение амплитуды потенциалов. Во время светового раздражения — нарастание амплитуды колебаний биоэлектрических потенциалов; выявились медленные волны большого периода, больше в левой лобно-височной области. В задних отделах левого полушария возникли группы высокоамплитудных ритмических медленных волн отраженного характера. Это все позволило установить очаг патологической активности в левой лобно-височной области.

В некоторых случаях у больных с посттравматическими гематомами в ЭЭГ выявляется преобладание медленных волн или очаг дельта-активности не в зоне гематомы, а в «здоровом» полушарии в области, симметричной расположению гематомы. Это особенно часто имело место при гематомах у больных с тяжелой травмой с нарушениями витальных функций.

В клинической картине у этих больных преобладало резкое угнетение рефлекторных реакций при низком артериальном давлении, тахикардии и патологическом дыхании. Больные были в состоянии глубо-

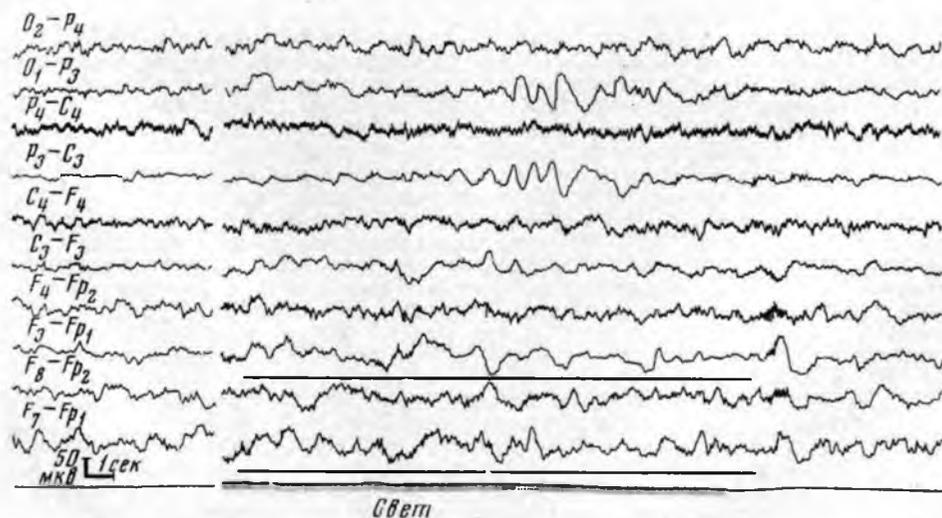


Рис. 110. ЭЭГ больного Ф. с субдуральной гематомой левой задне-лобной области. Выявление очаговых изменений в зоне гематомы под влиянием функциональных нагрузок. На нижней линии отметка светового раздражения.

кой утраты сознания, с нарушением глотания и отсутствием реакций на уколы. Отмечалась диссоциация рефлексов на руках и ногах с преобладанием их на стороне расположения гематомы. Нередко на основании клинической симптоматики этим больным производилась ангиография или трепаниция на стороне, противоположной гематоме. Следует подчеркнуть, что клинические признаки гематомы выявлялись в этих случаях в поздние сроки после травмы — на 5—10-е сутки.

Общемозговые изменения электрической активности характеризовались либо преобладанием дельта-волн при общем снижении амплитуды биопотенциалов, либо были относительно нерезкими, еще с сохранностью неравномерного альфа-ритма. Вспышки медленных волн проявлялись преимущественно в «здоровом» полушарии. Очаговые медленные волны регистрировались в зоне, симметричной гематоме; в области же гематомы было наиболее устойчивое и резкое снижение биопотенциалов. Аfferентные раздражения усиливали проявление вторичного очага — медленных волн в «здоровом» полушарии. В зоне расположения гематомы при раздражении не отмечалось изменений ЭЭГ.

Больной Т., 44 лет, упал и ударился головой об асфальт. Поступил на 12-й день после травмы. В момент травмы была кратковременная потеря сознания. В дальнейшем головная боль нарастающего характера, рвота; на 4—5-й день фокальный эпилептический припадок. При поступлении: заторможен, вял, адинамичен; на вопросы отвечает односложно, быстро истощается; в постели неопытен; снижен глоточный рефлекс. Пульс 58—60 ударов в минуту, температура 37,2°, дыхание 26 в минуту; артериальное давление справа 120/80, слева 110/75 мм рт. ст. Маятниковобразное урчание глаз. Роговичные рефлексы снижены резко. Сглажена носогубная складка слева. Мышечный тонус изменен по экстрапирамидному типу с обеих сторон. Сухожильные рефлексы преобладают справа. Двусторонние патологические рефлексы. На рентгенограммах черепа — трещина лобной кости справа. На ЭЭГ (рис. 111, А) в левой лобно-височной области очаг дельта-волн; группы редуцированных альфа-волн больше слева. В правом полушарии, особенно в лобно-височных отделах, — резкое угнетение электрической активности: на фоне низкоамплитудных дельта-волн проявляются асинхронные частые колебания небольшой амплитуды; при раздражениях эта активность не изменялась. Клинические и ЭЭГ данные обосновали предположение о поражении левого полушария. Произведена ангиография слева, а затем справа. Выявилась бессосудистая зона в правой височно-лобной области. На операции удалена субдуральная гематома из правой височно-лобной области толщиной до 3 см. В послеоперационном периоде — тяжелое состояние в течение 1—2 суток вплоть до развития коматозного состояния. В дальнейшем медленный регресс процесса.

Больной Н., 53 лет, упал на лестнице в состоянии алкогольного опьянения. Поступил через час после травмы. При поступлении: речевого контакта нет, имеется реакция на уколы и оклик. Пульс 54 удара в минуту, артериальное давление — 100/70 мм рт. ст., дыхание 24 в минуту, температура 36,8°. Снижен корнеальный и зрачковый рефлекс; глоточный выражен. Преобладают периостальные рефлексы справа. Коленные рефлексы заторможены. Ликвор: давление 180 мм вод. ст., белок 3,6‰, цитоз — 39/3; в ликворе кровь. На рентгенограммах черепа нарушений не выявлено. На 2—3-е сутки сознание нарушено, нет речевого контакта, двигательное возбуждение; глотание сохранено. Периостальные рефлексы на руках выше слева, коленный и ахиллов — справа. Патологические рефлексы справа. На 5—6-е сутки резко адинамичен, сонлив, реакция на уколы снижена. Нет речевого контакта. При глотании поперхивается. Выражены оболочечные симптомы. Сглажена правая носогубная складка. Периостальные и сухожильные рефлексы преобладают справа, клонус стопы справа; справа снижены роговичный и зрачковый рефлексы. Пульс 64—58 ударов в минуту, дыхание до 18—14 в минуту с паузами; артериальное давление справа 135/80, слева — 140/90 мм рт. ст. Температура 36,8°.

На ЭЭГ (рис. 111, Б) на 6-й день после травмы низкие по амплитуде дельта-волны во всех областях коры. Во время звукового раздражения нет заметной реакции на ЭЭГ; лишь в последствии выявилось резкое увеличение амплитуды медленных волн в левом, «здоровом», полушарии с очаговым проявлением в его височно-лобных отделах. Данные неврологического обследования и ЭЭГ обосновали показание к ангиографии слева. На ангиограммах есть заполнение также сосудов правого полушария, причем резко приподнята правая средняя мозговая артерия, а левая передняя мозговая — смещена влево же. На операции удалена внутримозговая гематома в височной области справа, в зоне очага контузии. Послеоперационное течение тяжелое: глубокая утрата сознания, полная арефлексия, атония, тахикардия, низкое артериальное давление, от-

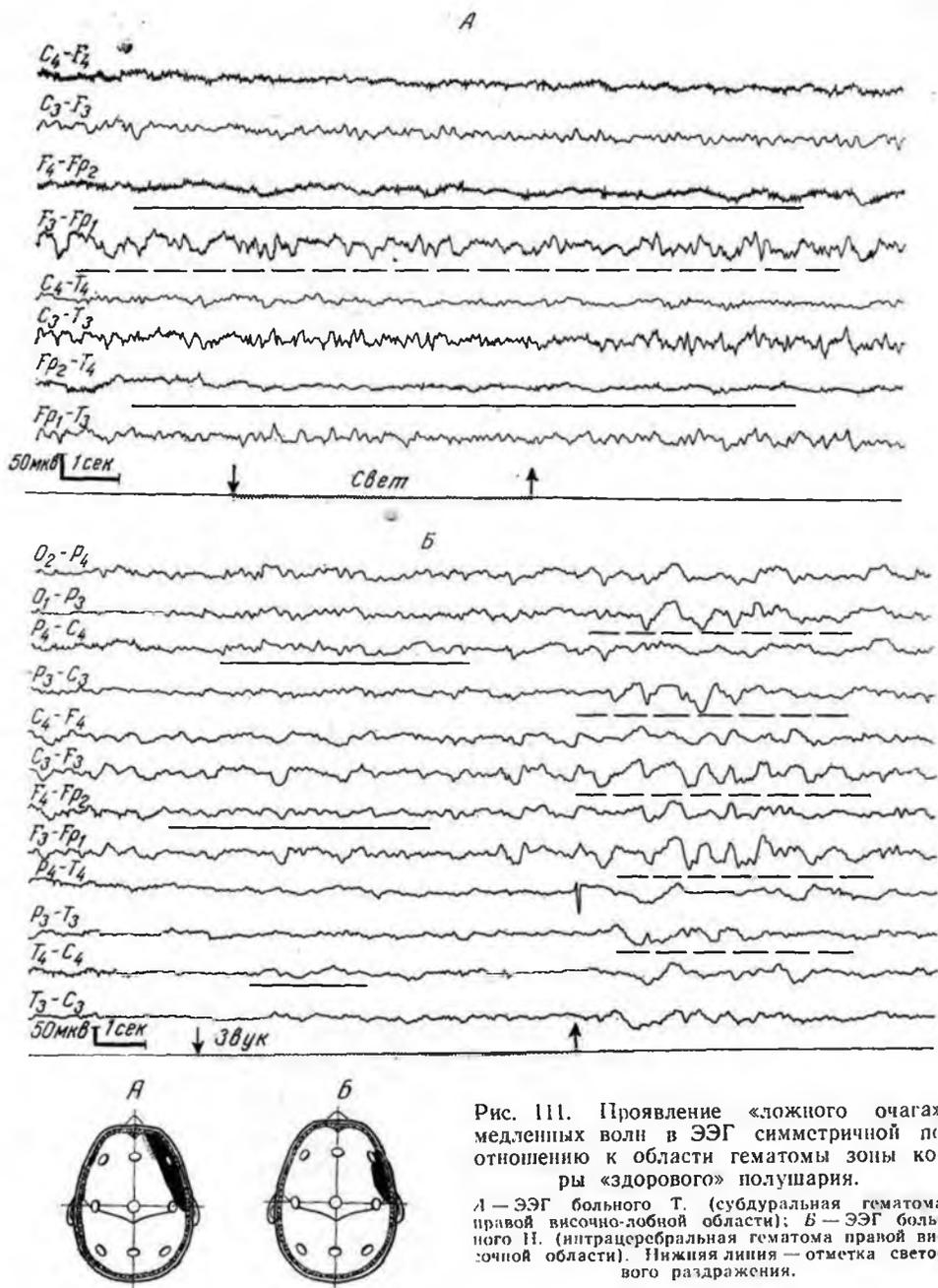


Рис. 111. Проявление «ложного очага» медленных волн в ЭЭГ симметричной по отношению к области гематомы зоны коры «здорового» полушария.

А — ЭЭГ больного Т. (субдуральная гематома правой височно-лобной области); Б — ЭЭГ больного II. (интрацеребральная гематома правой височной области). Нижняя линия — отметка светового раздражения.

существование самостоятельного дыхания. Через 5 часов после операции больной умер. На вскрытии — кровоизлияния в виде свертка в правой лобной и височной долях (3×3×2,5 см), отек мозга больше правого полушария; перелом основания черепа.

Преобладание изменений ЭЭГ и соответственное проявление в клинической картине патологических симптомов со стороны «здорового» полушария, противоположного расположению гематомы и очага ушиба. при отсутствии в нем грубых морфологических изменений, очевидно, следует рассматривать как переходную стадию к состоянию полной

ареактивности коры. В этот период реакции мозга в пораженном полушарии, особенно в зоне расположения гематомы, уже полностью угнетены, в то время как «здоровое» полушарие еще сохраняет свою реактивность, которая может быть даже патологически повышенной. Подобная картина наблюдалась не только в дооперационном периоде у больных с тяжелой травмой, но и у ряда больных в первые дни после удаления гематомы, что дает еще больше основания рассматривать ее как отражение определенной стадии реакции мозга на травму.

Все отмеченное выше показывает, что при черепно-мозговой травме, осложненной внутримозговой гематомой, локальные изменения ЭЭГ могут иметь различную выраженность в зависимости от типа гематомы, ее локализации, а также от степени общемозговых изменений, с одной стороны, вызванных травмой, с другой — сдавлением мозга гематомой. Существенное значение в проявлении очаговых изменений при посттравматических гематомах в остром периоде черепно-мозговой травмы имеет длительность существования гематомы. Ценность данных ЭЭГ для топического диагноза посттравматических гематом несомненна, хотя процент точной локализации очага в этих случаях по ЭЭГ ниже, чем при опухолях мозга.

### ОСОБЕННОСТИ ЭЭГ В ОТДАЛЕННОМ ПЕРИОДЕ ПОСЛЕ ЧЕРЕПНО-МОЗГОВОЙ ТРАВМЫ

Исследование ЭЭГ в отдаленном периоде после черепно-мозговой травмы имеет существенное значение для оценки функционального состояния мозга больного, поскольку этот метод именно в отдаленном периоде является почти единственным объективным критерием, дополняющим относительно скудную клиническую картину.

ЭЭГ позволяет выявить динамику изменения состояния мозга в разные сроки после травмы, показать изменения в зоне очагового поражения. Задачи, которые стоят перед электрофизиологом в отдаленные сроки после черепно-мозговой травмы, сводятся в основном к характеристике общемозговых нарушений, выявлению возможной эпилептоидной активности как локального, так и общемозгового характера.

Динамика ЭЭГ в отдаленном посттравматическом периоде привлекает внимание как нейрохирургов, так и невропатологов и психиатров особенно в связи с вопросами восстановления функций и реабилитации. В имеющейся литературе довольно подробно рассматриваются относительно ранние периоды после травмы: 3—6 месяцев — 1 год и более поздние — после 2 лет (Williams, 1941; Steinmann, Tönnis, 1951; Meyer-Mickeleit, 1953; Hilterhaus, Bayer, 1955; Robin, 1961; Radermecker, 1961; Descamps, 1961; Kiloh, Osselton, 1966; Ю. А. Поворинский, 1969, и др.). В основу настоящей главы положены проведенные в течение более 16 лет в Институте нейрохирургии имени Н. Н. Бурденко динамические клинико-электроэнцефалографические исследования больных, перенесших черепно-мозговую травму разной тяжести. Исследования больных проводились многократно (до 5—6 раз) на протяжении от часов после травмы до 10 лет и более (О. М. Гриндель, 1969; А. И. Арутюнов, О. М. Гриндель, В. С. Алексеева, Е. Я. Щербакова, 1969; О. М. Гриндель, Е. Я. Щербакова, В. Н. Шишкина, 1969; В. С. Алексеева, О. М. Гриндель, Е. Я. Щербакова, 1969).

Следует отметить общие положения об изменениях ЭЭГ в отдаленном периоде после травмы. Патологические черты в ЭЭГ различной интенсивности сохраняются дольше, чем клинические признаки пато-

логии. Изменения ЭЭГ — выявление общемозговых изменений, эпилептоидной активности, очаговой или локальной, — предшествуют клиническому проявлению ухудшения состояния больного или эпилептическим припадкам. В меньшем числе случаев ЭЭГ сохраняет патологический характер при хорошем клиническом восстановлении больного.

**Общемозговые патологические изменения ЭЭГ** в отдаленном посттравматическом периоде зависят в первую очередь от тяжести травмы. При легкой травме, вызывающей преимущественно обратимые изменения мозговой ткани, восстановление нормальной картины ЭЭГ происходит довольно быстро, и через 1—3 месяца ЭЭГ может характеризоваться как нормальная. Лишь в отдельных случаях в отдаленном периоде после легкой травмы имеются изменения ЭЭГ в форме общего снижения активности и нарушения альфа-ритма, которые удерживаются стойко в течение длительного (несколько лет) наблюдения за больными. Общее снижение активности на ЭЭГ чаще встречается в отдаленном периоде после более тяжелой травмы, что рядом авторов объясняется как следствие хронического посттравматического нарушения кровообращения стволовых и таламических систем мозга (Niedermeyer, 1963). При травме средней тяжести и тяжелой патологические черты ЭЭГ в отдаленном периоде наблюдаются в большем проценте случаев. Патологические изменения в ЭЭГ в позднем посттравматическом периоде могут иметь место в 30—50% в зависимости от тяжести травмы. Наиболее часто наблюдающаяся форма изменений ЭЭГ в этом периоде у больных после травмы без грубых контузионных очагов и соответствующих изменений ЭЭГ — это повышенная выраженность частой бета-активности на фоне нерегулярного альфа-ритма. Реже отмечается низкоамплитудная дельта-активность диффузного характера, в сочетании со сниженным альфа-ритмом.

Имеются разные мнения относительно сроков восстановления электрической активности и стабилизации картины ЭЭГ в посттравматическом периоде. Одни авторы признают сроком восстановления 6 месяцев, другие — 1 год. Динамическое наблюдение за 300 больными в отдаленном периоде после тяжелой черепно-мозговой травмы, проведенное в Институте нейрохирургии имени Н. Н. Бурденко, позволило сделать заключение, что динамика картины ЭЭГ, отражающая динамику процессов компенсации и восстановления у этих больных, имеется в течение длительного периода (2—3 года). Лишь после этого срока устанавливается стабильная картина ЭЭГ.

Процесс нормализации ЭЭГ: повышение регулярности альфа-ритма, увеличение его частоты, уменьшение диффузной дельта-активности с нарастанием частых колебаний имеет место в большинстве наблюдений (до 70—80%). У меньшего числа больных отмечалось отчетливое нарастание частых колебаний, нарушение регулярности уже имевшегося ранее альфа-ритма. Эта картина изменений ЭЭГ соответствовала по срокам патологической картине, выявленной на пневмограммах в виде значительных патологических изменений субарахноидальных пространств и базальных цистерн мозга и изменений желудочковой системы.

При рассмотрении **особенностей очагового проявления** патологических изменений ЭЭГ в отдаленном периоде после черепно-мозговой травмы обращает на себя внимание зависимость выраженности разных форм патологии ЭЭГ от двух основных моментов: степени имевшегося поражения самого мозгового вещества и локализации поражения, а также сочетания их с общемозговыми нарушениями.

Наиболее стойкими и выраженными изменения ЭЭГ были у больных с очагами контузий. В остром периоде очаговые изменения в зоне кон-

тузии или расположения гематом имеют форму медленных волн разной амплитуды и периода в зависимости от интенсивности поражения. В дальнейшем по мере восстановления нормальной картины ЭЭГ очаговые изменения также претерпевают определенную динамику: медленные волны постепенно становятся менее выраженными, в зоне прилежащей к очагу поражения выявляется альфа-ритм, который в наиболее благоприятных случаях становится все более равномерным и в течение 3—6 месяцев локальные изменения сглаживаются.

У других больных при более грубых поражениях мозга также имело место уменьшение дельта-активности в зоне локального поражения, однако по мере регресса дельта-волны вместо них начинали появляться усиленная бета-активность, острые волны, которые превращались в типичные эпилептоидные пики и комплексы пик-волна. Такие изменения также протекали в течение 3—6 месяцев; после этого срока очаг патологической активности менял свой характер — медленные волны переходили в эпилептоидную активность. Такая форма изменений примерно у половины больных сопровождается развитием эпилептических припадков, но они развиваются примерно на полгода позднее, чем эпилептогенный фокус в ЭЭГ. Это обстоятельство имеет большое значение для своевременного назначения соответствующего лечения и предотвращения возможных эпилептических припадков.

В литературе дискутируется вопрос о соответствии и несоответствии электроэнцефалографического и клинического проявления эпилепсии. Существенным является вопрос: в каких случаях следует на основании ЭЭГ назначать медикаментозное лечение больным без клинического проявления припадков? В этом вопросе нет единства мнения. Однако следует помнить, что проявление эпилептоидной активности на ЭЭГ может иметь фазный характер; она может регистрироваться не при всех исследованиях, произведенных даже через относительно небольшие отрезки времени; эпилептоидная активность чаще проявляется преимущественно в ночное время на фоне общего снижения функционального состояния мозга (Claes, 1961; Rodin, 1967).

Наши наблюдения показали, что эпилептоидная активность у больных в отдаленном посттравматическом периоде, у которых не было эпилептических припадков, была строго локальной и имела вид отдельных высокоамплитудных комплексов на фоне хорошей сохранности альфа-ритма во всех отделах коры. Эпилептоидная активность, соответствующая клиническому проявлению припадков, была более стойкой, распространялась на соседние с очагом области коры и симметричные отделы другого полушария; кроме того, при этом наблюдались значительные общемозговые нарушения ЭЭГ. Можно полагать, что у больных в отдаленном периоде после черепно-мозговой травмы для генерализации эпилептоидной активности и соответствующего развития эпилептических припадков существенное значение имеет состояние всего мозга. При сниженном функциональном состоянии создаются условия для генерализации на весь мозг эпилептоидной активности из локального фокуса. Все эти данные позволяют считать, что для определения особенностей эпилептоидной активности у больных после черепно-мозговой травмы необходимо динамическое исследование ЭЭГ с функциональными нагрузками (ритмическая световая стимуляция, гипервентиляция и другие нагрузки). Следует отметить, что восстановление альфа-активности в зоне очага и полное его сглаживание наблюдаются также в случаях четкого локального выпадения функций. Это можно объяснить как перекрытие зоны выпадения электрической активностью соседних областей.

При исследовании в отдаленном посттравматическом периоде больных, оперированных по поводу внутричерепной гематомы, имеется возможность сопоставления изменений ЭЭГ с верифицированным на операции поражением мозга. Можно с некоторой вероятностью выявить связь между имевшей место контузией мозга или сдавлением его гематомой с картиной ЭЭГ на разных этапах посттравматического периода. Поэтому рассмотрим динамику ЭЭГ в послеоперационном периоде таких больных.

В случае черепно-мозговой травмы, осложненной внутричерепными гематомами, особенности картины ЭЭГ в отдаленном периоде, выраженность общемозговых и очаговых изменений в значительной степени зависят от характера гематомы и соответственно от тех особенностей патофизиологических и патоморфологических нарушений, которые вызывает она в остром периоде.

У больных с эпидуральными гематомами, у которых на операции выявлялось значительное сдавление мозга гематомой, но были лишь небольшие корковые очаги контузии, а послеоперационный период был без осложнений с быстрым регрессом патологического процесса, изменения ЭЭГ в отдаленном периоде были минимальными или ЭЭГ даже полностью нормализовалась. Очаговые изменения сглаживались относительно быстро — через 3—6 месяцев. Таким образом, сдавление гематомой вызывает обратимые изменения ЭЭГ.

У больных с эпидуральной гематомой, но со значительной тяжестью травмы, с наличием контузионных очагов как в зоне гематомы, так и на отдалении от нее патологическая активность ЭЭГ сохранялась длительное время, регресс ее и восстановление нормальной картины ЭЭГ были неполными даже при наблюдении через 2—3 года. Очаговые изменения также сохранялись; при наличии контузионных очагов в отдалении от гематомы в зоне их проекции на ЭЭГ также имели место длительные патологические изменения.

При анализе динамики ЭЭГ в отдаленные сроки после травмы у больных, оперированных по поводу субдуральной гематомы, необходимо иметь в виду особенности клинической картины в остром периоде. Для этих больных характерно медленное развитие клинической картины, поэтому операции нередко производились в поздние сроки — до 10—15 суток после травмы. В большинстве случаев отмечались признаки повышения внутричерепного давления: застойные явления на глазном дне, повышение ликворного давления. На операции обнаруживались гематомы большой протяженности, толщиной 2—3 см; имели место очаги контузии как в зоне гематомы, так и в области противоудара. Таким образом, длительное сдавление мозга на большой его протяженности сочеталось с очагами контузии. После операции состояние больных было тяжелым, с медленным регрессом симптомов. Часты были эпилептические припадки. Впоследствии у значительного числа больных длительно удерживались очаговые клинические симптомы: пирамидная недостаточность, речевые нарушения, нарушения чувствительности. Сохранялись стволовые симптомы в форме патологических реакций при вестибулярных пробах. Имели место психические нарушения: у многих больных была снижена работоспособность; у 30% больных были эпилептические припадки.

Нормализация ЭЭГ в отдаленном периоде после травмы у таких больных была неполной и протекала медленно: через 1—3 месяца лишь у отдельных больных было удовлетворительное восстановление альфаритма на фоне частых колебаний и острых волн. У большинства больных к этому сроку еще имелись значительные общемозговые изменения

ЭЭГ в форме усиленной бета-активности, наличия эпилептоидных волн в сочетании с диффузными дельта-волнами. Очаговые изменения у всех больных сохранялись длительно; через 1—3 месяца они носили характер дельта-волн, сочетавшихся с острыми волнами и эпилептоидными комплексами. Через 1—2 года и больше после травмы у ряда больных наблюдалась, хотя и неполная, нормализация ЭЭГ: уменьшение диффузных дельта-волн и частых колебаний, выявление более равномерного альфа-ритма, уменьшение очаговой дельта-активности. У других больных в эти сроки на ЭЭГ еще сохранились отчетливые очаговые медленные волны, сочетавшиеся с эпилептоидными импульсами. У некоторых больных к этому сроку наблюдалось (по сравнению с периодом 1—2 месяца после травмы) нарастание патологической активности в ЭЭГ, которое совпадало с выявлением очаговых изменений эпилептоидного типа. Выявление эпилептогенного фокуса на ЭЭГ предшествовало у этих больных развитию припадков, что важно иметь в виду для определения лечения.

У больных, оперированных по поводу посттравматических интрацеребральных гематом, в отдаленном периоде при удовлетворительном клиническом восстановлении отмечалось также относительно хорошее восстановление электрической активности мозга. Очаговые изменения через месяц значительно сглаживались, но сохранялась межполушарная асимметрия. Через 1—5 лет общемозговые изменения были нерезкими, удовлетворительно шло восстановление альфа-ритма, имели место усиленные бета-колебания. Очаговые изменения уменьшались, но сохранялись в той или иной форме. Типичная эпилептоидная активность как локальная, так и очаговая выражены не были.

Таким образом, в отдаленном периоде после черепно-мозговой травмы, осложненной гематомами супратенториальной локализации, степень патологических изменений ЭЭГ и их устойчивость зависят от вида гематомы и соответствующих ему общемозговых нарушений в остром периоде травмы, наличия или отсутствия контузионных очагов. Такое различие объясняется, по-видимому, тем, что именно при субдуральных гематомах наиболее выражены первичные и вторичные патофизиологические и патоморфологические нарушения в остром периоде после травмы: очаги контузии в зоне травмы и на отдалении от нее, большая распространенность гематомы, нередко на все полушарие; выраженность расстройств кровообращения мозга и ликвороциркуляции; медленное проявление гематомы вследствие постепенного и длительного сдавления мозга и связанные с этим поздние сроки оперативного вмешательства. Как показывают исследования М. А. Барона и Н. А. Майоровой (1961), длительное существование обширных субдуральных гематом может привести к прогрессирующим структурным изменениям арахноидальной оболочки. Сочетание контузионных очагов с обменно-трофическими нарушениями мозга вследствие изменений в оболочках, очевидно, создает условия для развития эпилептических припадков и проявлений патологической активности на ЭЭГ у этих больных в отдаленном периоде после травмы.

Вторым важным моментом, определяющим проявление очаговых изменений ЭЭГ в отдаленном периоде после травмы, является локализация поражения. В зависимости от локализации очага проявление локальных изменений ЭЭГ в отдаленном периоде после черепно-мозговой травмы различно.

При локализации поражения в конвекситальных отделах мозга в отдаленном периоде после травмы изменения ЭЭГ очагового характера проявляются редко. В случаях благоприятного течения и отсутствия

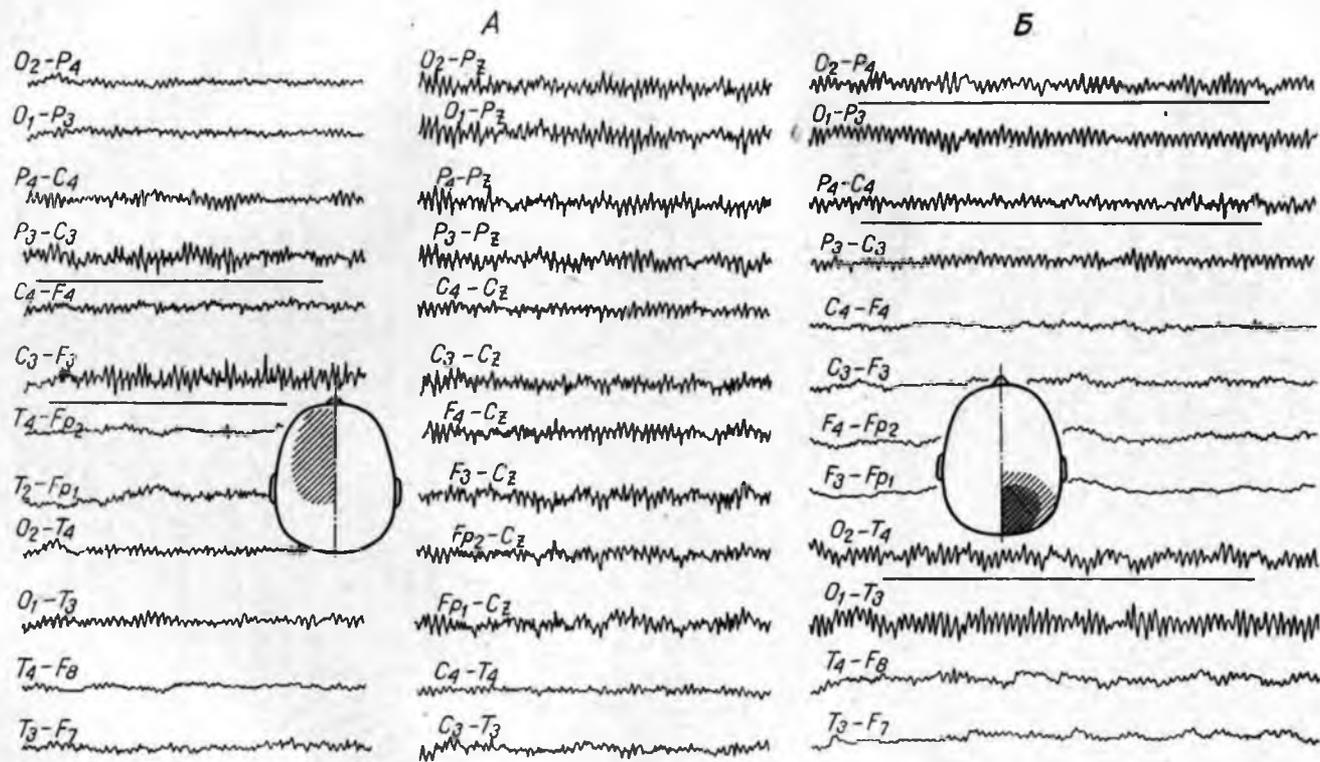


Рис. 112. ЭЭГ в отдаленном периоде после травмы мозга, осложненной внутримозговой гематомой конвекситальной локализации.

А — больного В., 6 лет 2 месяцев, после травмы и операции по поводу эпи- и субдуральной гематомы левой лобно-теменной парасагитальной области; Б — больного Г., 5 лет 6 месяцев, после травмы и операции по поводу субдуральной гематомы правой теменно-затылочной области; в зоне гематомы был очаг контузии.

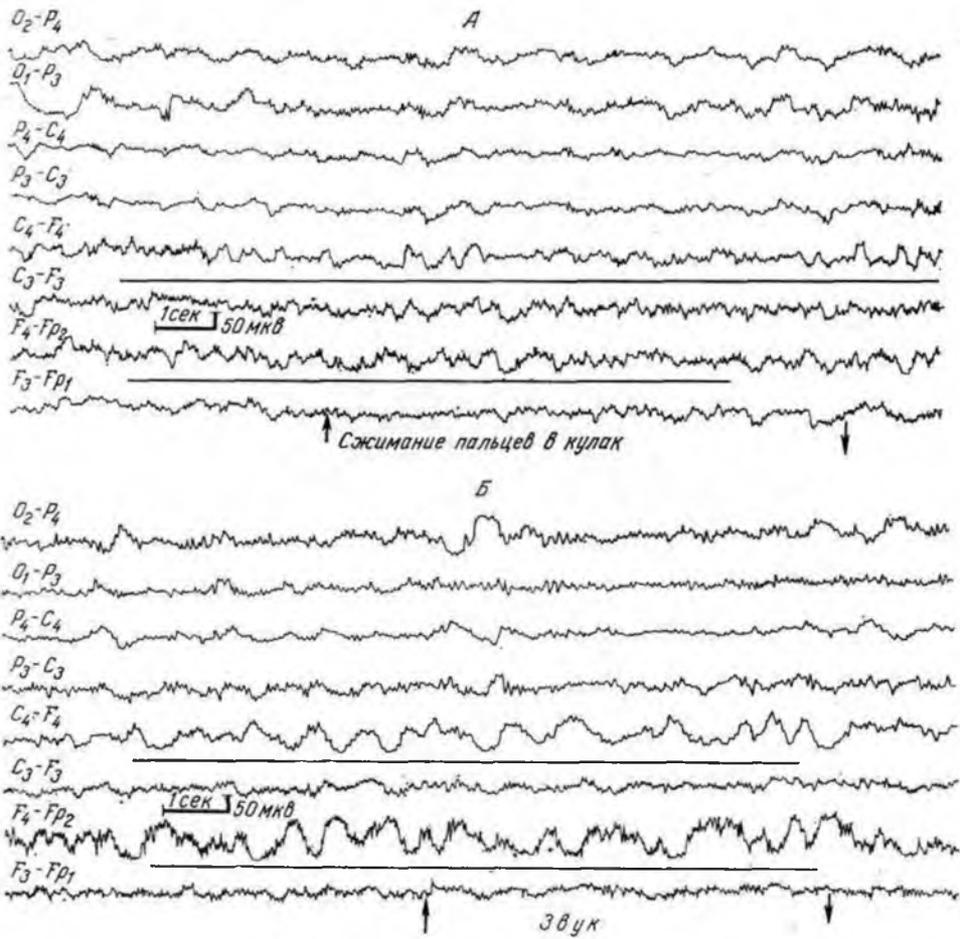


Рис. 113. Динамика ЭЭГ больного К-на. Развитие эпилептогенного фокуса в зоне удаления субдуральной гематомы правой лобной области.

А — до операции; Б — через 10 дней после операции; В — через 6 месяцев после операции; Г — через 6 лет 8 месяцев после операции и травмы.

эпилептических припадков изменения, как правило, минимальны. Они или не проявляются, или отражаются в локальных изменениях альфа-ритма: его неравномерности, угнетении или экзальтации. Примером служат следующие наблюдения.

Больной В. Состояние после черепно-мозговой травмы, удаления эпилептической и субдуральной гематомы лобно-теменно-сагиттальной области левого полушария. На ЭЭГ через 6 лет и 2 месяца отмечалось хорошее восстановление альфа-ритма с частотой 9—10 Гц во всех областях коры. В зоне удаления гематомы — в теменно-лобной области левого полушария выявляется альфа-ритм повышенной амплитуды (рис. 112, А).

Больная Г. Состояние после черепно-мозговой травмы, удаления субдуральной гематомы и контузионно измененного участка коры правой затылочно-теменной области. При записи ЭЭГ через 5 лет и 6 месяцев при хорошей выраженности альфа-ритма отмечалась его неравномерность и нерезкое снижение в правой теменно-затылочной области (рис. 112, Б).

Иная картина ЭЭГ наблюдалась у больного К. (рис. 113). На операции у него была удалена больших размеров субдуральная гематома правой задне-лобной области. В зоне гематомы на операции были обнаружены множественные корковые очаги контузии. На ЭЭГ на протяжении нескольких лет можно было проследить динамику локальных

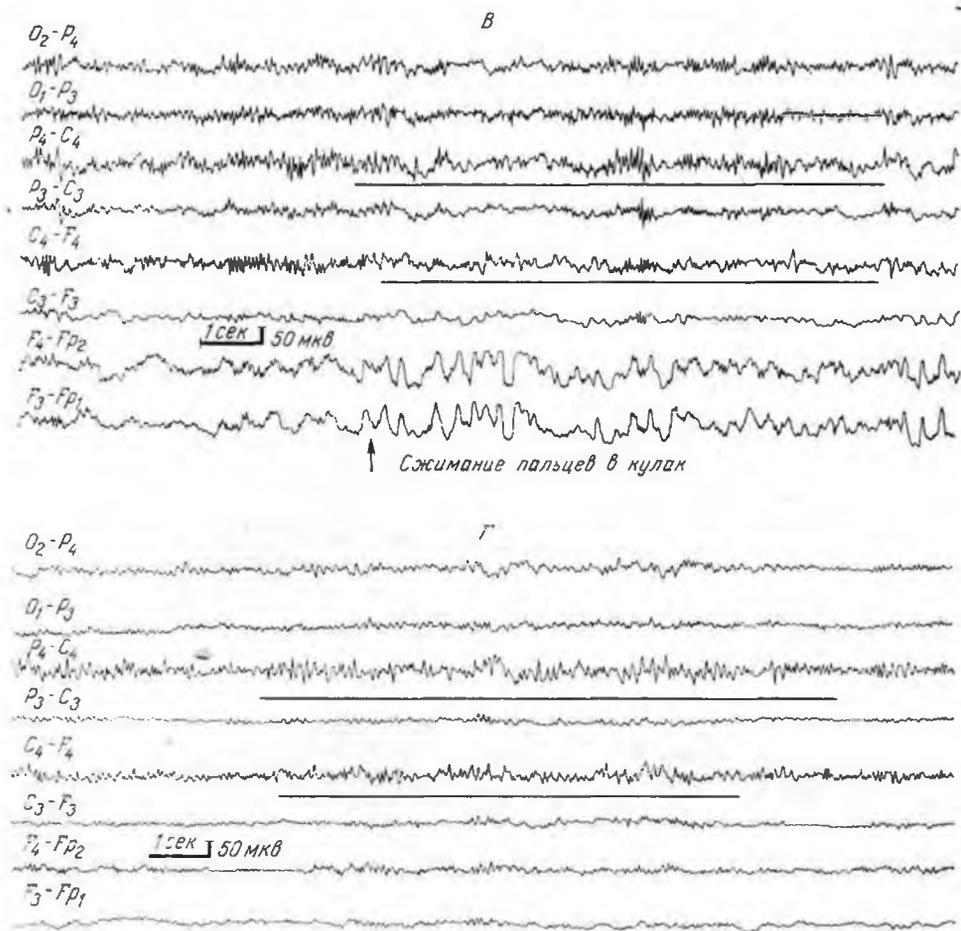


Рис. 113 (В. Г.), продолжение.

изменений с выявлением эпилептогенного фокуса. Стойкая патологическая активность в зоне очага и значительные общемозговые нарушения типичны для ЭЭГ данного больного во все периоды посттравматического состояния от 6 месяцев до 6 лет.

Локальные эпилептоидные волны при конвекситальных поражениях отмечались у ряда больных без эпилептических припадков с хорошим восстановлением альфа-ритма.

Иная картина изменений ЭЭГ в отдаленном периоде после черепно-мозговой травмы наблюдалась при локализации поражения преимущественно в передне-базальных отделах мозга. Патологическая активность очагового характера разной интенсивности имела место на ЭЭГ почти всех этих больных. Отличительной особенностью являлась стойкость локальных изменений, которые регистрировались, периодически усиливаясь, при динамическом наблюдении до 10 лет. Характерным являлось двустороннее проявление медленных волн и тета-ритма даже при одностороннем поражении. Отмеченные особенности ЭЭГ свидетельствуют о наличии отраженных влияний на кору из базальных отделов мозга. Эти изменения ЭЭГ позволяют считать, что при базально-лобных поражениях (главным образом при наличии очагов контузии

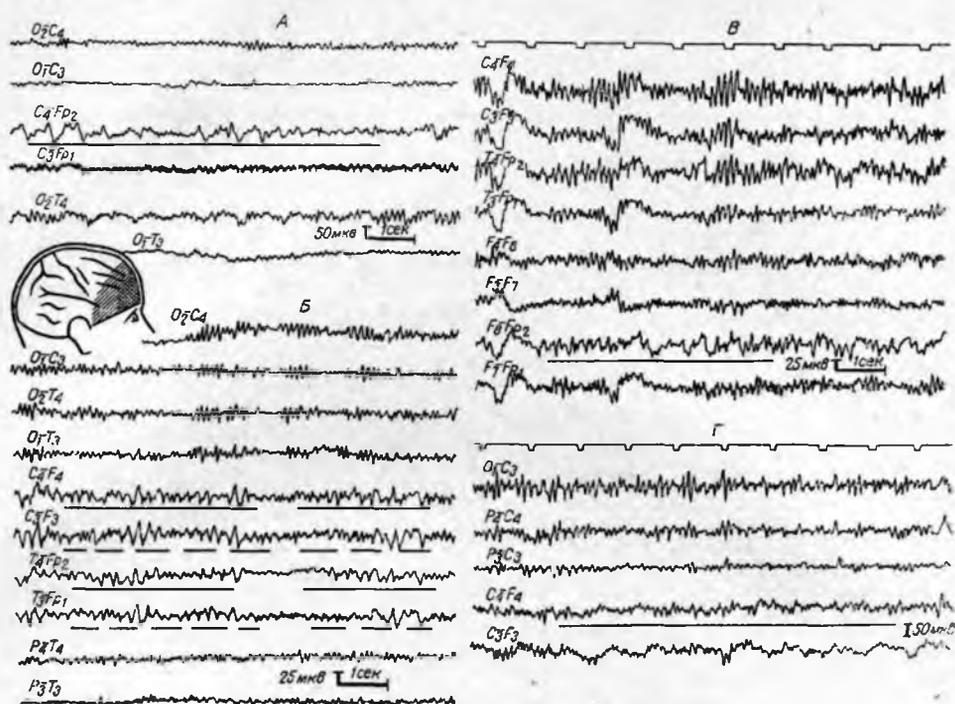


Рис. 114. Динамика изменений ЭЭГ больного О-на после травмы с контузией лобно-базальных отделов мозга справа и осложненной субдуральной гематомой лобно-теменно-височной области правого полушария.

А — на 14-е сутки; Б — через 1½ месяца; В — через 1½ года; Г — через 10 лет после травмы.

данной локализации) в устойчивый, развивающийся патологический процесс вовлекаются подкорковые образования и структуры средней линии, имеющие отношение к лимбической системе мозга. В клинической картине у этих больных преобладали нарушения в психической сфере: нарушения памяти, снижение интеллекта. Изменения ЭЭГ такого характера демонстративны в следующем наблюдении.

Больной О., 32 лет. В клинической картине в момент поступления в институт четкие очаговые симптомы поражения заднелобных отделов правого полушария; спутанное сознание; на рентгенограммах черепа — вдавленный перелом лобной кости справа. Больной оперирован через 5 часов после травмы; удалена большая субдуральная гематома лобной, теменной и височной областей справа: имелся контузионный очаг правой лобной доли значительных размеров, распространяющийся на ее основание. В послеоперационном периоде гладкое течение с первичным заживлением раны; стойкие очаговые симптомы в виде пирамидной недостаточности. Через 6 месяцев после операции развились эпилептические припадки, которые сняты противосудорожным лечением. Больной переведен на инвалидность II группы. Многократное исследование ЭЭГ показало наличие отчетливой неравномерности альфа-ритма в течение срока до 10 лет; наличие острых волн диффузного характера и негрубой локальной дельта активности в правой лобной области. При динамическом исследовании удавалось уловить проявление двусторонней тета-ритмики с частотой 5—6 Гц в лобных областях, свидетельствующей о системном поражении структур средней линии (рис. 114).

Таким образом, картина ЭЭГ в отдаленном периоде после черепно-мозговой травмы определяется интенсивностью травмы мозга, наличием или отсутствием очагов контузии и посттравматических внутримозговых гематом. Локальные изменения электрической активности мозга после травмы могут быть различными по характеру и устойчивости

в зависимости от степени повреждения мозгового вещества и локализации поражения.

В случае воспалительных осложнений в остром периоде черепно-мозговой травмы патологические изменения ЭЭГ в поздние сроки оказываются более выраженными как общемозговые, так и локальные. Длительное нарушение витальных функций в остром периоде, вызывающее состояние длительной гипоксии нервных элементов, также является причиной неполного восстановления нормальной картины ЭЭГ, а в ряде случаев даже устойчивой картины преобладания медленных волн и отсутствия альфа-ритма в течение исследования до 5—10 лет.

\* \* \*

Подводя итоги, следует сказать, что ЭЭГ является существенным объективным методом в комплексе других клинических методов исследования больных с черепно-мозговой травмой. ЭЭГ отражает в своих изменениях сложные патоморфологические и патофизиологические реакции мозга на черепно-мозговую травму разной тяжести и в разные сроки посттравматического периода. Изменения ЭЭГ коррелируют с тяжестью клинического проявления травмы.

При легкой черепно-мозговой травме выявляются негрубые отклонения в картине биоэлектрической активности коры, преимущественно выражающиеся в изменениях альфа-ритма, усилении частых (бета) колебаний и острых волн в ряду альфа-ритма, главным образом в зоне приложения травмы. Эти изменения ЭЭГ нестойкие и в подавляющем числе случаев сглаживаются в течение первого месяца после травмы. При травме средней тяжести и тяжелой черепно-мозговой травме изменения ЭЭГ проявляются уже не только в изменениях основного коркового ритма, но также в возникновении медленных волн (дельта и тета), причем выраженных тем сильнее, чем тяжелее была травма.

В зоне контузии мозга выявляются локальные дельта-волны, превосходящие по своему периоду и амплитуде дельта-активность в других зонах коры. При посттравматических внутрочерепных гематомах у 60% больных выявляются локальные изменения в виде дельта-волн или преобладания медленных волн в пораженном полушарии на фоне общемозговых нарушений ЭЭГ разной степени в зависимости от вида гематомы, ее локализации, наличия очагов контузии и срока исследования больного после травмы. На ЭЭГ находят отражение также посттравматические патологические нарушения в стволовых отделах мозга, они всегда билатеральны, проявляются в форме всплесков медленных — дельта- или тета-колебаний, период которых определяется тяжестью состояния и степенью поражения стволовых структур. В случае посттравматических коматозных состояний ЭЭГ приобретает особое значение для определения состояния мозга и прогноза исхода поражения мозга.

В отдаленном периоде после черепно-мозговой травмы исследование ЭЭГ приобретает особое значение, поскольку она является тонким и объективным критерием состояния мозга. В отдаленном посттравматическом периоде ЭЭГ показывает степень восстановления и компенсации мозга после травмы, позволяет следить за динамикой очаговых изменений и значительно ранее неврологического исследования выявить предуготовленность мозга к развитию эпилепсии. ЭЭГ, записанная в динамике, приобретает прогностическое значение, дает возможность выявлять черты благоприятного и неблагоприятного течения травматической болезни. Все это позволяет считать ЭЭГ необходимым звеном в комплексном клиническом исследовании больного в разные сроки после черепно-мозговой травмы.

# 10

## ЭЭГ ПРИ ВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ И ПАРАЗИТАРНЫХ ПОРАЖЕНИЯХ ГОЛОВНОГО МОЗГА

---

### ЭЭГ ПРИ АРАХНОИДИТАХ И АРАХНОЭНЦЕФАЛИТАХ

Исследованию ЭЭГ при воспалительных заболеваниях головного мозга и его оболочек посвящено значительно меньшее число работ, чем при опухолевых поражениях мозга. Работами Lindsley, Cutts (1941), Ross (1945), Gibbs a. Gibbs (1947), Strauss (1952), Л. А. Новиковой (1956), Н. М. Линченко (1957), А. А. Маляревского (1963) и др. показано, что при воспалительных формах заболевания на ЭЭГ выявляются преимущественно диффузные изменения биопотенциалов без очаговых проявлений в коре больших полушарий. Степень и характер выраженности общемозговых изменений определяются интенсивностью воспалительного процесса и его распространенностью.

При арахноидитах на ЭЭГ выявляются относительно негрубые изменения в виде снижения уровня электрической активности, нарушения основного ритма и признаков разлитой ирритации коры. Изменение альфа-активности проявляется в неравномерности амплитуды и частоты альфа-колебаний, их нерегулярности и различной степени редукции. В подавляющем большинстве случаев на фоне измененной альфа-активности регистрируются частые асинхронные колебания. Периодически отмечаются группы синхронизированной бета-активности в виде ритмических частых колебаний (15—25 Гц). Эти изменения регистрируются или диффузно, составляя основной фон активности, или преобладают в передних отделах полушарий. Бета-активность сочетается с пикообразными колебаниями, которые наиболее резко проявляются у больных с кистозными арахноидитами.

На рис. 115 демонстрируется ЭЭГ больной Б-вой, у которой на операции был обнаружен кистозный оптохиазмальный арахноидит. Во всех областях коры (рис. 115, А) доминирует синхронизированный бета-ритм (частотой 15—16 Гц), амплитуда которого составляет 25 мкВ. Диффузно проявляются острые колебания. В передних отделах отмечаются отдельные низкоамплитудные дельта- и тета-волны. Альфа-ритм в значительной степени редуцирован; отмечаются лишь отдельные периодически возникающие, небольшие группы альфаподобных колебаний. В ответ на закрытие глаз (рис. 115, Б) на ЭЭГ выявляется более длительная группа (3½ секунды) экзальтированных и учащенных (11 Гц) альфа-колебаний в затылочно-теменно-центральных отделах. Это может свидетельствовать о потенциальной возможности корковых клеток генерировать альфа-ритм, который в фоновой записи ЭЭГ вытесняется синхронизированным бета-ритмом.

Как показали исследования Л. А. Новиковой (1956), при оптохиазмальных воспалительных процессах быстрые спайковые колебания эпилептоидного характера наиболее четко выявляются при базальных и базально-радиальных регистрациях ЭЭГ. У больных с тяжелыми

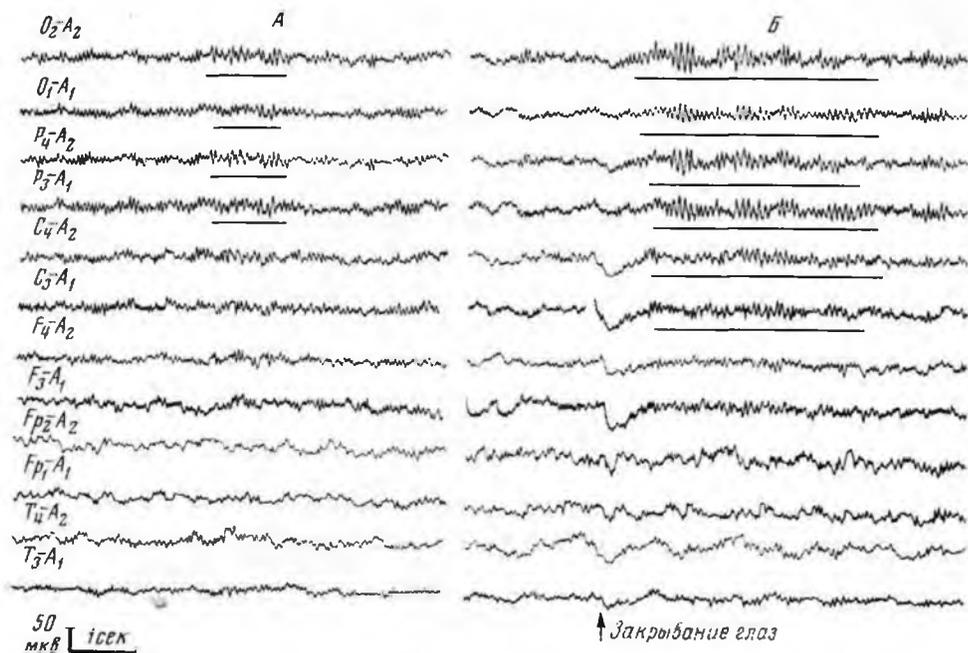


Рис. 115. ЭЭГ больной Б. с кистозным арахноидитом.

А — фон, доминирует синхронизированная бета-активность; альфа-ритм редуцирован; Б — при закрывании глаз выявляется кратковременная группа альфа-колебаний высокой амплитуды.

формами базальных арахноидитов пикообразные колебания, проявляющиеся на фоне снижения альфа-ритма, отмечаются во всех областях коры. Это указывает на разлитую ирритацию мозга как базальных, так и конвекситальных его отделов. Этими пикообразными колебаниями потенциала ЭЭГ при арахноидитах отличаются от кривых при опухолях базальной части мозга, в которых они регистрируются только в случаях, когда опухоль вызывает развитие базального арахноидита.

При воспалительных заболеваниях оболочек мозга медленная активность выражена в нерезкой степени, преимущественно в виде единичных негрубых дельта-волн.

Все перечисленные формы патологических изменений биопотенциалов на ЭЭГ больных с арахноидитами выражены диффузно, без признаков устойчивой межполушарной асимметрии и локальных изменений в коре больших полушарий. Лишь в отдельных случаях при кистозных арахноидитах на ЭЭГ удается наблюдать неустойчивые локальные изменения. Например, как показали исследования С. М. Мовсеянц (1967), при арахноидите мосто-мозжечкового угла могут отмечаться вспышки медленной активности на стороне поражения.

Электроэнцефалографическое исследование больных с энцефалитами и менингитами обнаруживает более грубую выраженность патологических изменений биопотенциалов. Помимо ирритативных признаков, доминирующих при воспалительных процессах в оболочках мозга, в этих случаях на ЭЭГ отмечаются медленные формы активности. Медленные волны могут преобладать в одном из полушарий или в определенной области мозга.

На рис. 116, А демонстрируется ЭЭГ больного П-ва с арахноэнцефалитом, преимущественно базальной локализации с нерезко выраженными явлениями гидроцефалии.

В задних отделах обоих полушарий на фоне неравномерного по амплитуде альфа-ритма регистрируются дельта-волны, сочетающиеся с эпиплептоидными импульсами. Единичные неглубокие дельта-волны и острые колебания отмечаются диффузно с нерезким преобладанием в левом полушарии.

На рис. 116, Б приводится ЭЭГ больного С-ва с энцефалитом; в клинической картине заболевания на первый план выступали симптомы поражения среднего мозга при отсутствии гипертензии и нарушений ликвороциркуляции. На ЭЭГ отмечается наличие устойчивых билатеральных дельта-волн ритмического характера (3 Гц) в передних отделах полушарий. Эти изменения, по-видимому, являются отражением вовлечения в патологический процесс мезэнцефальных структур. Альфа-активность в значительной степени изменена: отмечается неравномерность амплитуды и заостренность отдельных альфа-колебаний, регистрируются периоды редукции альфа-ритма. Диффузно проявляются частые колебания и острые импульсы с небольшой амплитудой.

Обращает внимание большая вариабельность ЭЭГ у больных энцефалитами, выявляемая при повторных исследованиях в разные сроки заболевания. Наиболее грубые изменения характера биопотенциалов отмечаются в остром периоде и выражаются в редукции альфа-ритма и доминировании дельта-волн, которые могут проявляться с признаками очаговости в коре. В этих случаях изменения биопотенциалов могут быть сходными с нарушениями корковой ритмики, наблюдаемыми у больных с опухолью головного мозга. В случаях, когда у больных наблюдаются эпилептические припадки, обусловленные воспалительным процессом, на ЭЭГ можно наблюдать локальные группы комплексов пик-волна и медленных волн. По мере клинического выздоровления и улучшения состава спинномозговой жидкости степень выраженности медленных волн уменьшается и в отдаленном периоде в большинстве случаев ЭЭГ полностью нормализуется.

Как показали исследования Н. И. Гращенкова с соавторами (1948), Strauss (1952) и др., при хронических формах энцефалита ЭЭГ больных, как правило, характеризуется отклонением от нормы: в той или иной степени нарушается альфа-ритм, усиливается выраженность частых колебаний. На ЭЭГ некоторых больных хроническим энцефалитом регистрируются группы тета-волн (4—5 Гц), возникновение которых может быть обусловлено наличием патологических очагов в подкорковых структурах мозга.

Хронические воспалительные заболевания головного мозга могут сопровождаться **окклюзией ликворных путей**. Электроэнцефалографически это проявляется в виде пароксизмально возникающих генерализованных вспышек медленных форм активности, регистрируемых на фоне изменений общемозгового характера.

На рис. 117 демонстрируется ЭЭГ больной Ш-ой с окклюзионной гидроцефалией на уровне III желудочка. ЭЭГ характеризуется нерегулярным альфа-ритмом (8 Гц), сочетающимся с группами тета-колебаний, более стабильно выраженными в лобно-центральных отделах полушарий. На этом фоне регистрируются вспышки экзальтированных тета- и альфа-колебаний в сочетании с дельта-волнами. Эта активность проявляется генерализованно, без четких признаков межполушарной асимметрии и локального преобладания в какой-либо области коры.

Исследуя ЭЭГ больных перивентрикулярными энцефалитами, сопровождающимися окклюзией на уровне задней черепной ямки и сильвиева водопровода, где гипертензионный синдром был выражен нерезко, Н. М. Линченко (1957) установила, что характер биоэлектрической активности изменяется негрубо. Обращали на себя внимание сохранность альфа-ритма в затылочных областях коры и хорошо выраженная депрессия его на световые раздражения. Дельта-волны с сохраненными на их фоне бета-колебаниями были выражены негрубо, отмечались преимущественно в лобно-теменных отделах. Заметной разницы по полушариям не определялось.

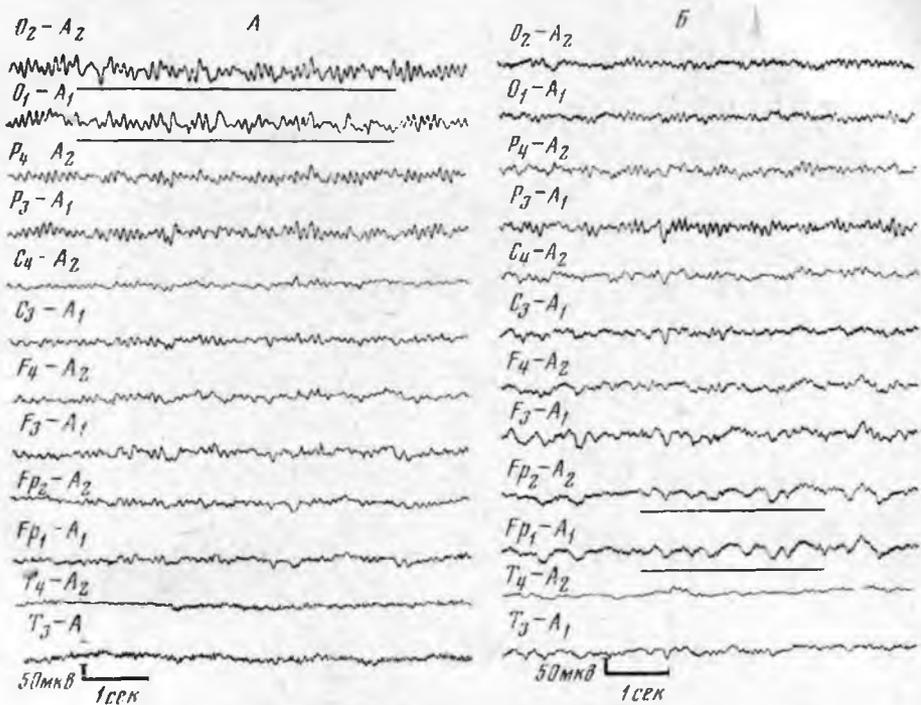


Рис. 116. Особенности изменений ЭЭГ больных энцефалитом.

А — больной П., арахноэнцефалит преимущественно базальной локализации; Б — больной С; энцефалит с симптомами поражения среднего мозга.

При нарастании внутричерепной гипертензии в ЭЭГ отмечается увеличение амплитуды дельта-волн. В этой стадии развития заболевания окклюзия на уровне задней черепной ямки сопровождается наибольшими изменениями электрической активности в лобных и теменных областях. При окклюзии на уровне сильвиева водопровода грубая патологическая активность выражена во всех отделах полушарий и проявляется в виде генерализованных, периодически возникающих медленных волн. Наличие пароксизмальной медленной активности на ЭЭГ больных с окклюзией на уровне сильвиева водопровода, по мнению автора, обусловлено преобладанием высокого давления в полости III желудочка, оказывающего непосредственное воздействие на диэнцефальные структуры мозга. Таким образом, исследование ЭЭГ больных перивентрикулярными энцефалитами, сопровождающимися окклюзионными явлениями, не выявляет строгой корреляции между уровнем окклюзии и особенностями проявления патологических изменений биопотенциалов. Характер наблюдаемых у этих больных патологических сдвигов в картине биопотенциалов мозга прежде всего определяется степенью выраженности внутричерепной гипертензии.

### ЭЭГ ПРИ АБСЦЕССАХ ГОЛОВНОГО МОЗГА

Значение электроэнцефалографических исследований для топической диагностики абсцессов головного мозга различной этиологии отмечается в работах многих авторов (McDonald, Korb, 1940;

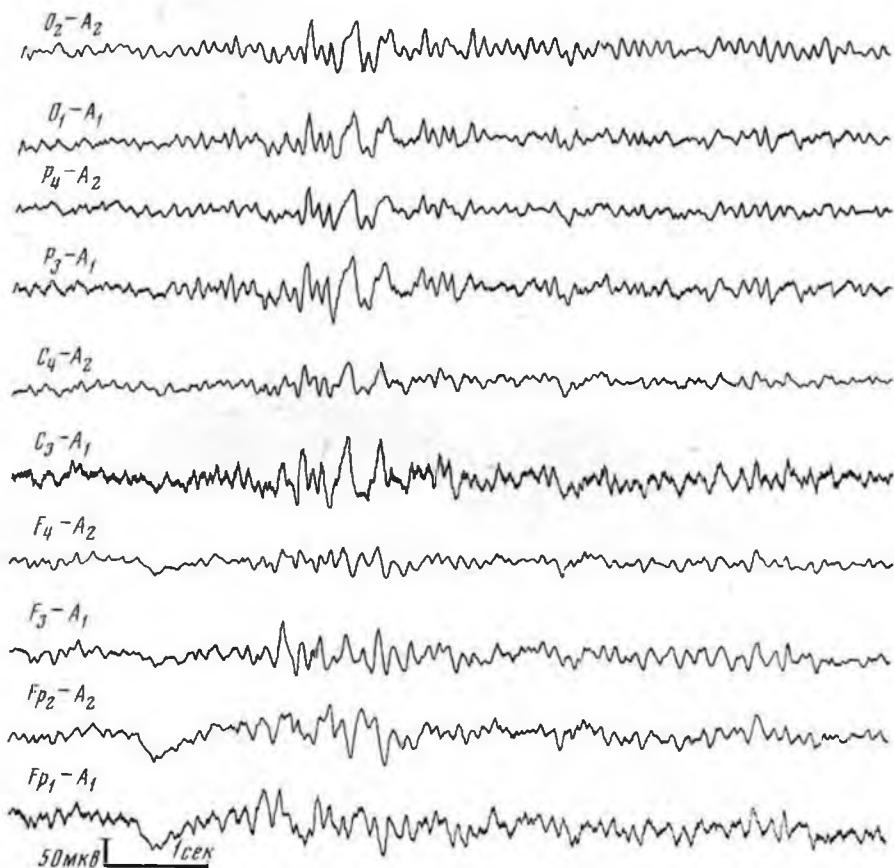


Рис. 117. ЭЭГ больной Ш. с окклюзионной гидроцефалией; окклюзия на уровне III желудочка. Вспышки генерализованных тета- и дельта-волн.

G. Walter, 1940; Cobb, 1944; Д. Г. Жученко, 1955; van der Drift Magnus, 1961; Schwab, Carter, 1962; А. Ш. Велибеков, 1966, и др.). Согласно этим исследованиям, у 50—70% больных с абсцессами мозга на ЭЭГ выявляется очаг патологической активности в виде дельта-волн и более медленных колебаний в зоне расположения абсцесса. Многие авторы, изучавшие изменение ЭЭГ при абсцессах мозга, указывают на наличие некоторых особенностей проявления патологической активности биоэлектрических потенциалов, отличающие их от изменений, наблюдаемых при опухолях мозга. В отличие от полиморфной дельта-активности, регистрируемой в зоне проекции глиальной опухоли, на ЭЭГ больных с абсцессами очаговые изменения проявляются в виде монотонных медленных волн большой амплитуды и длительности. Обращает также на себя внимание диффузный характер проявления медленных форм активности на ЭЭГ больных с абсцессами мозга. Наконец, для абсцессов характерна яркая динамичность электроэнцефалографических изменений: в период развития абсцесса снижение спонтанных ритмов в зоне его проекции быстро сменяется грубой медленной активностью. Быстрое развитие изменений ЭЭГ, их грубый характер и распространенность их по областям коры обоих полушарий — эти признаки позволяют дифференцировать абсцессы от опухолевых процессов в мозге.

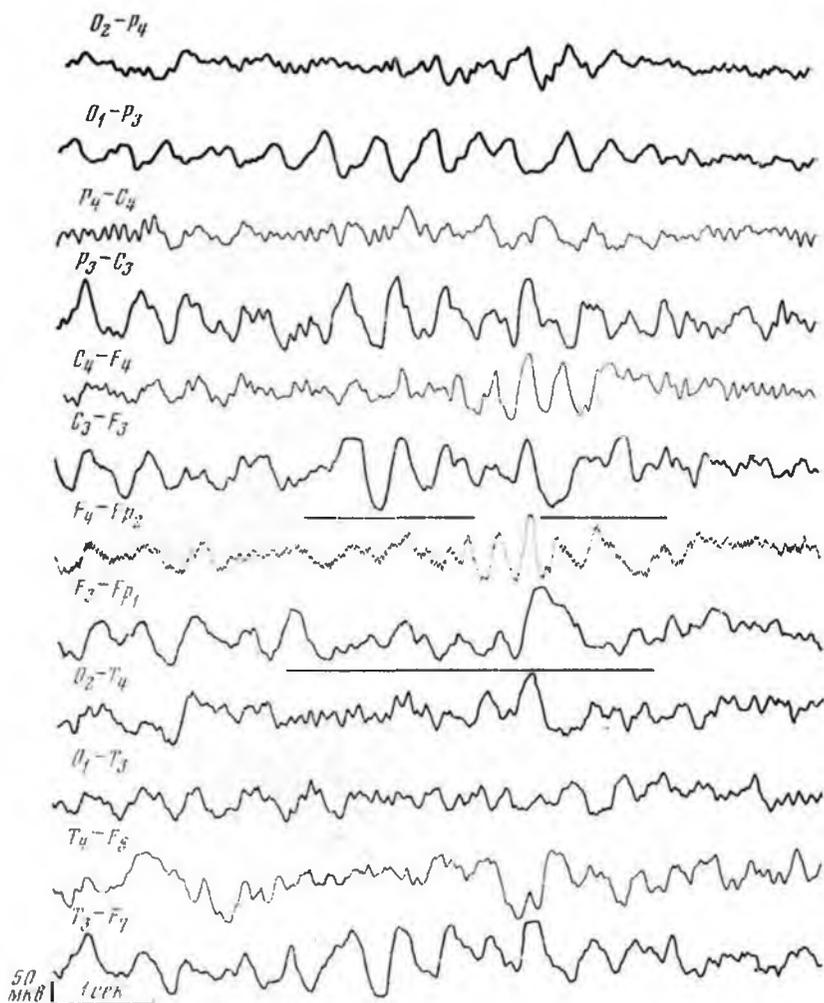


Рис. 118. ЭЭГ больного Т. с абсцессом в левой лобной доле. На фоне грубых общемозговых изменений выявляется очаг медленных волн в левой лобной области.

Как правило, на ЭЭГ больных с абсцессами мозга дельта- и медленные волны проявляются с признаками межполушарной асимметрии за счет их преобладания на стороне поражения. Наиболее устойчивые и грубые медленные волны большой амплитуды и длительности регистрируются в области локализации абсцесса. Примером может служить ЭЭГ больного Т-ко.

На рис. 118 приводится ЭЭГ больного Т-ко с абсцессом в левой лобной доле, которая характеризуется грубыми общемозговыми изменениями и очаговым проявлением патологической активности в зоне локализации абсцесса. Во всех отделах левого полушария отмечаются синхронизированные медленные волны (2 Гц) большой амплитуды на фоне значительной редукции основного ритма. В левой лобной доле патологическая активность выражена максимально: медленные волны характеризуются большим вольтажем (150 мкВ) и периодом (1 Гц).

Изменения ЭЭГ при абсцессах головного мозга выражаются также в различной степени нарушения альфа-активности, преимущественно

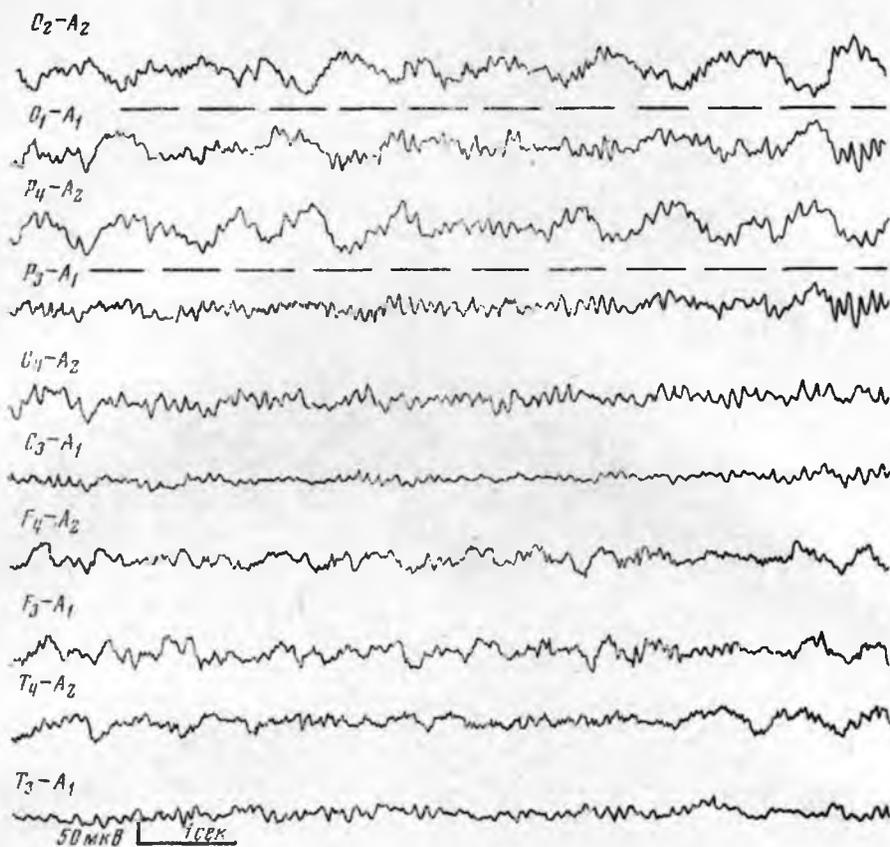


Рис. 119. ЭЭГ больного С. с инкапсулированным абсцессом в области стыка затылочной и теменной долей справа. На фоне негрубых общих изменений ЭЭГ очаг медленных волн в затылочно-теменной области справа.

на стороне локализации абсцесса. Изменение альфа-ритма выражается в той или иной степени неравномерности по амплитуде и длительности отдельных колебаний. Изменение частоты альфа-ритма проявляется преимущественно в виде его урежения до 7—8 Гц. Ухудшается депрессия альфа-ритма в ответ на световые раздражения. Степень нарушения альфа-активности в зоне расположения очага и в отдаленных областях в определенной мере зависит от локализации абсцесса. При расположении абсцесса в затылочных отделах полушарий выявляется грубое нарушение альфа-активности вплоть до ее полной редукции на стороне поражения. При расположении абсцесса в других областях полушарий альфа-ритм изменяется в значительно меньшей степени. При абсцессах, расположенных в задней черепной ямке, может отмечаться локальное изменение амплитуды альфа-колебаний в затылочной области без выявления очага патологической активности (Г. О. Зубаирова, 1962; Schwab, Carter, 1962).

В ряде случаев при абсцессах, локализованных в лобной доле, изменения ЭЭГ проявляются в виде диффузных групп тета-колебаний. Однако эти формы изменения ЭЭГ при абсцессах выражены реже, чем при опухолевых процессах в лобных областях (van der Drift, Magnus, 1961).

Менее характерной для абсцессов формой изменения ЭЭГ является наличие частых асинхронных колебаний, которые могут регистрироваться в зоне гнойного очага или отмечаются в лобных отделах полушарий.

На ЭЭГ некоторых больных вокруг патологического очага, регистрируемого в зоне локализации абсцесса, отмечаются явления раздражения в виде острых волн и эпилептоидных разрядов. Эти изменения, а также диффузная дельта-активность уменьшаются, если гнойный очаг отграничивается капсулой (Spillane, 1950; Farbrof, 1950). В таких случаях патологическая активность ограничивается лишь областью очага без иррадиации на другие отделы пораженного и противоположного полушария.

Наиболее характерная форма изменений ЭЭГ при инкапсулированных абсцессах мозга наблюдалась у больного С-ва (рис. 119).

У больного С-ва на операции был обнаружен инкапсулированный абсцесс на стыке затылочной и теменной областей правого полушария размером 3×2×3 см. В затылочной и теменной областях справа регистрируются стабильно выраженные растянутые (0,8—1,5 Гц) медленные волны на фоне частично редуцированного основного ритма. Обращает на себя внимание относительно локальный характер патологических изменений и отсутствие медленных форм активности, а также нарушения выраженности основного ритма в здоровом полушарии.

Локализация абсцесса не представляется возможной в случаях, когда на ЭЭГ доминируют диффузные медленные волны, которые проявляются без признаков межполушарной асимметрии или преобладают на стороне поражения, но без очаговых нарушений в пределах большого полушария. Степень выраженности диффузных медленных волн на ЭЭГ в значительной мере определяется повышением внутричерепного давления и интенсивностью перифокальных воспалительных реакций мозга. Чем выше внутричерепное давление, тем значительнее выражена патологическая активность и обширнее зона ее проявления. При определении локализации очага патологической активности на ЭЭГ больных с выраженными общемозговыми изменениями необходимо обращать внимание на то обстоятельство, что в зоне расположения абсцесса патологическая активность отличается большей стойкостью, чем в других отделах мозга. Целесообразно проводить повторные исследования ЭЭГ этих больных после дегидратационной терапии, так как в ряде случаев при этом на фоне уменьшения выраженности общемозговых изменений удастся выявить очаг патологической электрической активности в зоне расположения абсцесса.

Наиболее грубые нарушения характера биоэлектрической активности мозга отмечаются у больных с множественными абсцессами. Иногда при этом удается выявить несколько очагов патологической активности в зонах локализации абсцессов. Однако, как правило, на ЭЭГ этих больных доминируют диффузные медленные волны или отмечается их преобладание в области одного из абсцессов, клинически активного. Особенно резко патологическая активность выражена при остро развивающихся абсцессах. Изменения в этих случаях могут быть сходными с изменениями, регистрируемыми на ЭЭГ при острых гематомах. Сравнительный анализ ЭЭГ больных с хроническими и остро развивающимися полушарными абсцессами показал, что при хронических абсцессах патологические изменения или не выявляются, или выражены в значительно меньшей степени, чем при острых случаях (Strauss, 1952). Van der Drift и Magnus (1961) отмечают, что при хронических абсцессах изменения, выявляемые на ЭЭГ, сходны с изменениями, наблюдавшимися при медленно растущих опухолях мозга.

Дифференциальный диагноз больных с интрацеребральными и субдуральными абсцессами, проведенный Van der Drift и Magnus (1961), позволил установить, что в отличие от фокальных патологических изменений, наблюдаемых при интрацеребральных абсцессах, у больных с субдуральными поражениями отмечаются преимущественно диффузные изменения без очаговых проявлений.

Представляет интерес исследование ЭЭГ больных с абсцессами, вызванными нагноением посттравматического рубца. Как показано в работе С. М. Блинкова и соавторов (1947), регистрация ЭЭГ при абсцессах мозга после огнестрельного ранения позволяет выявить наличие скрыто протекающего абсцесса, что имеет большую локально-диагностическую ценность.

Таким образом, электроэнцефалографические исследования больных с абсцессами головного мозга позволяют выявить очаг патологической активности в виде медленных волн в зоне расположения абсцесса. Патологическая активность в области локализации гнойного очага характеризуется грубой выраженностью, иррадиацией на другие отделы полушарий и быстрой динамикой развития. Наличие грубых общемозговых изменений в виде доминирования диффузных медленных волн, обусловленных перифокальными воспалительными реакциями или повышением внутричерепного давления, может маскировать очаговые изменения и затруднять локализацию гнойного очага.

### **ЭЭГ ПРИ ПАРАЗИТАРНЫХ ФОРМАХ ПОРАЖЕНИЯ ГОЛОВНОГО МОЗГА**

В литературе по клинической электроэнцефалографии имеются лишь единичные сведения относительно изменений ЭЭГ при паразитарных поражениях мозга. Характер и степень выраженности патологических изменений на ЭЭГ этих больных отличаются большой вариабельностью и в значительной степени определяются сроками заболевания. В начальной стадии ЭЭГ больных с паразитарными поражениями мозга, так же как и при воспалительных формах заболевания, характеризуется преимущественно ирритативными изменениями. Это обусловлено закономерно отмечающимися на указанной стадии симптомами раздражения мозговых оболочек. В более поздние сроки общемозговые изменения могут проявляться в виде диффузных дельта-волн, регистрирующихся на фоне различной степени редукции альфа-ритма. На ЭЭГ ряда больных могут отмечаться диффузные острые колебания эпилептоидного характера. Как правило, такая форма изменений ЭЭГ наблюдается у больных с эпилептическими припадками, являющимися сопутствующим симптомом заболевания.

Очаговые изменения на ЭЭГ больных с цистицеркозом выявляются в небольшом проценте случаев. Это обусловлено тем, что у большинства больных наблюдается преимущественно множественная форма поражения цистицерками головного мозга. Локальные изменения в виде дельта-активности разной степени выраженности регистрируются лишь в случаях гнездного расположения цистицерков.

У больных с эхинококками мозга очаговые изменения на ЭЭГ выявляются более часто. Эти изменения выражаются в виде медленных волн или эпилептоидных импульсов, регистрирующихся в зоне поражения.

В качестве примера на рис. 120 приводится ЭЭГ больного К-го, у которого на операции был обнаружен эхинококк больших размеров, локализованный в левой задне-те-

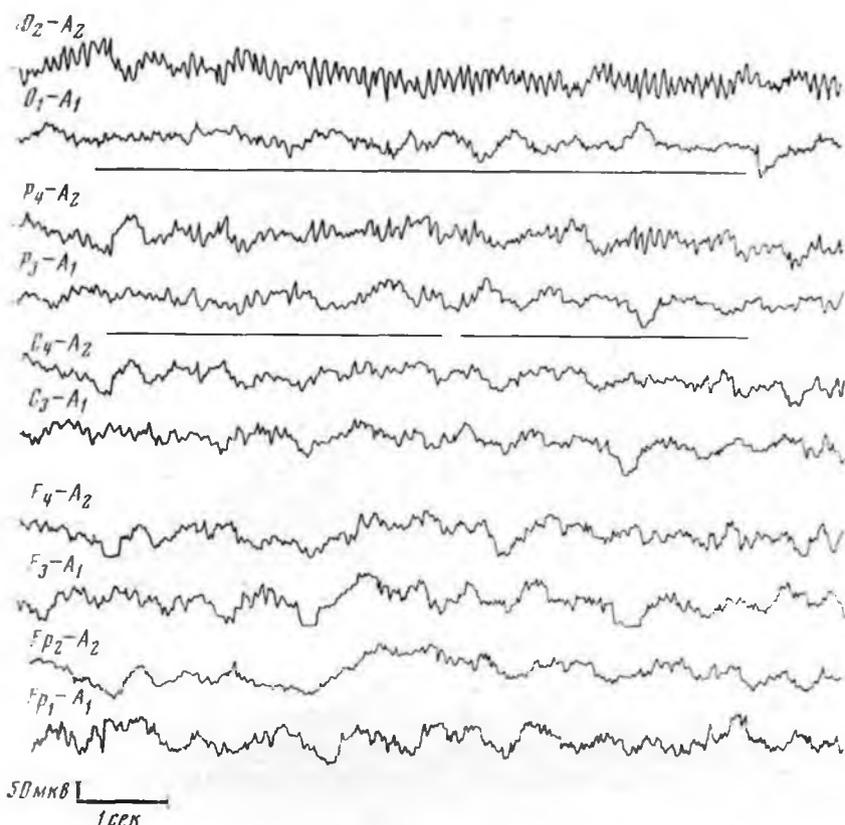


Рис. 120. ЭЭГ больного К. с эхинококком в левой задне-теменной области. Значительная межполушарная асимметрия по затылочно-теменным отведениям с редукцией альфа-волн и наличием дельта-волн слева.

менной области. Регистрируется четкая межполушарная асимметрия проявления основного ритма за счет значительной редукции альфа-колебаний в задних отделах левого полушария. Дельта-волны отмечаются во всех областях. По теменным отделам выявляется межполушарная асимметрия в виде большей стабильности дельта-активности слева.

Степень и характер выраженности общемозговых изменений и особенности проявления очаговых форм активности определяются размерами и локализацией пузырей эхинококков и цистицерков. Наиболее грубые патологические изменения отмечаются при интрацеребральном поражении, особенно при локализации цистицерков и эхинококков в желудочковой системе. В этих случаях на ЭЭГ на первый план выступают общемозговые изменения в виде доминирования медленных форм активности во всех отделах полушарий, маскирующие локальные изменения биоэлектрических потенциалов. На фоне этих изменений могут отмечаться периодически возникающие всплески генерализованных, высокоамплитудных медленных волн, регистрирующиеся без признаков межполушарной асимметрии.

Таким образом, данные электроэнцефалографического исследования больных с паразитарными формами поражения мозга имеют лишь относительную локально-диагностическую ценность и могут быть использованы в основном для характеристики выраженности общемозговых изменений и оценки функционального состояния головного мозга.

# 11

## ЭЛЕКТРОЭНЦЕФАЛОГРАММЫ ДЕТЕЙ В НОРМЕ И ПАТОЛОГИИ

---

### ВОЗРАСТНЫЕ ОСОБЕННОСТИ ЭЭГ ЗДОРОВЫХ ДЕТЕЙ

ЭЭГ ребенка в значительной степени отличается от ЭЭГ взрослого человека. В процессе индивидуального развития электрическая активность различных областей коры претерпевает ряд существенных изменений, обусловленных гетерохронностью созревания коры и подкорковых образований и различной степенью участия этих структур мозга в формировании ЭЭГ.

Среди многочисленных исследований в этом направлении наиболее фундаментальными являются работы Lindsley (1936), F. Gibbs и E. Gibbs (1950), G. Walter (1959), Lesny (1962), Л. А. Новиковой (1961), Н. Н. Зислиной (1968), Д. А. Фарбер (1969), В. В. Алферовой (1967) и др.

Отличительной чертой ЭЭГ детей младшего возраста является наличие во всех отделах полушарий медленных форм активности и слабая выраженность регулярных ритмических колебаний, которые занимают основное место на ЭЭГ взрослого человека.

ЭЭГ бодрствования новорожденных детей характеризуется присутствием во всех областях коры низкоамплитудных колебаний различной частоты.

На рис. 121, А представлена ЭЭГ ребенка, записанная на 6-й день после рождения. Во всех отделах полушарий доминирующий ритм отсутствует. Регистрируются низкоамплитудные асинхронные дельта-волны и единичные тета-колебания с сохраненными на их фоне низковольтными бета-колебаниями. В период новорожденности при переходе ко сну наблюдается увеличение амплитуды биопотенциалов и появление групп ритмических синхронизированных волн частотой 4—6 Гц.

С возрастом ритмическая активность занимает все большее место на ЭЭГ и более устойчиво проявляется в затылочных областях коры. К 1 году средняя частота ритмических колебаний в этих отделах полушарий составляет от 3 до 6 Гц, а амплитуда достигает 50 мкВ. В возрасте от 1 года до 3 лет на ЭЭГ ребенка отмечается дальнейшее увеличение частоты ритмических колебаний. В затылочных областях преобладают колебания частотой 5—7 Гц, тогда как число колебаний частотой 3—4 Гц уменьшается. Медленная активность (2—3 Гц) устойчиво проявляется в передних отделах полушарий. В этом возрасте на ЭЭГ наблюдается наличие частых колебаний (16—24 Гц) и синусоидальных ритмических колебаний частотой 8 Гц.

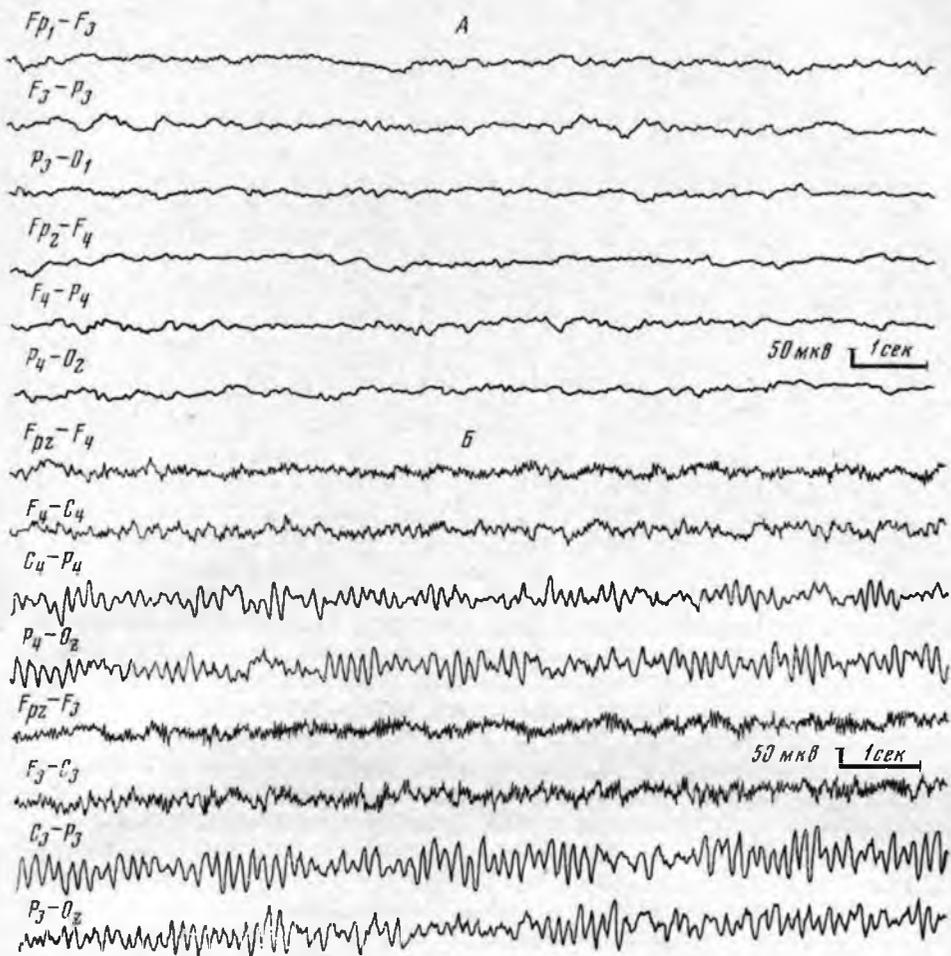


Рис. 121. ЭЭГ детей младшего возраста (по Dumermuth et al., 1965).

А — ЭЭГ ребенка в возрасте 6 дней; во всех областях коры регистрируются низкоамплитудные асинхронные дельта-волны и единичные тета-колебания; Б — ЭЭГ ребенка 3 лет; в задних отделах полушарий регистрируется ритмическая активность частотой 7 Гц; полиморфные дельта-волны выражены диффузно; в передних отделах проявляются частые бета-колебания.

На рис. 121, Б приведена ЭЭГ ребенка 3 лет. Как видно на рисунке, в задних отделах полушарий регистрируется устойчивая ритмическая активность с частотой 7 Гц. Полиморфные дельта-волны различного периода выражены диффузно. В лобно-центральных областях постоянно регистрируются низкоамплитудные бета-колебания, синхронизированные в бета-ритм.

В 4 года в затылочных областях коры более постоянный характер приобретают колебания частотой 8 Гц. Однако в центральных областях доминируют тета-волны (5—7 колебаний в секунду). В передних отделах устойчиво проявляются дельта-волны.

Впервые четко выраженный альфа-ритм частотой в 8—10 Гц появляется на ЭЭГ детей в возрасте от 4 до 6 лет. У 50% детей этого возраста альфа-ритм устойчиво регистрируется в затылочных областях коры. ЭЭГ передних отделов носит полиморфный характер. В лобных областях отмечается большое число высокоамплитудных медленных волн. На ЭЭГ этой возрастной группы наиболее часто встречаются колебания частотой 4—7 Гц. В ряде случаев электрическая активность

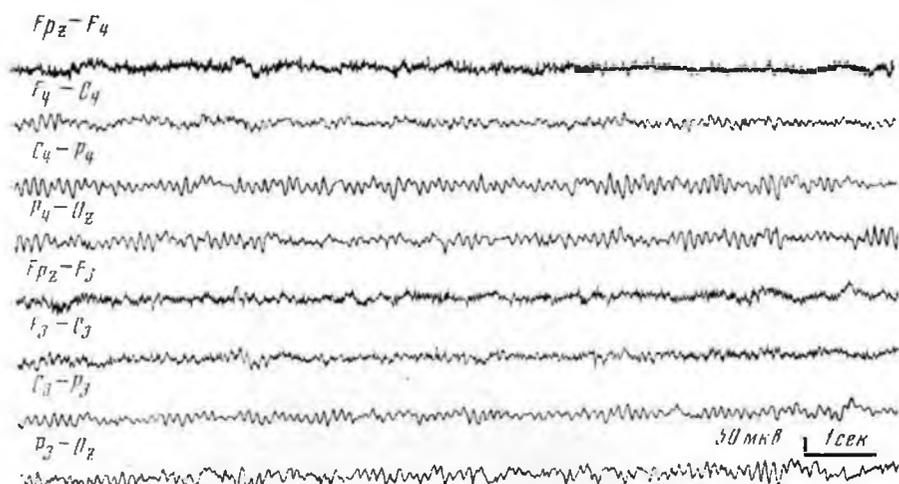


Рис. 122. ЭЭГ ребенка 12 лет. Альфа-ритм регистрируется регулярно (по Dumermuth et al., 1965).

детей 4—6 лет носит полиморфный характер. Интересно отметить, что на ЭЭГ детей этого возраста могут регистрироваться группы тета-колебаний, иногда генерализованные по всем отделам полушарий.

К 7—9 годам происходит уменьшение числа тета-волн и увеличение количества альфа-колебаний. У 80% детей этого возраста альфа-ритм устойчиво доминирует в задних отделах полушарий. В центральной области альфа-ритм составляет 60% всех колебаний. В передних областях регистрируется низковольтная полиритмическая активность. На ЭЭГ некоторых детей в этих областях преимущественно выражены высокоамплитудные билатеральные разряды тета-волн, периодически синхронизированные по всем отделам полушарий. Преобладание тета-волн в теменно-центральных областях наряду с наличием пароксизмальных билатеральных вспышек тета-активности у детей в возрасте от 5 до 9 лет расценивается рядом авторов (Д. А. Фарбер, 1969; В. В. Алферова, 1967; Н. И. Зяслина, 1968; С. С. Мухин и А. И. Степанов, 1969, и др.) как показатель повышенной активности дисцефальных структур мозга на этом этапе онтогенеза.

Изучение электрической активности мозга детей 10—12 лет показало, что альфа-ритм в этом возрасте становится доминирующей формой активности не только в каудальных, но и в ростральных отделах мозга. Частота его увеличивается до 9—12 Гц. Одновременно с этим отмечается значительное уменьшение тета-колебаний, но они все еще регистрируются в передних отделах полушарий, чаще в виде единичных тета-волн.

На рис. 122 представлена ЭЭГ ребенка А. 12 лет. Можно отметить, что альфа-ритм регистрируется регулярно и проявляется с градиентом от затылочных областей к лобным. В ряду альфа-ритма наблюдаются отдельные заостренные альфа-колебания. В лобно-центральных отведениях регистрируются единичные тета-волны. Дельта-активность выражена диффузно и негрубо.

В 13—18 лет на ЭЭГ во всех отделах полушарий проявляется единый доминирующий альфа-ритм. Медленная активность почти отсутствует; характерной особенностью ЭЭГ является увеличение числа быстрых колебаний в центральных областях коры.

Сопоставление выраженности различных ритмов ЭЭГ у детей и подростков разных возрастных групп показало, что наиболее общей тенденцией развития электрической активности мозга с возрастом является уменьшение, вплоть до полного исчезновения, неритмических медленных колебаний, доминирующих на ЭЭГ детей младших возрастных групп, и замена этой формы активности регулярно выраженным альфа-ритмом, являющимся в 70% случаев основной формой активности ЭЭГ взрослого здорового человека.

## **ОБЩЕМОЗГОВЫЕ ИЗМЕНЕНИЯ ЭЭГ У ДЕТЕЙ С ПОРАЖЕНИЕМ ГОЛОВНОГО МОЗГА**

Как было отмечено ранее, характерной особенностью ЭЭГ здорового ребенка в возрасте до 7 лет является наличие медленных форм электрической активности (дельта- и тета-волны), которые расцениваются на ЭЭГ взрослого человека как патологическая активность. Лишь к 7—8 годам на ЭЭГ ребенка появляется регулярный альфа-ритм, несколько сниженный по частоте (7—9 колебаний в секунду). Однако наряду с альфа-ритмом сохраняются и дельта-волны, особенно устойчиво выраженные в передних отделах полушарий. Отмеченные особенности детской ЭЭГ свидетельствуют о более низком уровне функциональной подвижности корковых клеток ребенка по сравнению со взрослыми и должны приниматься во внимание при расшифровке ЭЭГ детей с очаговым поражением головного мозга. На основании многочисленных исследований (W. Cobb, 1950; Т. Г. Хандрикова, 1952; А. П. Ромоданов, 1954; О. М. Гриндель, П. Е. Першман, 1957, и др.) можно заключить, что у детей с опухолью головного мозга в отличие от взрослых выявляются более грубые общемозговые изменения электрической активности. Одной из причин такого грубого изменения ЭЭГ является то, что у детей опухоль и опухолевые кисты достигают большего размера, что обусловлено высокой пластичностью мозга и растяжением черепных швов. В связи с этим опухоли у детей часто вызывают грубое отдаливание подкорковых узлов и желудочковой системы.

Следует также отметить, что опухоли головного мозга в детском возрасте, как правило, ведут к развитию гидроцефалии, так как часто располагаются на путях оттока ликвора. Окклюзионная гидроцефалия у детей по сравнению с таковой у взрослых имеет ряд отличительных черт, зависящих от анатомо-физиологических особенностей детского организма и связанных с этим его компенсаторных возможностей. Симптомы развивающейся окклюзионной гидроцефалии у детей нередко становятся ведущими в проявлении заболевания и маскируют характер и локализацию основного процесса.

Незрелость мозга и отмеченные особенности клинического течения заболевания обуславливают появление на ЭЭГ ребенка с опухолью головного мозга более грубых общемозговых изменений биоэлектрических потенциалов, чем это отмечается у взрослых при той же локализации патологического очага.

## **ЭЭГ ДЕТЕЙ С ОПУХОЛЬЮ БОЛЬШИХ ПОЛУШАРИЙ**

Проведенное исследование ЭЭГ у детей с опухолью больших полушарий показывает, что у всех больных отмечаются очаговые изменения в зоне расположения опухоли. В подавляющем боль-

шинстве случаев очаговые изменения выражены грубо и проявляются в форме медленных волн большой амплитуды и периода. В некоторых наблюдениях очаговые изменения в зоне опухоли характеризуются появлением эпилептоидных импульсов, сочетающихся с медленными волнами. Наряду с очаговыми изменениями ЭЭГ исследованных детей отмечаются общемозговые изменения различной интенсивности. Наиболее характерным для ЭЭГ детей с опухолью больших полушарий в отличие от взрослых являются грубые общемозговые изменения, выражающиеся в преобладании во всех областях медленных волн большого периода и амплитуды. Наиболее грубые общемозговые изменения электрической активности наблюдаются у тех больных, у которых имеет место внутримозговая опухоль с кистой.

На рис. 123, А представлена ЭЭГ больной К-ной (11 лет), у которой на операции была удалена астроцитома с кистой из левого бокового желудочка. На ЭЭГ различных областей коры регистрируются высокоамплитудные дельта-волны, тета-колебания и медленные волны большого периода. Альфа-ритм отсутствует. Выявляется асимметрия выраженности патологических волн за счет преобладания их в левом полушарии. На фоне грубых общемозговых изменений выявляется очаг патологической активности в задних отделах левого полушария.

В приведенном наблюдении альфа-ритм отсутствует. В меньшем же числе случаев в ЭЭГ альфа-ритм сохраняется в задних отделах полушарий и медленные волны оказываются выраженными преимущественно в одном полушарии.

В некоторых наблюдениях при наличии на ЭЭГ грубых очаговых изменений общемозговые нарушения электрической активности бывают относительно менее выраженными. На ЭЭГ этих больных отмечаются признаки ирритации коры, что проявляется в форме быстрых колебаний в областях, отдаленных от зоны непосредственного воздействия опухоли.

На рис. 123, Б приведена ЭЭГ больной М-ой, 15 лет, у которой на операции обнаружена и удалена астроцитома из правой лобной доли. Как видно на рисунке, общемозговые изменения биопотенциалов у этой больной выражены негрубо. На фоне неравномерности альфа-ритма отмечаются признаки легкой ирритации коры. Выявляется очаг полиморфных дельта-волн в правой лобной области.

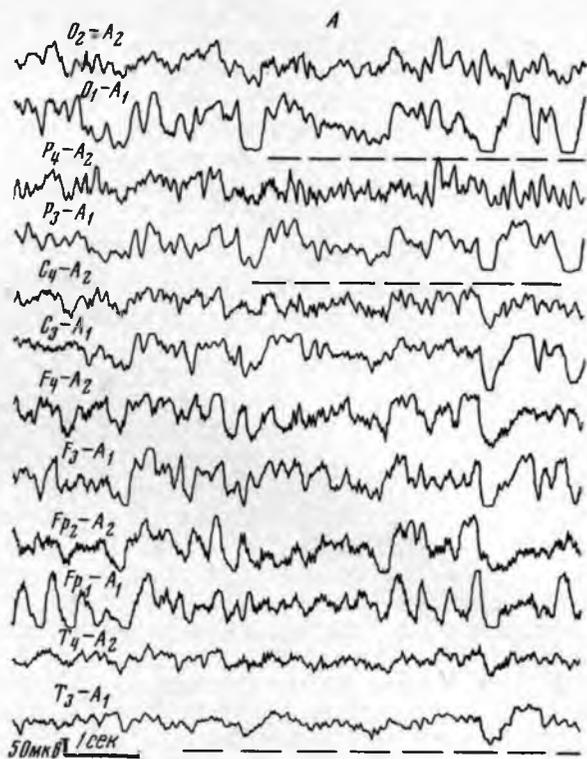


Рис. 123. Особенности изменения ЭЭГ детей с опухолями больших полушарий.

А — у больной К-ной, 11 лет; астроцитома с кистой левого бокового желудочка; на фоне грубых общемозговых изменений, проявляющихся в доминировании во всех областях медленных форм активности, выявляется очаг дельта-волн в задних отделах левого полушария; Б — у больной М-ой, 15 лет; астроцитома правой лобной доли; общемозговые изменения биопотенциалов выражены негрубо; определяется очаг полиморфных медленных волн в правой лобной доле.

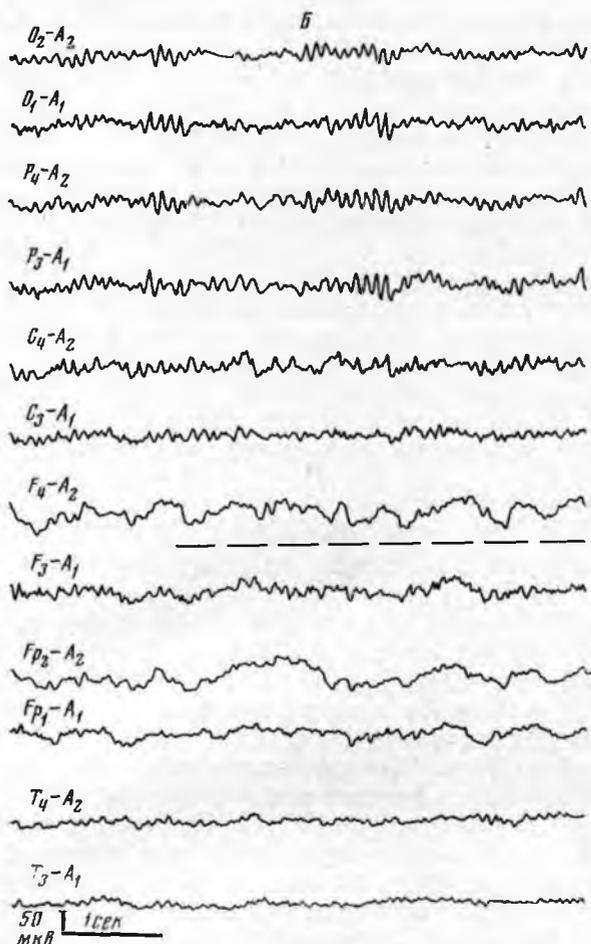


Рис. 123 (Б), продолжение.

Наибольшую трудность для локализации опухоли с помощью электроэнцефалографии у детей с очаговым поражением больших полушарий представляют те случаи, когда опухоль располагается в стенке или полости бокового желудочка. Локализуясь в этой области, опухоль оказывает грубое воздействие на образования ствола мозга и в ряде случаев вызывает окклюзию ликворных путей. На ЭЭГ детей с опухолью бокового желудочка на первый план выступают грубые общемозговые изменения, свидетельствующие о вовлечении в патологический процесс срединных структур мозга, тогда как локальные нарушения биопотенциалов в значительной степени маскируются. Применение в этих случаях массивной дегидратирующей терапии часто способствует более четкому проявлению очага патологической активности и выявлению некоторых соотношений меж-

ду общемозговыми и локальными изменениями, вызываемыми непосредственным воздействием опухоли.

Как в клиническом проявлении заболевания, так и в изменениях ЭЭГ у исследованных детей не всегда можно найти соответствие степени злокачественности опухоли. Наиболее грубые общемозговые изменения имеют место при опухолях с кистой независимо от гистологической природы опухоли. Обращает на себя внимание большая крутизна нарастания медленных волн в зоне расположения кисты, а также высокая их амплитуда. Кроме того, в области локализации опухоли с кистой отмечаются периодические волнообразные увеличения амплитуды медленных волн, чередующихся с периодами их относительного угнетения. Наличие большой опухолевой кисты часто вызывает грубое смещение желудочковой системы, непосредственное воздействие на паравентрикулярные образования, грубые симптомы давления на основание и ствол мозга, которые объясняют характер и распространенность нарушений коркового ритма, обнаруженного на ЭЭГ.

При исследовании особенностей изменения ЭЭГ у детей с опухолью больших полушарий не было выявлено прямой зависимости между сте-

ленью общемозговых и локальных нарушений корковых потенциалов и возрастом ребенка.

Можно лишь отметить, что у детей в возрасте до 5—7 лет менее регулярно проявлялся альфа-ритм и более устойчиво были выражены медленные волны, что обуславливалось скорее всего возрастными особенностями электрической активности мозга ребенка. Грубость общемозговых и очаговых нарушений биопотенциалов во всех возрастных группах определялась в основном размером опухоли, ее локализацией и наличием или отсутствием опухолевой кисты.

Четкое проявление очаговых изменений на ЭЭГ детей с опухолями больших полушарий позволяет уточнить расположение опухоли и в ряде случаев даже выявить очаг, который не определяется при клиническом обследовании. Диагностическое значение исследования ЭЭГ детей с опухолями больших полушарий головного мозга имеет большое значение еще и потому, что маленькие дети не могут уточнить свои жалобы, с чем связана и недостаточность анамнестических сведений.

### **ОСОБЕННОСТИ ЭЭГ ПРИ ПОРАЖЕНИИ СТВОЛА МОЗГА НА УРОВНЕ ЗАДНЕЙ ЧЕРЕПНОЙ ЯМКИ**

Исследования ЭЭГ детей с опухолью задней черепной ямки (Smith, G. Walter, Laidlow, 1940; Daly et al., 1953; Т. О. Фаллер, 1957; Dyken et al., 1964; И. В. Введенская, В. В. Хохлова, 1968; Я. К. Гасанов, 1969, и др.) показывают, что наиболее характерной особенностью изменения электрической активности коры при указанной локализации патологического очага является наличие общемозговых и ствольных изменений биопотенциалов при отсутствии четких очаговых нарушений.

Работами Cobb (1955), Т. Г. Хандриковой (1952), А. П. Ромаданова (1954) и других авторов показано, что при опухоли задней черепной ямки гипертензия, возникающая вследствие окклюзионной гидроцефалии, вызывает на ЭЭГ ребенка более грубые патологические изменения, чем это отмечается у взрослых при той же локализации патологического очага.

Характер и степень общемозговых изменений различны. Наиболее грубые нарушения ЭЭГ проявляются в доминировании по всем областям высокоамплитудных дельта-волн, устойчиво преобладающих в задних отделах полушарий. Альфа-ритм либо отсутствует, либо отмечается значительная его редукция.

Отмеченный характер нарушения ЭЭГ наблюдается у 10-летней больной К-вой (рис. 124, А).

Электрическая активность мозга характеризуется наличием во всех отделах полушарий дельта-волн и тета-колебаний. Альфа-ритм отсутствует. Наиболее грубые высокоамплитудные медленные волны регистрируются в задних отделах полушарий с нерезкой асимметрией за счет преобладания их слева. На операции у девочки была удалена астренома, локализуемая в черве и левой гемисфере мозжечка.

При наличии грубых общемозговых изменений биопотенциалов у детей с опухолью задней черепной ямки периодически в затылочных областях коры регистрируются синхронизированные билатеральные медленные волны, характеризующиеся крутым нарастанием и спадом.

В ряде случаев при опухоли задней черепной ямки диффузная дельта-активность выражена нерезко, в то время как в задних отделах полушарий устойчиво проявляются грубые эпилептоидные разряды и дельта-волны.

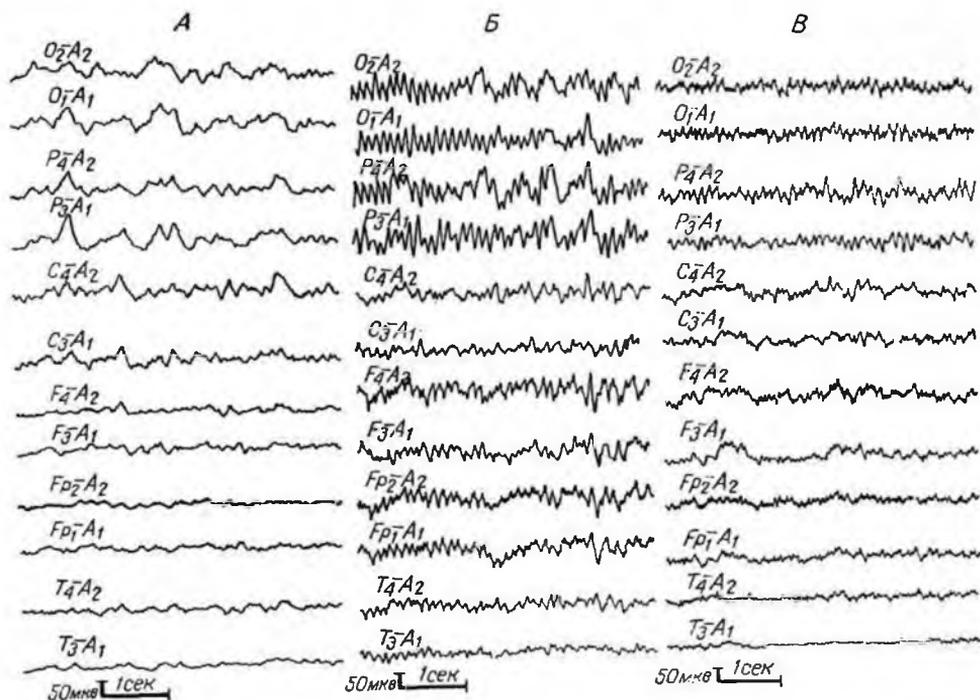


Рис. 124. ЭЭГ детей с опухолью, локализованной в задней черепной ямке.

А — больной К-вой, 10 лет; альфа-ритм отсутствует; доминируют медленные колебания, более грубо выраженные в задних отделах полушарий; Б — больного М-ва, 9 лет; альфа-ритм регистрируется устойчиво; в задних отделах полушарий проявляются эпилептоидные разряды и дельта-волны, преобладающие справа; В — больного К-на; общемозговые изменения выражены негрубо и проявляются в неравномерности и нерегулярности альфа-ритма и наличии нерезкой дельта-активности, устойчивее выраженной справа.

Примером такого изменения корковой ритмики может служить ЭЭГ 9-летнего ребенка М-ва (рис. 124, Б). Как видно на представленной ЭЭГ, альфа-ритм достаточно устойчиво выражен преимущественно в задних отделах полушарий. Отмечается нерезкая редукция его справа. Негрубые дельта-волны проявляются диффузно. В центрально-лобных областях наблюдаются группы тета-колебаний. В затылочно-теменных отделах полушарий устойчиво регистрируются эпилептоидные разряды и дельта-волны, преобладающие в правом полушарии. На операции у больного была удалена астроцистома, локализованная в правом полушарии мозжечка и IV желудочке.

В меньшем проценте случаев у детей с опухолью задней черепной ямки изменения ЭЭГ ограничиваются затылочными отделами полушарий и проявляются в неравномерности и нерегулярности альфа-ритма и наличии в ряду альфа-активности экзальтированных альфа-колебаний, острых импульсов и негрубых эпилептоидных разрядов. В качестве примера проводим следующее наблюдение.

В ЭЭГ 14-летнего ребенка К-на (рис. 124, В), у которого на операции была найдена хорноидлапилома IV желудочка, общемозговые изменения биопотенциалов выражены негрубо и проявляются в неравномерности и нерегулярности альфа-ритма и наличии дельта-активности, нерезко преобладающей в правом полушарии.

Примененный в нашей работе частотный анализ ЭЭГ детей с опухолью задней черепной ямки показал статистически значимое ( $P < 0,05$ ) преобладание интегральной дельта- и тета-активности в затылочных областях коры при общем высоком уровне выраженности этих форм колебаний. Увеличение амплитуды колебаний медленной активности наблюдалось у большинства детей с указанной локализацией патологи-

ческого процесса, независимо от возраста больного, в то время как проявление альфа-ритма обуславливалось возрастными особенностями ЭЭГ.

Нарушение колебаний альфа-ритма наблюдалось преимущественно в младших возрастных группах (5—10 лет), тогда как у детей 11—15 лет, несмотря на наличие опухоли, альфа-ритм по показателям интегратора проявлялся с градиентом от затылочных областей к лобным, как это бывает у взрослых здоровых людей.

При сопоставлении клинических и электрографических данных можно сделать заключение, что наиболее значительные общемозговые изменения биопотенциалов регистрируются в тех случаях, когда у больных имеет место грубо выраженный гидроцефально-гипертензионный синдром и симптомы резкого воздействия патологического процесса на ствольные структуры. Наиболее легкие общемозговые изменения ЭЭГ отмечались при отсутствии признаков внутричерепной гипертензии, при опухолях, не сдавливающих грубо ствольные структуры. Помимо общемозговых изменений, на ЭЭГ детей с опухолью задней черепной ямки, так же как и взрослых людей с той же локализацией патологического очага, регистрировались генерализованные вспышки синхронизированных ритмов, обусловленные раздражением ствола мозга. Пароксизмальная активность так же, как и диффузные медленные колебания, у детей проявлялась более грубо и устойчиво, чем у взрослых.

Вспышки синхронизированной активности локализовались преимущественно в задних отделах полушарий и проявлялись у детей в виде групп билатеральных высокоамплитудных дельта- и тета-волн и эпилептоидных разрядов, в то время как у взрослых людей пароксизмальная активность в большинстве случаев была выражена в виде групп экзальтированного альфа- и тета-ритма.

В ряде наблюдений у детей с опухолью задней черепной ямки, так же как и у взрослых больных, вспышки патологической активности проявлялись генерализованно во всех областях и обуславливались грубостью гипертензионно-гидроцефального синдрома и грубостью поражения ствола мозга.

При опухолях, локализующихся в одном из полушарий мозжечка, в затылочных областях коры отмечалась межполушарная асимметрия выраженности патологической активности без определенного соответствия стороне поражения мозжечка.

При сопоставлении ЭЭГ и данных операций была выявлена зависимость преобладания патологических волн в одной из затылочных областей от смещения структур мозга, расположенных в задней черепной ямке. Если опухоль не смещала образований средней линии, более грубая патология выявлялась на стороне опухоли, если же опухоль грубо смещала ствольные структуры — наибольшие нарушения ЭЭГ наблюдались в контралатеральном полушарии.

В относительно небольшом проценте случаев на ЭЭГ детей с опухолью задней черепной ямки определяются псевдоочаговые изменения, наиболее часто локализующиеся в контралатеральной лобной области и гомолатеральной затылочно-теменной. Псевдоочаговые изменения в лобной области возникают, по-видимому, в результате воздействия патологического процесса на фронто-понто-церебеллярные пути. Наличие псевдоочаговых изменений в затылочно-теменной области может быть обусловлено отдавливанием растущей опухолью этих отделов полушарий через мозжечковый намет. Это положение развивается и подтверждается в работах ряда авторов (Smith, G. Walter, Laidlow, 1940; Н. С. Благовещенская, 1957; И. М. Гильман, 1960; В. Е. Майорчик, 1960; Я. К. Гасанов, 1969, и др.).

Как следует из полученных нами результатов и литературных данных, при опухолях задней черепной ямки одной из наиболее характерных особенностей изменения ЭЭГ у детей является преобладание медленных форм активности в задних отделах полушарий при общем высоком уровне выраженности дельта-волн по всем областям коры. Можно предположить, что в генерации медленных форм активности в этих случаях значительную роль играют структуры ствола мозга уровня задней черепной ямки.

Синхронизация дельта-волн в затылочно-теменных областях объясняется, по-видимому, как сокращением обычного потока тонизирующих кору влияний со стороны ретикулярной формации мозга (блокирующее воздействие опухоли), так и наличием тормозных восходящих влияний со стороны ретикулярной формации на кору больших полушарий (раздражающее воздействие опухоли). Это положение согласуется с точкой зрения Н. Л. Горбача (1955), И. М. Гильман (1960), И. Д. Вирозуба (1962) и др.

Сопоставляя изменения электрической активности мозга детей с опухолью задней черепной ямки и взрослых людей с той же локализацией патологического очага, можно отметить, что в детском возрасте метод электроэнцефалографии имеет большую диагностическую ценность для определения функционального состояния коры больших полушарий и степени воздействия процесса на каудальные отделы ствола мозга.

### ЭЭГ ДЕТЕЙ С КРАНИОФАРНГИОМАМИ

Исследование ЭЭГ детей с краниофарингиомами и сопоставление данных ЭЭГ с клинической картиной заболевания показало, что характер изменения биопотенциалов, так же как это было отмечено у взрослых с краниофарингиомами (гл. 6), в значительной степени зависит от размера опухоли, кистообразования и направления роста опухоли из полости турецкого седла (О. М. Гриндель, Т. О. Фаллер, 1959; И. В. Введенская, 1968, и др.).

При краниофарингиомах эндосупраселлярной локализации, наиболее часто встречающихся у подростков 13—17 лет, регистрируются нерезкие общемозговые изменения биопотенциалов. Эти нарушения проявляются в основном в снижении амплитуды корковой ритмики, нерегулярности альфа-ритма и признаках ирритации коры. На этом фоне можно отметить наличие негрубой диффузной дельта-активности, более выраженной в передних отделах. В лобных областях выявляются тета-колебания, в некоторых наблюдениях синхронизированные в тета-ритм. Грубо выраженной патологической активности при указанной локализации опухоли не отмечается.

На рис. 125, А представлена ЭЭГ 13-летней девочки, у которой на операции была удалена краниофарингиома эндоселлярной локализации.

Можно отметить, что альфа-ритм отсутствует. Во всех областях регистрируются негрубые дельта-волны и тета-колебания с сохраненными на их фоне частыми бета-колебаниями. Более устойчиво тета-активность и дельта-волны выражены в лобных областях без четкой разницы сторон.

Было отмечено, что в тех случаях, когда опухоль достигает больших размеров и развивается с кистообразованием, характер общемозговых изменений становится более грубым. Увеличивается амплитуда дельта- и тета-волн и наблюдаются очаговые проявления в области, соответствующей участку коры больших полушарий, в котором киста локализована. Очаговые изменения выражаются в форме высокоамплитудных медленных волн различного периода (рис. 125, Б).

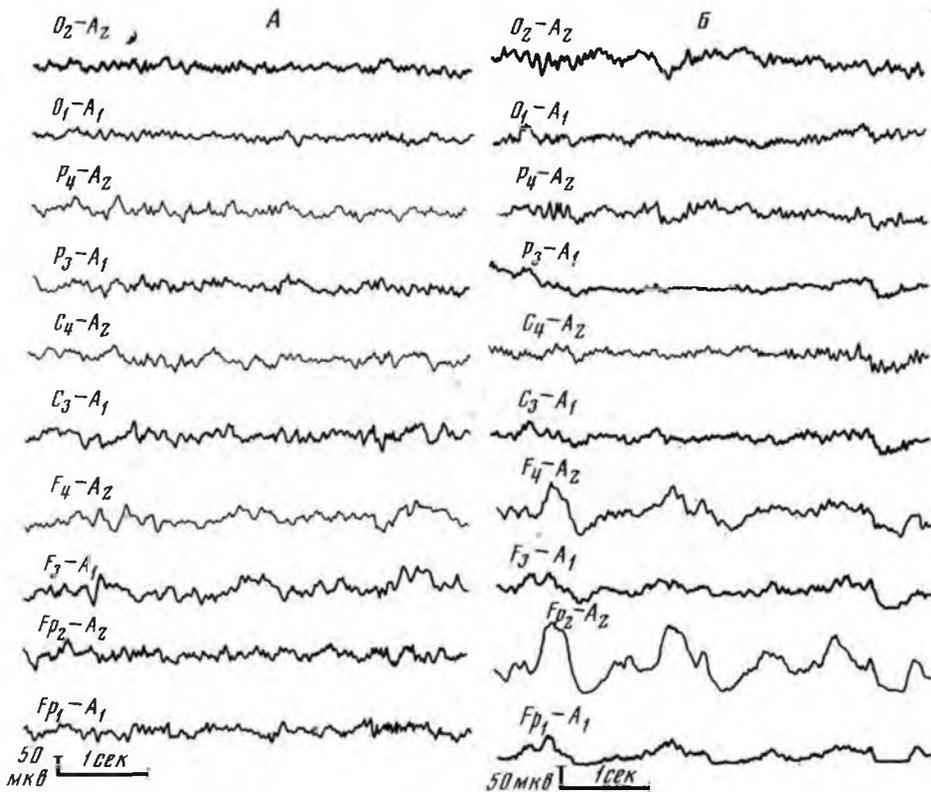


Рис. 125. ЭЭГ детей с краниофарингиомами эндосупраселлярной локализации. А — больной Л-вой, 13 лет; снижение амплитуды биопотенциалов, отсутствие регулярного альфа-ритма и наличие негрубой дельта- и тета-активности преимущественно в передних отделах полушарий; Б — больной В-ной, 14 лет; очаг полиморфных медленных волн в правой лобной области, зоне проекции кисты опухоли.

Наличие очаговых проявлений в ЭЭГ имеет место у 14-летней девочки, у которой краниофарингиома развивалась с кистообразованием в правую лобную долю (см. рис. 125, Б). Изменения ЭЭГ у нее выражены в значительной степени. Альфа-ритм отсутствует. Амплитуда биопотенциалов снижена. Во всех областях наблюдаются негрубые дельта-волны, более устойчиво и резко выраженные в правой лобной доле. В отдаленных от очага областях коры на стороне поражения наблюдаются частые бета-колебания, свидетельствующие об раздражении коры в этих отделах полушарий.

При краниофарингиомах, врастающих в полость III желудочка, развиваются окклюзионные явления за счет закрытия опухолюю отверстия Монро или полости III желудочка. Ведущим клиническим симптомом у детей в этих случаях является гидроцефально-гипертензионный синдром. Гидроцефальная форма краниофарингиомы свойственна младшему возрасту (6—10 лет) и характеризуется грубостью общемозговых изменений ЭЭГ. Во всех отделах полушарий доминируют медленные волны (2—3 Гц) различной амплитуды, периодически билатерально синхронизированные. Альфа-ритм в значительной степени редуцирован. Эти данные согласуются с результатами, полученными в работах ряда авторов (Crains, 1952; О. М. Гриндель, Т. О. Фаллер, 1959; Daly et al., 1953, и др.).

Примером может служить ЭЭГ мальчика 6 лет (рис. 126, А).

У этого мальчика опухоль располагалась на уровне поперечной цистерны, грубо сдавливая задние отделы III желудочка. Электрическая активность характеризовалась

наличием высоковольтных, полиморфных медленных волн различного периода, нерезко преобладающих в правом полушарии. Основной ритм ЭЭГ — альфа-ритм отсутствовал. Общемозговые изменения биоэлектрических потенциалов были выражены грубо.

При ретроселлярном распространении краниофарингиомы, сдавливающей каудальные отделы ствола, ЭЭГ детей характеризуется преобладанием патологических изменений в задних отделах полушарий, так же как это наблюдалось у взрослых (см. главу 6). В этих случаях в затылочных областях коры устойчиво выражены дельта-волны и эпилептоидные комплексы наряду с наличием устойчивого тета-ритма в передних отделах полушарий. Периодически во всех областях появляются группы билатеральных гиперсинхронных дельта-волн, амплитуда которых выше в затылочно-теменных отделах.

На рис. 126, Б представлена ЭЭГ 10-летней девочки, у которой на вскрытии была найдена краниофарингиома, грубо отдавливающая кзади продолговатый мозг и варолиев мост.

Как видно на ЭЭГ, дельта-волны выражены диффузно с устойчивым преобладанием в затылочных областях. Высокоамплитудные полиморфные медленные волны проявляются в задних отделах с асимметрией за счет увеличения амплитуды их в правом полушарии. Во всех областях коры регистрируются тета-колебания, устойчивее выраженные в левом полушарии. Диффузно отмечаются частые волны, периодически синхронизированные в ритм.

Д. Я. Варшавская, изучая возрастные особенности изменения ЭЭГ у детей с краниофарингиомами, показала, что у детей до 10 лет при окклюзионной форме краниофарингиомы общемозговые изменения проявляются в доминировании во всех областях дельта-волн, нарушении альфа-ритма и наличии ритмической тета-активности. У больных юношеского возраста с выраженными эндокринными нарушениями ЭЭГ также характеризуется замедлением корковой ритмики и нарушением альфа-ритма; доминирующей формой активности у них является тета-

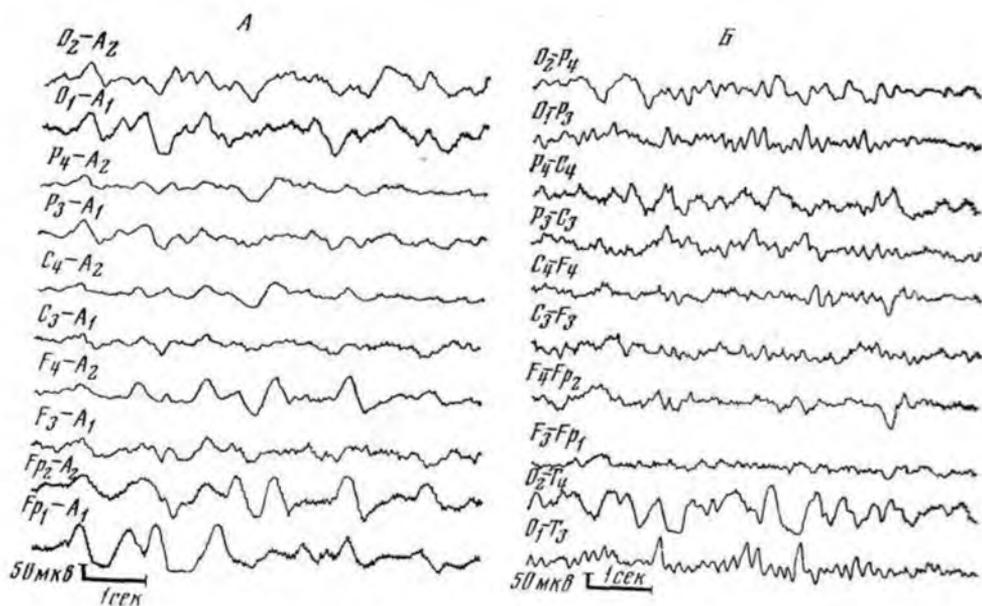


Рис. 126. Особенности нарушения ЭЭГ у детей с краниофарингиомами, действующими на стволовые структуры мозга.

А — больного А-яна; доминирование во всех областях коры медленных форм активности; Б — больной Ж-но; диффузная дельта-активность, устойчиво преобладающая в правой затылочной области.

ритм. Применение в нашей работе частотного анализа ЭЭГ позволило установить преобладание интегральной дельта- и тета-активности в лобных областях коры у всех детей с краниофарингиомами, за исключением тех, у которых отмечалось ретроселлярное распространение опухоли.

Наряду с преобладанием в передних отделах полушарий медленной активности у детей с краниофарингиомами наблюдались вспышки синхронизированной активности. Так же как и у взрослых с этими опухолями, такие вспышки были выражены в лобных областях коры и проявлялись в виде тета- и бета-ритма и реже — в виде дельта-волн. Вспышки генерализованной по всем областям пароксизмальной активности регистрировались у детей преимущественно в случаях прорастания опухоли в полость III желудочка.

Таким образом, исследование ЭЭГ детей с краниофарингиомами в наших наблюдениях выявило зависимость изменения корковой ритмики преимущественно от кистообразования и направления роста опухоли.

При клинко-энцефалографическом сопоставлении было отмечено, что наиболее грубые общемозговые изменения корковой ритмики проявлялись при краниофарингиомах, врастающих в полость III желудочка. Это согласуется с данными, полученными в работах Н. Д. Горбача (1955), И. М. Гильман (1960), И. Д. Вирозуба (1962) и др., которые считают, что нарушения ЭЭГ в этих случаях могут быть обусловлены как непосредственным воздействием опухоли на диэнцефальные отделы мозга, так и вторичным воздействием расширенного III желудочка на диэнцефальные образования.

На основании полученных данных можно заключить, что применение электроэнцефалографического исследования у детей с краниофарингиомами эндоселлярной локализации и врастающими в полость III желудочка позволяет определить степень воздействия патологического процесса на диэнцефальные отделы мозга и выявить очаг патологической активности при наличии кисты краниофарингиомы, прорастающей в полушарие. При краниофарингиомах, характеризующихся ретроселлярным ростом, диагностическая ценность этого метода не велика, так как изменения ЭЭГ при отмеченном росте опухоли аналогичны нарушениям корковой ритмики, регистрируемым у детей с опухолью задней черепной ямки.

## ЭЭГ ДЕТЕЙ ПРИ КРАНИОСТЕНОЗАХ

При краниостенозах преждевременное заращение черепных швов ограничивает рост костей в соответствующих направлениях. В случаях недостаточного компенсаторного увеличения объема черепа головной мозг сдавливается в ограниченной полости. Имеет место изменение функционального состояния мозга в условиях повышенного внутричерепного давления, что находит свое выражение на ЭЭГ.

Наряду со значительным разнообразием полученных записей ЭЭГ (Woodhall, Durham, 1949; Н. Fritzsche, Y. Fritzsche, 1956, и др.), работами института нейрохирургии имени Н. Н. Бурденко (В. А. Козырев, 1959, и др.) было показано, что можно выделить три группы изменений биоэлектрической активности у детей при краниостенозах.

На ЭЭГ больных первой группы доминирует альфа-ритм, измененный в той или иной степени. Медленные волны выражены негрубо и носят диффузный характер. У детей этой группы повышение внутричерепного давления было нерезким.

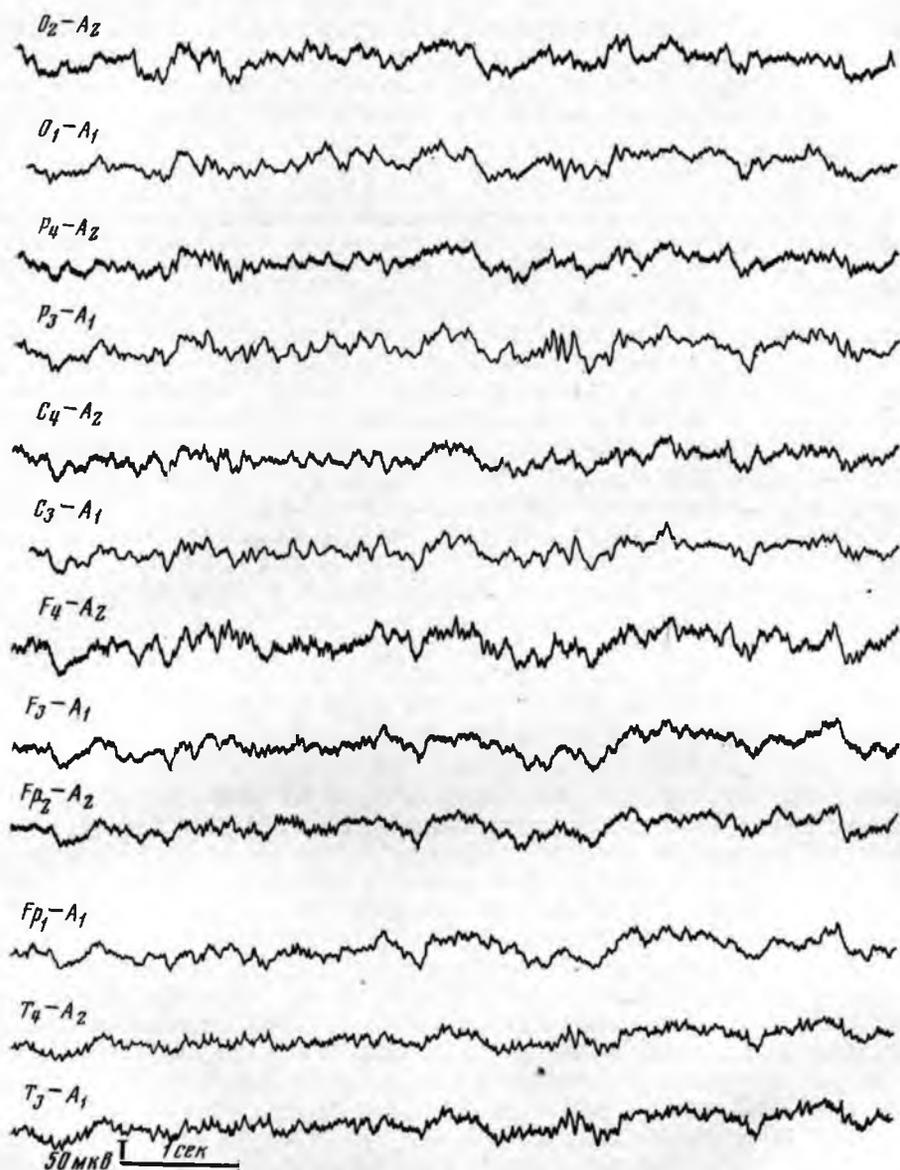


Рис. 127. ЭЭГ больного О-ва, 10 лет, с краниостенозом.

Альфа-ритм проявляется лишь в виде отдельных групп колебаний. Во всех отделах полушарий выявляются дельта- и тета-волны с сохраненными на их фоне частыми колебаниями.

ЭЭГ детей второй группы характеризуются одновременным наличием измененного, неустойчивого альфа-ритма и значительно выраженными общемозговыми изменениями. Альфа-ритм в этих наблюдениях выявляется только в затылочных областях с тенденцией к замедлению и характеризуется неравномерностью и нерегулярностью. Нередко на ЭЭГ наблюдается тета-ритм (5—7 Гц). Симптомы повышения внутричерепного давления у больных второй группы были более выраженными по сравнению с детьми первой группы.

На ЭЭГ детей третьей группы преобладают медленные патологические волны при полном отсутствии альфа-ритма, хотя в отдельных наб-

людениях отмечаются нерегулярные альфа-волны. Во всех областях коры регистрируются эпилептоидные разряды. При клиническом обследовании у больных этой группы выявлялись грубые гипертензионные симптомы. В качестве иллюстрации особенностей изменения ЭЭГ у детей с краниостенозом на рис. 127 представлена ЭЭГ 10-летнего больного О-ва.

Альфа-ритм значительно изменен и проявляется лишь в виде отдельных групп колебаний. Во всех отделах полушарий наблюдаются медленные волны различной амплитуды и периода с сохранными на их фоне частыми колебаниями. В теменно-центрально-лобных областях проявляются группы билатеральных дельта-волн.

На основании полученных данных можно заключить, что при краниостенозах ЭЭГ изменяется параллельно нарастанию гипертензионных симптомов: от ЭЭГ с доминированием нерезко измененного альфа-ритма к ЭЭГ с полным отсутствием альфа-колебаний и преобладанием во всех отделах полушарий медленных форм активности. Отмеченные изменения ЭЭГ у детей с краниостенозом не являются специфическими только для данного патологического процесса. Поэтому электроэнцефалографическое исследование при краниостенозе не имеет большой диагностической ценности и может использоваться лишь для оценки функционального состояния мозга в условиях нарастающей внутрисерпной гипертензии.

### **ЭЭГ ДЕТЕЙ ПРИ ОККЛЮЗИОННОЙ ГИДРОЦЕФАЛИИ**

Известно, что в детском возрасте любой патологический процесс в головном мозге очень часто сопровождается нарушением ликворообращения — окклюзией ликворных путей, расстройством резорбции и секреции ликвора. Симптомы развивающейся окклюзионной гидроцефалии становятся иногда настолько выраженными, что маскируют характер и локализацию основного процесса. У большинства больных окклюзия обуславливается опухолью мозга или является следствием воспалительного процесса. В единичных случаях она бывает связана с уродством развития или паразитарным заболеванием. Наиболее часто причиной окклюзии в детском возрасте является локализация патологического процесса в основном по средней линии мозга.

Анализ ЭЭГ детей с окклюзионной гидроцефалией показал, что основными изменениями на ЭЭГ являются общемозговые сдвиги независимо от уровня окклюзии и характера процесса, вызвавшего ее. Эти изменения зависят от ряда причин: от степени поражения мозга патологическим процессом, от возникновения в ответ на опухоль или воспалительный процесс реакции в виде отека и набухания мозга, от нарушения гемо- и ликвороциркуляции, от расстройства обмена веществ.

В. И. Ростоцкой (1966) были выделены три различные формы общемозговых изменений при окклюзионной гидроцефалии у детей. В подавляющем большинстве случаев основной формой общемозговых сдвигов на ЭЭГ является отсутствие или уменьшение альфа-ритма и преобладание по всем областям коры обоих полушарий медленных волн разного периода (2—5 Гц).

Вторая форма общемозговых изменений проявляется в виде различной ирритации коры. Ирритативные изменения выражаются в форме преобладания частых потенциалов (18—26 Гц) в сочетании с редуцированным альфа-ритмом на фоне низкоамплитудных дельта-волн.

Третьей формой общемозговых изменений являлось преобладание на ЭЭГ двустороннего тета-ритма. Появление этих форм активности принято в настоящее время связывать с вовлечением в патологический процесс подкорковых структур (Н. П. Бехтерева, 1960; В. Е. Майорчик, 1964, и др.).

В большинстве наблюдений изменения биопотенциалов выражены без признаков межполушарной асимметрии, хотя у некоторых больных отмечается преобладание патологических волн в одном полушарии или выявляется очаг патологической активности. Наличие межполушарной асимметрии и выявление очага патологической активности на ЭЭГ детей обуславливаются преимущественным поражением патологическим процессом одного из полушарий или направлением роста опухоли.

В ряде наблюдений обращает на себя внимание появление на ЭЭГ двусторонних синхронных медленных волн. По мнению С. Д. Додхоева (1964), наличие такой стволовой патологии на ЭЭГ может обуславливаться рядом причин: сдавлением структур мозгового ствола в результате развивающегося отека мозга; влиянием на ствол нарастающего давления ликвора в желудочковой системе; непосредственным воздействием опухоли на ствольные структуры мозга.

Исследования В. И. Ростоцкой (1966) показали, что главное значение в возникновении изменений ЭЭГ у детей с окклюзионной гидроцефалией имеет влияние на структуры мозгового ствола нарастающего давления ликвора в желудочковой системе. Автором было показано исчезновение патологии ЭЭГ после операции на ликворной системе.

На основании исследований, проведенных в Институте нейрохирургии АМН СССР имени Н. Н. Бурденко (В. И. Ростоцкая, С. Д. Додхоев и др.), можно заключить, что электроэнцефалография при окклюзионной гидроцефалии не имеет большой диагностической ценности, так как независимо от уровня препятствия в ликворной системе и характера патологического процесса, вызвавшего ее, отражает в основном общемозговые изменения электрической активности коры мозга и позволяет судить о степени выраженности внутричерепной гипертензии, о подвижности или устойчивости патофизиологических изменений, вызванных гипертензией.

# 12

## АВТОМАТИЧЕСКИЙ МАТЕМАТИЧЕСКИЙ АНАЛИЗ ЭЭГ ЧЕЛОВЕКА ПРИ ОЧАГОВЫХ ПОРАЖЕНИЯХ ГОЛОВНОГО МОЗГА

---

В связи с внедрением математики во все отрасли знания и развитием электронно-вычислительной техники в последние годы усилился интерес электрофизиологов к методам автоматического анализа ЭЭГ. Визуальный анализ ЭЭГ и измерения с помощью циркуля и линейки оказываются недостаточными для выявления той информации, которую несет сложная картина биопотенциалов мозга.

Математический анализ ЭЭГ позволяет получить более полную информацию о функциональном состоянии мозга, углубляет понимание его деятельности, расширяет возможности диагностики и позволяет выдвинуть новые задачи изучения деятельности мозга.

Уже в начале развития электроэнцефалографии у физиологов возникло стремление оценить ЭЭГ с помощью количественных объективных показателей, применить методы математического анализа. Сначала обработка ЭЭГ и подсчет разных количественных параметров ее производились вручную.

Так возникли оценки ЭЭГ в форме индексов (индексы альфа-ритма, дельта-волн). Однако вследствие большой трудоемкости и малой точности эти методы не нашли практического применения.

Математические методы анализа ЭЭГ человека начали свое развитие с конца 30-х годов, когда были сконструированы первые автоматические частотные анализаторы (Lumis, Harwei, Hubbard, 1936; Grass, Gibbs, 1938). Исторически раньше началось применение частотного анализа ЭЭГ с помощью узкополосовых анализаторов типа анализатора Уолтера (Dowson, G. Walter, 1944; Baldock, G. Walter, 1946) и несколько позднее с применением анализаторов с широкополосовыми фильтрами типа анализатора Кожевникова (В. А. Кожевников, 1954). Частотный анализ использован для оценки ЭЭГ при разных формах эпилепсии (G. Walter, 1950), для оценки ЭЭГ больных психиатрической клиники (Kennard et al., 1955, 1957; Hill, 1950; Matoušek, 1967). В Институте нейрохирургии имени Н. Н. Бурденко проводились исследования ЭЭГ больных с опухолями головного мозга разной локализации с помощью широкополосового анализатора (О. М. Гриндель, 1960, 1963, 1966; В. Е. Майорчик, 1960; В. С. Русинов, 1962; С. Додхоев, 1965; Н. С. Козодой, 1968, 1969).

В конце 40-х — начале 50-х годов к анализу ЭЭГ начали привлекать методы авто- и кросскорреляции. На возможность применения корреляционного анализа для оценки ЭЭГ было указано в работе Н. Винера еще в 30-х годах (Н. Винер, 1961). Первые работы по корреляционному анализу ЭЭГ появились в Японии (Imahory, Suhara, 1949; Suhara, 1952) и независимо от них в Америке (Brazier, Casby, 1952; Brazier, Barlow, 1956; Barlow, Brazier, Rosenblith, 1959). В последующие годы методы

авто- и кросскорреляции ЭЭГ находят все большее применение в экспериментах и в исследованиях на здоровом человеке (Barlow, 1961; Storm van Leeuwen, 1961; Л. Н. Мишин, 1963; Е. Н. Соколов, 1963; Н. Н. Данилова, 1964, и др.).

Авто- и кросскорреляция ЭЭГ больных с органическими поражениями мозга (опухоль) впервые была произведена в исследовании Brazier, Barlow (1956). Barlow, Rowit, Glur (1965) применили корреляционный анализ для выявления патологических изменений на ЭЭГ во время пробы с амобарбиталом. Brazier (1965) использовала этот метод математического анализа ЭЭГ для выявления эпилепсии у больных с глубинными поражениями височной доли. Е. А. Жирмунская (1969) проводит исследования ЭЭГ больных неврологической клиники с помощью методов авто- и кросскорреляции.

В Институте нейрохирургии последние годы проводятся систематические исследования авто- и кросскорреляционных функций ЭЭГ больных с разными формами органических очаговых поражений головного мозга (О. М. Гриндель, 1965, 1967; О. М. Гриндель, Г. Н. Болдырева, Б. Н. Бурашников, В. Н. Андреевский, 1964; В. С. Русинов, О. М. Гриндель, Н. Н. Брагина, 1968; О. М. Гриндель, Н. С. Козодой, 1968). Эти исследования послужили основой для написания раздела по корреляционному анализу ЭЭГ настоящей главы.

В последние годы все шире применяется спектральный анализ ЭЭГ, являющийся логическим продолжением и конечным выражением авто- и кросскорреляционного анализа. Распространение этого метода объясняется прежде всего тем, что он проводится на быстродействующих электронно-вычислительных машинах, с высокой степенью автоматизации всех процессов; данные спектрального анализа — спектр мощности — выдаются в удобной для расшифровки и понимания форме; точность вычисления может быть очень высокой и выбирается исследователем в зависимости от задач данной работы. Основы применения спектрального анализа ЭЭГ наиболее подробно даны в работе D. Walter, Adey (1963).

Так же как авто- и кросскорреляция, спектральный анализ ЭЭГ широко используется в исследованиях на животных и на здоровых людях. В работах Эйди (1968), D. Walter, Rhodes, Adey (1967) и др. уже приводятся данные спектрального анализа ЭЭГ больших групп здоровых людей (в несколько сотен человек), позволяющие с достоверностью оценивать особенности ЭЭГ в норме. В клинике спектральный анализ пока не нашел еще широкого применения для исследования нарушений электрических процессов мозга, хотя имеются все основания считать этот метод анализа очень перспективным для количественных оценок ЭЭГ в патологии.

Ряд параметров спектра ЭЭГ позволяет дать изменениям электрической активности мозга в случае очаговых поражений точные количественные, цифровые характеристики и выявить особенности ЭЭГ, скрытые при обычной визуальной оценке (О. М. Гриндель, Г. Н. Болдырева, А. Л. Арнаутов, Г. В. Васильев, З. А. Малина, 1968; О. М. Гриндель, Г. Н. Болдырева, А. Л. Арнаутов, 1968).

В настоящей главе мы не будем останавливаться на технических характеристиках различных анализаторов, так как это является специальной задачей и выходит за рамки настоящей работы, тем более что вопросы техники достаточно подробно описаны в книге В. А. Кожевникова и Р. М. Мещерского (1963), в книге по методике электроэнцефалографии, вышедшей под редакцией Ю. Кратина (1963) и др. В настоящей главе мы рассмотрим вопрос о том, как можно использовать наиболее широко распространенные методы математического автоматического анализа

и что они дают нового для оценки ЭЭГ здоровых и больных людей, в частности для оценки очаговых и общемозговых нарушений электрической активности головного мозга в случаях его органических поражений.

## ЧАСТОТНЫЙ АНАЛИЗ ЭЭГ

Частотный анализ позволяет разложить сложную кривую электрической активности мозга на составляющие ее частотные компоненты и получить количественную оценку этих компонентов, т. е. получить спектр биоэлектрических колебаний мозга. Основой автоматических анализаторов являются элементы, выделяющие из ЭЭГ частотные компоненты в определенной области спектра; затем производится измерение интенсивности колебаний по выделенным полосам частот с помощью блока интегратора и результаты измерения регистрируются. Таким образом, на конечном этапе частотного анализа ЭЭГ мы получаем количественное выражение интенсивности или мощности, пропорциональное амплитуде колебаний в каждой выделенной частотной полосе. Важно, что частотный анализ позволяет также выделить и количественно оценить частотные составляющие ЭЭГ, которые при визуальной оценке оказываются маскированными доминирующими колебаниями. Это нередко имеет место на ЭЭГ больных с поражениями мозга, когда медленные волны достигают большой амплитуды и полностью исключают возможность судить о наличии или отсутствии других составляющих ЭЭГ.

Автоматические частотные анализаторы ЭЭГ делятся на два основных типа. Анализаторы с узкополосовыми резонансными фильтрами имеют большой набор фильтров — 20—24, пропускающих узкую полосу частот (ширина полосы от 0,5 до 2 Гц). Входящий в систему анализатора интегратор вычисляет суммарную активность каждого выделенного ритма и регистрирует ее с помощью специального пера на ленте электроэнцефалографа в виде ряда отметок — пиков — соответственно каждому фильтру; при этом амплитуда пиков является мерой интенсивности колебаний в соответствующем ритме за определенный отрезок времени, или «эпоху», анализа, равную обыкновенно 5 или 10 секундам. В разных анализаторах такого типа принцип анализа сохраняется, но могут быть различия в ширине фильтров, их количестве, пределах исследуемых частот, длительности «эпох» анализа.

Анализ с помощью узкополосовых фильтров имеет преимущество при исследовании какого-либо определенного ритма, например, навязанного или усвоенного ритма раздражений. Для анализа фоновой ЭЭГ и определения частотных составляющих всего спектра, выявления взаимоотношения частот этот анализатор представляет неудобство при последующей обработке и оценке полученных данных: в каждой «эпохе» анализа нужно измерить линейкой или циркулем 20—24 пика и в дальнейшем произвести по этим показателям усреднение и сравнение данных разных «эпох». Поэтому многие исследователи при работе с таким анализатором в последнее время прибегают к суммированию данных по нескольким частотам в более широкие полосы, соответствующие полосам физиологических ритмов ЭЭГ.

Вторым и наиболее распространенным типом частотного анализатора, применяемым в лабораториях и клиниках, являются анализаторы с широкополосовыми фильтрами. Такие анализаторы включают 5—7 фильтров, избирательно выделяющих определенные ритмы. Фильтры имеют приближающуюся к прямоугольной форму и обеспечивают при пропускании уменьшение соседних с границей фильтра частот в 100 раз. Филь-

тры широкополосовых анализаторов подобраны так, что их полосы соответствуют полосам физиологических ритмов: дельта, тета, альфа, бета, гамма. Это удобно при исследовании ЭЭГ человека, так как имеется возможность видеть соотношение выраженности физиологических ритмов и их изменение во времени и при раздражениях.

Указанные анализаторы дают возможность одновременно с ЭЭГ регистрировать составляющие ее ритмы по соответствующим полосам либо на той же бумажной ленте, либо параллельно записи ЭЭГ на другой бумажной ленте. Широкополосовые анализаторы в зависимости от конструкции могут производить анализ или одного, или одновременно двух процессов изменения электрической активности. При наличии сменных полосовых фильтров они позволяют широко варьировать программу исследования, выбирая разные сочетания выделяемых полос ритмов.

В комплекс анализатора входит интегратор, имеющий число каналов, соответствующее числу полосовых фильтров. Результаты интегрирования регистрируются двумя путями. В одних анализаторах результаты интегрирования выдаются непрерывно в форме относительных единиц. Принцип работы интегратора в таком приборе сводится к накоплению определенного заряда, при достижении которого выдается отметка, регистрируемая на бумажной ленте одновременно с ЭЭГ или выделенным ритмом; при этом отмечается одно деление на счетчике. Такая форма регистрации результатов интегрирования дает возможность производить измерение активности выделенных ритмов ЭЭГ практически за любые отрезки времени путем подсчета показаний интегратора. Это позволяет оценивать как фоновую активность, так и реакции на раздражения.

В других приборах данные интегрирования выдаются по всем ритмам за «эпоху» — определенный отрезок времени — 5 или 10 секунд. Следует отметить, что в результате интегрирования получаются усредненные данные. Можно получить одинаковые показания интегратора как в случае постоянно присутствующих низкоамплитудных колебаний, так и при нерегулярных, но достигающих большой амплитуды колебаниях данной частоты. Результаты интегрирования регистрируются на бумажной ленте, электроэнцефалографа одновременно с ЭЭГ и выделенными ритмами в форме пиков, каждый из которых соответствует полосовому фильтру и величина его отражает мощность колебаний данной частоты. Показания интегратора путем калибровки можно выразить в микровольт-секундах. Однако при проведении анализа ЭЭГ необязательно производить пересчет интегральной активности в микровольт-секунды, поскольку при постоянных условиях усиления и регистрации ЭЭГ для характеристики процесса можно использовать относительные величины показателей интегратора и по ним оценивать степень изменений и динамику процесса. Целесообразно вычислять процентные отношения ритмов на ЭЭГ для сравнения спектров электрических процессов разной амплитуды.

ЭЭГ как здорового, так и больного человека при записи ее в течение относительно длительного отрезка времени не остается неизменной, а меняется по амплитуде и выраженности частотных составляющих под влиянием разных внешних и внутренних, не учитываемых при исследовании раздражений, сохраняя, однако, некоторые определенные средние свойства, типичные для каждого индивидуума. Для того чтобы получить наиболее точное представление о данной ЭЭГ, о ее наиболее типичных, устойчивых чертах, недостаточно произвести анализ за одну 5- или 10-секундную «эпоху», а следует вычислить среднее значение активности каждого из ритмов по нескольким «эпохам» или за относительно большой отрезок времени. Для определения средних показателей активности ЭЭГ здорового человека в состоянии покоя оказывается достаточным

усреднить данные анализатора на 5—6 «эпох». При этом необходимо иметь в виду, что с увеличением числа усредняемых «эпох» точность и стабильность вычисленного спектра возрастает. При определении спектра необходимо учитывать возможность изменения состояния испытуемого при исследовании. Так, если с целью вычислить спектр наиболее точно производить длительную запись, исследуемый может устать и даже задремать, что отразится на характере спектра. В результате усреднения показателей анализатора за периоды бодрствования и дремоты получится спектр, не типичный ни для того ни для другого состояния. При вычислении спектра фоновой активности не следует включать также «эпохи», следующие непосредственно за раздражениями, так как активность последствия имеет свои особенности.

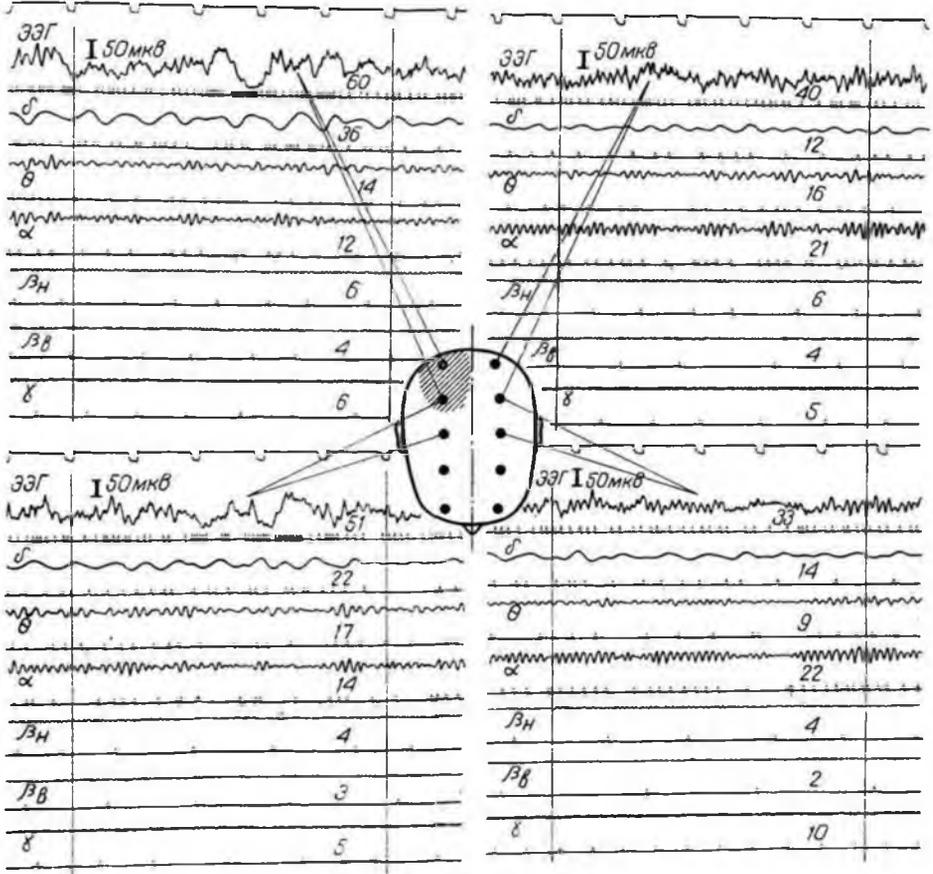
Исследование ЭЭГ здоровых людей с помощью частотного анализа позволило показать варианты спектров ЭЭГ в норме, разные их типы, разные отношения спектров электрической активности отдельных областей коры, а также вычислить среднюю выраженность разных ритмов ЭЭГ по областям или среднюю фоновую активность, что необходимо для характеристики ЭЭГ здорового человека. В главе 3 были приведены данные, касающиеся вариантов и характеристики ЭЭГ здоровых людей, полученные с помощью частотного анализа, и приведены иллюстрации частотного анализа фоновой ЭЭГ и реакций на раздражения (стр. 50, 51, 59, 63). Количественные характеристики нормы по ритмам ЭЭГ должны служить исходным уровнем для оценки изменений ЭЭГ в случаях патологии.

Частотный анализ ЭЭГ больных с очаговыми поражениями головного мозга позволяет количественно оценить сдвиги в спектре, обусловленные патологическими изменениями. Применение частотного анализа для оценки ЭЭГ больных с опухолью головного мозга или другими очаговыми поражениями дает возможность объективно оценить изменения разных ритмов как в зоне очага, так и в отдаленных от него отделах полушарий. Это расширяет возможности использования ЭЭГ для топического диагноза и более полной характеристики общемозговых нарушений. Частотный анализ дает возможность при повторных записях оценивать также изменения ЭЭГ в динамике при лечении больного, при проведении тех или иных хирургических или диагностических манипуляций.

Применение частотного анализа ЭЭГ больных с ограниченным поражением какой-либо зоны мозга позволяет ближе подойти к выяснению вопроса о происхождении разных патологических ритмов ЭЭГ. С помощью частотного анализа можно выделить и определить выраженность ритмов разных диапазонов на ЭЭГ больных, где преобладание и высокая амплитуда медленных волн полностью исключают возможность оценки других ритмов.

На рис. 128, А приведены ЭЭГ и данные анализа по четырем отведениям электрической активности больного 3-па с внутримозговой опухолью с кистой правой затылочно-теменной области: затылочно-теменное отведение справа (зона очага) и слева, теменно-центральное отведение справа и слева. Приводятся ЭЭГ каждого из отведений и выделенные полосовыми фильтрами диапазоны частот: дельта, тета, альфа, бета «низкие» и «высокие» и гамма, зарегистрированные на одной бумажной ленте анализатора. Каждой из ЭЭГ соответствует линия под ней с отметками интегратора. Количество единиц интегратора, характеризующее выраженность соответствующей активности за 5 секунд, приведено в цифрах под каждой из кривых справа. Обращает на себя внимание то, что показатели интегратора для полной ЭЭГ меньше, чем сумма показаний

A



B

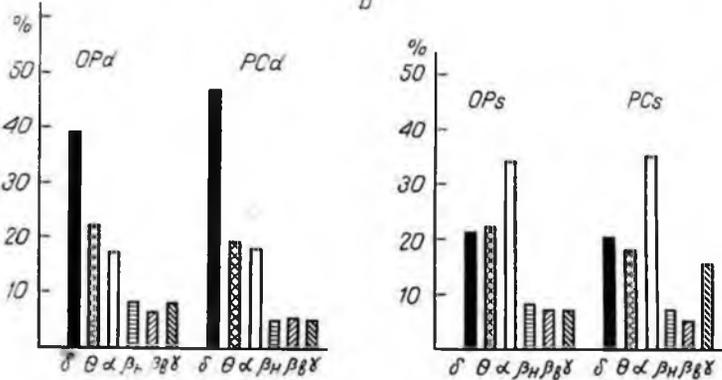


Рис. 128. Данные частотного анализа ЭЭГ больного с опухолью правой затылочно-теменной области.

ЭЭГ и выделенные диапазоны ритмов. Под каждой кривой ЭЭГ и выделенных ритмов отметки интегратора: цифры справа — показатели интегратора в относительных единицах за 5 секунд. Внизу приведены данные интегрирования выделенных ритмов, выраженные в процентах, в форме графиков.

интегратора всех выделенных из нее ритмов. Это объясняется двумя обстоятельствами. Во-первых, в ЭЭГ происходит интерференция ритмов, а потому при интегрировании получается меньшее значение в показателях; во-вторых, фильтры анализатора не дают полного срезания соседних частот, особенно фильтр бета низкий и альфа, что обуславливает прохождение ритмов соседних диапазонов. Это дает определенную ошибку в измерении выраженности ритмов с помощью анализаторов с полосовыми фильтрами. Следует при этом отметить, что величина ошибки мало меняется при исследовании разных ЭЭГ, что дает возможность сравнения данных.

На ЭЭГ зоны расположения опухоли — правое затылочно-теменное отведение — доминируют дельта-волны значительной амплитуды; альфа-колебания выявляются лишь в форме отдельных групп волн в периоды уменьшения дельта-активности. Данные анализа показывают, что дельта-активность выражена максимально в этой области, что соответствует показателю интегратора (в относительных единицах) — 36. Однако на ЭЭГ этой области коры присутствуют также ритмы всех остальных диапазонов, хотя их выраженность значительно ниже. В симметричном отведении «здорового» полушария — слева — дельта-активность выражена отчетливо меньше, а альфа-ритм — больше.

Для сравнения данных анализа и особенностей изменения спектра ЭЭГ у здоровых людей и особенно у больных с разными амплитудными характеристиками ЭЭГ (при высокой амплитуде и при резком снижении амплитуды биоэлектрических колебаний) целесообразно выразить спектр в процентных отношениях ритмов разных диапазонов. При этом за 100% принимают сумму показателей интеграторов по всем полосам частот в данном отведении.

На рис. 128, Б приводится график спектра ЭЭГ, выраженного в процентах; видно преобладание дельта-колебаний в зоне очага и в прилежащих отделах полушария. На графиках спектра «здорового» полушария более отчетливо выражены альфа-колебания.

Исследований ЭЭГ с применением частотного анализа у больных с очаговыми поражениями головного мозга относительно немного, однако в имеющихся работах были получены новые данные, расширяющие и уточняющие представления об изменениях электрической активности мозга, основанные на визуальной оценке ЭЭГ. При исследовании ЭЭГ больных с опухолью больших полушарий методом частотного анализа выявились факты, из которых одни не были неожиданными и подтверждали сложившиеся в электроэнцефалографии представления, а другие вскрывали новые, ранее неизвестные стороны изменений ЭЭГ. Оказалось, что и при внечерепных и при внутримозговых опухолях больших полушарий выявляется отчетливый максимум дельта-волн в зоне проекции опухоли, причем в области этого максимума дельта-волны либо нарастают под влиянием афферентных раздражений, либо отличаются ареактивностью при одновременном их уменьшении в остальных отделах коры. На основании статистической обработки данных частотного анализа ЭЭГ при опухоли мозга можно было прийти к выводу, что наибольший сдвиг в сторону повышения во всех областях коры (средний уровень) по сравнению со средним уровнем в норме наблюдается в диапазоне дельта, причем статистически значимо больше в случаях внутримозговой локализации опухоли ( $t=2,7$ ;  $P=0,01$ ). Менее закономерными оказались изменения альфа-ритма, однако в зоне проекции очага отмечалось угнетение альфа-колебаний. Наряду с этим в ряде случаев в зонах, прилежащих к очагу, имело место повышение выраженности альфа-ритма.

Своеобразные изменения выявились с помощью частотного анализа у больных с очаговым поражением больших полушарий мозга в диапазоне тета-ритма. Оказалось, что если уровень общего сдвига тета-ритма от нормы невелик и не превышает +10%, то в зоне очага выраженность тета-ритма значительно выше, т. е. имеется локальное его повышение. Если же общий сдвиг тета-ритма выражен сильно и превышает +15%, то в зоне очага его выраженность меньше общей, т. е. отмечается его угнетение. При общем сдвиге тета-ритма в пределах от +10 до +13% очаговая его выраженность резко не отличается от этого среднего уровня. Таким образом, выявляется критический уровень общего сдвига тета-активности, которым определяется проявление этого ритма в очаге. Интересно, что высокий уровень общего сдвига тета-активности имеется в случаях глубоких опухолей больших размеров, распространяющихся на подкорковые образования или воздействующих на них. Наиболее четкое локальное повышение тета-ритма имело место в случае небольших конвекситальных менингиом, оказывающих минимальное воздействие на подкорковые образования. Нарастание тета-ритма преимущественно в очаге отражает локальное раздражение структур подкорки и средней линии; при более интенсивном воздействии на них уже наблюдается стадия угнетения тета-ритма в очаге при одновременном резком нарастании его в другом, «здоровом», полушарии.

Частотный анализ показал, что в диапазонах альфа и дельта у больных с опухолями больших полушарий также намечается некоторый критический уровень общего сдвига по сравнению с нормой, при котором уменьшается разница между очаговым и общемозговым изменением данного ритма. Для дельта-ритма этот уровень лежит около +40% сдвига по сравнению с нормой. Дальнейшее увеличение дельта-активности приводит к затушевыванию очага; требуется снижение общемозговых дельта-волн путем проведения курса дегидратации для выявления локальной дельта-активности.

Важно отметить, что нет параллелизма в изменениях выраженности ритмов разных диапазонов при очаговых поражениях больших полушарий: увеличение выраженности дельта-активности не влечет за собой пропорционального снижения выраженности альфа-ритма; нет взаимных переходов разных форм активности; каждый из ритмов ЭЭГ, отражая, по-видимому, активность разных функциональных систем мозга, изменяется в значительной степени независимо (О. М. Гриндель, 1963).

В исследовании Н. С. Козодой (1967) было показано, что изменения альфа-ритма у больных с опухолью мозга задних отделов полушария, вызывающей гомонимную гемианопсию, зависят от того, вовлекается ли непосредственно в патологический очаг затылочная доля. В тех случаях, когда опухоль распространяется на затылочную долю, выявляются достоверные изменения альфа-активности в затылочном отведении пораженного полушария по отношению к выраженности альфа-ритма в симметричных отделах «здорового» полушария; у больных с гомонимной гемианопсией, но с опухолью, располагающейся преимущественно в височных отделах мозга, не распространяющейся на затылочную долю, нет достоверных сдвигов в выраженности альфа-активности затылочных отведений в больном и «здоровом» полушариях. Таким образом, генерация альфа-ритма затылочных отделов мозга человека не связана прямо со зрительной афферентацией, приходящей по специфическим зрительным путям, а в значительной степени зависит от состояния и целостности структуры коры затылочной доли.

При исследовании с помощью частотного анализа ЭЭГ больных с опухолью мозга, локализованной на уровне стволовых отделов, было пока-

зано, что наибольшие сдвиги в спектре ЭЭГ происходят в диапазонах дельта- и тета-активности, в то время как выраженность альфа-ритма может удерживаться в пределах нормальных вариантов.

Интересно, что при дегидратации, примененной с целью выявления очаговых изменений у больных с опухолью мозга, наблюдалась своеобразная картина сдвигов в спектре. В этих случаях на основании визуального анализа ЭЭГ считалось, что дегидратация вызывает уменьшение дельта-активности и усиление альфа-ритма. Сравнение данных частотного анализа ЭЭГ до дегидратации и после дегидратации, проведенное С. Додхоевым (1965), показало, что изменение общей картины ЭЭГ в этих случаях идет за счет достоверного уменьшения выраженности интегральной активности колебаний диапазона дельта; в выраженности интегральной активности колебаний альфа-диапазона при этом не наблюдается сколько-нибудь существенных сдвигов. Таким образом, изменения картины ЭЭГ и кажущееся при визуальном анализе увеличение альфа-активности происходят за счет изменения в соотношении колебаний низкой частоты и альфа-колебаний; происходит не увеличение альфа-активности под влиянием дегидратации, а демаскирование ее, что является весьма важным для трактовки нарушений ЭЭГ и выводов о сохранности или поражении опухолью разных структур мозга у исследованных больных.

В. В. Гнездицким (1969) был разработан способ вычисления количественных характеристик спектра ЭЭГ из данных широкополосного анализатора. Автор предложил модификацию вычисления количественных параметров спектра, полученных на ЭВМ. Эти величины: средняя частота спектра ( $f_{\text{ср}}$ ) и эффективная частотная полоса спектра ( $\Delta f_{\text{эфф}}$ ) впервые для оценки ЭЭГ были использованы в работе О. М. Гриндель и др. (1968) при проведении вычислений спектра ЭЭГ на ЭВМ.

Использование этих количественных параметров позволило показать, что имеются статистически значимые различия в сдвигах спектра ЭЭГ у больных с внутримозговой локализацией опухоли лобной доли по сравнению с ЭЭГ больных с внечерепной локализацией опухоли лобной доли (менингиомой).

Частотный анализ позволяет оценить также реакции на раздражения разных ритмов ЭЭГ. Если, визуально оценивая ЭЭГ, можно говорить об общей депрессии электрической активности или ее экзальтации при раздражении и лишь приблизительно судить о преимущественной реакции тех или иных ритмов, доминирующих в ЭЭГ, то при разложении ЭЭГ на частотные составляющие и последующем интегрировании можно со значительной степенью достоверности определить реакцию разных ритмов ЭЭГ на раздражения. Мы уже рассматривали в главе 3 те особенности изменения ЭЭГ здорового человека при афферентных раздражениях, которые определяются при частотном анализе (см. стр. 59).

Определение реакции изменения ритмов ЭЭГ при раздражениях особенно важно при клиническом исследовании больного для уточнения локализации поражения и характеристики общечерепных нарушений электрической активности. Кроме того, следует напомнить, что в ЭЭГ больных высокая амплитуда медленных волн нередко является препятствием для анализа других ритмов как в фоновой активности, так и при действии раздражителей. Реакция изменения разных ритмов ЭЭГ в зоне проекции опухоли или другого патологического очага и симметричных точках «здорового» полушария или отдаленных от очага отделах того же полушария может быть различной при внешне сходной картине ЭЭГ.

На рис. 129, А приведена запись на анализаторе разложения на четыре диапазона (дельта, тета, альфа и бета «низкие») ЭЭГ затылочной

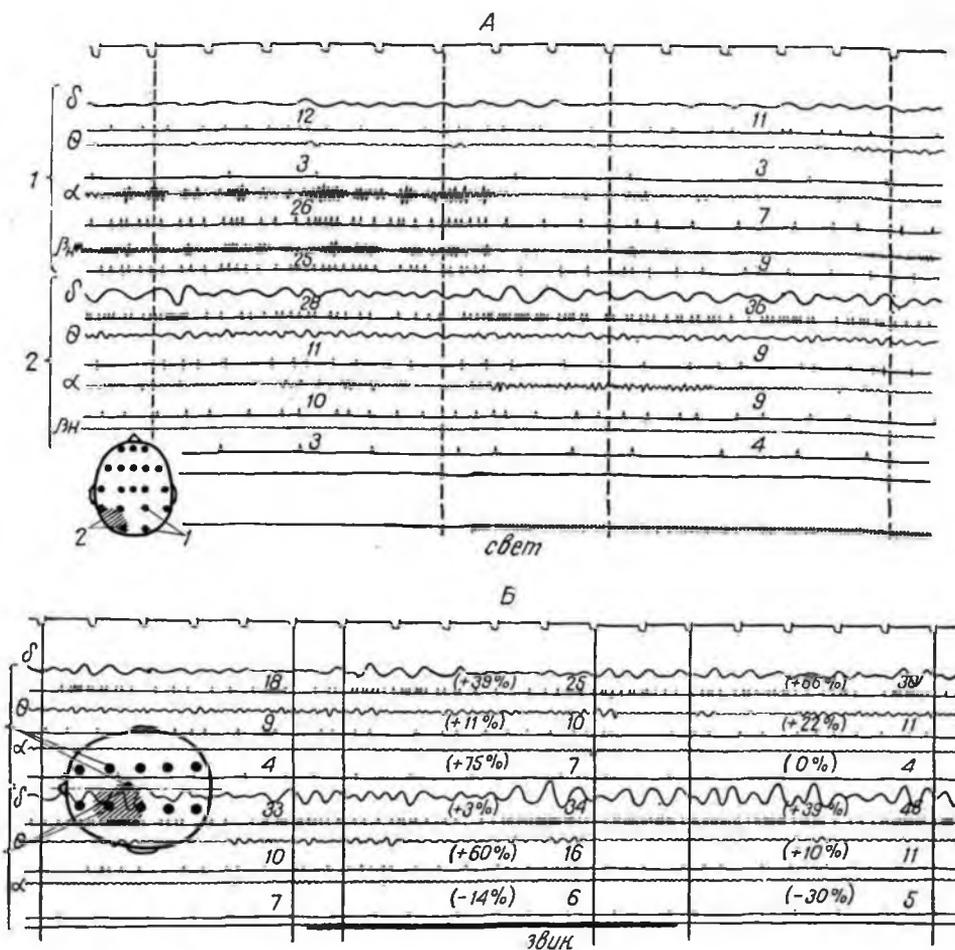


Рис. 129. Частотный анализ ЭЭГ при афферентных раздражениях.

А — больной с опухолью левой затылочной доли, реакция на свет; Б — больной с опухолью левой заднелобной области, реакция на звук. Приводятся выделенные ритмы ЭЭГ (дельта, тета, альфа, бета). Цифры — показания интегратора за 5 секунд до раздражения, во время раздражения и в последствии. На кривой Б приведены также изменения ритмов под влиянием светового раздражения по сравнению с выраженностью их до раздражения, принятой за 100.

теменных отведений правого и левого полушария при опухоли левой затылочной доли. В цифрах приведены показатели интегрирования за 5 секунд фоновой ЭЭГ и во время действия светового раздражителя. Видно, что реакция на световое раздражение в «здоровом» и «больном» полушариях резко отличается. В здоровом полушарии дельта- и тета-активность под влиянием светового раздражения не изменяется. Альфа- и бета-активность резко (в  $2\frac{1}{2}$ —3 раза) снижается — депрессируется, показатели интеграторов уменьшаются (с 26 и 25 соответственно до 7 и 9 единиц). В «больном» полушарии в зоне проекции опухоли — реакция иная: бета-, альфа- и тета-активности под влиянием светового раздражения практически не изменяются, в то время как интегральная активность дельта-диапазона нарастает (с 28 до 36 единиц за 5 секунд).

Для сравнения реактивности ритмов ЭЭГ разных людей в разных отведениях или при исследовании в динамике важно выразить реакцию в сравнимых относительных величинах. Для этого можно представить

показания интегратора во время реакции в процентах по отношению к фоновой выраженности каждого из ритмов, принимая фоновую активность перед раздражением за 100%.

В качестве иллюстрации приведем реакции ритмов разных диапазонов ЭЭГ на звуковое раздражение у больного с внемозговой опухолью левой лобной области в отведении от зоны проекции очага и симметричной области «здорового» полушария (рис. 129, Б). До раздражения в области очага дельта-активность выражена максимально при небольших значениях амплитудных показателей других ритмов (дельта — 33 единицы интегратора, тета — 10 единиц, альфа — 7 единиц). В симметричной области правого полушария также невысокие значения амплитуды по показаниям интегратора по всем трем исследуемым диапазонам ритмов. При звуковом раздражении отмечается нарастание дельта-активности в обоих отведениях и особенно в последствии звукового раздражения в зоне очага. Другие ритмы реагируют меньше, хотя их нарастание относительно фона отчетливее. При пересчете показателей интегратора в процентах относительно выраженности каждого ритма в фоне, взятом за 100%, видно, что реактивность изменений в «здоровом» полушарии относительно выше, хотя в абсолютных показателях дельта-активность более выражена на стороне поражения. В «здоровом» полушарии относительное увеличение дельта-ритма во время действия звука достигает 39%, а в последствии — 66%, в то время как в зоне очага во время действия звука дельта-ритм нарастает по сравнению с выраженностью в фоне на 3% (надо отметить, что в фоне дельта-ритм был сильно выражен), а в последствии — на 39%. Эти данные частотного анализа позволяют количественно оценить реактивность в относительных величинах и подтверждают общее положение о том, что в зоне проекции опухоли падает реактивность нервных элементов.

Частотный анализ ЭЭГ больных с очаговыми поражениями мозга выявил очень большую вариабельность в изменениях ритмов под влиянием афферентных раздражений при разной локализации поражения. Среди всех вариантов, зависящих, по-видимому, от степени вовлечения в патологический процесс разных мозговых структур, интенсивности и модальности стимуляции, удалось выявить лишь некоторые условия, когда реакция ЭЭГ стабильна. Так удалось показать достоверное снижение реактивности колебаний диапазона альфа на ЭЭГ затылочной области коры в ответ на световые раздражения в случае деафферентации затылочной доли — у больных с гомонимной гемианопсией. При этом реакции колебаний других диапазонов, например дельта, сохраняются. Это позволяет говорить об определенной функциональной зависимости альфа-колебаний от световой стимуляции и о различии генераторов альфа- и дельта-ритмов ЭЭГ.

При локальном поражении лобно-височной области одного из полушарий выявилась достоверная реакция медленных составляющих спектра ЭЭГ в передних отделах обоих полушарий в форме их следового усиления в ответ на звуковые раздражения. Реакция усиления дельта- и меньше тета-колебаний в лобно-височных отделах на следах звукового раздражения особенно отчетливо проявляется в «здоровом» полушарии, в отведениях симметричных проекций патологического очага. Эта реакция более отчетлива в случаях интрацеребральных поражений, когда в патологический процесс включаются глубинные отделы височной доли. Возможно, такая реакция есть отражение активности патологически измененной гиппокамповой формации.

Следует полагать, что в конечной реакции на афферентные раздражения разных компонентов ЭЭГ важную роль играет соотношение потока

импульсации по специфической и неспецифической афферентным системам.

Используя данные частотного анализа ЭЭГ, можно получить количественное определение еще одной стороны патологических изменений электрической активности — степени ее стабильности. Этот показатель важен для оценки общемозговых изменений ЭЭГ и проявления в ее картине патологических влияний из стволовых отделов мозга при опухолях, травме, поражениях сосудов головного мозга. Этот показатель был предложен С. П. Киндерене для оценки динамики изменений ЭЭГ больных с острой черепно-мозговой травмой. Он определяется путем вычисления средних квадратических отклонений интегральных показателей каждого из частотных составляющих за ряд «эпох», затем путем вычисления среднего квадратического отклонения суммарной активности (из суммы средних квадратических отклонений по ритмам путем деления ее на число полосовых фильтров). Последнее будет характеризовать стабильность полной ЭЭГ. С. П. Киндерене (1970) показала, что в случаях острой черепно-мозговой травмы имеет место последовательная смена фаз изменения стабильности ЭЭГ; при тяжелой травме имеется устойчивая стабильность спектра ЭЭГ. При менее тяжелой травме в начальном периоде стабильность картины мала; эту фазу по ходу регресса патологического процесса сменяет фаза второго повышения стабильности, свидетельствующая об устойчивости картины ЭЭГ на фоне общего снижения амплитуды колебаний. В последующем при регрессе процесса выявляется фаза второго ослабления стабильности, которая протекает при нормализации картины ЭЭГ, выявлении альфа-ритма и уменьшении медленных колебаний. Динамика стабильности ЭЭГ, полученная при частотном анализе, характеризует фазное течение патологического процесса в стволовых отделах мозга, имеющего существенное значение при черепно-мозговой травме.

Как было видно из всего изложенного, применение частотного анализа ЭЭГ позволяет выявить скрытые при визуальной оценке особенности изменения ЭЭГ при очаговых поражениях мозга, количественно объективно оценить имеющиеся изменения при разной локализации и характере очага, динамику изменений ЭЭГ на разных стадиях патологического процесса при повторных исследованиях, реакции разных диапазонов ритмов на патологический процесс и в ответ на афферентные раздражения. Ценной является возможность получить количественную характеристику ЭЭГ в норме и выявить вариабельность по разным частотным составляющим ЭЭГ, получив тем самым исходные данные для определения изменений, возникающих при разных патологических процессах. Частотный анализ дает возможность отдельно исследовать разные физиологические ритмы, составляющие ЭЭГ, и проследивать их изменения и реактивность, что важно для выяснения вопроса о происхождении компонентов ЭЭГ.

## КОРРЕЛЯЦИОННЫЙ АНАЛИЗ ЭЭГ

Автокорреляция и кросскорреляция — математические методы анализа, развивающиеся в последние годы в статистической теории связи для изучения случайных стационарных процессов.

Основанием для применения корреляционного анализа к ЭЭГ служит положение, что ЭЭГ является переменным случайным процессом, обладающим свойствами стационарного. Автокорреляционный анализ производится путем сравнения процесса ЭЭГ с самим собой, отставленным во времени, т. е. производится сравнение его на каком-то произвольном

отрезке времени с другим отрезком в несколько более раннее или более позднее время. Таким образом, определяются средние отношения процесса в течение времени или его статистические свойства. При кросскорреляционном анализе производится сравнение двух процессов ЭЭГ и выявляются их средние отношения. Кросскорреляционный анализ позволяет получить количественные соотношения между электрическими процессами двух точек мозга, выявить общие для этих двух процессов компоненты и их временные отношения.

В корреляционном анализе параметром является время или, более точно, **временная разница** в противоположность частотному анализу, где параметром является частота. При корреляционном анализе производится исследование изменений процесса во времени. Если в нем имеются повторяющиеся с определенной последовательностью во времени элементы, т. е. периодические колебания разности потенциалов на ЭЭГ, то при корреляционном анализе они выявляются, причем даже в том случае, когда амплитуда периодических колебаний во много раз меньше, чем амплитуда нерегулярных колебаний.

Процедура вычисления корреляционной функции ЭЭГ в несколько упрощенном виде сводится к следующим основным последовательным ступеням. Сначала ЭЭГ на протяжении всего исследуемого отрезка времени должна быть выражена в форме ряда чисел, отражающих мгновенные значения потенциала. Частота замеров, или квантования, ЭЭГ может быть различной в зависимости от требуемой точности вычисления функции корреляции (например, от 50—100—200 и более в секунду). Квантование ЭЭГ, как правило, производится автоматически с помощью специальных устройств, позволяющих преобразовывать сигнал ЭЭГ в форме графика в электрическое напряжение (типа прибора «Силуэт») или устройства ввода напряжения с магнитной ленты. Квантование ЭЭГ можно производить также вручную, однако в силу большой трудоемкости этот способ не может найти широкого применения и используется лишь для обработки небольшого материала. Полученный при квантовании ряд числовых значений биопотенциала, или «сигнал», посылается на вход вычислительного устройства, где и производится его последовательная обработка. Как уже отмечено выше, при вычислении автокорреляционной функции производится сравнение процесса ЭЭГ с самим собой, и соответственно на вход вычислительного устройства подается «сигнал» и его дубликат. Первое значение автокорреляционной функции получается путем перемножения попарно соответствующих по времени мгновенных значений потенциалов первого сигнала и его дубликата с последующим интегрированием полученных величин. Результат отражает количественную величину сходства или корреляции двух процессов, которая при автокорреляции соответствует сравнению процесса с самим собой и выражает наибольшее сходство или наибольшую корреляцию.

Эта величина корреляции принимается за единицу (производится нормирование). Последующее значение автокорреляционной функции вычисляется также путем попарного перемножения (и последующего интегрирования) мгновенных значений первого сигнала с дубликатами; последние берутся не совпадающими во времени, но запаздывающими по сравнению с первым на выбранный интервал времени— шаг задержки или отставления  $\Delta t$ . Затем повторяется та же процедура с отставлением дубликата на 2, 3, 4 и т. д. шага задержки. Таким образом, последовательными ступенями вычисления корреляционных функций являются: отставление, перемножение и интегрирование, или суммирование. Эти ступени выражаются математически в виде формулы:

$$R(\tau) = \lim_{T \rightarrow \infty} \frac{1}{T} \int_0^T f(t) \cdot g(t + \tau) dt,$$

где  $f(t)$  — амплитудно-временное отражение ЭЭГ, рассматриваемое как «сигнал»,  $g(t + \tau)$  представляет ее дубликат;  $\tau$  — отставление дубликатной кривой по отношению к ее оригиналу и  $T \rightarrow \infty$  указывает, что автокорреляционная функция будет точной лишь в том случае, когда время (интервал) наблюдения бесконечно велико.

При кросскорреляционном анализе процедура вычисления та же, по вместо дубликата первого процесса берется второй процесс, т. е. в этом случае  $g(t + \tau)$  является вторым процессом. Корреляционные функции ЭЭГ вычисляются либо на универсальных электронно-вычислительных машинах, либо на аналоговых вычислительных устройствах — коррелографах.

Корреляционный анализ ЭЭГ в упрощенном виде можно проводить и вручную по методу, предложенному японскими физиологами. Этот метод заключается в последовательных наложении графиков ЭЭГ с соответствующими временными сдвигами и вычислением значения функции путем суммации для каждой точки коррелограммы. Как и всякая ручная обработка ЭЭГ, этот метод страдает двумя основными недостатками: большой трудоемкостью и малой точностью (Sato, Honda et al., 1962).

При проведении корреляционного анализа ЭЭГ человека важно учитывать ряд методических моментов: 1) точность вычисления, определяемую выбором шага задержки и величины отставления; 2) время или интервал наблюдения. При корреляционном анализе, так же как и при частотном, весьма существенным является выбор длительности интервала наблюдения ( $T$ ). Точно корреляционная функция может быть вычислена только при бесконечно большой величине интервала наблюдения. Однако очень длительный интервал наблюдения при исследовании ЭЭГ человека неудобен, так как при этом характер ЭЭГ может существенно измениться вследствие изменения функционального состояния больного или здорового человека. Таким образом, одной из первых задач исследования является подбор оптимального интервала наблюдения, в котором сохранялась бы устойчивая картина средних величин, характеризующих статистические свойства ЭЭГ, и в то же время имелась бы возможность исследовать как фоновые так и реактивные состояния мозга.

При исследовании фонового состояния мозга целесообразно выбрать отрезки записи порядка 1 минуты, однако в ряде случаев, например при значительной тяжести состояния больного, можно сократить интервалы наблюдения до 10 секунд. Десятисекундные интервалы ЭЭГ при вычислении корреляционных функций показывают относительно стабильные картины средних параметров.

При вычислении авто- и кросскорреляционных функций в зависимости от задачи исследования следует подбирать разную точность вычисления или разную величину шага задержки  $\Delta t$ . В общем здесь справедливо положение, что на период одного колебания должно быть вычислено не менее 2 точек (согласно теореме Котельникова). При обработке ЭЭГ удобно иметь 10 точек на период или чтобы величина шага задержки была в 10 раз меньше самого малого периода колебаний ЭЭГ, которые необходимо исследовать. Так, например, если ставится задача исследовать ЭЭГ с основным ритмом альфа, т. е. 10 колебаний в секунду, то можно выбрать шаг задержки или точность 10 мсек. В тех же случаях, когда необходимо обратить внимание на более частые колебания, шаг задержки должен быть меньшим, т. е. точность больше.

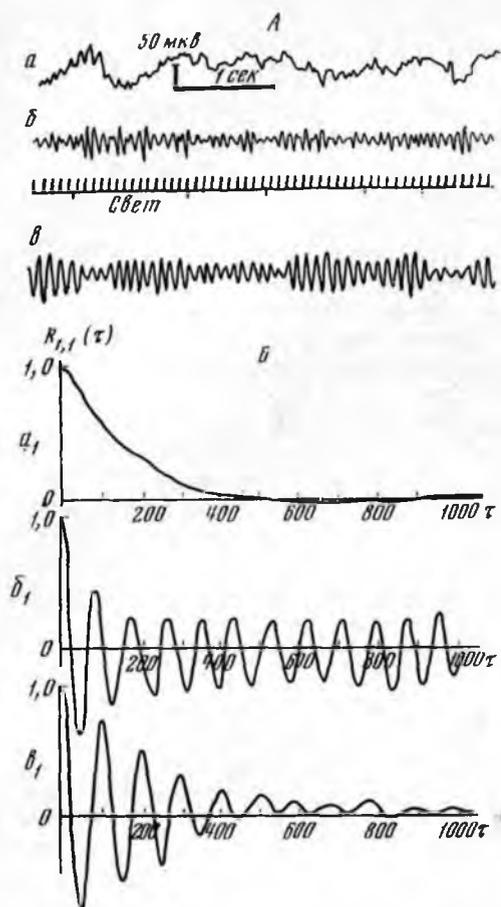


Рис. 130. Разные формы автокоррелограмм ЭЭГ.

А — ЭЭГ; Б — соответствующие АКГ; а — АКГ «без альфа-ритма» (а); б<sub>1</sub> — соответствующая ЭЭГ с навязанным ритмом световых мельканий (б); в<sub>1</sub> — АКГ квазипериодической активности альфа-ритма (в).

щемуся ритму, но амплитуда колебаний на коррелограмме постепенно падает до нуля, и тем скорее, чем больше данный квазипериодический процесс отличается от истинно периодического (в, в<sub>1</sub>). Когда же исследуется ЭЭГ, являющаяся сложным процессом, включающим как непериодические, так и квазипериодические колебания, то коррелограмма является суммой корреляционных функций периодического и непериодического процессов.

Таким образом, корреляционный анализ позволяет разграничить в сложном процессе ЭЭГ две составляющие: периодическую (или квазипериодическую) и непериодическую, функциональное значение которых в общем процессе ЭЭГ неоднозначно. Для краткости изложения в дальнейшем мы будем называть квазипериодический процесс ЭЭГ периодическим. Как ясно из изложенного, АКГ являются хорошей иллюстрацией разных ЭЭГ. Для количественной оценки процесса используют количественные параметры, полученные на основании обработки коррелограмм.

Параметры, используемые для оценки АКГ, следующие.

ЭЭГ является сложным процессом, включающим разные компоненты: непериодические колебания, повторяющиеся с неправильными интервалами времени, периодические, примером которых в ЭЭГ являются ритмы, навязанные ритмической световой стимуляцией, и квазипериодические или почти периодические процессы, к которым относятся все физиологические ритмы, в частности альфа-ритм.

Авто- и кросскоррелограммы имеют различную форму в зависимости от того, какой характер имеет исследуемый процесс ЭЭГ.

На рис. 130 приведены автокоррелограммы (АКГ) разных ЭЭГ. При вычислении корреляционной функции процесса, состоящего из непериодических колебаний, коррелограмма имеет форму экспоненциальной кривой, стремящейся к нулю (а, а<sub>1</sub>). При вычислении корреляционной функции периодического процесса ЭЭГ полученная коррелограмма выражается в форме периодической же кривой с периодами, точно соответствующими периодам колебаний в исследуемом процессе (б, б<sub>1</sub>). При вычислении корреляционной функции квазипериодического процесса, например альфа-ритма, на коррелограмме регистрируются периодические же колебания, соответствующие по частоте имею-

1. Средняя частота  $\bar{f}$  или средний период колебаний  $\bar{T}$ , которые вычисляются путем измерения периодов колебаний на коррелограмме за определенный временной отрезок, например до отставления  $\tau=1000$  мсек, и последующего усреднения полученных периодов. Затем значения величины среднего периода можно перевести в значения частоты.

2. Показатель периодичности процесса — коэффициент отношения мощности периодической составляющей к мощности случайной составляющей —  $K_{п/с}$ . Этот коэффициент определяется путем измерения амплитуды отклонений на коррелограмме каждого колебания от пика до пика также на определенном отрезке коррелогаммы, например, до  $\tau=1000$  мсек. Затем вычисляют среднюю величину амплитуды колебаний; определяют половину этой средней амплитуды, которая отражает среднюю мощность периодической составляющей на данной коррелограмме; определяют разницу между максимальным значением корреляционной функции (при  $\tau=0$ ) и вычисленным средним значением мощности периодической составляющей. Эта разница отражает мощность случайной составляющей; затем вычисляется отношение средней мощности периодической к мощности случайной составляющей. Эта количественная величина ( $K_{п/с}$ ) может служить для оценки периодики на данной ЭЭГ.

3. Устойчивость периодики, определяемая по величине отставления  $\tau$ , при которой амплитуда периодических колебаний на коррелограмме уменьшается до 10% от начальной.

При кросскорреляционном анализе мы имеем возможность произвести сравнение двух ЭЭГ. При обычном, принятом в практике электроэнцефалографии методе сравнения ЭЭГ можно определить сходство и различие их лишь приблизительно, на основании субъективной оценки и подсчетов частоты и амплитуды с помощью циркуля или линейки. При исследовании электрической активности головного мозга любым из имеющихся методов — с помощью визуального анализа, частотного или какого-либо другого математического метода — физиологи исходят из обоснованного нейрофизиологией положения о деятельности мозга как единой системы, активность разных частей которой связана и взаимобусловлена. Это дает основание рассматривать получаемую корреляционную связь разных ЭЭГ как отражение одной из сторон физиологического взаимодействия, устанавливающегося между областями коры в ходе деятельности мозга и находящего отражение в изменениях потенциалов разных нервных структур.

Кросскорреляционный анализ дает принципиально новые возможности оценки электрических процессов двух точек мозга: позволяет количественно охарактеризовать степень схождения электрических процессов, выраженных на ЭЭГ, или их связи по величине коэффициента кросскорреляции ( $K_{кр}$ ); выявить общие компоненты двух ЭЭГ и определить их временные отношения по сдвигу максимума кросскорреляционной функции (временной сдвиг — ВС). При кросскорреляционном анализе можно встретиться с разными формами кросскоррелограмм ( $K_{рКГ}$ ), которые, так же как и форма АКГ, зависят от свойств исследуемых процессов, точнее от особенностей элементов, общих для двух исследуемых ЭЭГ.

Степень схождения или степень корреляционной связи двух ЭЭГ количественно определяется по  $K_{кр}$ . Она зависит от выраженности в двух ЭЭГ общих элементов. Если две ЭЭГ точно повторяют одна другую, т. е. являются точными копиями одна другой, то  $K_{кр}$  их будет равен 1,0, или максимальному своему значению. Если две ЭЭГ точно соответствуют одна другой, но все их элементы сдвинуты относительно друг друга на  $180^\circ$ , или, иными словами, если они сходны, но противофазны, являясь

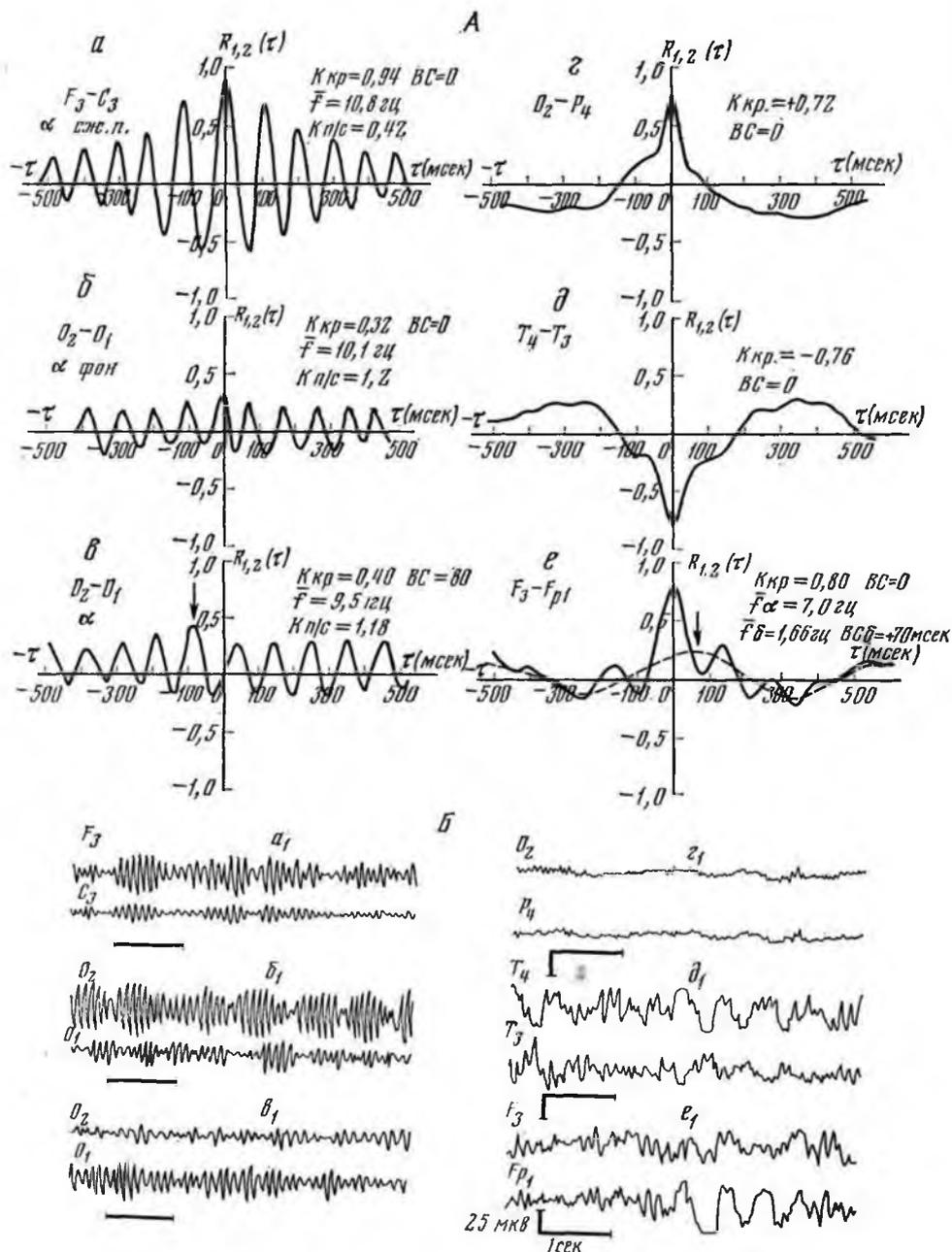


Рис. 131. Кросскоррелограммы различных ЭЭГ.

А — кросскоррелограммы: а, б, в, г, д, е; Б — соответствующие пары ЭЭГ: а<sub>1</sub>, б<sub>1</sub>, в<sub>1</sub>, з<sub>1</sub>, д<sub>1</sub>, е<sub>1</sub>. Подробное описание в тексте.

как бы зеркальным отражением одна другой, то величина  $K_{кр}$  также будет равна 1,0, но иметь отрицательный знак —  $K_{кр} = -1,0$ . Таким образом,  $K_{кр}$  может иметь значение от +1,0 до -1,0.

Когда исследуемые процессы включают в себя, кроме общих элементов, также составляющие, свойственные каждому из них в отдельности,

то  $K_{кр}$  будет меньше единицы, и тем меньше, чем больше в исследуемых ЭЭГ индивидуальных особенностей. При этом в зависимости от соотношения фаз электрических колебаний значение  $K_{кр}$  может быть либо положительным, либо отрицательным.

На рис. 131 приведены КрКГ разного типа с разными значениями  $K_{кр}$  и отрезки соответствующих пар ЭЭГ. КрКГ *а* и *г* имеют высокий  $K_{кр}$ , что свидетельствует о тесной корреляционной связи процессов. Характер этих двух КрКГ, однако, различен: в первом случае преобладают периодические колебания, во втором — периодические колебания не выражены, т. е. в первом случае две ЭЭГ имеют большое сходство за счет общих периодических колебаний, а во втором — за счет неритмических колебаний. КрКГ *д* указывает на отрицательный  $K_{кр}$ , причем абсолютная величина  $K_{кр}$  также велика. Здесь ЭЭГ имеют большое сходство, но колебания в них противофазны. КрКГ *б* и *в* показывают, что в исследуемых процессах имеется лишь относительно небольшое сходство, преимущественно за счет периодических колебаний:  $K_{кр}$  равны 0,32 и 0,40. На КрКГ *в* максимум кросскорреляционной функции располагается не при  $\tau=0$ , а сдвинут по шкале до  $\tau=-80$  мсек. Это означает, что в одном из процессов ЭЭГ общие периодические колебания возникают ранее, чем в другом, на 80 мсек. При исследовании ЭЭГ как здоровых людей, так и особенно больных с поражением головного мозга, где спектр ЭЭГ значительно меняется за счет увеличения медленных компонентов, коррелограммы бывают сложными. Примером такой сложной КрКГ является коррелограмма *е*. Здесь можно видеть наличие периодической составляющей в ритме альфа, а также медленную составляющую (на рисунке обозначено пунктиром), причем их максимумы не совпадают.

Необходимо отметить, что корреляционный анализ не дает информации об амплитудных характеристиках исследуемых ЭЭГ, хотя амплитуда разных составляющих или, вернее, их соотношение, находит отражение на форме коррелограмм.

**Автокорреляционный анализ ЭЭГ здоровых людей** показал, что АКГ могут быть различными в зависимости от типа электрической активности мозга: при доминировании альфа-ритма на АКГ преобладают периодические колебания в альфа-ритме; в случае десинхронизированной ЭЭГ АКГ имеет форму кривой, спускающейся по экспоненте к нулевой линии.

На рис. 132 приведены ЭЭГ затылочной, теменной, центральной и лобной областей и АКГ двух здоровых людей с разными типами ЭЭГ с альфа и без альфа-ритма. В первом случае при доминировании на ЭЭГ альфа-ритма периодические колебания с частотой альфа отчетливо являются на АКГ. При этом они более выражены на АКГ затылочного и височного отведений, а на АКГ лобного отведения альфа-периодика выражена слабо и проявляется медленная компонента. Во втором случае при отсутствии на ЭЭГ ритмической активности АКГ указывают на преобладание случайной компоненты и отсутствие периодики как в затылочном, так и лобном отведениях. Медленная компонента в этом случае выражена более отчетливо. Корреляционный анализ ЭЭГ, записанной с широкой полосой пропускания, позволяет оценивать ее преимущественно по доминирующему ритму. Говорить о периодичности других составляющих ЭЭГ в этом случае не представляется возможным. Поэтому можно считать целесообразным для решения вопроса об особенностях разных физиологических ритмов, входящих в ЭЭГ, произвести корреляционный анализ разных ее частотных компонентов, выделенных с помощью полосовых фильтров. Корреляционный анализ напряжения биоотоков после предварительной фильтрации позволяет увеличить точность вычисления корреляционных функций отдельных периодических и квази-

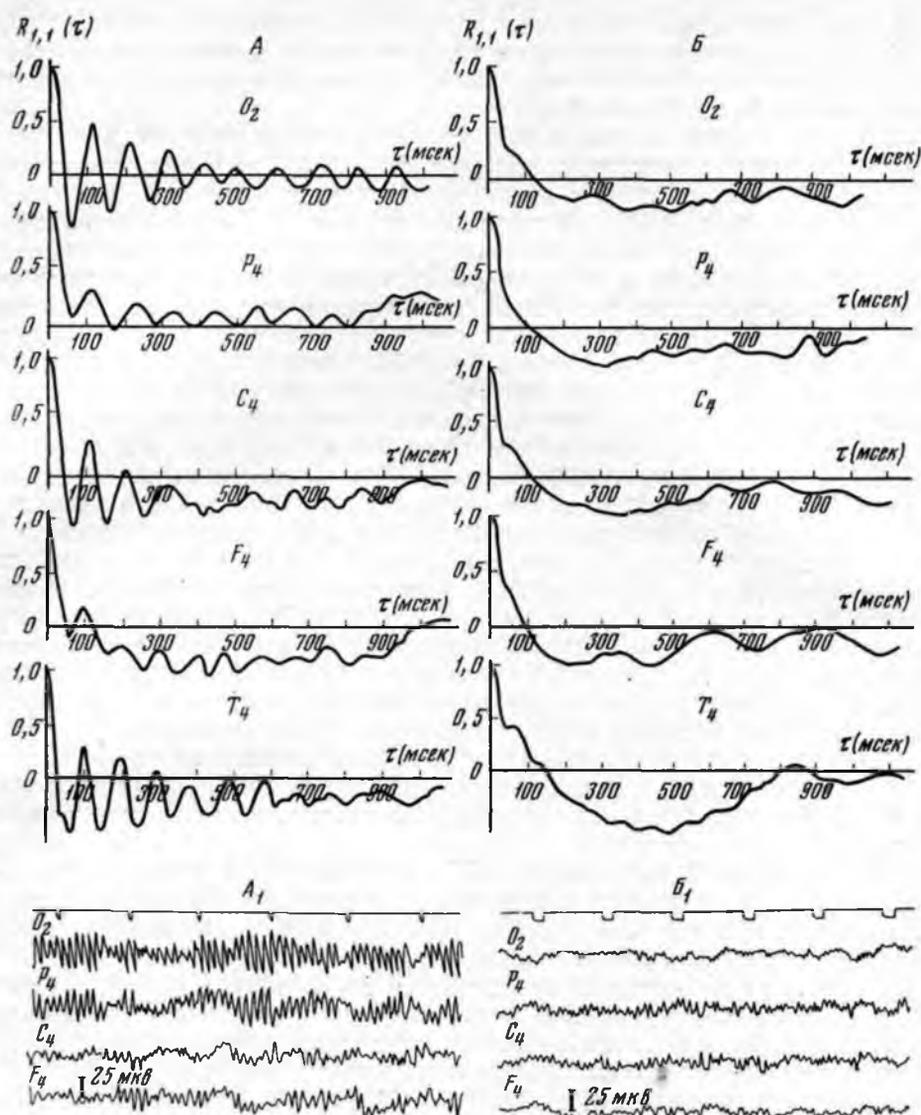


Рис. 132. Автокоррелограммы ЭЭГ затылочной, теменной, центральной, лобной и височной областей коры у двух здоровых людей.

А — с доминированием в ЭЭГ альфа-ритма; Б — с ЭЭГ без альфа-ритма; А<sub>1</sub> и Б<sub>1</sub> — соответствующие ЭЭГ.

периодических составляющих, имеющих на ЭЭГ, и уменьшить время вычисления. Однако необходимо иметь в виду, что в общем случае анализ отдельных диапазонов частот ЭЭГ не эквивалентен анализу полной ЭЭГ. При проведении такого корреляционного анализа после предварительной фильтрации полосовыми фильтрами следует произвести проверку фильтров, чтобы точно знать постоянную времени фильтров и возможность взаимного сдвига фаз в двух фильтрах.

Автокорреляционные функции ритмов одного диапазона у разных здоровых людей могут иметь разные характеристики. АКГ выделенных диапазонов ритмов разных областей коры у одного здорового человека также отличаются; при этом различия выявляются как в средней частоте,

так и в выраженности периодического процесса (Кп/с) и устойчивости периодики.

Автокорреляционный анализ показал, что средние частоты периодики альфа-, тета-, бета- и дельта-диапазонов разных областей коры у здоровых людей могут быть различными; величины средних частот разных диапазонов ритмов закономерно не связаны. Нет также закономерной связи между величинами Кп/с разных частотных диапазонов в одном отведении и в разных областях коры: при высокой периодичности альфаритма может быть слабая периодичность других диапазонов частот. Это указывает на независимость разных ритмов ЭЭГ здоровых людей.

Статистическая обработка данных автокорреляционного анализа ЭЭГ здоровых людей по выделенным диапазонам ритмов (дельта, тета, альфа и бета) показала, что в норме имеется статистически значимое различие в средней частоте и периодичности (величине Кп/с) альфа- и бетаритма между затылочными и лобными отделами коры с более высокой частотой и большей периодичностью в затылочных отделах ( $P=0,05$ ). В то же время различия в параметрах автокорреляционных функций ритмов диапазонов дельта и тета статистически незначимы. Таким образом, можно полагать, что у здорового человека генераторы ритмов альфа и бета различны и функционально относительно независимы в задних и передних отделах полушарий, в то время как генераторы низких ритмов общие или тесно функционально связаны (О. М. Гриндель, 1966).

**Кросскорреляционный анализ ЭЭГ здоровых людей** позволил установить различие величины коэффициентов кросскорреляции и разный характер КрКГ при исследовании связей различных отделов мозга (рис. 133). Для задних отделов мозга (КрКГ затылочной и центральной области одного полушария, КрКГ симметричных точек двух затылочных областей) характерны умеренные связи с величиной  $K_{кр}$  порядка 0,5—0,6. Для передних отделов полушарий (КрКГ лобной и центральной областей, КрКГ симметричных точек лобных областей) типичны тесные связи —  $K_{кр}$  порядка 0,8—0,9. На КрКГ задних отделов полушарий четко преобладает периодическая составляющая с частотой альфа (Кп/с=4,9; Кп/с=2,8). КрКГ симметричных точек затылочных областей указывают на синфазность колебаний ( $BC=0$ ), в то время как на КрКГ затылочной и центральной области одного полушария выявляется временный сдвиг порядка 10—20 мсек, свидетельствующий о более раннем возникновении периодического процесса в затылочных отделах коры по сравнению с центральными. Преобладание периодической компоненты в корреляционных связях задних отделов полушарий указывает, что эти отделы коры объединены ритмически повторяющимися циклами возбуждения («циклическая связь»). Для КрКГ передних отделов полушарий характерно преобладание непериодической составляющей и слабая выраженность периодики (Кп/с=0,13; 0,15) при высоком коэффициенте кросскорреляции ( $K_{кр}=0,8—0,88$ ). Такая форма связи показывает, что в этих двух ЭЭГ общая ритмика выражена мало, но сильно выражены неритмические отдельные колебания разного периода, одинаковые и синхронные в них. Непериодический процесс на графике функции кросскорреляции, по-видимому, является отражением синхронно приходящих в симметричные точки коры импульсов из нижележащих подкорковых структур. Такая корреляционная связь названа нами «импульсная связь». Богатые анатомические связи лобных отделов коры с подкорковыми структурами, очевидно, являются причиной такой формы связи между точками коры в передних отделах полушарий (О. М. Гриндель, 1966).

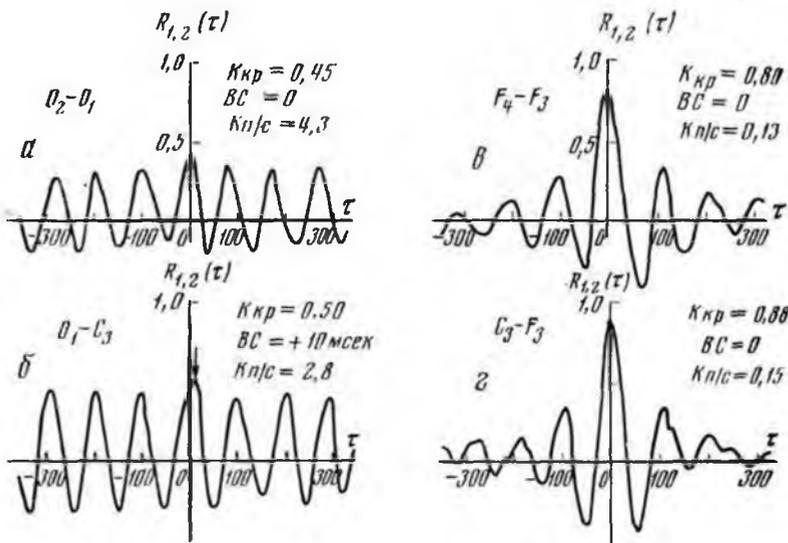


Рис. 133. Кросскорреляграммы ЭЭГ разных пар областей коры здорового человека. а, б — КрКГ задних отделов полушарий: а — симметричных точек затылочных областей; б — затылочной и центральной областей одного полушария; в, г — КрКГ передних отделов полушарий: а — симметричных точек лобных областей; г — лобной и центральной области одного полушария.

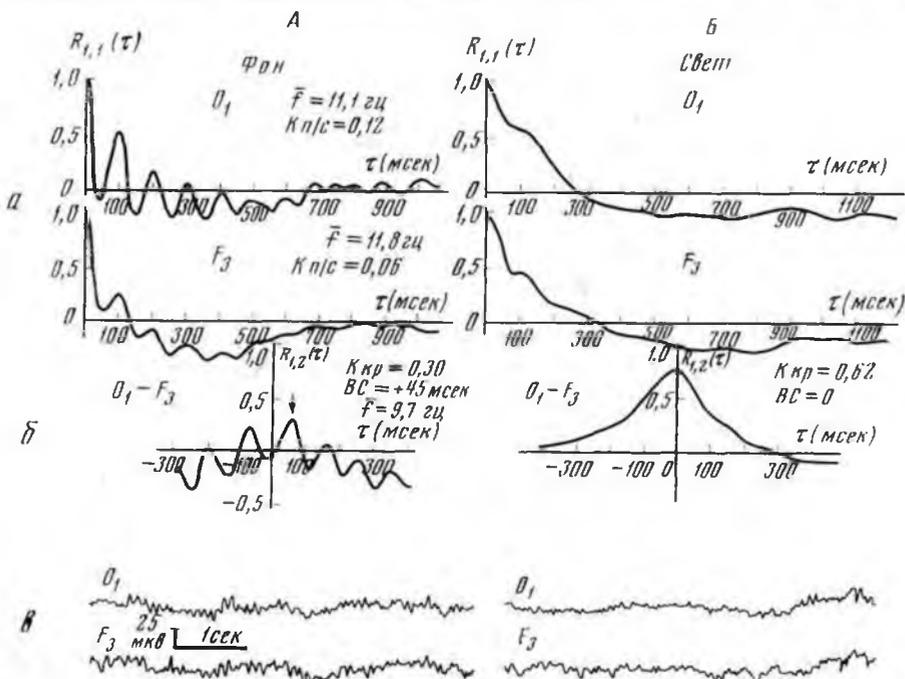


Рис. 134. Изменения авто- и кросскорреляционных функций ЭЭГ затылочной и лобной областей коры здорового человека под влиянием светового раздражения. А — фон; Б — световое раздражение: а — АКГ; б — КрКГ; в — соответствующие ЭЭГ.

Кросскорреляционный анализ ЭЭГ по выделенным диапазонам ритмов выявил синфазность электрических колебаний симметричных точек затылочных и лобных областей коры во всех диапазонах ритмов (BC могут составлять 5—10 мсек) при некоторой вариабельности величины  $K_{кр}$ .

Корреляционные связи затылочной и лобной области в пределах одного полушария имеют иной характер. Прежде всего следует отметить временные сдвиги максимума функции во всех диапазонах частот. Наибольший сдвиг, достигающий 100—200 мсек, выявляется в диапазоне дельта-волн. При этом направление сдвига указывает на более раннее возникновение дельта-колебаний в лобной области и запаздывание их в затылочной. На КрКГ альфа-диапазона временной сдвиг достигает 50—60 мсек; в диапазоне тета и бета — 20 и 15 мсек. Направление сдвига в этих диапазонах иное, чем в диапазоне дельта: периодика запаздывает в лобных отделах коры, возникшая ранее в затылочных. Для корреляционных связей затылочной и лобной области типично отсутствие случайной составляющей при низком коэффициенте кросскорреляции ( $K_{кр}=0,2-0,4$ ); связь между затылочной и лобной областями осуществляется по периодическому процессу. Эта форма корреляционной связи указывает, что в затылочных и лобных областях коры слабо выражены общие синхронно возникающие ритмические волны; затылочные и лобные отделы коры здорового человека в состоянии покоя объединяются периодически повторяющимися циклами возбуждения с разной временной задержкой в разных диапазонах частот. Последнее свидетельствует, что пути, по которым осуществляются связи между областями коры, могут быть различны для процессов, отраженных в разных ритмах.

Следует отметить, что у лиц с ЭЭГ «без альфа-ритма» корреляция ЭЭГ затылочной и лобной областей выявляет иную форму связи: преобладание непериодической составляющей без временных сдвигов. Такие КрКГ типичны, как будет показано ниже, для состояния раздражения. Таким образом, корреляционный анализ ЭЭГ здоровых людей «без альфа-ритма» подтверждает положение, что эти лица находятся в состоянии постоянной повышенной возбудимости.

**Корреляционный анализ ЭЭГ здоровых людей при афферентных раздражениях** показывает, что АКГ и КрКГ меняются соответственно изменению функционального состояния мозга. Как было сказано ранее (см. главу 3, стр. 56), при дремотном состоянии и во время сна выявляются существенные отличия АКГ по сравнению с состоянием бодрствования.

На рис. 134 приведены ЭЭГ, АКГ и КрКГ затылочного и лобного отделений здорового человека в состоянии покоя (А) и во время действия светового раздражения (Б). На ЭЭГ в состоянии покоя имеется умеренно выраженный альфа-ритм. На АКГ затылочной области преобладает периодика альфа; менее выражена она на АКГ лобной области. На КрКГ умеренная связь ( $K_{кр}=0,30$ ) преимущественно по периодической составляющей. Под влиянием светового раздражения на ЭЭГ возникает типичная реакция депрессии альфа-ритма. На АКГ периодика не выявляется: АКГ как затылочной, так и лобной области характеризуется преобладанием случайного процесса. Резко меняется КрКГ; коэффициент кросскорреляции сильно нарастает (до  $K_{кр}=62$ ), резко увеличивается случайная компонента, временной сдвиг исчезает ( $BC=0$ ), что свидетельствует о синфазности активности затылочной и лобной областей во время светового раздражения.

Как указывалось выше, корреляционный анализ, характеризуя процесс с точки зрения его периодичности, дает возможность обнаружить различие реакций на внешние раздражения, в частности на световые, в разных областях коры. Автокорреляция ЭЭГ показала, что депрессия альфа-ритма под влиянием светового раздражения в затылочной области коры сопровождается десинхронизацией ритмики, а в центральных

областях в период снижения амплитуды такой же интенсивности, как и в затылочной (по данным интегратора), периодичность альфа-колебаний не нарушается. Таким образом, автокорреляционный анализ позволяет определить различие в реактивности электрических потенциалов, которое остается скрытым при частотном анализе и при визуальной оценке ЭЭГ.

Корреляционный анализ успешно применяется при исследовании ЭЭГ во время ритмического раздражения, так как он позволяет показать реакцию перестройки ЭЭГ на ритм раздражения даже в тех случаях, когда она слаба и маскируется другими превосходящими по амплитуде фоновыми колебаниями (Г. Н. Болдырева, 1965).

На рис. 135 приведены АКГ разных отведений ЭЭГ здорового человека во время ритмической фотостимуляции. На АКГ выявляется периодика в ритме световых мельканий в затылочной, теменной, меньше — в центральной областях коры на фоне отчетливо выраженной случайной составляющей. Величины  $K_p/c$  характеризуют степень выраженности реакции усвоения ритма в исследованных областях коры.

**Автокорреляционный анализ ЭЭГ больных с очаговым поражением головного мозга** в зависимости от локализации и массивности поражения выявляет выраженные в разной степени изменения по сравнению с нормой. Наибольшие изменения АКГ наблюдаются в зоне проекции опухоли. Эти изменения АКГ характеризуются нарушением периодической составляющей или выявлением периодической компоненты в ритме патологических медленных волн. Следует, однако, отметить, что как не существует специфических изменений ЭЭГ при опухоли, так нет и специфических изменений АКГ, характеризующих специально поражение мозга, вызванное опухолью, травмой или другим патологическим процессом. Важно, что автокорреляционный анализ позволяет выявить максимальные патологические изменения электрического процесса и уточнить локализацию очагового поражения мозга в тех случаях, когда по визуальной оценке ЭЭГ это затруднительно или даже невозможно.

На рис. 136 приведены ЭЭГ и их АКГ у больного с опухолью заднелобной локализации в правом полушарии. На ЭЭГ задних отделов полушария выражен альфа-ритм. Соответственно на АКГ выявляется периодическая составляющая в ритме альфа ( $\bar{f}=9,1$  Гц). ЭЭГ передних отделов полушария, записанная непосредственно с зоны проекции опухоли (центральное-лобное отведение), и в прилежащем лобно-полюсном отведении имеют сходный характер: альфа-ритм отсутствует, регистрируются частые колебания и группы дельта-волн, несколько более отчетливо в лобно-полюсном отведении. АКГ этих электроэнцефалограмм различны. На АКГ в зоне проекции опухоли периодическая составляющая отсутствует, выражен случайный процесс; на АКГ переднего (лобно-полюсного) отведения выявляется периодическая компонента со средней частотой  $\bar{f}=1,63$  Гц. Таким образом, четко выявляются более грубые локальные изменения процесса в зоне проекции опухоли. Эти свойства автокорреляционного анализа ЭЭГ позволяют считать его перспективным методом для уточнения поражения мозга при очаговых заболеваниях.

**Кросскорреляционные функции ЭЭГ у больных с очаговым поражением мозга** также меняются по сравнению с нормой. Корреляционные связи ЭЭГ области очага с другими областями коры оказываются значительно нарушенными, что проявляется в падении величины  $K_{кр}$ .

Кросскорреляционный анализ ЭЭГ больных дает возможность объективно оценить нарушения взаимоотношений между областями коры, ко-

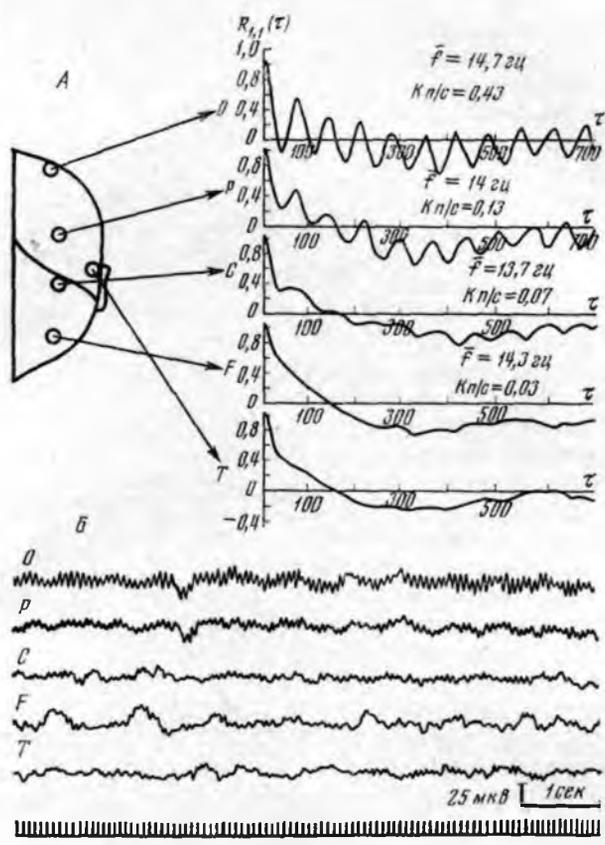


Рис. 135. Выявление периодической составляющей в ритме света на АКГ во время ритмической фотостимуляции (по Г. Н. Болдыревой).  
 А — АКГ затылочной, теменной, центральной, лобной и височной областей коры; Б — соответствующие ЭЭГ; нижняя кривая — отметка ритмического светового раздражения.

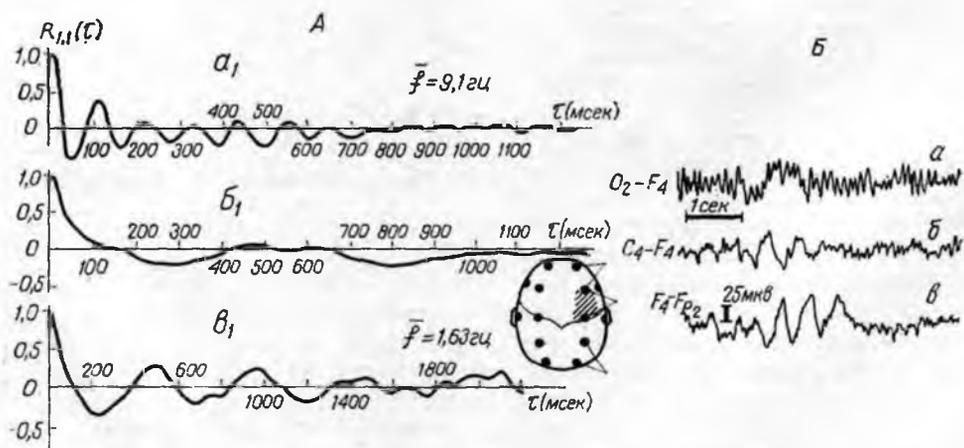


Рис. 136. Изменение АКГ электрической активности разных областей коры у больной с опухолью правой заднелобной области.  
 А — АКГ:  $a_1$  — затылочно-теменного;  $b_1$  — центрально-лобного,  $v_1$  — лобно-лобно-полюсного отведения правого полушария; Б —  $a$ ,  $б$ ,  $в$  — соответствующие ЭЭГ.

торые возникают при очаговых поражениях мозга и отражают изменения его интегральности деятельности. Исследование кросскорреляционных функций ЭЭГ при разной локализации очага показало, что в зависимости от зоны поражения мозга устанавливаются различные патологические взаимоотношения между областями коры. Оказалось, что корреляционные связи зоны непосредственного поражения мозга с отдаленными участками коры резко снижаются. В то же время в зоне поражения возникают особые патологические корреляции с другими отделами мозга и устанавливаются патологические связи между отдаленными от очага, первично не поврежденными, зонами коры (О. М. Гриндель, 1966, 1967; Н. С. Козодой, 1966). При локализации очага поражения в задних отделах полушария имеется тесная корреляционная связь очага по патологическим медленным ритмам только с непосредственно прилежащими участками мозга. С отдаленными отделами пораженного полушария и симметричными точками «здорового» полушария связь оказывается нарушенной.

Примером могут служить КрКГ, полученные при анализе ЭЭГ больного А. с менингиомой правой теменной доли (рис. 137, А). КрКГ зоны очага — правой теменной

области — с правой лобной и левой теменной областью резко снижены:  $K_{кр}$  составляют лишь 0,16, т. е. практически связь отсутствует. В то же время корреляционная связь с правой затылочной областью, прилежащей непосредственно к зоне поражения, оказывается тесной —  $K_{кр} = 0,72$ . На КрКГ преобладает медленная компонента, которая ранее возникает в зоне самого очага, о чем свидетельствует временной сдвиг. Таким образом, данные кросскорреляционного анализа указывают, что при очаговом поражении в задних отделах полушария очаг оказывается в значительной степени отграниченным.

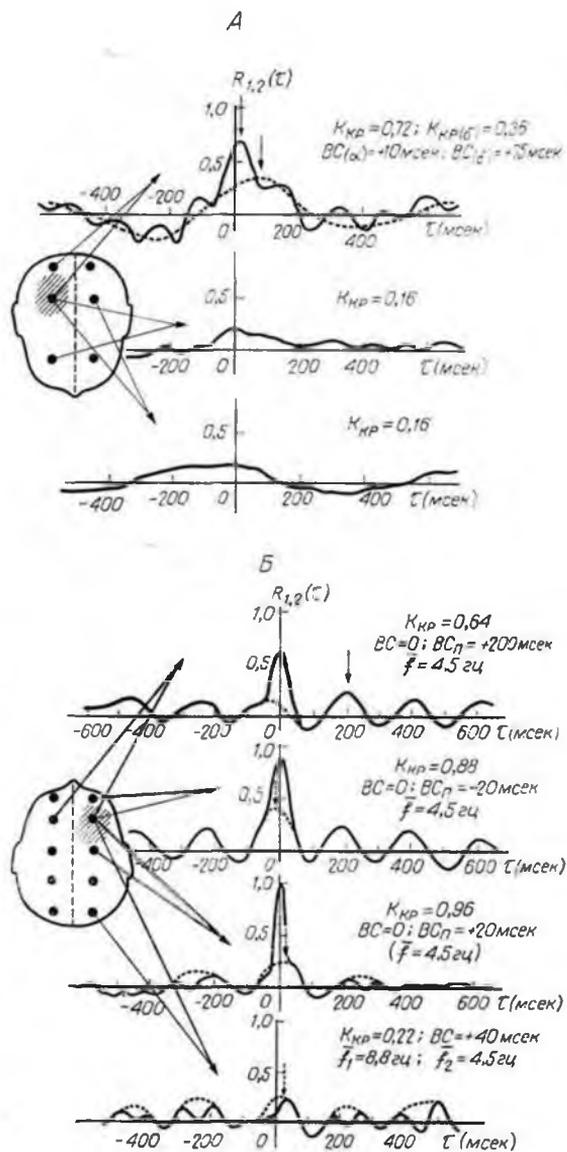


Рис. 137. Кросскоррелограммы разных областей коры.

А — больного с опухолью правой теменной области; Б — больного с опухолью правой лобной области.

В случае локализации поражения в лобной области кросскорреляционный анализ обнаруживает лишь относительную отграниченность очага. В этих случаях при одностороннем поражении лобной доли патологические связи по медленным ритмам возникают не только с областями коры, прилежащими к зоне поражения, но и с симметричными отделами «здорового» полушария.

На рис. 137, Б приведены в качестве примера КрКГ ЭЭГ больного П. с внутримозговой опухолью правой лобной доли. На всех КрКГ отчетливы периодические колебания с частотой 4,5 Гц. Временные сдвиги на КрКГ показывают, что эти общие медленные колебания ранее возникают в зоне непосредственного поражения и лишь затем — в других областях коры. На КрКГ правой лобной области с прилежащими точками коры и с симметричными отделами левого полушария выявляется также сильно выраженная случайная компонента. Ккр зоны поражения с этими областями высокий ( $K_{кр} = 0,64—0,96$ ), что указывает на тесную, даже усиленную, патологическую связь зоны очага с соседними и симметричными зонами коры. Таким образом, в случае лобного поражения закономерно устанавливаются сложные патологические корреляционные связи электрической активности очага с других отделов мозга.

У больных с глубинными патологическими очагами, расположенными в подкорковых или срединных структурах мозга, отмечаются своеобразные изменения корреляций ЭЭГ конвекситальных отделов мозга. В ряде случаев кросскорреляционный анализ позволяет выявить особенности нарушения пространственно-временных отношений ЭЭГ, которые коррелируют с особенностью клинического синдрома, например в случае больных с опухолью, локализованной в медио-базальных отделах височной доли (В. С. Русинов, О. М. Гриндель, Н. Н. Брагина, 1968).

Все эти данные позволяют считать, что метод кросскорреляции ЭЭГ как звено в комплексном клиническом исследовании позволяет получать дополнительные объективные данные для понимания патофизиологических механизмов различных клинических проявлений поражений мозга.

## СПЕКТРАЛЬНЫЙ АНАЛИЗ ЭЭГ

Спектральный анализ ЭЭГ, или вычисление спектра мощности, есть дальнейшее математическое преобразование авто- и кросскорреляционных функций ЭЭГ, их конечное выражение. Обоснование применения спектрального анализа к ЭЭГ подробно приводится в работах D. Walter (1963), Nord с соавторами (1965), Л. Д. Мешалкина с соавторами (1965), А. М. Клочкова с соавторами (1967).

В каждой ЭЭГ имеется, как правило, не одна, а несколько различно выраженных частотных составляющих. Спектр мощности отражает энергию каждой из частотных составляющих данной ЭЭГ. Вычисление спектра мощности позволяет выделить с большой точностью частотные составляющие каждого процесса ЭЭГ и показать соотношение в нем разных частотных компонентов. Большое преимущество вычисления спектра мощности состоит также в том, что вся математическая операция производится автоматически на электронной вычислительной машине.

Так же как при частотном корреляционном анализе, при проведении спектрального анализа ЭЭГ важно правильно выбрать интервал наблюдения (или время анализа ЭЭГ) и точность вычисления спектра. Этот вопрос подробно рассматривается в работе Nord и соавторов (1965). Подбирая необходимую точность вычисления, следует иметь в виду, что,

как всякий анализ, примененный к ЭЭГ, спектральный анализ должен способствовать более правильному и точному пониманию процесса. Если взять малую точность вычисления, например интервал вычисления 0,5—1 цикл/сек, то вычисленный спектр покажет лишь те компоненты, которые видны и при визуальном анализе. Вычисленные частотные полосы спектра, таким образом, будут неинформативными. При уменьшении интервала вычисления до 0,3—0,2 цикл/сек точность вычисляемого спектра повышается; в спектре ЭЭГ при этой точности будут выявлены частотные компоненты, обычно не выявляемые глазом на ЭЭГ. При дальнейшем увеличении точности вычисления — при уменьшении интервала до 0,1 и менее — можно более детально проследить за ритмами ЭЭГ. Однако спектр получается сложным, с большим количеством пиков. Такая картина спектра будет нестабильной: от интервала к интервалу наблюдения он будет меняться в своих деталях. При спектральном анализе ЭЭГ ставится цель не только более точно выявить ее составляющие, но и определить наиболее характерные для данного процесса черты, т. е. выявить точную и стабильную картину спектра. Исследованием спектра с большой точностью на относительно небольших отрезках ЭЭГ можно выявить детали, типичные для этого временного интервала процесса. Однако при вычислении спектра большого временного отрезка ЭЭГ произойдет сглаживание спектра, детали этого спектра не повторятся, поскольку на спектре малых отрезков находят отражение не только стационарные, но и переходные процессы. Чтобы выявить картину спектра, включающую наиболее характерные черты его, не осложненную неустойчивыми деталями, нужно выбрать для анализа большой временной отрезок ЭЭГ, позволяющий получить усредненную картину спектра. В большинстве исследований ЭЭГ человека с помощью спектрального анализа применяются интервалы наблюдения длительностью 1—2 минуты. Однако в ряде работ используются интервалы порядка  $\frac{1}{2}$  минуты.

**Спектры мощности ЭЭГ здоровых людей** имеют различный характер и отличаются в зависимости от исследуемой области коры. При доминировании в ЭЭГ альфа-ритма, как правило, на спектрограмме (СГ) выявляется четкий пик в соответствующей части спектра, указывающий на то, что максимальная мощность данного процесса ЭЭГ приходится на эту частоту. Пик, регистрируемый на СГ, может быть различной ширины: ширина пика показывает наличие в спектре частот, близких к доминирующей; чем шире пик, тем больше набор частот и тем больше их отклонение от доминирующих колебаний. В ряде случаев можно видеть также в диапазоне альфа-ритма (или другого доминирующего ритма) несколько пиков, которые указывают на наличие разных ритмов близкой частоты. Однако эти пики, как правило, неустойчивы; они могут проявляться на определенном отрезке времени, но при большем времени наблюдения сглаживаются. При спектральном анализе ЭЭГ десинхронизированного характера с отсутствием альфа-ритма на СГ выявляется равномерное или почти равномерное распределение мощности по всему исследуемому диапазону ритмов. При вычислении спектра такой ЭЭГ на отрезке  $\frac{1}{2}$  минуты может выявиться множество пиков, которые, однако, имеют близкую мощность и указывают на отсутствие закономерного преобладания какой-либо частоты. Такой характер спектра называется шумовым.

На рис. 138 приведены разные формы спектра ЭЭГ здоровых людей с доминированием альфа-ритма и с отсутствием альфа-активности. В первом случае *a* СГ характеризуется пиком в зоне альфа-ритма; на ЭЭГ *a*<sub>1</sub> четко преобладает альфа-ритм. На ЭЭГ *b*<sub>1</sub> альфа-ритм выражен

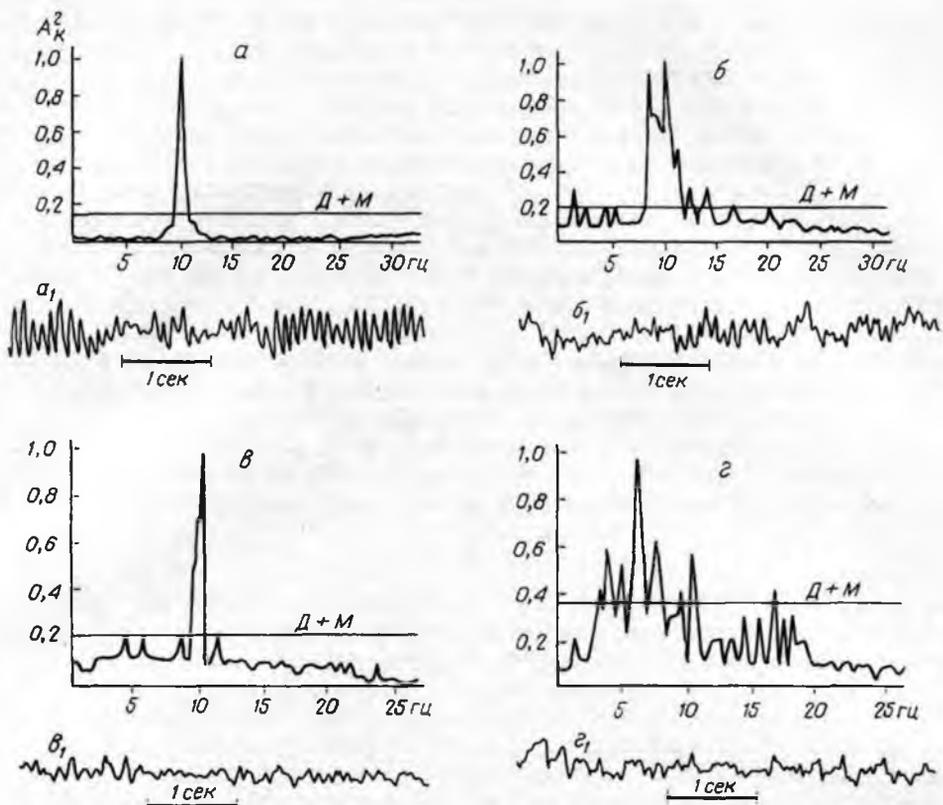


Рис. 138. Разные формы спектрограмм ЭЭГ с выраженным альфа-ритмом и десинхронизированной активностью.

*а* — СГ с четким пиком в области альфа-частот (*а<sub>1</sub>* — соответствующая ЭЭГ); *б* — СГ с широким пиком в зоне альфа-ритма и наличием других составляющих (*б<sub>1</sub>* — ЭЭГ); *в* — четкий пик на СГ при отсутствии на ЭЭГ (*в<sub>1</sub>*) отчетливо заметной визуальной ритмической активности; *г* — СГ шумового характера (*г<sub>1</sub>* — соответствующая ЭЭГ).

хуже; соответственно на СГ *б* имеется широкий пик, указывающий на нестабильность ритма альфа-колебаний. Кроме пика в диапазоне альфа-ритма, на СГ имеются и более низкие составляющие в диапазоне дельта. Важно отметить, что визуальная оценка ЭЭГ и данные спектрального анализа нередко не совпадают. При спектральном анализе ЭЭГ, которая визуально оценивается как десинхронизированная, в ряде случаев выявляется четкий пик в диапазоне альфа-ритма. Так, в случае *в<sub>1</sub>* ЭЭГ носит характер десинхронизированной. Однако на СГ имеется четкий пик в зоне альфа-частот. ЭЭГ центральной области коры, приведенная на рис. 138, *г*, также характеризуется отсутствием четкой периодичности на ЭЭГ; в этом случае и спектрограмма *г* выявляет шумовой характер ЭЭГ.

При вычислении СГ можно охарактеризовать ЭЭГ по ряду параметров. Одним из параметров является средняя мощность спектра *М*. Средняя мощность спектра отражает усредненное значение мощности всех частотных компонентов и характеризует спектр в целом, независимо от того, какой он имеет характер — шумовой или выражается в форме пика. Вторым параметром является дисперсия, о которой можно судить при вычислении квадратного корня из дисперсии *Д*. Этот параметр характеризует разброс мощностей разных частотных компонентов, составляю-

щих данную ЭЭГ<sup>1</sup>. ЭЭГ можно количественно охарактеризовать по этим двум параметрам и по ним производить сравнение. Каждый спектр характеризуется некоторым уровнем  $D+M$ , который определяет его среднюю мощность и колебания вокруг этой мощности. Выраженность каждой частотной составляющей (каждого отдельного пика той или иной частоты) относительно всего спектра определяется относительно показателя  $D+M$ . За пик в спектре мы принимаем отклонение на СГ выше уровня  $D+M$ , т. е. превышающее среднее отклонение. Когда на спектре доминирует одна частота, средняя мощность и дисперсия оказываются относительно малыми; соответственно  $D+M$  имеет также малую величину. Когда же спектр носит шумовой характер, величины  $M$  и особенно  $D$  достигают больших значений. Об устойчивом доминировании какой-либо частоты можно говорить лишь в случае спектров с четкими пиками. При шумовом спектре нельзя с достоверностью судить о положении того или иного пика, в том числе максимально выраженного.

Для характеристики той или иной частотной составляющей спектра ЭЭГ производят оценку ее мощности относительно средней мощности спектра —  $M$ . Для этого вычисляют показатель  $q_1$  по формуле:

$$q_1 = \frac{A_k^2}{M}.$$

Он отражает отношение мощности колебаний данной частоты к средней мощности. Это позволяет сравнивать количественно разные ЭЭГ по той или иной частотной составляющей при нормированном спектре.

ЭЭГ здоровых людей можно оценить при помощи спектрального анализа по этим показателям. Однако в силу большой variability ЭЭГ и соответственно спектров в норме пока трудно дать количественную характеристику СГ ЭЭГ здоровых людей. Можно отметить, что в норме встречается несколько типов набора СГ разных областей коры, отражающих разные межцентральные отношения электрической активности. Первым типом являются СГ с четким пиком в диапазоне альфа во всех областях коры; при этом пик всех СГ соответствует одной и той же частоте. Вторым типом можно считать СГ также с доминированием четкого пика в диапазоне альфа-ритма во всех областях, однако частота альфа на СГ задних отделов полушарий (затылочно-теменных) выше, чем на СГ передних (центрально-лобных), на 1—3 Гц. У части здоровых людей на СГ центрально-лобных отделов коры имеется широкий пик в диапазоне альфа, включающий как частоты, свойственные задним отделам мозга, так и более низкие. По-видимому, альфа-активность центральных отделов коры происходит от разных генераторов, является неоднородной. Подтверждением этого предположения является различная реакция альфа-активности центральных отделов коры здоровых людей на афферентные раздражения, в частности разная реакция при световых раздражениях, о чем уже говорилось ранее (см. главу 3, стр. 59). Типичным для части здоровых людей является шумовой спектр во всех областях коры или шумовой спектр в передних отделах коры при наличии четкого пика в диапазоне альфа-ритма в задних отделах полушарий.

Следует сказать, что, за редким исключением, спектр передних отделов коры у здоровых людей более богат, чем в задних отделах. Кроме аль-

<sup>1</sup>  $M$  и  $D$  вычисляются по следующим формулам:

$$M = \frac{1}{K_{\max}} \cdot \frac{\sum_{K=1}^{K_{\max}} A_k^2}{K}; \quad D = \sqrt{\frac{1}{K_{\max}} \cdot \frac{\sum_{K=1}^{K_{\max}} (A_k^2 - M)^2}{K}}.$$

Подробно см. работы: Г. В. Васильев. Вопросы радиоэлектроники, 1965, сер. 12 общетехн. в. 23, 71; Дж. Бендат, А. Персол. Измерение и анализ случайных процессов. М., 1971 (пер. с англ.).

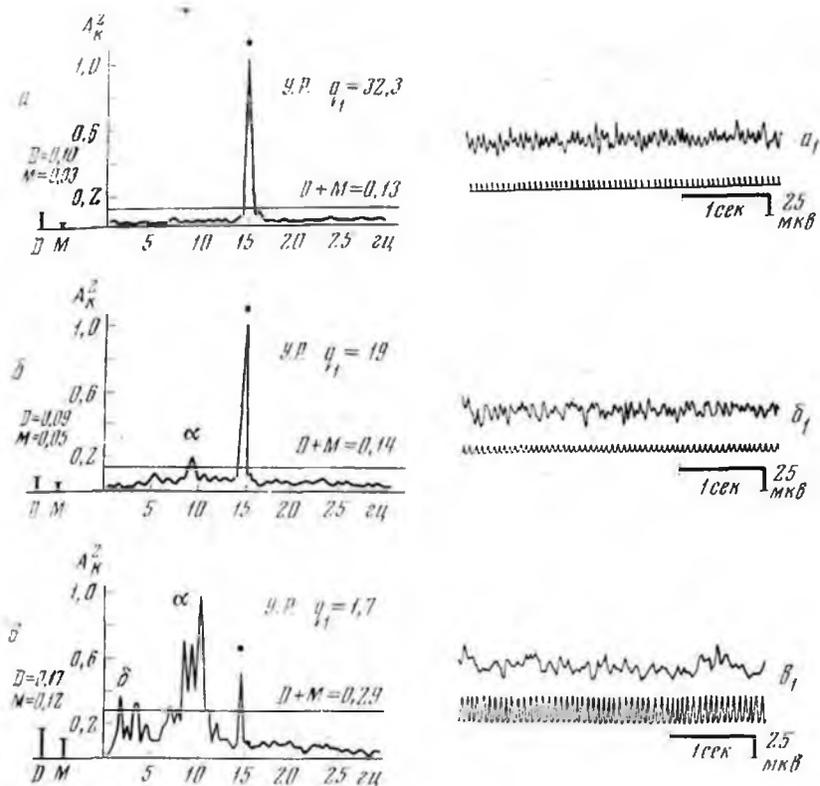


Рис. 139. Три типа СГ, отражающих разную степень выраженности реакции усвоения ритма световых мельканий в ЭЭГ.  
 а, б, в — СГ; а<sub>1</sub>, б<sub>1</sub>, в<sub>1</sub> — соответствующие ЭЭГ.

фа-колебаний, в центрально-лобных ЭЭГ выявляются более низкие компоненты и более высокие; величина  $D+M$ , как правило, больше, чем на СГ затылочной и теменной областей. Однако у здоровых людей большей частью не выявляется пиков в диапазоне бета-ритма и очень редко — в диапазоне низких частот. Эти частоты имеют шумовой характер на СГ. Свообразны СГ височных отделов коры здоровых людей. Они часто имеют сходство с СГ ЭЭГ задних отделов полушария. Однако в ряде случаев имеют свою доминирующую частоту или их СГ носят шумовой характер при наличии четкого пика альфа на СГ других областей коры.

Особенно интересны данные, которые получены при спектральном анализе во время применения ритмических раздражений, в частности световых мельканий. Существенным является то, что спектральный анализ при исследовании ЭЭГ, особенно реакций на ритмическое раздражение, позволяет выявить и количественно оценить точно частотные составляющие в спектре, также в тех случаях, когда они маскированы другими колебаниями потенциала.

На рис. 139 приведены ЭЭГ и СГ с разной степенью выраженности реакции усвоения ритма световых мельканий. На ЭЭГ а<sub>1</sub> отчетливо видна реакция усвоения ритма; на СГ а — пик в области частоты светового раздражения. На ЭЭГ б<sub>1</sub> реакция усвоения ритма менее отчетлива; на СГ б, кроме максимального пика в области частоты фотостимуляции, имеется небольшой пик в зоне альфа-ритма. На ЭЭГ в<sub>1</sub> реакция усвоения ритма не видна; на СГ в пик в области частоты светового раздражения

выявляется, хотя он значительно меньше, чем пики в области дельта- и альфа-ритмов. Величина  $q_1$  усвоенного ритма на этих СГ различна: соответственно в первом, втором и третьем процессах она равна: 32,3; 19,0; 1,7.

Спектральный анализ ЭЭГ больных с очаговым поражением головного мозга выявляет значительные отклонения в СГ по сравнению с нормой. СГ в зоне проекции опухоли отличаются сдвигом максимума спектра в сторону низких частот. При этом спектр ЭЭГ в зоне очагового поражения мозга чаще имеет шумовой характер, что отражает полиморфную дельта-активность. Оценка такого спектра может быть дана либо описательная, либо, кроме указанных выше, следует искать еще и другие параметры для его количественного определения.

Существенно, что как и автокорреляционный анализ, спектральный анализ позволяет выявить различия электрической активности в зоне очага и прилежащих или симметричных областях коры в тех случаях, когда на основании визуального анализа ЭЭГ это затруднительно. При этом вычисление спектра мощности позволяет дать точную характеристику частотным составляющим ЭЭГ.

На рис. 140 приведены ЭЭГ, АКГ и СГ лобных отведений у больного Н. с внутримозговой опухолью правой лобной доли. ЭЭГ анализируемых симметричных отделов коры при визуальной оценке различаются нерезко. На АКГ правой лобной области (зона поражения) выявляется лишь медленная компонента. На АКГ симметричной области «здорового» полушария на фоне медленной составляющей имеются слабо выраженные колебания в ритме альфа. СГ правой лобной области имеет максимальные пики в полосе медленных ритмов; СГ левой лобной области характеризуется множественностью пиков — носит шумовой характер. Для

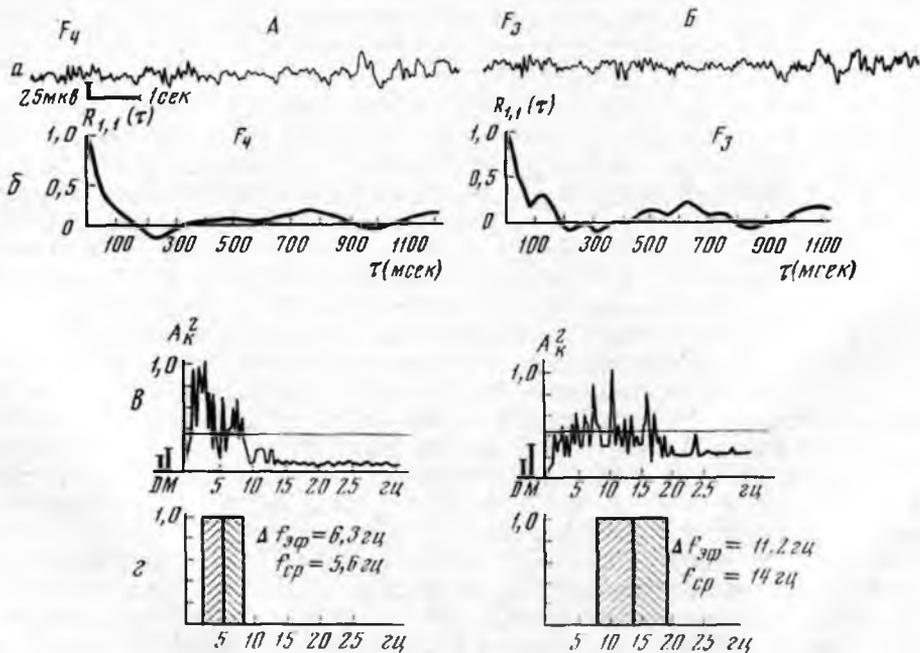


Рис. 140. ЭЭГ (а), АКГ (б), СГ (в) и данные средней частоты и эффективной частотной полосы спектров (г) у больного с опухолью правой лобной области.

А — правая лобная область; Б — левая лобная область.

количественного выражения изменений спектра предложены вычисляемые автоматически на машине величины средней частоты ( $f_{\text{ср}}$ ) и эффективной частоты полосы ( $\Delta f_{\text{эфф}}$ ) спектров, которые позволяют представить данные ЭЭГ в виде упрощенных графических выражений и цифровых значений. На нижней части этого рисунка приводятся графики, представляющие средние частоты спектра и эффективные полосы спектра ЭЭГ в зоне поражения и в симметричной области здорового полушария. Согласно этим количественным характеристикам, в ЭЭГ зоны поражения имеется смещение средней частоты в сторону медленных ритмов ( $f_{\text{ср}}=5,6$  Гц), что означает общую тенденцию процесса к замедлению; относительно малая величина эффективной частотной полосы спектра ( $\Delta f_{\text{эфф}}=6,3$  Гц) указывает, что в данной ЭЭГ электрические колебания имеют преимущественно низкую частоту, мало отклоняющуюся от средней. ЭЭГ симметричной очагу области — левой лобной — характеризуется средней частотой, соответствующей верхней границе альфа-ритма ( $f_c=14$  Гц), и почти в 2 раза большей по сравнению с пораженной зоной коры эффективной частотной полосой спектра ( $\Delta f_{\text{эфф}}=11,2$  Гц). Последнее указывает, что в ЭЭГ лобной области «здорового» полушария имеется довольно большой набор частот.

Полученные на ЭВМ количественные характеристики спектра ЭЭГ могут быть использованы для точной оценки в цифрах патологических изменений ЭЭГ и сравнения их в разных областях коры и в ЭЭГ разных больных (О. М. Гриндель, Г. Н. Болдырева и др., 1968).

В настоящее время исследований с применением спектрального анализа ЭЭГ больных, как с общими поражениями головного мозга, так и с очаговыми поражениями, немного. Имеющиеся работы посвящены начальному этапу — выработке метода применения этого анализа и выяснению его возможностей для оценки очаговой патологии мозга. Однако те преимущества, которые дает этот метод, несомненно по сравнению не только с визуальной оценкой ЭЭГ, но также с частотным и автокорреляционным анализом. Такие возможности, как полная автоматизация процессов вычисления на ЭВМ, большая точность, возможность получить количественные цифровые выражения, позволяют надеяться, что в ближайшее время этот метод найдет широкое применение в клинике для оценки изменений ЭЭГ, реакций на раздражения и для топического диагноза очаговых поражений головного мозга больных с опухолью, травмой, патологией сосудов мозга.

## ДРУГИЕ МЕТОДЫ АНАЛИЗА ЭЭГ ЧЕЛОВЕКА

Кроме частотного, корреляционного и спектрального методов анализа ЭЭГ, имеются другие методы и приемы математической обработки данных электрической активности мозга. Они еще не получили широкого распространения в клинической электроэнцефалографии, однако с успехом могут быть использованы для оценки разных свойств ЭЭГ.

К этим методам следует отнести в первую очередь **способы сравнения фаз ЭЭГ**. Фазовые отношения альфа-ритма симметричных точек коры и задних и передних отделов полушария путем сравнения и наложения кривых, записанных на бумажной ленте или зарегистрированных с помощью катодного осциллографа, были предприняты еще в начале развития электроэнцефалографии (Hugger, 1941; Kohn, 1948; Daggow et al., 1950; Garoutte, Aird, 1958; В. А. Адамович, 1957, 1963). С помощью этого метода было показано, что в симметричных точках полушарий имеется

значительная степень синфазности альфа-колебаний. Для измерения фаз колебаний на ЭЭГ разных областей коры применяются специальные приборы — фазометры разной конструкции (Walsh, 1958; Goodwin et al., 1958). Эти приборы позволяют оценивать фазовые отношения количественно по «фазовому индексу» — показателю, меняющемуся от 0 до 100%. Необходимо отметить, что фазовые отношения ЭЭГ можно успешно исследовать с помощью метода кросскорреляции. Однако фазовые отношения двух ЭЭГ на коротких интервалах не удастся исследовать методом кросскорреляции, поэтому важно иметь возможность этого исследования при изучении реакций на раздражения, для выявления динамики фазовых отношений с помощью фазометра.

Представляют интерес методы исследования **пространственных отношений электрических процессов мозга**, дающие представление об общей картине развивающегося возбуждения во многих точках коры. К этим методам относится топоскопия Уолтера (G. Walter, Shipton, 1951; G. Walter, 1953), которая позволяет анализировать одновременно ЭЭГ от 22 точек коры и определять частоту колебаний в них по изменению светящихся секторов экранов катодных трубок. Энцефалоскопы, разработанные М. Н. Ливановым и В. М. Ананьевым (В. М. Ананьев, 1956), дают возможность регистрировать одновременно активность 100 и более точек мозга в виде светящихся на экране точек, интенсивность свечения которых пропорциональна амплитуде отводимого потенциала. На выходе этот прибор дает пространственную световую мозаику амплитуды биопотенциалов с расположением светящихся точек на экране катодной трубки в соответствии с расположением отводящих электродов на поверхности мозга.

С помощью энцефалоскопа были получены данные, свидетельствующие о закономерностях протекания биоэлектрической активности мозга у животных при выработке условных рефлексов. Исследования ЭЭГ больных с поражением головного мозга показали перспективность этого метода для оценки функционального состояния мозга при опухоли и при психических заболеваниях (М. Н. Ливанов, В. М. Ананьев, Н. П. Бехтерева, 1956; Н. П. Бехтерева, 1960; К. К. Монахов, 1960; Н. А. Гаврилова, А. С. Асланов, 1965).

Пространственные отношения электрической активности мозга человека демонстративно выявляются методом синхронизма и асинхронизма потенциалов, предложенным Remond (1955), и методом определения скоростей потенциала, предложенным Ю. В. Дубикайтисом и В. В. Дубикайтисом (1962). В результате проводимых этими методами измерений строятся «топографические карты» электрической активности соответственно проекции на поверхности головы разных точек отведения потенциала, что может быть использовано для топического диагноза поражения мозга.

Исследование пространственных отношений электрической активности мозга представляет одну из самых трудных задач, поскольку оно требует синтеза одновременно многих сторон изменения соотношений разных ритмов, их частоты, фаз, амплитуды, протекающих одновременно во многих пунктах коры. Перспективность этого направления исследований несомненна, и его развитие зависит главным образом от введения в исследование электронно-вычислительной техники.

Среди методов анализа ЭЭГ заслуживает внимания метод, предложенный А. А. Генкиным (1962, 1965), учитывающий **особенности формы колебаний биопотенциалов**. Автор рассматривает форму воли ЭЭГ, в частности альфа-волн, как отражение функционального состояния субстрата, от которого они отводятся. Он считает, что восходящая и нисхо-

лящая фазы альфа-волны отражают процессы возбуждения и восстановления, а соотношение восходящей и нисходящей фазы волны — функциональное состояние исследуемой системы мозга. Этим методом показано, что для состояния бодрствования здорового человека типично определенное соотношение фаз альфа-колебаний. При патологии, в частности при опухоли мозга, соотношение восходящей и нисходящей фаз альфа-волны может изменяться (Е. Ю. Артемьева, Л. Д. Мешалкин, Е. Д. Хомская, 1965). Вопрос об исследовании формы колебаний на ЭЭГ еще не решен, поскольку методически он представляет большие трудности, и нет еще достаточно точного и выполняемого автоматически приема исследования, который уловил бы изменения очертания отдельных колебаний потенциала мозга.

\* \* \*

В последние годы наблюдается значительное увеличение исследований ЭЭГ с применением методов математического анализа, все шире используется для изучения ЭЭГ электронно-вычислительная техника. Становится все более очевидно, что будущее электроэнцефалографии в ее математическом анализе, в выражении ЭЭГ в количественных показателях. Новые черты ЭЭГ, открываемые с помощью методов математического анализа, несомненно послужат для вскрытия еще не известных закономерностей деятельности мозга.

Какие же методы анализа следует считать лучшими для исследования ЭЭГ?

Чтобы ответить на этот вопрос, нужно представить себе, что мозг, являясь сложнейшей системой, отражает в своей электрической активности сложнейшие связи между нейронами, линейные и нелинейные зависимости между разными элементами, градуальную и взрывную реакции на учитываемые и не учитываемые при исследовании раздражения разной силы, модальности. Ясно, что ни один из существующих методов анализа ЭЭГ не может полностью вскрыть всех сторон того многогранного процесса, который отражается на ЭЭГ. Каждый из методов анализа ЭЭГ выявляет и позволяет исследовать лишь одну какую-либо сторону этого процесса. Следовательно, при выборе метода анализа ЭЭГ необходимо ясно представлять себе конкретную задачу исследования и возможности метода. При выборе метода анализа в клинической ЭЭГ существенно не только наличие возможности выявления той или иной стороны процесса, но также скорость автоматической обработки данных. Для метода анализа ЭЭГ в условиях клиники важна возможность получить результат одновременно с записью ЭЭГ и в информативных цифровых выражениях, которые можно сопоставлять с другими количественными показателями состояния организма. Пока такие методы анализа ЭЭГ еще не выработаны, однако имеются все основания полагать, что внедрение математики и электронно-вычислительной техники позволит в ближайшие годы получить удобные методы анализа ЭЭГ для решения вопросов, выдвигаемых клиникой. Поиски информативных параметров ЭЭГ, новых методов анализа и подходов к расшифровке скрытой в ЭЭГ информации ведутся интенсивно. Возможно, что для более полного и правильного описания ЭЭГ будет необходим комплексный метод, включающий совокупность разных методов анализа: от выявляющих тонкие детали ЭЭГ в каждом из пунктов коры до определяющих общие пространственно-временные отношения биоэлектрической активности всего мозга в целом.

## ЛИТЕРАТУРА

---

- Адамович В. А.* Методика объективной оценки состояния сознания у больных эпилепсией во время ЭЭГ пароксизмов. В кн.: Электрофизиология нервной системы. Изд. Ростовск. гос. ун-та. Ростов-на-Дону, 1963, с. 4.
- Аладжалова Н. А.* Медленные электрические процессы в головном мозге. Изд. АН СССР. М., 1962.
- Алексеева В. С., Гриндель О. М., Шербакова Е. Я.* Клинико-электроэнцефалографическое исследование после тяжелой черепно-мозговой травмы, сопровождающейся контузионными очагами. В кн.: Тяжелая черепно-мозговая травма. Изд-во «Медицина». М., 1969, с. 249.
- Алферова В. В.* Фоновая и вызванная активность детей и подростков. Дисс. канд. М., 1967.
- Ананьев В. М.* Электроэнцефалоскоп. Физиол. ж. СССР, 1956, 42, 11, 981.
- Анзимиров В. Л.* Реоэнцефалография в нейрохирургической клинике. Автореф. дисс. канд. М., 1968.
- Анохин П. К.* О физиологическом субстрате сигнальных реакций. Ж. высш. нервн. деят., 1957, 7, 1, 39.
- Артемьев В. В., Варшавский А. А.* О постоянной времени в усилителях для электрофизиологических исследований. Труды Физиол. ин-та им. И. П. Павлова. Т. III. Изд-во АН СССР. М.—Л., 1949.
- Артемьева Е. Ю., Мешалкин Л. Д., Хомская Е. Д.* О периодических колебаниях асимметрии восходящего и нисходящего фронтов альфа-ритма, способах их регистрации и возможном физиологическом значении. В кн.: Математический анализ электрич. явлений головного мозга. Изд-во «Наука». М., 1965, с. 87.
- Арутюнов А. И.* Дискуссия. В кн.: Тяжелая черепно-мозговая травма. Изд-во «Медицина». М., 1969, с. 3.
- Ахобадзе В. А.* Данные электроэнцефалографического исследования при гипертонической болезни. Труды Ин-та клинической и экспериментальной кардиологии АН Грузинск. ССР, 1956, 4, 461.
- Бассин Ф. В.* Изменения колебаний электрических потенциалов мозга при открытой и закрытой травме. Неврология военного времени. М., 1949, с. 322.
- Бендат Дж., Пирсол А.* Измерение и анализ случайных процессов. Изд-во «Мир». М., 1971 (пер. с англ.).
- Беритов И. С., Воробьев А.* О происхождении благоприятствующего действия закрывания глаз на альфа-волны у человека. Труды Института физиологии АН Грузинской ССР, 1943, т. 5, с. 369.
- Бехтерева Н. П.* О некоторых возможных формах усиления медленных колебаний в электроэнцефалограмме. Бюлл. экспер. биол. и мед., 1957, прил. 1, 119.
- Бехтерева Н. П.* Биопотенциалы больших полушарий головного мозга при супратенториальных опухолях. Медгиз. Л., 1960.
- Бехтерева Н. П.* Динамика биопотенциалов глубоких отделов мозга человека. В кн.: Проблемы современной нейрофизиологии. Изд-во «Наука». М.—Л., 1965, с. 100.
- Бехтерева Н. П., Бондарчук А. И., Смирнов В. М., Трохачев А. И.* Физиология и патология глубоких структур мозга человека. Изд-во «Медицина». Л.—М., 1967, с. 137.
- Бехтерева Н. П., Введенская И. В., Грачев К. В., Дубикайтис Ю. В., Степанова Т. С., Усов В. В.* Биоэлектрическая активность головного мозга при опухолях гипофиза (исследование с использованием некоторых количественных критериев). Труды Всесоюзной конференции нейрохирургов. М., 1963, с. 205.
- Бехтерева Н. П., Дубикайтис Ю. В., Зимкин Н. В.* О некоторых особенностях динамики биоэлектрических потенциалов при травме головного мозга. В кн.: Травма нервной системы. Л., 1960, с. 238.

- Бехтерева Н. П., Степанова Т. С.* Динамика биоэлектрической активности в процессе темновой адаптации и при засыпании у больных с очаговыми заболеваниями головного мозга. *Вопр. нейрохир.*, 1962, 3, 1.
- Бехтерева Н. П., Усов В. В.* Методика прерывистой фотостимуляции в ритме собственных потенциалов мозга при регистрации ЭЭГ. *Физиол. ж. СССР*, 1960, 46, 108.
- Благовещенская И. С.* Изменения электрической активности коры при опухолях задней черепной ямки. В кн.: *Проблемы современной нейрохирургии*. Т. 1. М., 1957, с. 329.
- Блинков С. М., Ливанов М. Н., Русинов В. С.* Альфа-ритм в ЭЭГ при черепно-мозговой травме. *Ж. невропатол. и псих.*, 1944, 13, 6, 21.
- Блинков С. М., Ливанов М. Н., Русинов В. С.* Изменения ЭЭГ при черепно-мозговой травме. *Вопр. нейрохир.*, 1945, 9, 2, 49.
- Блинков С. М., Лурье Р. Н., Русинов В. С.* О прогностическом значении ЭЭГ при черепно-мозговых ранениях. *Вопр. нейрохир.*, 1947, 11, 2, 19.
- Блинков С. М., Русинов В. С.* Электрофизиологический анализ рубцовых процессов после черепно-мозговой травмы. VII сессия Нейрохир. Совета АМН СССР. М., 1947, с. 134.
- Болдырева Г. Н.* Усвоение ритма световых мельканий в ЭЭГ больных с очаговыми поражениями мозга. *Вопр. нейрохир.*, 1962, 5, 50.
- Болдырева Г. Н.* Корреляционный анализ реакции усвоения ритма мельканий в ЭЭГ человека. *Ж. высш. нервн. деят.*, 1966, 16, 4, 684.
- Болдырева Г. Н., Брагина Н. Н., Пучинская Л. М.* Клинико-электрофизиологические корреляции при очаговом поражении двигательного анализатора на корково-подкорковом уровне. *Ж. невропатол. и псих.*, 1965, 65, 1, 61.
- Болдырева Г. Н., Гриндель О. М.* Спектральная оценка ЭЭГ человека при ритмической фотостимуляции. *Физиол. ж. СССР*, 1969, 55, 4, 385.
- Брагина Н. Н., Болдырева Г. Н., Доброхотова Т. А.* Электрофизиологические корреляты поведенческих нарушений у больных с очаговым поражением мелио-базального отдела височной доли. Материалы симпозиума по электрофизиологическим коррелятам поведения. XVIII Международный психологический конгресс. М., 1966, с. 63.
- Бурденко Н. Н., Анохин П. К., Майорчик В. Е.* Электрические явления в коре головного мозга при травматической эпилепсии. *Вопр. нейрохир.*, 1945, 9, 3, 3.
- Буреш Я., Петрань М., Захар И.* Электрофизиологические методы исследования. М., 1962.
- Васильев Г. В.* Опыт использования универсальных ЭВМ для спектрального анализа электрических сигналов. *Вопр. радиоэлектрон.*, 1965, сер. 12, общетехн., в. 23, 71.
- Введенская И. В.* Биоэлектрическая активность при опухолях головного мозга у детей. Дисс. докт. Л., 1968.
- Введенская И. В., Хохлова В. В.* Динамика биоэлектрической активности головного мозга при комбинированном лечении опухолей мозжечка у детей. *Вопр. нейрохир.* 1968, 4, 38.
- Введенский Н. Е.* (1884). Телефонические исследования над электрическими явлениями в мышечных и нервных аппаратах. Полное собрание сочинений. Изд-во Ленинградск. гос. ун-та. Л., 1951, с. 114.
- Велибеков А. Ш.* Особенности клинического и хирургического лечения метастатических абсцессов у детей. Дисс. канд. М., 1966.
- Вериго Б. Ф.* Токи действия в мозге лягушки. *Вести. клин., судебн. псих. и неврол.*, 1889, 7, 1.
- Винер Н.* Новые главы кибернетики. Изд-во «Советское радио». М., 1963.
- Вирозуб И. Д.* Изменение биоэлектрической активности коры больших полушарий при опухолях мозжечка. В сб.: *Научные труды Донецк. Научно-исслед. ин-та травматологии и ортопедии*, 1962, 6, 313.
- Войтинский Е. Я., Прянишников В. А.* Применение высокочувствительных усилителей постоянного тока для физиологических целей. Изд-во «Наука». Л., 1969.
- Воронцов Д. С.* Что собой выражает электроэнцефалограмма? *Ж. высш. нервн. деят.*, 1960, 10, 1, 42.
- Габибов Г. А.* Парасагиттальные арахноидэндотелиомы (клиника и хирургическое лечение). Автореф. дисс. докт. М., 1967.
- Гасанов Я. К.* Электрофизиологическое исследование мозжечка и мозжечково-корковых взаимоотношений при органических поражениях мозга в области задней черепной ямки у детей. Автореф. дисс. канд. М., 1968.
- Генкин А. А.* Статистический анализ ЭЭГ как общая проблема анализа колебательных процессов, протекающих в физиологических системах. В кн.: *Математический анализ электр. явлений головного мозга*. Изд-во «Наука». М., 1965, с. 72.
- Гершуни Г. В.* Об особенностях условных кожно-гальванических реакций и реакций угнетения альфа-ритма, возникающих при действии подпороговых и надпороговых звуковых раздражений у человека. *Ж. высш. нервн. деят.*, 1955, 5, 5, 665.

- Гильман И. М.* Гиперсинхронизация альфа-ритма, как один из показателей раздражения ствола на уровне задней черепной ямки. В кн.: Тезисы 2-й конференции по вопросам электрофизиологии центральной нервной системы. М., май 1958, с. 33.
- Гильман И. М.* Электроэнцефалографическое выражение деформации стволых образований на уровне задней черепной ямки. *Ж. невропатол. и псих.*, 1960, 60, 4, 402.
- Гинзбург С. Е., Марков Д. А., Злотник Э. И.* О некоторых особенностях симптоматологии и диагностики окклюзии проксимальной части передней мозговой артерии. *Ж. невропатол. и псих.*, 1969, 69, 2, 200.
- Гинзбург С. Е., Столжарц И. З.* О влиянии мочевины на электроэнцефалограммы больных с внутричерепной инфекцией. *Вопр. нейрохирур.*, 1965, 6, 23.
- Гнездицкий В. В.* Количественная оценка характера частотного спектра ЭЭГ. Материалы конференции нейрохирургов Прибалтийск. республик. Тарту, 1969, с. 36.
- Голоиков Н. В.* Физиологические основы теории электроэнцефалографии. В кн.: Вопросы теории и практики электроэнцефалографии. Изд. Ленинградск. гос. ун-та. Л., 1966, с. 3.
- Горбач И. Л.* Биоэлектрическая активность коры головного мозга при опухолях задней черепной ямки. Автореф. дисс. канд. Киев, 1957.
- Гращенко Н. И., Жирмунская Е. А., Макарова Л. Г.* Физиологическое направление в современной клинике нервных болезней. Минск, 1948, с. 17.
- Гращенко Н. И., Жирмунская Е. А., Макарова Л. Г.* Электрофизиологические исследования в клинике мозговых поражений. III объединенная научная конференция Ин-та неврологии АМН СССР и Ин-та мозга. М., 1948, с. 10.
- Гращенко Н. И., Латаш Л. П., Фишман М. Н.* Исследование биотоков мозга у больных с дiencephальным синдромом. *Ж. невропатол. и псих.*, 1959, 59, 1, 32.
- Гращенко Н. И., Макарова Л. Г.* Динамика биотоков головного мозга при его ранении. *Неврология военного времени*. Т. I. М., 1949, с. 309.
- Грехов В. В., Гриндель О. М., Шербакова Е. Я.* Клинико-анатомо-физиологические данные при тяжелой черепно-мозговой травме. В кн.: Опухоли гипофиза и краниофарингеомы. Нарушения витальных функций у нейрохирургических больных. Лучевая терапия опухолей мозга. М., 1963, с. 269.
- Григорьян Р. А.* Исследование функциональных особенностей филогенетически разных отделов мозжечка кошек. Автореф. дисс. докт. Л., 1967.
- Гриндель О. М.* Некоторые данные анализа частот ЭЭГ человека. III конференция по вопросам физиологии нервной системы. Киев, 1960, с. 138.
- Гриндель О. М.* Анализ частотного спектра ЭЭГ человека при очаговых изменениях в коре больших полушарий. *Ж. высш. нервн. деят.*, 1963, 13, 4, 577.
- Гриндель О. М.* Значение корреляционного анализа для оценки ЭЭГ человека. В кн.: Математический анализ электрических явлений головного мозга. Изд-во «Наука». М., 1963, с. 15.
- Гриндель О. М.* О связях симметричных отделов лобных и затылочных областей коры у человека по данным кросскорреляции ЭЭГ. *Ж. высш. нервн. деят.*, 1966, 16, 3, 445.
- Гриндель О. М.* Частотный и корреляционный анализ изменений альфа-ритма человека при афферентных раздражениях. *Физиол. ж. СССР*, 1966, 52, 10, 1176.
- Гриндель О. М.* О значении методов авто- и кросскорреляции ЭЭГ при очаговых поражениях головного мозга. *Ж. невропатол. и псих.*, 1967, 67, 12, 1777.
- Гриндель О. М.* ЭЭГ при посттравматических коматозных состояниях. В кн.: Коматозные состояния вследствие черепно-мозговой травмы. М., 1969, с. 105.
- Гриндель О. М., Болдырева Г. Н., Арнаутов А. Л.* О применении корреляционного и спектрального анализа для оценки изменений ЭЭГ при очаговых поражениях головного мозга. *Вестн. АМН СССР*, 1968, 5, 71.
- Гриндель О. М., Болдырева Г. Н., Арнаутов А. Л., Васильев Г. В., Малина З. А.* Спектральный анализ ЭЭГ человека в норме и при очаговых поражениях головного мозга. *Физиол. ж. СССР*, 1968, 54, 5, 530.
- Гриндель О. М., Болдырева Г. Н., Бурашников Е. Н., Андреевский В. М.* О возможности использования корреляционного анализа ЭЭГ человека. *Ж. высш. нервн. деят.*, 1964, 14, 5, 745.
- Гриндель О. М., Козодой Н. С.* Особенности альфа-ритма ЭЭГ деафферентированной зрительной области человека (частотный и корреляционный анализ). *Физиол. ж. СССР*, 1967, 13, 7, 761.
- Гриндель О. М., Першман Р. Е.* Особенности электроэнцефалограммы и ее диагностическое значение в клинике внутримозговых опухолей больших полушарий у детей. Проблемы современной нейрохирургии. Т. I. М., 1957, с. 245.
- Гриндель О. М., Подгорная А. Я.* Клинико-электроэнцефалографическое исследование при черепно-мозговой травме со стволыми нарушениями. *Ж. невропатол. и псих.*, 1962, 62, 9, 1320.
- Гриндель О. М., Подгорная А. Я.* Особенности ЭЭГ при опухолевых поражениях подкорковых узлов. *Вопр. нейрохирур.*, 1963, 5, 34.

- Гриндель О. М., Спириин Б. Г. Некоторые особенности нарушения динамики основных корковых процессов после легкой закрытой травмы черепа. *Вопр. нейрохир.*, 1957, 1, 22.
- Гриндель О. М., Спириин Б. Г. Изменение подвижности основных корковых процессов после легкой закрытой травмы черепа. *Ж. высш. нервн. деят.*, 1958, 8, 4, 482.
- Гриндель О. М., Фаллер Т. О. Особенности изменений электроэнцефалограммы у больных с краниофарингиомами. В кн.: «Проблемы современной нейрохирургии». Т. 3. Изд-во «Наука». М., 1959, с. 269.
- Гриндель О. М., Филиппычева Н. А. Снижение подвижности возбуждения в двигательном анализаторе у больных с очаговым патологическим процессом в лобной доле. *Ж. высш. нервн. деят. им. И. П. Павлова*, 1959, 9, 4, 545.
- Гриндель О. М., Щербакова Е. Я. Клинико-электроэнцефалографическое исследование соотношения локальных и общемозговых нарушений при посттравматических гематомах. *Вопр. нейрохир.*, 1965, 2, 6—10.
- Гриндель О. М., Щербакова Е. Я., Шишкина В. Н. Клинико-электрофизиологическая оценка ближайших и отдаленных результатов оперативного лечения посттравматических внутричерепных гематом. В кн.: Тяжелая черепно-мозговая травма. Изд-во «Медицина». М., 1969, с. 239.
- Гриндель О. М., Шлыков А. А., Щербакова Е. Я. Значение ЭЭГ в топической диагностике внутричерепных гематом в остром периоде черепно-мозговой травмы. *Вопр. нейрохир.*, 1962, 6, 1—6.
- Гринявичюс К. А., Гутман А. Н., Иокубаускас И. И., Мицкис А. М. Одномерное распределение электрокортикограммы зрительной коры кролика. *Ж. высш. нервн. деят.*, 1966, 16, 4, 726.
- Гуляев П. И. Электрические процессы коры мозга человека. Л., 1960.
- Гуляев П. И., Жуков Е. К. Методы электрофизиологических исследований. Изд-во Ленинградск. гос. ун-та. Л., 1948.
- Гурвич А. М. Электрическая активность умирающего и оживающего мозга. Изд-во «Медицина». Л., 1966.
- Данг Динь Хуан. Обоснование дифференциального диагноза между опухолями лобной доли и мозжечка при сочетании клинического и электроэнцефалографического диагноза. Автореф. дисс. канд. М., 1959.
- Данилевский В. Я. Исследования по физиологии головного мозга. Дисс. М., 1876; Физиологический сборник. В. 2. Изд. К. Риккера, 1891, с. 627.
- Данилова Н. Н. Об индивидуальных особенностях электрической активности коры больших полушарий человека. В кн.: Типологические особенности высшей нервной деятельности человека. Изд. АПН СССР. М., 1963, с. 262.
- Данилова Н. Н. Применение корреляционного анализа к исследованию электрической активности коры больших полушарий. *Ж. высш. нервн. деят.*, 1964, 14, 1, 9.
- Данскер В. П., Дубикайтис Ю. В., Степанова Т. С. Влияние препарата лиофилизированной мочевины на изменения ЭЭГ у больных с опухолями головного мозга. *Вопр. нейрохир.*, 1965, 6, с. 27.
- Джаспер Г. Эпилепсия и функциональная анатомия головного мозга человека. М., 1958, 393.
- Додхоев С. Д. Динамика стволовых проявлений на ЭЭГ под влиянием дегидратирующих средств у больных с опухолями головного мозга. *Вопр. нейрохир.*, 1964, 1, 27.
- Додхоев С. Д. Применение дегидратирующих веществ для уточнения очаговых изменений в ЭЭГ при опухолях мозга. Автореф. дисс. канд. М., 1965.
- Дубикайтис Ю. В., Дубикайтис В. В. О потенциальном поле и альфа-ритме на поверхности головы человека. *Биофизика*, 1962, 7, 3, 345.
- Дубикайтис Ю. В., Усов В. В. Электроды для кортикографии в условиях операционной. *Физиол. ж. СССР*, 1958, 3, 256.
- Егоров Б. Г., Майорчик В. Е., Никитин М. А. Данные электрокортикографии при внутримозговых опухолях. *Вопр. нейрохир.*, 1957, 3, 3.
- Емельянов И. П., Попов И. В. Некоторые данные о зависимости между импульсными разрядами и колебаниями медленного биопотенциала. В кн.: Проблемы нейрокибернетики. Изд-во Ростовского гос. ун-та. М., 1967, с. 42.
- Жирмунская Е. А. Особенности электрической активности мозга у больных гипертонической болезнью на разных стадиях развития заболевания и в процессе терапии. *Ж. невропатол. и псих.*, 1952, 9, 49.
- Жирмунская Е. А. Электрическая активность мозга в начальных стадиях гипертонической болезни. Труды АМН СССР, 1953, XXIII, 3, 66.
- Жирмунская Е. А. Электрическая активность мозга в норме, при гипертонической болезни и мозговом инсульте. М., 1963.
- Жирмунская Е. А., Войтенко Г. А., Конюхова Г. П. Некоторые показатели корреляционных функций ЭЭГ человека. *Физиол. ж. СССР*, 1969, 55, 4, 395.
- Жирмунская Е. А., Колтовер А. Н. Атлас электроэнцефалографии и морфологии при мозговом инсульте. М., 1967.

- Жирмунская Е. А., Членов Л. Г.* Электрическая активность мозга у больных после инсульта. Ж. невропатол. и псих., 1956, 56, 6, 453.
- Жученко Д. Г.* Метастатические абсцессы головного мозга. Дисс. докт. М., 1955.
- Зимкина А. М., Демонтович Е. Н.* Методические основы использования электрофизиологических исследований в клинике и врачебнотрудовой экспертизе. Изд-во «Медицина», Л., 1966.
- Зислина Н. Н., Тюков В. Л.* Возрастные сдвиги частотного спектра ЭЭГ у детей 3—8 лет. Ж. высш. нервн. деят., 1968, 18, 2, 293.
- Зубаирова Г. О.* Электроэнцефалография при отогенных абсцессах в полушариях мозга и мозжечке. Вестн. оторинолар., 1962, 5, 51.
- Ильина Л. И.* Биоэлектрическая активность коры головного мозга больных гипертонической болезнью. Бюлл. exper. биол. и мед., 1952, 6, 19.
- Ильянов В. А.* Влияние частоты ритмических световых раздражений на гармонический состав реакции усвоения ритмов мозгом человека. Ж. высш. нервн. деят., 1967, 17, 2, 304.
- Иргер И. М.* Клиника и хирургическое лечение опухолей мозжечка. М., 1959.
- Иргер И. М., Корейша Л. А., Толмасская Э. С.* Электрические потенциалы мозжечка человека. Вопр. нейрохир., 1949, 13, 5, 34.
- Иргер И. М., Корейша Л. А., Толмасская Э. С.* Электрическая активность мозжечка человека в норме и патологии. Медгиз. М., 1959.
- Каменская В. М.* Токи действия мышц человека в норме и при подкорковых поражениях. Дисс. канд. М., 1948.
- Кандель Э. И.* Опухоли зрительного бугра. В кн.: Проблемы современной нейрохирургии. Т. 3. М., 1959, с. 165.
- Кауфман П. Ю.* (Ростовцев). Электрические явления в коре головного мозга. Обзор. псих., неврол. и эксп. психол., 1912, 7.
- Кац К.* Электрофизиологическое изучение рефлекторной деятельности человека. Ж. высш. нервн. деят., 1958, 8, 3, 499.
- Кац К.* Локальный неспецифический ответ в ЭЭГ человека. В кн.: Структура и функция ретикулярной формации и ее место в системе анализаторов. М., 1959, с. 199.
- Клочков А. М., Сергеева Л. И., Елкин П. А.* Сравнительная оценка вероятностных характеристик электроэнцефалограммы. Ж. высш. нервн. деят., 1967, 17, 2, 374.
- Коган А. Б.* Значение физических условий отведения в регистрации потенциалов мозга. В кн.: Природа и методы исследования биоэлектрических потенциалов. Изд. АН СССР. М., 1954, с. 22.
- Кожевников В. А.* Метод автоматического анализа биотоков (электронный анализатор биотоков головного мозга). Физиол. ж. СССР, 1954, 40, 4, 487.
- Кожевников В. А., Мещерский Р. М.* Современные методы анализа ЭЭГ. Медгиз. М., 1963.
- Козодой Н. С.* О зависимости изменений альфа-ритма больных с гомонимной гемианопсией от локализации очага. Материалы конференции молодых нейрохирургов. Минск, 1967, с. 355.
- Козодой Н. С.* Корреляционный анализ альфа-ритма затылочных областей коры у больных с гомонимной гемианопсией. Материалы конференции молодых нейрохирургов. Тбилиси, 1968, с. 503.
- Козырев В. А.* Клиника и хирургическое лечение краниостеноза. Дисс. канд. М., 1959.
- Корейша Л. А., Майорчик В. Е.* Реакция коры головного мозга и сердца при операциях на гипофизе и гипоталамической области. Бюлл. exper. биол. и мед., 1957, 10, 39.
- Корнмюллер А. Э.* К проблеме локализации в коре головного мозга на основании биоэлектрических исследований. Успех. совр. биол., 1935, IV, 2, с. 275.
- Корнянский Г. П.* Опухоли головного мозга в детском возрасте. Вопр. нейрохир., 1950, 3, 49.
- Корст Л. О.* Значение электроэнцефалографии в диагностике опухолей мозга (корковой и подкорковой локализаций). В кн.: Проблемы современной нейрохирургии. Т. I. М., 1957, с. 225.
- Корст Л. О.* Опухоли теменных долей мозга. Глава VI. ЭЭГ при опухолях теменных долей. М., 1964.
- Кратин Ю. Г.* Некоторые факторы, определяющие изменение ритмов ЭЭГ. В кн.: Основные вопросы физиологии центральной нервной системы. Изд. АН УССР. Киев, 1962, с. 189.
- Кратин Ю. Г.* Электрические реакции на тормозные сигналы. Изд-во «Наука», Л., 1967.
- Кратин Ю. Г., Бехтерева Н. П., Гусельников В. И., Кожевников В. А., Сенценков Б. Т., Усов В. В.* Техника и методики электроэнцефалографии. Изд. АН СССР. М.—Л., 1963.
- Крейндлер А.* Роль ретикулярной формации в условнорефлекторном процессе. В кн.: «Электроэнцефалографическое исследование высшей нервной деятельности». Изд-во АН СССР. М., 1962, с. 263.

- Кууз Р. А.* Изменения медленных потенциалов мозжечка при экстрацеребральных опухолях. В кн.: Современные методы исследования в неврологии и психиатрии. М., 1966, с. 30.
- Кууз Р. А.* Об участии ствола мозга в генезе медленной электрической активности мозжечка. В кн.: Физиология и патология лимбико-ретикулярного комплекса. Изд-во «Наука». М., 1968, с. 83.
- Ларионов В. Е.* Гальванометрическое определение токов коры большого мозга в области тонковых центров при раздражении периферических слуховых органов. Неврол. вестн., 1899, 7, 3.
- Латаш Л. П.* Электроэнцефалография при поражении гипоталамуса у человека. В сб.: Физиология и патология диэнцефальной области головного мозга. Изд. АН СССР. М., 1963, с. 165.
- Латаш Л. П.* Электроэнцефалографическое исследование при диэнцефальном синдроме. В сб.: Физиология и патофизиология гипоталамуса. Изд-во «Наука». М., 1966, с. 22.
- Латаш Л. П.* Гипоталамус, приспособительная активность и электроэнцефалограмма. Изд-во «Наука». М., 1968.
- Лев А. А.* Электроэнцефалография при эпилепсии. В кн.: Руководство по неврологии. Т. VI. Изд-во «Медицина». М., 1960, с. 446.
- Ливанов М. Н.* Анализ биоэлектрических колебаний в коре большого мозга млекопитающих. Труд. Ин-та мозга. Т. 3—4. М., 1938, с. 487.
- Ливанов М. Н.* Пространственный анализ биоэлектрической активности головного мозга. Ж. высш. нервн. деят., 1962, 12, 3, 699.
- Ливанов М. Н., Ананьев В. М., Бехтерева Н. П.* Исследование биоэлектрической мозаики у больных с опухолью и травмой головного мозга при помощи энцефалоскопии. Ж. невропатол. и псих., 1956, 56, 10, 778.
- Ливанов М. Н., Стрелчук И. В., Мелихова А. М.* Электрофизиологическое исследование взаимодействия первой и второй сигнальной системы при гипнотическом состоянии. В кн.: 16-е совещание по проблемам высшей нервной деятельности. М.—Л., 1953, с. 123.
- Личенко Н. М.* Хронические воспалительные заболевания головного мозга и его оболочек, протекающие с синдромом опухоли. Дисс. докт. М., 1963.
- Лихтерман Л. Б.* Опухоли прозрачной перегородки головного мозга (нейрохирургическая диагностика и клиника). Дисс. канд. М., 1961.
- Лобова Л. П., Брагина Н. Н., Болдырева Г. Н.* Некоторые особенности поражения срединно-базальных структур мозга в клинике. Тезисы Всесоюзного съезда невропатологов. М., 1969, с. 308.
- Лурье Р. Н., Русинов В. С.* Изменения в электроэнцефалограмме человека при световых раздражениях и следовых процессах. Пробл. физиол. оптики, 1952, 10, 80.
- Лурье Р. Н., Русинов В. С.* Изменения в ЭЭГ человека при образовании условного рефлекса на комплексный раздражитель. Пробл. физиол. оптики, 1955, 11, 113.
- Лыкошина Л. Е.* Сравнительные данные реоэнцефалографии (РЭГ) и реовазографии (РВГ) при опухолях головного мозга. В кн.: Материалы конференции молодых нейрохирургов. Минск, 1967, с. 72.
- Майорчик В. Е.* Выражение динамики нервных процессов на электроэнцефалограмме человека в зависимости от исходного функционального состояния коры головного мозга. Ж. высш. нервн. деят., 1956, 6/4, 612.
- Майорчик В. Е.* Динамика эпилептоидных разрядов на ЭЭГ в зависимости от уровня лабильности корковых клеток. В кн.: Тезисы I Всесоюзной конференции по вопросам электрофизиологии центральной нервной системы. Л., 1957, с. 80.
- Майорчик В. Е.* Электрофизиологический анализ функциональных свойств корковых клеток в зоне патологического очага. Физиол. ж. СССР, 1957, 3, 193.
- Майорчик В. Е.* Данные прямой регистрации биотоков коры и подкорки для физиологического анализа электроэнцефалограммы. В сб.: Вопросы электрофизиологии и электроэнцефалографии. Изд. АН СССР. М.—Л., 1960, с. 155.
- Майорчик В. Е.* Пути использования электроэнцефалограммы в дифференциальной диагностике опухолей желудочковой системы головного мозга. В кн.: Труды Всесоюзной конференции нейрохирургов. М., 1960, с. 27.
- Майорчик В. Е.* Разные формы синхронизации корковой ритмики человека в зависимости от уровня раздражения мозгового ствола. III конференция по вопросам электрофизиологии нервной системы. Киев, 1960, с. 251.
- Майорчик В. Е.* Клиническая электрокортикография. Л., 1964.
- Майорчик В. Е.* Некоторые теоретические вопросы современной клинической электроэнцефалографии. В кн.: Современные проблемы электрофизиологического исследования нервной системы. М., 1964, с. 289.
- Майорчик В. Е., Архипова Н. А.* Соотношение суммарной и клеточной активности в зоне очаговой патологии мозга. Физиол. ж. СССР, 1969, 55, 7, 793.
- Майорчик В. Е., Габиров Г. А.* Особенности локальных и общемозговых изменений ЭЭГ при парасагитальных арахноидэндотелиомах. Ж. невропатол. и псих., 1963, 63, 2, 195.

- Майорчик В. Е., Гасанов Я. К. Автоматический и визуальный анализ ритмов ЭЭГ и ЭЦГ детей при опухолях и воспалительных поражениях мозжечка. В кн.: Материалы Всесоюзного симпозиума по физиологии и морфологии мозжечка. Ереван, 1968, с. 52.
- Майорчик В. Е., Корейша Л. А., Габибов Г. А. Характеристика корковых реакций при раздражении нижних отделов ствола мозга во время нейрохирургических операций. Физиол. ж. СССР, 1959, 8, 901.
- Майорчик В. Е., Корейша Л. А., Габибов Г. А. Электрофизиологическое изучение корковых реакций при нейрохирургических вмешательствах в области каудальных отделов ствола мозга человека. В сб.: Проблемы современной нейрохирургии. Т. IV. М., 1962, с. 95.
- Майорчик В. Е., Лейбзон Н. Д., Габибов Г. А., Гасанов Я. К. Динамика корковых и вегетативных реакций у больных с тяжелой черепно-мозговой травмой. В кн.: Тяжелая черепно-мозговая травма. Изд-во «Медицина». М., 1969, с. 14.
- Майорчик В. Е., Рапопорт М. Ю. Пути использования электроэнцефалографии в дифференциальной диагностике опухолей головного мозга. В кн.: Труды I Всесоюзной конференции нейрохирургов. Л., 1958, с. 278.
- Майорчик В. Е., Русинов В. С. Патологические изменения электрической активности коры в случаях опухолей головного мозга. Сборник трудов Ин-та нейрохирургии им. Н. Н. Бурденко АМН СССР. Т. I. М., 1948, с. 64.
- Майорчик В. Е., Русинов В. С. Особенности ЭЭГ при опухолях головного мозга в дооперационном и послеоперационном периоде. Вopr. нейрохир., 1951, 15, 1, 15.
- Майорчик В. Е., Русинов В. С. Некоторые вопросы теории и практики электроэнцефалограммы при очаговых поражениях головного мозга. Вopr. нейрохир., 1954, 1, 18, 38.
- Майорчик В. Е., Русинов В. С., Кузнецова Г. Д. Динамика корковых процессов при выработке отставленных условных рефлексов у человека. В кн.: К физиологическому обоснованию нейрохирургических операций. Медгиз. М., 1954, с. 48.
- Майорчик В. Е., Спириин Б. Г. Электрофизиологический анализ корковых процессов при образовании временной связи у человека. Вopr. нейрохир., 1951, 15/3, 3.
- Майорчик В. Е., Филиппычева Н. А., Благовещенская Н. С. Корково-вегетативные реакции у человека в норме и при очаговом поражении различных отделов лимбико-ретикулярного комплекса. В кн.: Материалы Всесоюзного симпозиума: «Физиология и патология лимбико-ретикулярного комплекса». М., 1968, с. 47.
- Майорчик В. Е., Яруллин Х. Х. Значение одновременной регистрации реоэнцефалограмм (РЭГ) и ЭЭГ для установления локализации очагового поражения мозга сосудистого и опухолевого происхождения. Ж. невропатол. и псих., 1966, 8, 1148.
- Макарова Л. Г. Анализ электрических реакций мозга на ритмическую световую стимуляцию у больных, перенесших инсульт. Ж. невропатол. и псих., 1963, 63, 4, 497.
- Макарова Л. Г. К характеристике реакции усвоения ритма при нарушениях мозгового кровообращения в области ствола. В кн.: Электрофизиология центр. нервной системы. Ростов-на-Дону, 1963, с. 246.
- Макарова Л. Г. Изменения электрической активности мозга под влиянием триггерной световой стимуляции у больных с склонностью к переходящим расстройствам мозгового кровообращения. Ж. невропатол. и психиатр., 1964, 64, 10, 1460.
- Малярский А. А. Клиника и хирургическое лечение оптохиазмального арахноидита. Дисс. канд. М., 1963.
- Мартынов Ю. С. Электроэнцефалография при гипертоническом и тромботическом инсультах. Ж. невропатол. и психиатр., 1958, 9, 58, 1064.
- Мельничук П. В. Исследование электрической активности головного мозга у детей в остром периоде закрытой травмы черепа с применением световой стимуляции. Ж. невропатол. и психиатр., 1958, 58, 7, 823.
- Мельничук П. В. Исследование электрической активности мозга у больных с нарушениями мозгового кровообращения методом ритмической световой стимуляции. Ж. невропатол. и психиатр., 1958, 1, 35.
- Мешалкин Л. Д., Ефремова Т. М. Оценка спектров физиологических процессов по коротким интервалам времени. В кн.: Математический анализ электрических явлений головного мозга. Изд-во «Наука». М., 1965, с. 42.
- Мнухин С. С., Степанов А. И. Электроэнцефалографические показатели при некоторых формах эпилепсии у детей. Ж. невропатол. и психиатр., 1969, 69, 4, 543.
- Мовсянц С. А. Синхронизация биопотенциалов мозга при базальных арахноидитах. Труды Ин-та экспериментальной медицины АМН СССР, 1967, 9, 1, 66.
- Монахов К. К. О пространственном распределении биоэлектрической активности. Булл. экспер. биол. и мед., 1960, 50, 10, 23.
- Моцная М. Я. Электроэнцефалография в дифференциальном диагнозе опухолей затылочной доли. В кн.: Проблемы современной нейрохирургии. Т. I. М., 1957, с. 271.
- Мэзун Г. Бодрствующий мозг. Изд-во «Мир», 1965.

- Мяги М. А. Динамика ЭЭГ в ходе обратного развития длительного бессознательного состояния. В кн.: Коматозные состояния вследствие черепно-мозговой травмы. М., 1969, с. 114.
- Небылицин В. Д. Электроэнцефалографическое изучение свойств нервной системы и уравновешенности нервных процессов у человека с применением факторного анализа. В кн.: Типологические особенности высшей нервной деятельности человека. Изд. АПН СССР. М., 1963, с. 47.
- Новикова Л. А. Электрическая активность коры и основания мозга при арахноидитах и опухолях базальных отделов. Вопр. нейрохир., 1956, 3, 24.
- Новикова Л. А. Возрастные особенности электрической активности детей и подростков. Ж. высш. нервн. деят., 1961, 11, 1, 60.
- Новикова Л. А. Влияние нарушений зрения и слуха на функциональное состояние мозга. М., 1966.
- Новикова Л. А., Агеева-Майкова О. Г. Электрическая активность базальной области мозга человека в норме и патологии. Вопр. нейрохир., 1947, 2, 3, 39.
- Новикова Л. А., Русинов В. С. Базально-радиальный метод исследования электрических потенциалов мозга при внутримозговых опухолях. Ж. невропатол. и псих., 1951, 20, 4, 51.
- Пастор Э. И. Восстановление двигательной функции после удаления арахноидэктомию лобной и лобно-теменной области головного мозга. Автореф. дисс. канд. М., 1956.
- Пенфилд У., Джаспер Г. Эпилепсия и функциональная анатомия головного мозга человека. ИЛ. М., 1958 (пер. с англ.).
- Подгорная А. Я. К клинике глубоких отделов теменной доли, связанных с подкорковыми узлами. В кн.: Проблемы современной нейрохирургии. Т. 3. М., 1959, с. 113.
- Подгорная А. Я. К клинике опухолей подкорковых узлов. В кн.: Тезисы докладов Всесоюзной конференции нейрохирургов. М., 1959, с. 509.
- Подгорная А. Я. Поздний период травматической болезни головного мозга. В кн.: Многоотомное руководство по хирургии. Т. IV. М., 1963, с. 109.
- Подгорная А. Я. Промежуточный период травматической болезни головного мозга. В кн.: Многоотомное руководство по хирургии. Т. IV. М., 1963, с. 98.
- Подгорная А. Я. Дифференциально-диагностическое значение метода электроэнцефалографии в клинике очаговых поражений головного мозга. В кн.: Проблемы современной нейрохирургии. Т. I. М., 1967, с. 233.
- (Правдич-Неминский В. В.). Prawditz-Neminski W. W. Zbl. Physiol., 1913, 27, N 18. S. 1267. Zur Kenntnis der elektrischen und Innervationsvorgänge in den funktionellen Elementen und Geweben des tierischen Organismus. Elektrocerebrogramm der Säugetiere. Arch. ges. Physiol., 1925, 209, 362.
- Промыслов М. Ш., Соловьева Т. В., Анискина Р. И. Особенности обмена — гамма-аминомасляной кислоты в опухолях мозга. Вопр. мед. химии, 1969, 6, 619.
- Промыслов М. Ш., Тигранян Р. А. Энергетический обмен мозга при закрытой черепно-мозговой травме. В кн.: Тяжелая черепно-мозговая травма. Изд-во «Медицина». М., 1969, с. 51.
- Пулатов А. М. Нарушения мозгового кровообращения, клинически проявляющиеся опухолевым синдромом. М., 1968.
- Пурпура Д. Механизмы целого мозга. ИЛ. М., 1963, с. 9.
- Пучинская Л. М. Соотношение специфического и неспецифического ответов на свет в электроэнцефалограмме человека. Ж. высш. нервн. деят., 1964, 14/6, 957.
- Пучинская Л. М. Изменение зоны проявления неспецифического ответа в электроэнцефалограмме человека в норме и при некоторых случаях очагового поражения головного мозга. Бюлл. exper. биол. и мед., 1965, 2, 7.
- Пучинская Л. М. Электрокортикальные реакции на свет у человека. Новосибирск, 1967.
- Расва С. Н. Вызванные неспецифические ответы сенсомоторной коры больших полушарий человека на индифферентный, сигнальный и безусловный раздражитель. Ж. высш. нервн. деят., 1965, 4, 603.
- Раздольский И. Я. Клиника опухолей головного мозга. Медгиз. М., 1957.
- Рапопорт М. Ю. Исследование корковой деятельности при дифференциальном диагнозе внутримозговых опухолей. В кн.: К физиологическому обоснованию нейрохирургических операций. М., 1954, с. 60.
- Рапопорт М. Ю. Значение электроэнцефалографии в комплексном нейрохирургическом диагнозе опухолей головного мозга. В кн.: Проблемы современной нейрохирургии. Т. I. М., 1957, с. 211.
- Рапопорт М. Ю., Тумской В. А. К патофизиологическому пониманию клиники легких форм закрытой черепно-мозговой травмы. Вопр. нейрохир., 1957, 1, 3.
- Роже А., Воронин Л. Г., Соколов Е. Н. Электроэнцефалографическое исследование временной связи при угашении ориентировочного рефлекса у человека. Ж. высш. нервн. деят., 1958, 8, 1, 3.

- Ромоданов А. П. Изменение гипертензионной и очаговой симптоматики при опухолях задней черепной ямки в процессе длительного дренирования желудочков головного мозга. В кн.: Проблемы нейрохирургии. Киев, 1957, с. 153.
- Ромоданов А. П. Опухоли головного мозга у детей. Изд-во «Здоровье». Киев, 1965.
- Ростоцкая В. И. Хирургическое лечение окклюзионной гидроцефалии у детей. Дисс. докт. М., 1966.
- Русинов В. С. Электрофизиологический метод в учении об интегративной деятельности нервной системы. VII Всесоюзный съезд физиологов, биохимиков и фармакологов. Изд. АН СССР, М., 1947, с. 201.
- Русинов В. С. Электрофизиологическое исследование очагов стационарного возбуждения в центральной нервной системе. Ж. высш. нервн. деят., 1948, 8, 4, 473.
- Русинов В. С. Некоторые вопросы теории электроэнцефалограммы и доминантный очаг в коре больших полушарий. В кн.: 14-е совещание по проблемам высшей нервной деятельности. Изд. АН СССР. М.—Л., 1951, с. 36.
- Русинов В. С. Электрофизиологический анализ функции замыкания в коре больших полушарий при наличии доминантного очага. В кн.: XIX Международный физиологический конгресс. М., 1953, с. 147.
- Русинов В. С. Некоторые вопросы теории электроэнцефалограммы. В кн.: Физиология. Ученые записки Ленинградск. гос. ун-та. Л., 1954, с. 235.
- Русинов В. С. Ритмы биоэлектрических потенциалов в коре больших полушарий и отражение в них основных нервных процессов. В сб.: Природа и методы исследования биоэлектрических потенциалов. Изд. АН СССР. М., 1954, с. 5.
- Русинов В. С. Некоторые вопросы электрофизиологии в нейрохирургической клинике. В сб.: Нарушения кровообращения при поражениях головного мозга. М., 1956, с. 74.
- Русинов В. С. Общие и локальные изменения в ЭЭГ при выработке условных рефлексов. В кн.: Электроэнцефалографическое исследование высшей нервной деятельности. Изд. АН СССР. М., 1962, с. 288.
- Русинов В. С. Электрофизиологическое исследование корково-подкорковых взаимоотношений при опухолях головного мозга человека. Вестн. АМН СССР, 1962, 7, 3, 3.
- Русинов В. С. Доминанта. Электрофизиологическое исследование. Изд-во «Медицина». М., 1969.
- Русинов В. С., Гриндель О. М. Об особенностях ритмов ЭЭГ центральной области коры большого мозга здорового человека по данным корреляционного анализа. В кн.: Современные проблемы электрофизиологии центральной нервной системы. Изд-во «Наука». М., 1967, 242.
- Русинов В. С., Гриндель О. М., Болдырева Г. Н. Особенности реакции на свет в ЭЭГ человека по данным корреляционного и спектрального анализа. В кн.: Зрительный и слуховой анализаторы. Изд-во «Медицина». М., 1969, с. 158.
- Русинов В. С., Гриндель О. М., Брагина Н. Н. Корреляционный анализ ЭЭГ человека с очаговыми поражениями гиппокамповой формации. В кн.: Структура и функция архипалеокортекса. Гагрские беседы. Т. V. Изд-во «Наука». М., 1968, с. 359.
- Русинов В. С., Паулыгина Р. А. Условнорефлекторная перестройка корковой ритмики у человека при сочетании звука с ритмическим светом. В кн.: Труды Ин-та высшей нервной деят. Сер. физиол., 1960, 5, 33.
- Русинов В. С., Рабинович М. Я. (Rusinov V., Rabinovich M.). Electroencephalographic researches in the laboratories and clinics of the Soviet Union. EEG a. clin. Neurophysiol., Suppl. 8, 1958.
- Русинов В. С., Смирнов Г. Д. Электроэнцефалографическое исследование условных рефлексов у человека. М., 1957.
- Саркисов С. А. Биоэлектрические явления коры большого мозга и вопросы локализации. Труды Ин-та мозга. В. 3—4. М., 1938, с. 443.
- Саркисов С. А., Русинов В. С., Ливанов М. Н., Блинков С. М. Диагностическое значение биоэлектрических токов в клинике ранений центральной нервной системы. Вопр. нейрохир., 1944, 8, 2, 34.
- Сеченов И. М. (1882). Гальванические явления на продолговатом мозгу лягушки. Избранные труды. Т. I. Изд. ВИЭМ. М., 1935.
- Славуцкий Я. Л., Бабат Р. Л. Электрическая активность мозга при острой закрытой черепно-мозговой травме. Вопр. нейрохир., 1957, 1, 17.
- Смирнов Л. И. Патологическая анатомия и патогенез травматических заболеваний нервной системы. Изд. АМН СССР. М., 1949.
- Смирнов Л. И. Опухоли головного и спинного мозга. М., 1962.
- Соколов Е. Н. Об отражении ориентировочного рефлекса в ЭЭГ человека. В кн.: Вопросы электрофизиологии и энцефалографии. Изд. АН СССР. М.—Л., 1960, с. 80.
- Соколов Е. Н. Торможение в деятельности анализаторов. В кн.: Рефлексы головного мозга. Изд-во «Наука». М., 1965, 72.
- Соколова А. А. Влияние афферентных раздражений на очаг патологической активности в ЭЭГ при опухолях больших полушарий головного мозга. Вопр. нейрохир., 1957, 3, 14.

- Соколова А. А. Применение афферентных раздражений для выявления очага патологической активности при поражениях коркового конца двигательного анализатора. В сб.: Проблемы современной нейрохирургии. Т. 1. М., 1957, с. 311.
- Соколова А. А. Электрофизиологическое исследование влияния афферентных раздражений на очаг возбуждения (по данным клинической электроэнцефалографии и эксперимента). Дисс. докт. М., 1969.
- Соколова А. А., Коновалов А. Н., Фаллер Т. О. Особенности ЭЭГ при кровоизлияниях из артериовенозных аневризм. Ж. невропатол. и псих., 1964, 14, 5, 654.
- Соколова А. А., Коновалов А. Н., Фаллер Т. О. Клинико-электроэнцефалографические сопоставления при субарахноидальных кровоизлияниях из артериовенозных аневризм. В кн.: Сосудистые заболевания головного мозга. В. 2. М., 1965, с. 306.
- Соколова А. А., Липенецкая Т. Д. Микроэлектродное исследование реакции пробуждения в ответ на различные раздражители. Ж. высш. нервн. деят., 1968, 18, 2, 303.
- Соколова А. А., Фаллер Т. О. Вопросы преодоления трудностей в использовании данных ЭЭГ в диагностике внутримозговых опухолей головного мозга. В кн.: Проблемы современной нейрохирургии. Т. 4. М., 1962, с. 95.
- Соколова А. А., Фаллер Т. О. Особенности очаговых проявлений в ЭЭГ при длительно текущих глиомах больших полушарий. Вопр. нейрохир., 1965, 3, 14.
- Соколова А. А., Фаллер Т. О. Клинико-электроэнцефалографические сопоставления при спазмах магистральных сосудов головного мозга. Всесоюзная конференция нейрохирургов. Тезисы. Л., 1968, с. 35.
- Соколова А. А., Фаллер Т. О., Додхоев\*С. Д. Динамика отека мозга под воздействием дегидратирующих веществ по данным ЭЭГ. Вопр. нейрохир., 1964, 1, 22.
- Соколова А. А., Фаллер Т. О., Коновалов А. Н. Изменения ЭЭГ при артериальных аневризмах головного мозга. Ж. невропатол. и псих., 1965, 65, 4, 516.
- Соколова Л. С., Шванг Л. Г. Техника электроэнцефалографических исследований. Л., 1954.
- Сологуб Е. Б., Сологуб И. М., Петров Ю. А. Методика графической регистрации электродных сопровращений при исследовании электроэнцефалографии во время двигательной деятельности. Физиол. ж. СССР, 1969, 7, 55, 886.
- Субботник С. И., Шпильберг П. И. Электроэнцефалографическое исследование при гипертонической болезни. Клин. мед., 1953, 31, 6, 66.
- Субботник С. И., Шпильберг П. И. ЭЭГ ланые о реакциях на ритмические световые раздражения коры головного мозга человека в онтогенезе и в патологии. IX съезд Всесоюзного О-ва физиологов. Изд-во АН СССР. Москва — Минск, 1959, 1, 362.
- Толмасская Э. С. Исследование биотоков травмированной коры при произвольных мышечных сокращениях. Бюлл. exper. биол. и мед., 1947, 23, 336.
- Толмасская Э. С., Каменская В. М. О значении реакции усвоения ритма для определения функционального состояния центральной нервной системы. В кн.: Электрофизиология нервной системы. М.—Л., 1963, с. 385.
- Трибус С. А. Токи действия в коре полушарий головного мозга. Дисс. СПб., 1900.
- Тумской Е. В. Опухоли зрительного бугра. Дисс. канд. М., 1966.
- Тумской Е. В., Майорчик В. Е. К вопросу о роли структур зрительного бугра в генезе и регуляции альфа-ритма. В кн.: Глубокие структуры головного мозга в норме и патологии. М.—Л., 1966, с. 161.
- Угрюмов В. М., Борцаговский И. В., Введенская И. В., Дубикайтис Ю. В., Степанова Т. С., Шакалов В. К. Клинико-физиологические представления о закрытой черепно-мозговой травме и ее лечении. Вопр. нейрохир., 1965, 2, 1.
- Угрюмов В. М., Лубенский Е. Г., Калинин С. С., Качаев В. Л., Дубикайтис Ю. В. Диагностика и хирургическое лечение травматической эпилепсии. Изд-во «Медицина». Л., 1967.
- Уолтер Г. Контингентная негативная вариация как электрокорковый признак сенсорной ассоциации у человека. В кн.: Рефлексы головного мозга. Изд-во «Наука». М., 1965, с. 365.
- Успенская О. С. Электроэнцефалография при опухолях боковых желудочков. В кн.: Проблемы современной нейрохирургии. Т. 1. М., 1957, с. 277.
- Фаллер Т. О. Общие и локальные изменения в ЭЭГ при опухолях задней черепной ямки. В сб.: Проблемы современной нейрохирургии. Т. 1. М., 1957, с. 341.
- Фаллер Т. О. Общие и местные реакции в электроэнцефалограмме при внемозговых опухолях. В кн.: Вопросы электрофизиологии и электроэнцефалографии. Изд-во АН СССР. М.—Л., 1960, с. 179.
- Фанарджян В. В. К вопросу о неспецифическом влиянии мозжечка на кору больших полушарий. Докл. АН Армянской ССР, 1963, 36, 5, 311.
- Фанарджян В. В. Регуляторные механизмы восходящего влияния мозжечка. Ереван, 1966.
- Фарбер Д. А. Функциональное созревание мозга в раннем онтогенезе. Изд-во «Просвещение». М., 1969.

- Федорова М. Л.* Клинико-электроэнцефалографические корреляции при мигрени. В сб.: Современные методы исследования в невропатологии и психиатрии. М., 1966, с. 10.
- Филиппычева Н. А.* О некоторых корреляциях патологических изменений электроэнцефалограммы и электрограммы тонуса мышц у больных с опухолью лобной доли. *Вопр. нейрохир.*, 1965, I, с. 11.
- Хволес Г. Я., Подгорная А. Я.* Исследование электрических процессов мозга при травматической эпилепсии с применением депрессорного рефлекса каротидного синуса. *Пробл. нейрохир. Труды АМН СССР.* М., 1951, с. 7.
- Хволес Г. Я., Соскин Л. С.* Изучение биоэлектрических процессов при мозговых синдромах гипертонической болезни. *Труды АМН СССР*, 1953, 23, 3, 207.
- Чухрова В. А., Верещагин Н. В., Джибладзе Д.* Изменения электрической активности у больных с поражениями магистральных сосудов мозга (сонных и позвоночных артерий). *Ж. невропатол. и псих.*, 1962, 62, 8, 1181.
- Чухрова В. А., Верещагин Н. В., Салазкина В. М.* Клинико-электроэнцефалографическое исследование больных с различными поражениями вертебро-базиллярной сосудистой системы. *Вестн. АМН СССР*, 1966, 5, 36.
- Чухрова В. А., Зарецкая И. Х.* Изменения электрической активности мозга у больных с поражением средней мозговой артерии. *Ж. невропатол. и псих.*, 1964, 64, 10.
- Швец Т. Б.* Медленные электрические процессы в коре головного мозга кролика. Конференция по вопросам электрофизиологии центральной нервной системы. М., 1958, с. 138.
- Швец Т. Б.* Медленные электрические процессы в коре головного мозга кролика при замыкании временной связи. *Труды Ин-та высшей нервной деятельности*, 1960. Сер. физиол., 5, 58.
- Шмелькин Д. Г.* Электроэнцефалограмма и ее клиническое значение. II. Нарушение альфа-ритма при некоторых односторонних поражениях головного мозга. *Сов. психоневрол.*, 1939, 6, 45.
- Шмелькин Д. Г.* Электроэнцефалограмма и ее клиническое значение. Сообщение IV. Медленные колебания потенциала при патологических очагах в головном мозгу. *Вопр. нейрохир.*, 1941, 5, 4, 33.
- Шмелькин Д. Г.* Изменения мозговых потенциалов при опухолях района III желудочка. *Ж. невропатол. и псих.*, 1959, 11, 1359.
- Шминке Г. А.* Интегрирование биоэлектрической активности мозга и получение компримированных осцилограмм у человека. *Бюлл. экспер. биол. и мед.*, 1954, 38, II, 71.
- Шминке Г. А.* Электрические измерения в физиологии и медицине. *Медгиз.* М., 1956.
- Шпильберг П. И.* Быстрые потенциалы мозга человека и их значение в норме и патологии. *Бюлл. экспер. биол. и мед.*, 1947, 23/2, 124.
- Штюрмер Е. Б.* Роль процесса усвоения ритма при формировании двигательного стереотипа у человека по данным электроэнцефалографических исследований. *Физиол. ж. СССР*, 1958, 44/9, 850.
- Эзрохи В. Л.* Электрофизиологическое исследование нейрона и системы двух нейронов, обработанных стрихнином или новоканном (рецептор растяжения ракообразных). *Дисс. канд. М.*, 1967.
- Эйди У. Р.* Организация мозговых структур с точки зрения передачи и хранения информации. В кн.: Современные пробл. электрофизиологии центральной нервной системы. Изд-во «Наука». М., 1967, с. 324.
- Эплис К. Е., Степаненко И. П.* Электронные усилители. М., 1961.
- Юс А., Юс К.* Попытка электроэнцефалографического анализа процессов внутреннего торможения. *Ж. невропатол. и псих.*, 1954, 54, 715.
- Юсевич Ю. С.* Электромиография в клинике нервных болезней. *Медгиз.* М., 1958.
- Яблоновская Л. Я.* Экспериментальные опухоли головного мозга, полученные методом гетеротрансплантации и индуцирования. Изд-во «Медицина». Л., 1967, с. 175.
- Якобсон А. Х.* Элементарная электрорадиотехника. М., 1955.

- Adrian E., Jamagiva K.* Origin of the Berger rhythm. *Brain*, 1935, 58, 323.
- Adrian E. A., Matthews B.* The interpretation of potential waves in the cortex. *J. Physiol.*, 1934, 81, 440.
- Arduini A., Mancina M., Mechelse K.* Slow potential changes elicited in the cerebral cortex by sensory and reticular stimulation. *Arch. Ital. Biol.*, 1957, 95, 2, 127.
- Bagchi B., Bassett R.* The effect of brain tumor and increased intracranial pressure on bilaterally synchronous Spike-Wave discharges. *EEG a. Clin. Neurophysiol.*, 1953, 5, 1, 127.
- Bagchi B. K., Kooi K. A., Hoobler S. W., Peet M. M.* Electroencephalographic findings in hypertension. *Univ. Mich. Bull.*, 1950, 16, 92.
- Bagchi B., Lam R., Kooi K., Bassett R.* EEG finding in posterior fossa tumors. *EEG a. Clin. Neurophysiol.*, 1952, 4, 23.
- Baldock J., Walter G.* A new electronic analyser. *Electr. Engg.*, 1946, 18, 330.

- Barlow J.* Autocorrelation and crosscorrelation technique in EEG analysis. EEG a. clin. Neurophysiol. Suppl. 20, 1961, p. 31.
- Barlow J., Brazier M., Rosenblith J.* The application of autocorrelation analysis to electroencephalography. Proc. First Nat. Biophysics Conf. New Haven, 1959, p. 622.
- Barlow J., Rovit R., Gloor P.* Correlation analysis of EEG changes induced by unilateral intracarotid injection of amobarbital. EEG a. Clin. Neurophysiol., 1964, 16, 3, 213.
- Baudouin A., Fischgold H.* Localisation des tumeurs cerebral des hemispheres par l'electroencephalography. Arch. Psychiat. a. Neurol., 1949, 183, 116.
- Baudouin A., Puech P., Fischgold H., Lericque-Koechlin A.* Electroencephalographie dans les tumeurs cérébrales. Semaine Med. Hôpitaux de Paris, 1946, 26, 1226.
- Bechtereva N., Vvedenskaya J., Stepanova T., Doubikaitis J., Ovnatanov B.* Localisation of focal brain lesions by electroencephalography. EEG a. Clin. Neurophysiol., 1963, 15, 177.
- Beck A.* Die Bestimmung der Localisation der Gehirn und Rücken-marksfunktionin vermittelst der electrischen Erscheinungen. Centralbl. Physiol., 1890, 4, 473.
- Berger H.* Über das Elekrenkephalogramm des Menschen. Arch. Psychiat., 1929, 87, 527.
- Bickford R. B., Baldes E. J.* The EEG in Tumours of the posterior fossa. Proc. Gen. Soc. Clin. Res., 1947, 20, 87.
- Bickford R. J., Jacobson J. L., Langworthy D.* A KWIC Index of EEG Literature. Elsevier Publ. Comp., 1965.
- Boselli F., Jefferson A. A.* Electroencephalogram with chromophobe adenomate and Rathke Pouch Cysts. Modification by associated metabolic disorder. EEG. a. Clin. Neurophys., 1957, 7, 275.
- Brady J. S.* The role of frequency selective reverberatory nets in cerebral function. EEG a. Clin. Neurophysiol., 1954, 6/3, 473.
- Brazier M.* Bibliography of Electroencephalography (1875—1948), 1950.
- Brazier M.* The development of concept relating to electrical activity of the brain. J. Nerv. Ment. Dis., 1958, 126, 303.
- Brazier M.* An application of computer aid to a problem in clinical electroencephalography. EEG a. Clin. Neurophysiol., 1965, 18, 5, 522.
- (*Brazier M.*) *Бреже М.* Биолог и математик — необходимый симбиоз. В кн.: Современные проблемы электрофизиологии центральной нервной системы. Изд-во «Наука». М., 1967, с. 41.
- Brazier M.* Studies of the EEG activity of limbic structures in man. EEG a. clin. Neurophysiol., 1968, 25, 4, 309.
- Brazier M., Barlow J.* Some application of correlation analysis to clinical problems in electroencephalography. EEG a. clin. Neurophysiol., 1956, 8, 325.
- Brazier M., Casby J.* Crosscorrelation and auto-correlation studies electroencephalographic potentials. EEG a. clin. Neurophysiol., 1952, 4, 2, 201.
- Bremer F.* Brain mechanisms and consciousness. Oxford, 1954, 137.
- Brogia S., Postir A.* Aspetti electroencefalografici di 100 tumori della fossa posteriora e 40 del terzo ventricolo. Riv. Neurol., 1956, 26, 29.
- Buchtal F.* Introduction in electromyography. Kopenhagen, 1958.
- Buchtal F., Busch E.* Localisation of intracranial tumours by electroencephalography. Acta Psychiat. a. Neurol., 1947, 92, 1—2, 9—16.
- Buskirk Ch. Van, Zarling V.* EEG prognosis in vascular hemiplegia rehabilitation. Arch. Neurol. Psych., 1951, 65, 6, 732.
- Cairns H.* Disturbances of consciousness with lesions of the brain stem and diencephalon. Brain, 1952, 75, 109.
- Caspers H.* The cortical D — C Potential and its relation with the EEG. EEG a. clinic. Neurophysiol., 1961, 13, 4, 651.
- Caton R.* The electric currents of the brain, 1875, Brit. Med. J., 2, 278.
- Chang H.* The repetitive discharges of corticithalamic reverberating circuit. J. Neurophysiol., 1950, 13, 3, 235.
- Chapman R., Armington J., Bragdon H.* A quantitative survey of Kappa and alpha EEG activity. EEG a. clin. Neurophysiol., 1962, 14, 6, 858.
- Chatrian G., White L., Daly D.* Sleep EEG pattern in certain comatose states following head injury. EEG a. clin. Neurophysiol., 15, 1, 145.
- Ciganek L.* Die electroencephalographische Lichtreizantwort der menschlichen Hirnrinde. Bratislava, 1961.
- Claes C.* La valeur medico-legale de l'electroencephalographie dans les séquelles subjectives des traumatismes cérébraux fermes. Acta Neurol. Psychiatr. Belgica, 1961, 61, 426.
- Clare M. H., Bishop G. H.* Properties of dendrites; apical dendrites of the cat cortex. EEG a. clinic. Neurophysiol., 1955, 7, 1, 486.
- Cobb W. A.* The electroencephalographic localisation of intracranial neoplasma. J. Neurol. Neurosurg. a. Psychiat., 1944, 1, 96.
- Cobb W.* Rhythmic slow discharges in the electroencephalogram. J. Neurol. Neurosurg. Psych., 1945, 8, 65.
- Cobb W. A.* Intracranial tumours Electroencephalogr., 1950, 150, 203.

- Cobb W.* EEG abnormalities at a distance from the lesion. IV Intern. Congr. Neurol. Sci., Brussel, 1957, p. 40.
- Cobb W. A.* Discussion on unipolar recording. *Electroenceph. & clin. Neurophysiol.*, 1958, 10, 354.
- Cobb W. A.* 1941. Цит. по Hess R. *Electroencephalographische Studien bei Hirntumoren* Stuttgart, 1958.
- Cooke P. M., Snider R. S.* Some cerebellar effects on the electrocorticogram. *J. Electroencephalogr.*, 1953, 5, 563.
- Cooper R., Mundy-Castle A.* Spatial and temporal characteristics of the alpha rhythm: a toposcopic analysis. *EEG a. clin. Neurophysiol.*, 1960, 12, 1, 153.
- Cooper R., Winter A., Crow H., Walter G.* Comparison of subcortical, cortical and scalp activity using chronically indwelling electrodes in man. *EEG a. clin. Neurophysiol.*, 1965, 18, 3 (Extra number), 217.
- Cordeau I. P.* Monorhythmic frontal delta activity in the human electroencephalogram: a study of 100 cases. *EEG a. Clin. Neurophysiol.*, 1959, 11, 4, 733.
- Corriol J., Gastaut H.* Le circuit declancheur électronique de H. Sipton et W. S. Walter, son application on electroencephalographie cliniques. *Rev. Neurol.*, 1950, 82, 608.
- Courjon J.* Das EEG beim frischen Schädeltrauma. *Beitr. z. Neurochir.*, II. 14. «EEG und Tumor, EEG und Trauma in ihrer akuten Phase», 1967, S. 108.
- Culbreth G. C.* Electroencephalograms in Brain Tumor Suspects. *EEG. Clin. Neurophysiol.*, 1950, 2, 115.
- Dabbah H., Lebeau J.* L'électroencephalogramme dans les anévrismes de la communicante antérieure. *Sem. Hôp. Paris*, 1964, 40, 2615.
- Daly D., Thomas J.* Sequential alterations in the electroencephalograms of patients with brain tumours. *EEG a. Clin. Neurophysiol.*, 1958, 10, 3, 395.
- Daly D., Whelan J. L., Bickford R. G., Mc Carty C. S.* The electroencephalogram in cases of tumours of the posterior fossa and third ventricle. *EEG. Clin. Neurophysiol.*, 1953, 5, 2, 203.
- Darrow C., Henry C., Gill M., Brenman M., Converse M.* Frontal-motor parallelism and motor-occipital in-phase activity in hypnosis, drowsiness and sleep. *EEG a. clin. Neurophysiol.*, 1950, 2, 355.
- Davis P.* Effect of acoustic stimuli on the waking human brain. *J. Neurophysiol.*, 1939, 2, 112.
- Davis P., Davis H.* The electrical activity of the brain: its relation to physiologic states and to states of impaired consciousness. *Res. Publ. Ass. nerv. ment. dis.*, 1939, 19, 50.
- Dawson G., Walter G.* The scope and limitation of visual and automatic analysis of the electroencephalogram. *J. Neurol. Neurosurg. Psychiatr.*, 1944, 7, 119.
- Dawson G., Webster J., Gurjian E.* Serial EEG in acute head injury. *J. Neurosurg.*, 1951, 8, 613.
- Dehing J.* Etude électroencephalographique de 25 cas d'anévrisme artériels cérébraux. *Acta Neurol. Psychiatr. Belgica*, 1966, 66, 29.
- Dell M. B.* Electro-encephalogramme et syndrome frontal: étude de 60 cas de tumeurs frontales et fronto-temporales. *EEG a. Clin. Neurophysiol.*, 1957, 9, 3, 505.
- Dement W., Kleitman N.* Cyclic variations in EEG during sleep and their relation to eye movements, body motivity and dreaming. *EEG a. clin. Neurophysiol.*, 1957, 9, 673.
- Dempsey F. W., Morison R. S.* The production of rhythmically recurrent cortical potentials after localised thalamic stimulation. *Amer. J. Physiol.*, 1942, 135, 293.
- Descamps L.* L'électroencephalographie du traumatique du crâne. *Acta Neurol. Psychiatr. Belgica*, 1961, 61, 452.
- Domino S. F., Matsuoka Sh., Waltz J., Cooper J. S.* Effects of cryogenic thalamic lesions on the somesthetic evoked response in man. *EEG a. Clin. Neurophysiol.*, 1965, 19, 2, 127.
- Dow R., Ulett G., Raaf J.* EEG studies immediately following head injury. *Amer. J. Psychiatr.*, 1944, 101, 175.
- Du Bois-Reymond E.* Untersuchungen über thierische Elektrizität. Berlin: Reimer, v. 1, 1848; v. 2, 1849.
- Duensing F.* Periodic pathologic potentials of subcortical origin in brain tumours. *Arch. Psychiatr.*, 1950, 185, 539.
- Dumermuth G., Hess R., Prader A.* *Electroencephalographie im Kindesalter.* Stuttgart, 1965.
- Durup G., Fessard A.* L'électroencéphalogramme de l'homme: observations psychophysiologiques relatives à l'action des stimuli visuels et auditifs. *Année Psychol.*, 1935, 36, 1, 1.
- Dyken P., Manning L., White P.* Electroencephalographic changes associated with cerebellar hemisphere tumours. *J. Neurol., Neurosurg. a. Psychiatr.*, 1964, 27, 340.
- Eccles J.* The control of neuronal activity by postsynaptic inhibition action. *Excerpt. med. Intern. Congr.*, ser. N 87 XXIII Intern. Congr. physiol., Tokio, 1965, p. 84.
- Eccles J., Kostyuk P., Schmidt R.* Presynaptic inhibition of the central action of flexor reflex afferents. *J. Physiol. (London)*, 1962, n. 2, 161, 258.
- Elazar Z., Adey W.* Electroencephalographic correlates of learning in subcortical and cortical structures. *EEG a. clin. Neurophysiol.*, 1967, 23, 4, 306.

- Elul R.* Dipoles of spontaneous activity in the cerebral cortex. *Exp. Neurol.*, 1962, 6, 285.
- Ethelberg S.* On changes in circulation through the anterior cerebral artery. *Acta Psychiat. Neurol. Scand.*, 1951, Suppl. 75.
- Fadiga E., Berger G., Pupilli G.* La risposta elettrica della corteccia cerebellare alla stimolazione diretta del otto, nel gatto trattato con nembutal. *Bull. Soc. Ital. Biol. Sperim.*, 1959, 35, 9, 495.
- Farbrot O.* Remarks on electroencephalography in cerebral abscess. *Acta Psychiat. a. Neurol.*, 1950, 25, 2—3, 167.
- Fischgold H.* L'électrocorticographie. *Acta neurochir.*, 1955, Supp. 3, 288.
- Fischgold H., Guillot G., Loeb C., Cardevielle G.* Etude anatomique de dix méningiomes. *Rev., Neurol.*, 1950, 82, 529.
- Fischgold H., Mathis P.* Obnubilations, comas et stupeurs. *EEG a. clin. Neurophysiol.*, 1959, Suppl. 11.
- Forbes A., Morison B.* Cortical response to sensory stimulation under deep barbiturate narcosis. *J. Neurophysiol.*, 1939, 2, 2, 112.
- Fritzsche H., Fritzsche J.* Hirnstromveränderungen beim Turmschädel. *Ztschr. f. Kinderheilk.* 1956, 78, 2, 158.
- Garneski Th. M.* Some fundamental theory for EEG technicians. Phoenix, Arizona, 1960.
- Garoutte B., Aird R.* Studies on the cortical pacemaker: synchrony and asynchrony of bilateral recorded alpha and beta activity. *EEG, a. clin. Neurophysiol.*, 1958, 10, 2, 259.
- Gastaut H.* Etude électrocorticographique de la réactivité des rythmes rolandiques. *Rev. neurol.*, 1952, 87, 2, 176.
- Gastaut H.* The brain stem and cerebral electrogenesis in relation to consciousness. *Brain mechanisms and consciousness, Symposium, Oxford*, 1954, 249.
- Gastaut H., Benoit V., Vigouroux N., Roger A.* Potentiels, évoqués par les stimuli auditifs sur la région temporale de certaines épileptiques. *EEG a. Clin. Neurophysiol.*, 1954, 6, 4, 557.
- Gastaut H., Jus A., Hes C. et al.* Etude topographique des réactions électroencéphalographiques conditionnées chez l'homme (essai d'interprétation neurophysiologique). *EEG a. Clin. Neurophysiol.*, 1957, 9, 1.
- Gastaut H., Tamalet I., Verspick I.* Intérêt de l'électroencéphalographie le diagnostique et la localisation des tumeurs cérébrales. *Rev. Neurol.*, 1947, 79, 688.
- Gastaut I.* Les pointes négatives évoquées sur le vertex. Leur signification psychophysiologique et pathologiques. *Rev. neurol.*, 1953, 89, 5, 382.
- Geisler C., Gerstein G.* The surface EEG in relation to its sources. *EEG a. Clin. Neurophysiol.*, 1961, 13, 6, 927.
- Gellhorn E.* On the physiological action of carbon dioxide on cortex and hypothalamus. *EEG, Clin. Neurophysiol.*, 1953, 5, 401.
- Gibblin D. R.* Somato-sensory evoked potentials in healthy subjects and in patients with lesions of the nervous system. *Ann. Rev. Acad. Sci.*, 1964, 112, 1, 93.
- Gibbs E., Gibbs F.* Diagnostic and localizing value of electroencephalographic studies in sleep. *Proc. Assoc. Res. Nerv. Ment. Dis.*, 1947, 26, 366.
- Gibbs F., Davis H., Lennox W. G.* The electroencephalogram in epilepsy and in conditions of impaired consciousness. *Arch. Neurol. a. Psychiat.*, 1935, 34, 6, 1133.
- Gibbs F., Gibbs E.* Atlas of electroencephalography. Boston, City Hospital, 1950.
- Gibbs F., Gibbs E., Lennox W. G.* Epilepsy — a paroxysmal cerebral dysrhythmia. *Brain*, 1931, 60, 377.
- Goldman D.* The clinical use of the «average» reference electrode in monopolar recording. *EEG a. Clin. Neurophysiol.*, 1950, 2, 209.
- Goldring S., O'Leary Y.* Cortical D—C changes incident to midline thalamic stimulation. *EEG clin. Neurophysiol.*, 1957, 9, 4, 577.
- Goodwin C., Stein S.* A brain-wave «Correlator». *Science*, 1958, 108, 5, 507.
- Gotch F., Horsley V.* Über den Gebrauch der Elektrizität für die Localisierung der Erregungerscheinungen im Centralnervensystem. *Centralbl. Physiol.*, 1891, 4, 649.
- Granit R., Kaada B.* Influence of stimulation on central nervous structures on muscle spindles in cat. *Acta Physiol. Scand.*, 1952, 27, 130.
- Grass A., Gibbs F.* A Fourier transform of the electroencephalogram. *J. Neurophysiol.*, 1938, 1, 521.
- Greenstein L., Strauss H.* The EEG in subarachnoid haemorrhage. *J. Mount. Sinai Hosp.*, 1946, 13, 76.
- Guillome J., Mazard G., Roger R., Dansini A.* Les accidents circulatoire du cerveau (traitement chirurgical de l'hémorragie et de l'ischémie). Paris, 1957, p. 41.
- Hackaday J., Potts F., Epstein E., Bonazzi A., Schwab R.* Electroencephalographic changes in acute cerebral anoxia from cardiac or respiratory arrest. *EEG a. clin. Neurophysiol.*, 1965, 18, 6, 575.
- Hankart B.* Rapport présenté au premier congrès européen des neurochirurgiens à Zürich. 1959, s. 71.
- Harvald B. and Skinhy E.* Electroencephalogram in apoplexy. *Mordisk. med.*, 1956, 55, 20, 679—681.

- Henry Ch. Effect on electroencephalogram of transorbital lobotomy. EEG a. clin. Neurophysiol., 1950, 2, 2, 187.
- Hess R. Electroencephalographische Studien bei Hirntumoren. Stuttgart, 1958.
- Hess R. The Influence of stereotatic lesions on the EEG. In: Electroenceph. a. cerebral tumours., 1961, p. 166.
- Hill D. In: Electroencephalography. A symposium on its various aspects. London, 1950, p. 319.
- Hillerhaus H., Bayer S. Über EEG Veränderungen nach alten Schädeltraumen. Zbl. Neurochir., 1955, 15, 93.
- Hodgkin A. L. The Conduction of the Nervous Impulse. Thomas, Springfield, 1964, p. 108.
- Hodgkin A. L., Huxley A. F. A quantitative description of membrane current and its application to conduction and excitation in nerve. J. Physiol., 1952, 117, 500.
- Hoefer P. F., Putnam T. I. Action potentials of muscles in spastic conditions. Arch. Neurol. & Psychiat., 1949, 34, 1, 1.
- Hoffmann W. C., Lewis R. A., Thorn G. W. Electroencephalogram in Addison's disease. Bull. Johns Hopk. Hosp., 1942, 70, 335.
- Hord D., Johnson L., Lubin A., Austin M. Resolution and stability in the autospectra of EEG. EEG a. clin. Neurophysiol., 1965, 19, 3, 304.
- Hugger H. Zur objection Auswertung des Elektroencephalogramms unter besonderer Berücksichtigung der gleitenden Koordination. Pfl. Arch. d. Physiol., 1941, 244, 3, 304.
- Husby J., Norlen G., Petersen J. Electroencephalographic findings in intracranial arterial and arterio-venous aneurysms and subarachnoid haemorrhages. Acta Psychiatr. Neurol. Scand., 1953, 28, 3—4, 387.
- Imahory K., Suhara K. On the statistical method in the brain waves study. Fol. Psychiatr. neurol. Jap., 1948—1949, 1, 3, 137.
- Inghirami L., Arjel-Capdeville G. Note on the EEG in some thalamic tumours. EEG a. Clin. Neurophysiol., 1954, 6, 3, 525.
- Inghirami L., Arjel-Capdevielle G. Reliefs electroencephalographiques à propos de 6 cas de tumeurs thalamiques avec contrôle autoptique. Rev. Neurobiol., 1955, 1, 137.
- Ingram W. R., Knott I. R., Chiles W. Electrocorticograms in cats with thalamic and mesencephalic lesions. Amer. J. Physiol., 1, 1951, 167, 798.
- Jasper H. Diffuse projection systems: The integrative action of the thalamic reticular system. EEG a. Clin. Neurophysiol., 1949, 1, 4, 405.
- Jasper H. The Electroencephalography in neurosurgery. Cerebral vascular lesions. IV Congr. Neurol. Internat. Paris, 1949, v. 1.
- Jasper H. Recent advances in our understanding of ascending activities of the reticular system. Reticular formation of the brain. Boston, 1958, p. 423.
- Jasper H. The ten-twenty electrode system of the International federation. EEG a. Clin. Neurophysiol., 1958, 10, 371.
- Jasper H. Proc. Intern. Physiol. Sci. XXII Intern. Congr. Physiol., Leiden, 1962, 1, 932.
- Jasper H., Kershman J., Elvige A. Electroencephalographic studies of injury to the head. Arch. Neurol. Psychiatr., 1941, 45, 6, 903.
- Jasper H., Shagass C. Conditioning the occipital alpha-rhythm in man. J. Exptl. Psychol., 1941, 28, 373.
- Jasper H., van Buren I. Interrelationship between cortex and subcortical structures: clinical-electroencephalographic studies. EEG a. Clin. Neurophysiol., 1953, Suppl. 4, 168.
- Javid M. Urea in intracranial surgery. J. Neurosurg., 1961, 18, 51.
- Jeager C. L., Luse S. Electroencephalographic localisation of lesions of frontal lobes. Arch. Neurol. a. Psychiat., 1954, 54, 197.
- Jenkner F. L. Rheoencephalography. Springfield Illinois, USA, 1962.
- Johnson L., Nute C., Austin M., Lubin A. Spectral analysis of the EEG during waking and sleeping. Amer. EEG Soc. 20-th Meeting, 1966, p. 26.
- Jouvet M. Diagnostic électro-sous-cortico-graphique de la mort du système nerveux central au cours de certain comas. EEG a. clin. Neurophysiol., 1959, 11, 4, 805—808.
- Jouvet M. Telencephalic and rhombencephalic sleep in the cat. In: The Nature of Sleep. London, 1961, p. 188.
- Jung R. Neurophysiologische Untersuchungsmethoden III. Das Elektroencephalogramm (EEG). In: Hndb. Inn. Med. Berlin, Springer, Bd. 5/1, 1953, 1216.
- Jung R. Correlation of bioelectrical and autonomic phenomena with alterations of consciousness and arousal in man. Brain mechanisms and consciousness. Symposium. Oxford, 1954, p. 310.
- Jung R. Die Bedeutung des Electroencephalogramms für die Diagnostik der Hirntumoren. Regensburg Jahrbuch für ärztliche Fortbildung, 1957—1958, Bd 6, S. 1.
- Jung R. Excitation, Inhibition and Coordination of cortical neurons. Exp. Cell. Res., Suppl., 1958, 5, 262.
- Jung R., Riechert T., Heines K. Zur Technik und Bedeutung der operativen Electro-corticographie und Subcorticalen Hirnpotentialableitung. Nervenarzt, 1951, 22, 433.
- Kado R. T., Adey W. R. Electrode problems in central nervous monitoring in performing subjects. Ann. New York. Acad. Sci., 1968, 148, 1, 263.

- Kali Ch.* The nonspecific response in the EEG of normal men and in organic brain disease EEG a. Clin. Neurophysiol., 1960, 12, 3, 755.
- Kelly D. L., Goldring S., O'Leary J.* Averaged evoked somatosensory responses from exposed cortex. Arch. Neurol., 1965, 13, 1, 1—9.
- Kennard M. A.* Effects on electroencephalogram of chronic lesions of basal ganglia, thalamus and hypothalamus of monkeys. J. Neurophysiol., 1943, 6, 397.
- Kennard M., Rabinovich M., Fister P.* The use of frequency analysis in the interpretation of the EEG of patients with psychological disorders. EEG a. Clin. Neurophysiol., 1955, 7, 1, 29.
- Kennedy J., Gottsdanker R., Armington J., Gray F.* Some bioelectrical characteristics of the kappa-rhythm. EEG a. Clin. Neurophysiol., 1949, 1, 1, 255.
- Kessler Kh.* Das Hirnstrombild bei intracraniellen Prozessen, besonders nach Hypophysen Koagulation. Dtsch. Z. Chirurg., 1954, 280, 1, 43.
- Kitajama H.* On the cerebral evoked response in man as a function of the intensity of flicker stimulation. EEG a. Clin. Neurophysiol., 1967, 22, 4, 325—336.
- Klass D. W., Bickford R. C.* Observations on the rolandic arceau rhythm. EEG a. Clin. Neurophysiol., 1957, 9, 3, 570.
- Knott J. R., Ingram W. R., Chiles W. D.* Effects of subcortical lesions on cortical electroencephalogram in cats. Arch. Neurol. Psychiat., 1955, 73, 203.
- Kiloh L. G., Osselton J. W.* Clinical Electroencephalography. London, Butterworths, 1966, p. 147.
- Kornmüller A.* Architectonische Lokalisation bioelektrischer Erscheinungen auf der Grosshirnrinde. Ztschr. Psychol. u. Neurol., 1932, 44, 447.
- Kornmüller A.* Die bioelektrischen Erscheinungen der Großhirnrinde. Fortschr. Neurol., Psychiat., 1933, 10, 5, 419.
- Kornmüller A.* Die bioelektrischen Erscheinungen der Hirnrindfelder. Leipzig, 1937.
- Kreindler A., Arseni C., Steriade M.* Les modifications électroencéphalographiques dans les tumeurs du tronc cérébral. Rev. neurol., 1956, 94, 5, 728.
- Kreindler A., Steriade M., Zuckerman E.* The relationship between cortical and peripheral effects of cerebellar stimulation in the cat. Brain, 1958, 81, 348.
- Kreindler A., Zuckermann F., Steriade M., Shimion D.* Electroclinical features on convulsion induced by stimulation of brain stem. J. Neurophysiol., 1958, 21, 430.
- Krump J. E., Mechelke K., Gerardy W., Kuhn H.* Über die Änderungen der Hirnelektrischen Aktivität bei Patienten mit dynamisch labilen Blutdruckregelung. Dtsch. Arch. Klin. Med., 1956, 203, 6, 559.
- Kugler J.* Electroencephalographie in Klinik und Praxis. Stuttgart, Thieme, 1966.
- Lairy G. C.* Organisation l'électroencéphalogramme. Aspect clinique. Rev. Neurol., 1956, 94, 6, 749.
- Lairy-Bounes G. C., Dreyfus-Brisac C.* EEG des tumeurs hemisphériques intra et sous-ventriculaires. Rev. Neurol., 1950, 83, 613.
- Lesny J.* Electroencephalographie im Kindersalte. Volk. u. K<sup>o</sup>, Berlin, 1962.
- Levy L., Sagerberg L., Schmidt R., Turrell R., Roseman E.* The EEG in subdural hematoma. J. Neurosurg., 1952, 9, (Nov.), 588.
- Libet B., Gerard R.* The fields of steady potential and neuronal activity. J. Neurophysiol., 1941, 4, 438.
- Lindsley D. B.* Brain potentials in children and adults. Science, 1936, 84, 16, 354.
- Lindsley D. B.* Electrical potentials in the brain of children and adults. J. Gen. Psychol., 1938, 19, 283.
- Lindsley D.* Attention, consciousness, sleep and wakefulness. In: Hndb. Physiol., Washington, 1960, sec. I, 3, 1553.
- Lindsley D., Cutts K. K.* Clinical and electroencephalographic changes in child during recovery from encephalitis. Arch. Neurol. a. Psychiat., 1941, 41, 1.
- Lion R., Winter D., Levin E.* Electrical activity of brain measured in the frequency range above 200 c/ces. EEG a. Clin. Neurophysiol., 1950, 2, 2, 205.
- Loeb C., Poggio G.* Electroencephalograms in a case with pontomesencephalic haemorrhage. EEG a. Clin. Neurophysiol., 1953, 5, 2, 295.
- Lohmann R.* Über Veränderungen des EEG nach Subcorticalen stereotaktischen Ausschaltungen beim Menschen. EEG modifications after subcortical stereotaxis operations in man. Internat. Congr. Neurol. Sci., Brussels, 1957, s. 122.
- Loomis A., Harvey E., Hobart G.* Electrical potentials of the human brain. J. Exp. Psychol., 1936, 9, 249.
- Lundervold A., Hange T., Loken A.* Unusual EEG in unconscious patient with brain stem atrophy. EEG a. Clin. Neurophysiol., 1956, 8, 665.
- McDonald C. A., Korb M.* Brain abscess with brain potential. Rhoades Island Med. J., 1940, 23, 81.
- Magnus O.* On the technique of location by electroencephalography. EEG a. Clin. Neurophysiol., Suppl., 1961, 19.
- Magoun H. W.* Caudal and cephalic influences of the brain stem reticular formation. Physiol. Rev., 1950, 30, 459.

- Marshall C., Walker A.* The electroencephalographic change after hemispherectomy in man. EEG a. clin. Neurophysiol., 1950, 2, 3, 356.
- Martin M., m-me Martin.* Signes électrographiques des tumeurs de la fossa postérieure. Rev. Neurol., 1950, 82, 6, 540.
- Matoušek M.* Automatic analysis in clinical electroencephalography. Prague, 1967.
- Meyer-Mickeleit R.* Das EEG nach gedeckten Kopfverletzungen. Dtsch. med. Wschr., 1953, 78, 14, 480.
- Moruzzi G.* The physiological properties of the brain-stem reticular system. In: Brain mechanisms and consciousness. Oxford, 1954, p. 21.
- Moruzzi G.* Synchronizing influences of the brain stem and the inhibitory mechanisms underlying the production of sleep by sensory stimulation. EEG a. Clin. Neurophysiol., Suppl. 13, 1960, 231.
- Moruzzi G., Magoun H. W.* Brain stem reticular formation and activation of the EEG. EEG a. Clin. Neurophysiol., 1949, 1, 455.
- Müller H.* Zur Problematik der flachen Hirnstrom Kurve und der Diagnose «Hirntod» nach akute zerebral Anoxie. Med. Klin., 1966.
- Munding F., Riechert T.* Hypophysentumoren, Hypophysektomie. G. Thieme, Stuttgart, 1967.
- Mundy-Castle A.* L'électroencéphalogramme et sa attitude avec le temperament EEG a. clin. Neurophysiol., 1957, 9, 1, 221.
- Niebeling H. G.* Einführung in die Electroenzephalographie. Leipzig, 1968.
- Niedermeyer E.* Clinical correlates of flat or low voltage records. EEG a. clin. Neurophysiol., 1963, 15, 1, 148.
- Nurnberger J. I., Korey S. R.* Pituitary chromophobe adenomas. Springer, New York, 1953.
- Paillas J., Bonnal, Vigouroux M., Pilot H.* Valeur et indications de l'angiographie cérébrale et de l'électroencéphalographie conjuguées en neurochirurgie. Rev. Neurol., 1954, 90, 5, 651.
- Paillas J. E., Gastaut H., Tamalet J., Werspick V.* Intérêt de l'électroencéphalographie pour le diagnostic et le localisation des tumeurs cerebrales. Remarques sur la valeur comparée des donnée clinique, ventriculographique et électrique. Rev. Neurol., 1947, 79, 688.
- Paillas J., Gastaut H., Tamalet J., Werspick Y.* Valeur de l'électroencéphalographie pour le diagnostic des tumeurs cérébrale. Presse méd., 1948, 71, 851.
- Pappas G. D., Bennet M. V. L.* Fine structure of two transmission systems operating toadfish motoneurons. VI Intern. Congr. for Electron. Microscopy. Biology, Tokyo, 1966, 429, 2.
- Paul D., Happy L. M., Philip W.* Electroencephalographic changes associated with cerebellar hemisphere tumours. J. Neurol. Neurosurg. a. Psychiat., 1964, 27, 340.
- Pool J. L.* Effects of electrical stimulation of the human cerebellar cortex. Preliminary note. J. Neuropath. Exper. Neurol., 1943, 2, 203.
- Puech P., Fischgold H., Lairy-Bounes G., Dreifus-Brisac C.* Signes électroencéphalographiques des néoformation der hemispheres. Sem. Hôp. Paris, 1950, 54, 2612.
- Rademecker M.* Synthèse et conclusion. Acta Neurol. et Psychiatr. Belgica. 1961, 1, 403.
- Remond A.* Programmes of EEG data processing. EEG a. clin. Neurophysiol., 1963, 15, 1, 139.
- Rheinberger M., Davidoff S. M.* Posterior fossa tumours and the Electroencephalogram. J. Mt. Sinai Hosp., 1942, 9, 73.
- Roberts J. A., Walker M.* The electroencephalogram in essential hypertension and chronic cerebrovascular disease. EEG a. Clin. Neurophysiol., 1954, 3, 461.
- Robin A.* Etude sur l'électroencéphalographie dans les traumatismes récents. Acta Neurol. et Psychiatr. Belgica, 1961, 61, 446—456.
- Rodin E.* Contribution on the EEG to prognosis after head injury. Dis. nerv. syst., 1967, 28, 595.
- Rohmer F., Gastaut G., Dell M. B.* L'EEG dans la pathologie vasculaire du cerveau. Rev. Neurol., 1952, 87, 1, 109.
- Rosenberg D. P.* Electroencephalographic studies in cerebral angioms. J. Neurol. Neurosurg. a. Psychiat., 1952, 15, 260.
- Ross S.* Electroencephalographic findings during and after acute encephalitis a. meningocephalitis. J. Nerv. a. Ment. Dis., 1945, 102.
- Sato K., Honda N., Mimura K., Ozaki T., Masuya Sh., Teramoto Sh., Kitajima K.* A simplified method for crosscorrelation analysis EEG z. clin. Neurophysiol., 1962, 14, 5, 767.
- Schreiner L., Rioch M., Pechtel C., Masserman J.* Behavioral changes following thalamic injury in cat. J. Neurophysiol., 1953, 16, 3, 234.
- Schwab R. S.* The clinical application of electroencephalography. Med. Clin. N. Amer., 1941, Sept., 1477.
- Schwab R. S.* Electroencephalography in clinical practice. Philadelphia — London, 1951.
- Schwab R., Potts F., Bonazzi A.* EEG as an aid in determining death in the presence of cardiac activity (ethical, legal and medical aspects). EEG a. clin. Neurophysiol., 1963, 15, 1, 147—148.

- Schulze A.* Zbl. Neurochir., 1957, 17, 40.
- Schwarz H. J.* The diagnostic value of an EEG focus in aneurysms of the cerebral arteries. Neurochirurgia, 1968, 11, 200.
- Sensory evoked response in man. Ann. New York Acad. Sci., 1964, 112, 1.
- Shipton H. W.* The Mark III-toposcope: design and construction. EEG a. Clin. Neurophysiol., 1952, 4, 1, 109.
- Silverman D.* Some observations on the EEG in hepatic coma. Electroenceph. clin. Neurophysiol., 1962, 14, 53.
- Silverman D.* Observation on the EEG coma. EEG a. Clin. Neurophysiol., 1963, 15, 1, 145.
- Silverman D., Parandeu S. H., Shenkin H.* Effects of intravenous urea on the EEG of brain tumour patients. EEG a. Clin. Neurophysiol., 1961, 13, 587.
- Šimek J., Stein J.* Možnosti-etiologické diagnózy u expansivních procesů intracerebrálních s obrazem elektroencephalografického. Českosl. Neurol., 1956, 19, 3, 145.
- Smith J. R., Walter G. W., Laidlow R. W.* The EEG in cases of neoplasm of the posterior fossa. Arch. Neurol. a. Psychiatr., 1940, 43, 472.
- Snider R. S., Wetzel N.* Electroencephalographic changes induced by stimulation of the cerebellum in man. EEG a. Clin. Neurophysiol., 1965, 18, 2, 176.
- Spann W., Kugler J., Liebhardt E.* Tod und elektrische Stille im EEG. München Med. Wchschr. 1967, 109, 2161.
- Spiegel E. A., Wycis H. T., Orchinik C. W., Freed H.* The thalamus and temporal orientation. Science, 1955, 121, 771.
- Spillane J. D.* Electroencephalography in relation to otorhinolaryngologie. Proc. Royal. Soc. Med., 1950, 43, 1111.
- Steinmann H.* Klinische, pathologisch-anatomische und elektroencephalographische Korrelationen in der frühen posttraumatischen Phase. Beitr. z. Neurochir., 1967, H-14, 101.
- Steinmann H., Tönnis W.* Elektroencephalographische «Längsschnittuntersuchungen» bei frischen gedeckten Hirnschädigungen. Zbl. f. Neurochir., 1951, 11, 65.
- Steinmann H., Tönnis W.* Das EEG bei intrakraniellen raumbegrenzenden Prozessen. Zbl. Neurochir., 1953, 13, 129.
- Storm van Leeuwen W.* Remark on unipolar versus bipolar recording. EEG a. Clin. Neurophysiol., 1958, 10, 354.
- Storm van Leeuwen W.* Comparison of EEG data obtained with frequency analysis with correlation methods. EEG a. Clin. Neurophysiol., Suppl. 20, 1961, p. 35.
- Storm van Leeuwen W.* Complementarity of different analysis methods. EEG a. Clin. Neurophysiol., 1964, 16, 1/2, 136.
- Strauss H., Ostow M., Greenstein L.* Diagnostic electroencephalography. New York, 1952.
- Suhara K.* On the frequency analysis of brain-wave and its statistical interpretation. Fol. Psychiatr. Neurol. Jap., 1952, 6, 1, 1.
- Taillander R., Revol M., Qudex F., Gerin P., Courjon J.* Étude polygraphique des obstructions carotidiennes et sylviennes-interet des compressions carotidiennes contrôlées. Rev. Neurol., 1968, 119, 308.
- Tew J., Li C.* The effect of cerebellar stimulation on neuronal activity of the motor cortex. EEG a. Clin. Neurophysiol., 1965, 18, 202.
- Thiebaut F., Phillipides D., Rhomer F., Montieul B.* Angiomes artério-veineux du cerveau. Rev. Neurol., 1951, 85, 105.
- Tönnis W., Steinmann H., Krenkel W.* Elektroencephalographische Befunde bei 44 Tumoren der Sellagegend. Acta Neuroveget., 1953, 5, 292.
- Van Buskirk Ch., Zarlring V.* EEG prognosis in vascular hemiplegia rehabilitation. Brit. Med. J., 1986, 548.
- Van der Drift J. H.* The significance of electroencephalography for the diagnosis and localisation of cerebral tumours. London, 1957.
- Van der Drift J. H., Magnus O.* The value of EEG in the differential diagnosis of cases with cerebral lesions. Amsterdam, 1961, 183.
- Van der Drift J. H., Magnus O.* Primary Thalamic Lesions. In: Electroencephalography and cerebral tumours, 1961.
- Van der Loos H.* On Dendro-Dendritic Junctions in the Cerebral Cortex. In: Structure and Function of the Cerebral Cortex. Ed. Tower a. Schädé, Elsevier Publ. Co, 1960, p. 36.
- Vaughan H. G., Katzman J. R., Taylor J.* Alterations of visual evoked response in the presence of homonymous visual defects EEG a. Clin. Neurophysiol., 1963, 15, 5, 737.
- ♦ *Vecelletto C.* Consideration à propos des compressions carotidiennes. Rev. Neurol., 1968, 119, 308.
- Von Marxow E.* Mitteilung betreffend die Physiologie der Hirnrinde. Centralbl. Physiol., 1890, 4, 537.
- Wackenheim A.* Contribution à l'étude électroencéphalographique des syndromes endocriniens. Diss. Strassbourg, 1955.
- Walsh E.* Autonomy of alpha-rhythm generators studied by multiple channel cross-correlation. EEG a. Clin. Neurophysiol., 1958, 10, 1, 121.

- Walter D. Spectral analysis of electroencephalograms: mathematical determination of neurophysiological relationships from records of limited duration. *Exper. neurol.*, 1963, 8, 2, 151.
- Walter D., Rhodes J., Adey R. Discriminating among states of consciousness by EEG measurements. A study of four subjects. *EEG a. Clin. Neurophysiol.*, 1967, 22, 1, 22.
- Walter G. The location of cerebral tumour by electroencephalography. *Lancet*, 1936, 231, 305.
- Walter G. The electro-encephalogram in cases of cerebral tumours. *Proc. Roy. Soc. Med.*, 1937, 30, 33.
- Walter G. Electroencephalography in the diagnosis of the cerebral tumours and abscesses. *Pract. Oto-laryngol.*, 1940, 3, 17.
- Walter G. Toposcopy. *EEG a. clin. Neurophysiol.*, 1953, Suppl. 4, 7.
- Walter G. Theoretical properties of diffuse projection system in relation to behaviour and consciousness. In: *Brain mechanisms and consciousness*, Symposium, Oxford, 1954, 345.
- Walter G. Intrinsic rhythms on the brain. *Hdb. Physiol.*, Washington, 1959, 2, 1, 279.
- Walter G. The convergence and interaction of visual auditory and tactile responses in human nonspecific cortex. *Ann. New York. Acad. Sci.*, 1964, 112, 1, 320.
- Walter G., Dovey V. J. Electroencephalography in cases of sub-cortical tumour. *J. Neurol. Neurosurg. Psych.*, 1944, 7, 57.
- Walter G., Dovey V. Determination of subcortical tumours by direct electrography. *Lancet*, 1946, 5, p. 5.
- Walter G., Dovey V. J., Shipton H. W. An analyses of the electrical respons of the human cortex to photic stimulation. *Nature*, London, 1946, 158, 540.
- Walter G., Shipton H. The effect of synchronizing light and sound stimuli with various components of electroencephalogram. *J. Physiol.*, 1949, 108, 3, 30.
- Walter G., Shipton H. A new toposcopic display system. *EEG a. clin. Neurophysiol.*, 1951, 3, 3, 281.
- Walter R. D., Fang H. Cerebral vascular diseases. Certain clinical and electroencephalographic investigations. *California. med.* 1958; 88, 4, 283—287.
- Wechsler W. Zur Pathogenese und pathologischen Anatomic der Schädelhirnverletzungen und ihren Folgen. *Beitr. z. Neurochir.* «EEG und Tumor, EEG und Trauma in ihrer akuten Phase», 1967, S. 108.
- Weit A. A., Nosik W. A. Photic stimulation in hemianopsia. *EEG a. Clin. Neurophysiol.*, 1952, 4, 2, 219.
- Wetzel N., Snider R. S. Electrical stimulation the human cerebellum. *Surg. Forum*, 1957, 7, 533.
- Whelan J., Webster J., Curdjian E. Serial EEG in recent head injuries with attention to photic stimulation. *EEG a. Clin. Neurophysiol.*, 1955, 7, 495.
- Whitfield J. G. An introduction to electronics for physiological workers. London, 1959.
- Williams D. The electro-encephalogram in acute head injuries. *J. Neurol. a. Psychiat.*, 1941, 4, 2, 107.
- Williams D. The electro-encephalogram in chronic post-traumatic states. *J. Neurology a. Psych.*, 1941, 4, 2, 131.
- Williams D., Gibbs F. Electroencephalography in clinical neurology. *Arch. Neurol. a. Psych.*, 1939, 41, 3, 519.
- Woodhall B., Durham N. C. Oxycephally. Results of treatment by the King. «Mocellation» method. *J. Pediatr.*, 1942, 5, 585—603.
- Woodhall B., Lowenbach H. Congenital cerebral aneurysms lateralized by electroencephalography. *Sth. Med. J.*, 1943, 36, 580.
- Yeager C. V., Loose S. Electroencephalographic localisation and differentiation of lesions of frontal lobes. *Acta Neurol. a. Psychiat.*, 1945, 54, 3, 197.
- Yoshii N., To Tsu-Wei, Murase I., Shiobara R., Kagawa M. A comparative study of average reference and routine monopolar ear lobe reference electrodes in EEG recording. *Kaio J. Med.*, 1966, 15, 4.
- Zfass J. and Hoffer P. Elektroencephalographic findings in cases of cerebral vascular lesions. *EEG a. Clin. Neurophysiol.*, 1950, 2, 3, 361—362.
- Zuelch K., Fischgold H., Scherzer E. Electroenzephalographie und Tumor, Electroenzephalographie, und Trauma in ihrer akuten Phase. *Beitr. Neurochir.*, 1967, 14, 1.
- Zuelch K. J., Christansen E. Pathologische Anatomie der raumbeendenden intrakraniellen Prozesse. *Hndb. Neurochir.*, Bd. 3. Berlin, Springer, 1956.

## ОГЛАВЛЕНИЕ

Предисловие . . . . .	3
<b>Глава 1. Краткий обзор истории развития электроэнцефалографии. В. С. Русинов</b>	5
Открытие электрической активности головного мозга. Первые исследования	5
Электроэнцефалография. От работ Правдич-Неминского и Бергера до исследований настоящего времени	8
Гипотезы о происхождении электрической активности и ее ритмов в головном мозге человека	10
<b>Глава 2. Методика регистрации и исследования электроэнцефалограммы. В. В. Гнездицкий</b>	19
Общий принцип электроэнцефалографических установок	20
Электроды и их коммутация. Международная система расположения электродов	21
Усилители	29
Регистрирующие устройства	30
Калибровка канала электроэнцефалографа	32
Распознавание и устранение артефактов в записи	40
Методические приемы применения функциональных нагрузок	45
Методические приемы регистрации электрической активности мозга (ЭЭГ)	47
<b>Глава 3. Электроэнцефалограмма здорового человека. О. М. Гриндель, В. С. Русинов</b>	49
Электроэнцефалограмма здорового человека в состоянии покоя	49
Изменения ЭЭГ при различных функциональных состояниях мозга	55
Реакция фоновой ритмики ЭЭГ здорового человека на раздражения	59
Вызванные потенциалы	64
Реакция ЭЭГ на ритмические раздражения. Перестройка ритма ЭЭГ	68
Условнорефлекторные изменения ЭЭГ человека	70
<b>Глава 4. Физиологическая оценка изменений ЭЭГ при опухолях головного мозга. В. Е. Майорчик</b>	73
Регионарные особенности ЭЭГ	73
Общемозговые изменения электрической активности коры больших полушарий при опухолях мозга	75
Природа очага патологической электрической активности (клинико-электроэнцефалографические и экспериментальные данные)	82
Локальные изменения ЭЭГ разного типа в зоне опухоли	87
Вторичные изменения ЭЭГ, выраженные на расстоянии от опухоли	91
Дифференциация внемозговых и внутримозговых опухолей	97
Соотношение локальных и общих изменений ЭЭГ в зависимости от стадии развития опухоли	100
Проявление очага в ЭЭГ в зависимости от гистологической природы опухоли	102
<b>Глава 5. Изменения ЭЭГ в зависимости от локализации опухоли мозга. В. Е. Майорчик</b>	106
Опухоли лобной локализации	108
Опухоли теменной и теменно-центральной локализации	113
Опухоли височной локализации	120
Опухоли затылочной локализации	121
Опухоли подкоркового глубинного расположения	124
Опухоли в области задней черепной ямки	137
Дифференциация очага патологической активности суб- и супратенториального расположения	145

<b>Глава 6. Электроэнцефалография при опухолях базальной локализации.</b> <i>Г. Н. Болдырева</i>	147
ЭЭГ при менигиомах основания мозга	148
ЭЭГ при опухолях III желудочка	155
ЭЭГ при краниофарингиомах	158
ЭЭГ при опухолях гипофиза	163
<b>Глава 7. Выявление нечетко выраженных очаговых изменений в ЭЭГ при помощи дополнительных методических приемов.</b> <i>В. Е. Майорчик, А. А. Соколова</i>	173
Выявление очаговых изменений в ЭЭГ на фоне негрубых общемозговых нарушений биоэлектрической активности	175
Выявление очаговых признаков в ЭЭГ на фоне грубых общемозговых изменений биотоков	185
Изменения вызванных потенциалов при очаговой патологии на ЭЭГ	188
<b>Глава 8. Электроэнцефалография при сосудистых поражениях головного мозга у больных в нейрохирургической клинике.</b> <i>А. А. Соколова</i>	191
ЭЭГ при артерио-венозных аневризмах головного мозга	194
ЭЭГ при артериальных аневризмах головного мозга	200
ЭЭГ при спазмах магистральных артерий	202
ЭЭГ при каротидно-кавернозных соустьях	209
<b>Глава 9. Электроэнцефалограмма при черепно-мозговой травме.</b> <i>О. М. Гриндель</i>	213
ЭЭГ при легкой черепно-мозговой травме	215
ЭЭГ при травме средней степени и тяжелой черепно-мозговой травме	219
ЭЭГ при посттравматических коматозных состояниях	229
ЭЭГ при закрытой черепно-мозговой травме, осложненной внутричерепной гематомой	242
Особенности ЭЭГ в отдаленном периоде после черепно-мозговой травмы	250
<b>Глава 10. ЭЭГ при воспалительных и паразитарных поражениях головного мозга.</b> <i>Г. Н. Болдырева, Н. С. Галкина</i>	260
ЭЭГ при арахноидитах и арахноэнцефалитах	260
ЭЭГ при абсцессах головного мозга	263
ЭЭГ при паразитарных формах поражения головного мозга	268
<b>Глава 11. Электроэнцефалограммы детей в норме и патологии.</b> <i>Н. С. Галкина</i>	270
Возрастные особенности ЭЭГ здоровых детей	270
Общемозговые изменения ЭЭГ у детей с поражением головного мозга	273
ЭЭГ детей с опухолью больших полушарий	273
Особенности ЭЭГ при поражении ствола мозга на уровне задней черепной ямки	275
ЭЭГ детей с краниофарингиомами	279
ЭЭГ детей при краниостенозах	282
ЭЭГ детей при акклюзионной гидроцефалии	284
<b>Глава 12. Автоматический математический анализ ЭЭГ человека при очаговых поражениях головного мозга.</b> <i>О. М. Гриндель</i>	286
Частотный анализ ЭЭГ	288
Корреляционный анализ ЭЭГ	297
Спектральный анализ ЭЭГ	311
Другие методы анализа ЭЭГ человека	317
<b>Литература</b>	320

Редактор *С. П. Ландау-Тылкина*

Техн. редактор *В. Н. Табенская* Корректор *В. С. Шуравина*

Художественный редактор *Ф. К. Мороз* Переплет художника *В. С. Сергеевой*

Сдано в набор 25/IV 1972 г. Подписано к печати 31/X 1972 г. Формат бумаги 70×108<sup>1/16</sup>.  
леч. л. 21,25 (условных 29,75 л.), 30,35 уч.-изд. л. Бум. тип. № 2. Тираж 5000 экз. МП-77. Заказ 4489.  
Цена 3 р. 24 к.

Издательство «Медицина». Москва, Петроверигский пер., 6/8.  
Тип. изд. «Звезда», г. Пермь, ул. Дружбы, 34.

Sp. 2

*Magnolia* 1873