

616.8
3-56

Функциональная
диагностика
НЕРВНЫХ
БОЛЕЗНЕЙ

Л.Р. Зенков, М.А. Ронкин

МОСКВА · МЕДИЦИНА · 1982

Л.Р. Зенков, М.А. Ронкин

Функциональная
диагностика
НЕРВНЫХ
БОЛЕЗНЕЙ

(Руководство для врачей)



МОСКВА • МЕДИЦИНА • 1982

616.8
3-56

ББК 56.12
З 56
УДК 616.8-072.7 (035)

БИБЛИОТЕКА
Государственного
медицинского института
Фрунженского

162997

ЗЕНКОВ Л. Р., РОНКИН М. А. Функциональная диагностика нервных болезней: (Руководство для врачей).—М.: Медицина, 1982, 432 с., ил.

Л. Р. Зенков — доктор мед. наук, ст. научн. сотр. кафедры нервных болезней I ММИ им. И. М. Сеченова; М. А. Ронкин — профессор, руководитель межклинической лаборатории функциональной диагностики того же института.

В руководстве в систематизированном виде представлены электрофизиологические, нейроанатомические и биофизические основы электро-, эхо-, реоэнцефалографии, полиреографии, электромиографии, метода электрических вызванных потенциалов головного мозга. Даны методические указания о проведении исследований, описаны возможности их использования при различных неврологических заболеваниях.

Для невропатологов, нейрохирургов, врачей кабинетов функциональной диагностики.

В книге 8 табл., 169 рис., библиография содержит 240 источников.

Рецензенты: доктор мед. наук В. А. Чухрова, руководитель лаборатории клинической нейрофизиологии НИИ неврологии АМН СССР; профессор В. М. Гехт, заведующий клиникой и лабораторией Института общей патологии и патологической физиологии АМН СССР.

616.8(02) + 616.8 - 07

ADTI
AXB-BEQRUS MARKAZI
INV № 7040

3 $\frac{411800000-337}{039(01)-82}$ 77-82

© Издательство «Медицина». Москва. 1982

ПРЕДИСЛОВИЕ

Современная диагностика нервных болезней в значительной мере базируется на данных многих инструментальных исследований, обычно объединяемых в общее понятие «функциональная диагностика». Широкое внедрение в повседневную клиническую практику электроэнцефалографии, электромиографии, реографии и других методов обуславливает растущий спрос на специальную литературу по этим вопросам, удовлетворению которого отчасти призвана послужить настоящая публикация. Целесообразность издания комплексного руководства по функциональной диагностике нервных болезней определяется сложившейся практикой создания в лечебных учреждениях кабинетов и лабораторий, в которых применяют основные методы аппаратного исследования. Важной задачей настоящего издания является также предоставить возможность невропатологам-клиницистам ознакомиться с основными аспектами функциональной диагностики в рамках одной публикации.

Спецификой настоящего издания является то, что описанию каждой методики отведен объем в 2—3 раза меньше обычного объема специальных публикаций по каждой из тем. Все это предвещает определенные требования к изложению материала и отбору сообщаемой информации. Исходя из основной задачи — создать методическое руководство, которое в наибольшей мере помогло бы начинающему специалисту в овладении практическими навыками использования методов функциональной диагностики, основной упор сделан на подробном и детальном изложении методики, особенностей тех или иных приемов исследования в зависимости от возраста, состояния больного, характера клинического синдрома. Также достаточно детально и подробно изложены основы анализа получаемых данных и семиотика. В изложении клинической части основной акцент делается на анализе данных, получаемых с помощью методов функциональной диагностики при различных физиологических и патофизиологических состояниях и синдромах. В связи с ограниченностью объема и с учетом нозологической неспецифичности методов функциональной диагностики до минимума сведены данные о характере изменений, возникающих при частных неврологических страданиях, поскольку это привело бы к нецелесообразному повторению одних и тех же фактов; в

большинстве случаев изменения на ЭЭГ, РЭГ, ЭМГ и др. определяются не нозологической принадлежностью неврологического заболевания, а характером и выраженностью изменений морфофункционального субстрата, которые могут быть одинаковыми при разных по этиологии заболеваниях.

Поскольку настоящее издание имеет дидактические цели, во всех случаях дано достаточно полное нейрофизиологическое и биофизическое обоснование методов исследования. При этом приводятся только данные, имеющие экспериментальное и клиническое подтверждение, и опущены гипотезы, возможно, и представляющие значительный интерес, но недостаточно обоснованные для того, чтобы служить базой для анализа клинических данных.

Определенная ограниченность теоретической и специальной неврологической части монографии восполняется достаточно полной библиографией, включающей все основные отечественные и зарубежные монографические и журнальные публикации по обсуждаемым вопросам. Авторы считают долгом предупредить, что библиографические ссылки не обязательно соответствуют приоритету тех или иных авторов по обсуждаемым проблемам, так как выбор литературы диктовался желанием полнее осветить проблемы в цитируемой публикации или ее ключевым значением для данного вопроса.

Данные об устройстве аппаратуры приведены только в объеме, необходимом для клинической ее эксплуатации, и в форме, доступной для врача, не имеющего специальной подготовки по технической электронике, за исключением случаев, когда предлагается собственное решение какого-либо узла, представляющееся наиболее удачным для целей исследования. Ответы на специальные вопросы конструирования и наладки приборов для функциональной диагностики могут быть получены с помощью литературы, приводимой в библиографии.

Задача создания комплексного руководства, которое было бы одновременно компактным и достаточно полным, чтобы служить практическим пособием для овладения основами методики, анализа и интерпретации, обусловила ограничение изложения пятью основными методами исследования: электроэнцефалографией, вызванными потенциалами головного мозга, эхоэнцефалографией, реографией и электромиографией. Выбор методов определялся их адекватностью задачам клинической диагностики, полнотой охвата нозологических форм и состояний, которые могут быть ими диагностированы, надежностью получаемой с их помощью информации, соответствием современным требованиям и отчасти наличием или отсутствием специальных руководств по применению соответствующих методов.

Объем материала, представленный в каждой методике, определялся не только ее значением, но и спецификой информации, новизной метода, а также порядком изложения. Так, если в

предыдущих главах какой-либо вопрос техники и методики исследования уже был обсужден, он, как правило, не обсуждается при изложении других методов и дается отсылка к соответствующему разделу. Кроме того, если отсутствуют достаточно полные публикации по использованию какого-либо методического приема в клинической неврологической диагностике, его изложение дано более подробно, в такой степени, чтобы читатель мог самостоятельно освоить данный методический прием. Это касается, в частности, методики вызванных потенциалов головного мозга и полиреографии.

Методы функциональной диагностики по характеру получаемой информации разнятся между собой. Там, где большое значение имеет общая визуально-описательная характеристика, как, например, в электроэнцефалографии, объем текстового изложения оказывается, естественно, большим, чем при описании методов, в большей степени основанных на оценке точно измеряемых количественных параметров (электромиография, эхоэнцефалография). Те же соображения определяли объем иллюстративного материала для каждой из методик.

Авторы сознают, что настоящее краткое комплексное руководство по методам функциональной диагностики нервных болезней, являющееся первой попыткой такого рода в отечественной литературе, может служить объектом многих критических замечаний, которые будут с благодарностью приняты.

Настоящее издание является результатом использования многолетнего опыта диагностической, научно-исследовательской и педагогической работы клиники и кафедры нервных болезней I Московского медицинского ордена Ленина и ордена Трудового Красного Знамени института им. И. М. Сеченова, руководству и сотрудникам которой авторы выражают глубокую благодарность за помощь, оказанную в работе, и критические замечания по подготовке публикации.

ЭЛЕКТРОЭНЦЕФАЛОГРАФИЯ

1.1. СУЩНОСТЬ МЕТОДА

1.1.0. Электроэнцефалография — метод исследования головного мозга, основанный на регистрации его электрических потенциалов. Начало исследований электрических процессов, связанных с жизнедеятельностью организма, совпадает с моментом обнаружения электрохимических процессов. Эксперимент Гальвани, который обнаружил возникновение электрического тока при соединении в определенных условиях двух металлов, показал также, что нервно-мышечный препарат лягушки отвечает двигательной реакцией на этот электрический ток [Walter, 1966]. В результате дальнейших исследований уже в первой половине XIX века были накоплены данные не только о различного рода реакциях возбудимых тканей на раздражение электрическим током, но и большое количество фактов генерации самыми живыми тканями электрических потенциалов.

Первая публикация о наличии токов в центральной нервной системе была сделана Du Bois Reymond в 1849 г. В 1875 г. данные о наличии спонтанной и вызванной электрической активности в мозге собаки были получены независимо Caton в Англии и В. Я. Данилевским в России. Исследования отечественных нейрофизиологов на протяжении конца XIX и начала XX века внесли существенный вклад в разработку основ электроэнцефалографии. В. Я. Данилевский не только показал возможность регистрации электрической активности мозга, но и совершенно справедливо подчеркивал ее тесную связь с нейрофизиологическими процессами, протекающими в мозге. В 1912 г. П. Ю. Кауфман выявил связь электрических потенциалов мозга с «внутренней деятельностью мозга» и их зависимость от изменения метаболизма мозга, воздействия внешних раздражений, наркоза и эпилептического припадка. Подробное описание электрических потенциалов мозга собаки с определением их основных параметров было дано в 1913 и 1925 гг. В. В. Правдич-Неминским [Чугунов С. А., 1950].

Начало клинической электроэнцефалографии справедливо связывают с именем австрийского психиатра Ганса Бергера, который впервые осуществил в 1928 г. регистрацию электрических потенциалов головного мозга у человека, используя скальповые игольчатые электроды [Berger, 1929]. В его же работах было дано описание основных ритмов электроэнцефалограммы (ЭЭГ) человека и их изменений при различных функ-

циональных пробах и патологических изменениях в мозге. Дальнейшие успехи электроэнцефалографии были связаны с разработкой многоканальных высокочувствительных чернильно-пишущих электронных гальванометров, позволивших без особых технических трудностей производить стандартные обследования здоровых и больных. Большое влияние на развитие метода оказали публикации Walter (1936) о значении метода в диагностике опухолей мозга, а также работы Lennox, F. Gibbs, E. Gibbs (1936), давших подробную электроэнцефалографическую семиотику эпилепсии.

В последующие годы работы многочисленных исследователей были посвящены не только феноменологии электроэнцефалографии при различных заболеваниях и состояниях мозга, но и в значительной мере изучению механизмов генерации электрической активности. Существенный вклад в эту область внесен работами Adrian и Metthew (1934), Walter (1950), Jasper (1949) и советских исследователей М. Н. Ливанова (1960), В. С. Русинова (1951), В. Е. Майорчик (1957), Н. П. Бехтеревой (1960), Л. А. Новиковой (1960), Е. А. Жирмунской (1960). Большое значение для понимания природы электрических колебаний головного мозга имели исследования нейрофизиологии отдельных нейронов с помощью метода микроэлектродов, выявившие те структурные субъединицы и механизмы, из которых складывается суммарная ЭЭГ [Purpura, 1963; Eccles, 1966; Костюк П. Г., Шаповалов А. И., 1964].

Важнейшее значение для понимания механизмов генерации нормальной ЭЭГ и использования ее в качестве инструмента функциональной диагностики имели исследования неспецифических систем ретикулярной формации и лимбического комплекса — структур, определяющих уровень функциональной активности мозга [Jasper, 1949; Magoun, 1965; Анохин П. К., 1957].

1.1.1. ЭЭГ представляет собой сложный колебательный электрический процесс, который может быть зарегистрирован при расположении электродов на мозге или на поверхности скальпа и является результатом электрической суммации и фильтрации элементарных процессов, протекающих в нейронах головного мозга.

Многочисленные исследования показывают, что электрические потенциалы отдельных нейронов головного мозга связаны тесной и достаточно точной количественной зависимостью с информационными процессами в нейроне. Оказалось, что сформулированные еще Sherrington принципы временной и пространственной суммации синаптических воздействий на нейроне находят точное отражение в его электрической активности.

Для того чтобы нейрон генерировал потенциал действия, передающий сообщение другим нейронам или эффекторным органам, необходимо, чтобы собственное его возбуждение достигло

определенной пороговой величины. Уровень возбуждения нейрона определяется суммой возбуждающих и тормозных воздействий, оказываемых на него в данный момент через синапсы. Если сумма возбуждающих воздействий больше суммы тормозных на величину, превышающую пороговый уровень, нейрон генерирует нервный импульс, распространяющийся затем по аксону. Описанным тормозным и возбуждающим процессам в нейроне и его отростках соответствуют определенной формы электрические потенциалы.

Мембрана — оболочка нейрона — обладает электрическим сопротивлением. За счет энергии обмена веществ концентрация положительных ионов в экстраклеточной жидкости поддерживается на более высоком уровне, чем внутри нейрона. В результате существует определенная разность потенциалов, которую можно измерить, введя один микроэлектрод внутрь клетки, а второй расположив экстраклеточно. Эта разность потенциалов называется потенциалом покоя нервной клетки и составляет около 60—70 мВ, причем внутренняя среда заряжена отрицательно относительно экстраклеточного пространства. Наличие разности потенциалов между внутриклеточной и внеклеточной средой носит название поляризации мембраны нейрона. Увеличение этой разности потенциалов называется соответственно гиперполяризацией, а уменьшение — деполяризацией.

Наличие потенциала покоя является необходимым условием нормального функционирования нейрона и генерирования им электрической активности. При прекращении обмена веществ или снижении его ниже допустимого уровня различия концентраций заряженных ионов по обе стороны мембраны сглаживаются, с чем связано прекращение электрической активности в случаях клинической или биологической смерти мозга. Потенциал покоя является тем исходным уровнем, на котором происходят изменения, связанные с процессами возбуждения и торможения, — спайковая импульсная активность и градуальные более медленные изменения потенциала. Спайковая активность (от англ. spike — острое) характерна для тел и аксонов нервных клеток и связана с бездекрементной передачей возбуждения от одной нервной клетки к другой, от рецепторов к центральным отделам нервной системы или от центральной нервной системы к исполнительным органам. Спайковые потенциалы возникают в момент достижения мембраной нейрона некоторого критического уровня деполяризации, при котором наступает электрический «пробой» мембраны и начинается самоподдерживающийся процесс распространения возбуждения в нервном волокне. При внутриклеточной регистрации спайк имеет вид высокоамплитудного, короткого, быстрого положительного пика.

Характерными особенностями спайков являются их высокая амплитуда (порядка 50—125 мВ), небольшая длитель-

ность (порядка 1—2 мс), приуроченность их возникновения к достаточно строго ограниченному электрическому состоянию мембраны нейрона (критический уровень деполяризации) и относительная стабильность амплитуды спайка для данного нейрона (закон «все или ничего»).

Градуальные электрические реакции присущи в основном дендритам и соме нейрона и представляют собой постсинаптические потенциалы (ПСП), возникающие в ответ на приход к нейрону спайковых потенциалов по афферентным путям от других нервных клеток. В зависимости от активности возбуждающих или тормозящих синапсов различают соответственно возбуждающие постсинаптические потенциалы (ВПСП) и тормозные постсинаптические потенциалы (ТПСП). ВПСП проявляется положительным отклонением внутриклеточного потенциала, а ТПСП — отрицательным, что соответственно обозначается как деполяризация и гиперполяризация. Эти потенциалы отличаются локальностью, декрементным распространением на очень короткие расстояния по соседним участкам дендритов и сомы, сравнительно малой амплитудой (от единиц до 20—40 мВ), большой длительностью (до 20—50 мс). В отличие от спайка ПСП возникают в большинстве случаев независимо от уровня поляризации мембраны и имеют различную амплитуду в зависимости от объема афферентной посылки, пришедшей к нейрону и его дендритам. Все эти свойства обеспечивают возможность суммации градуальных потенциалов во времени и пространстве, отображающей интегративную деятельность определенного нейрона [Костюк П. Г., Шаповалов А. И., 1964; Eccles, 1964]. Именно процессы суммации ТПСП и ВПСП определяют уровень деполяризации нейрона и соответственно вероятность генерации нейроном спайка, т. е. передачи накопленной информации другим нейронам.

Как видно, оба эти процесса оказываются тесно связанными: если уровень спайковой бомбардировки, обусловленной приходом спайков по афферентным волокнам к нейрону, определяет колебания мембранного потенциала, то уровень колебаний мембранного потенциала (градуальные реакции) в свою очередь обуславливает вероятность генерации спайка данным нейроном.

Как следует из изложенного выше, спайковая активность представляет собой значительно более редкое событие, чем градуальные колебания соматодендритного потенциала. Приблизительное соотношение между временным распределением этих событий можно получить из сопоставления следующих цифр: спайки генерируются нейронами мозга со средней частотой 10 в секунду; в то же время по каждому из синаптических окончаний к дендритам и соме нейрона притекает соответственно в среднем 10 синаптических воздействий за секунду. Если учесть, что на поверхности дендритов и сомы одного коркового ней-

рона могут оканчиваться до нескольких сотен и тысяч синапсов, то объем синаптической бомбардировки одного нейрона, а соответственно и градуальных реакций составит несколько сотен или тысяч за секунду. Отсюда соотношение между частотой спайковой и градуальной реакций одного нейрона составляет 1—3 порядка. Относительная редкость спайковой активности, кратковременность импульсов, приводящая к их быстрому затуханию из-за большой электрической емкости коры [Воронцов Д. С. 1961], определяет отсутствие значительного вклада в суммарную ЭЭГ со стороны спайковой нейронной активности.

Таким образом, электрическая активность мозга отображает градуальные колебания соматодендритных потенциалов, соответствующих ВПСН и ТПСН. Эта точка зрения получила многочисленные подтверждения при одновременном внутриклеточном отведении медленных колебаний потенциала и суммарной ЭЭГ в той же области. Важным аргументом в пользу теории является сходство частотных и динамических характеристик суммарной ЭЭГ и градуальных потенциалов отдельных клеток [Думенко В. Н., 1979; Creutzfeldt et al., 1966]. В ряде работ было также показано, что колебания интрацеллюлярного потенциала и суммарной ЭЭГ могут происходить в высокой степени когерентно (согласованно).

Однако многочисленные работы других авторов свидетельствуют о том, что однозначное соответствие между суммарными и элементарными электрическими потенциалами является скорее исключением, чем правилом, и в значительной степени зависит от функционального состояния мозга [Анохин П. К., 1964]. Длительные регистрации в состоянии бодрствования животного показали, что когерентность суммарной и элементарной активности не превышает уровня случайного совпадения. Более того, было показано, что нейроны, расположенные друг от друга на расстоянии в 30 мк, дают совершенно различные типы активности [Elul, 1969].

Эти исследования заставили отказаться от упрощенной теории линейной связи ЭЭГ с элементарными электрическими процессами на уровне нейронов. Наиболее адекватной в настоящее время представляется концепция статистического отображения активности множественных нейронных потенциалов в суммарной ЭЭГ. Она предполагает, что ЭЭГ является результатом сложной суммации электрических потенциалов многих нейронов, работающих в значительной степени независимо. Отклонения от случайного распределения событий в этой модели будут зависеть от функционального состояния мозга (сон, бодрствование) и от характера процессов, вызывающих элементарные потенциалы («спонтанная» или «вызванная» активность). В случае значительной временной синхронизации активности нейронов, как это отмечается при некоторых функциональных состояниях мозга или при поступлении на корко-

вые нейроны высокосинхронизированной посылки от афферентного раздражителя, будет наблюдаться значительное отклонение от случайного распределения. Это может реализоваться в повышении амплитуды суммарных потенциалов и увеличении когерентности между элементарными и суммарными процессами.

Электрические процессы, происходящие на уровне отдельных нейронов и их отростков, регистрируются с помощью микроэлектродов, вводимых непосредственно в нейрон и имеющих диаметр около 1 мкм. На ЭЭГ эти процессы в том виде, как они были нами рассмотрены, зарегистрированы быть не могут. В клинической электроэнцефалографии электрическую активность отводят электродами, в большинстве случаев превышающими размер нейрона в десятки тысяч раз и устанавливаемыми на интактные покровы головы, т. е. весьма далеко от генерирующей электрическую активность ткани. В таких условиях элементарные потенциалы отдельных нейронов выделены быть не могут и ЭЭГ представляет собой суммарную регистрацию электрической активности многих тысяч и даже миллионов нервных элементов.

В связи с этим неизбежно возникает вопрос о том, какие процессы организации отражаются в этой суммарной электрической активности. Если представить себе, что все нейроны, находящиеся вблизи регистрирующего электрода, работают независимо друг от друга, то понятно, что на ЭЭГ не удалось бы зарегистрировать никакой регулярной ритмической активности, поскольку электрические потенциалы отдельных нервных клеток и их отростков, суммируясь в громадном количестве в абсолютно случайной последовательности, давали бы случайный суммарный процесс, так называемый белый шум, который при записи с помощью стандартного электроэнцефалографа представлялся бы почти прямой линией с очень низкоамплитудными и высокочастотными беспорядочными колебаниями. В норме, однако, никогда не наблюдается такой картины и ЭЭГ представляет собой достаточно организованный колебательный процесс, в котором можно отчетливо выделить регулярные ритмические составляющие. Это является прямым показателем того, что нейроны мозга работают не в случайных режимах, а синхронизируют свою активность между собой, т. е. объединяются в большие группы, дающие относительно одновременные положительные и отрицательные колебания потенциала, которые и приводят к выделению из общего шума мозговой активности ритмического сигнала, регистрируемого электроэнцефалографом. Этот процесс является частным проявлением всеобщего закона, согласно которому в больших системах, состоящих из многочисленных, относительно однородных элементов, связанных между собой, происходит синхронизация динамики состав-

ляющих элементов. Это свойство больших систем отражается в самых различных явлениях природы, начиная от звездно-планетарных и атомных систем и кончая человеческим обществом.

Одним из наиболее важных в теоретическом и практическом плане вопросов является выяснение того, какие системы мозга играют главную роль в синхронизации мозговой активности. Как показано выше, электрическая активность отдельных нервных клеток отражает их функциональную активность по переработке и передаче информации. Отсюда можно сделать заключение, что суммарная ЭЭГ также в преформированном виде отражает функциональную активность, но уже не отдельных нервных клеток, а их громадных популяций, т. е., иначе говоря, функциональную активность мозга. Это положение, получившее многочисленные неоспоримые доказательства, представляется исключительно важным для анализа ЭЭГ, поскольку дает ключ к пониманию того, какие системы мозга определяют внешний вид и внутреннюю организацию ЭЭГ [Майорчик В. Е. и др., 1973].

Многие исследователи показали, что регуляция уровня функциональной активности мозга определяется неспецифическими структурами, расположенными главным образом в стволе и частично в преоптической зоне переднего мозга [Анохин П. К., 1964; Magoun, 1965].

Не анализируя детально все теоретические и экспериментальные данные, можно достаточно уверенно констатировать, что на разных уровнях ствола и в передних отделах лимбической системы имеются ядра, активация которых приводит к глобальному изменению уровня функциональной активности практически всего мозга. Среди этих систем выделяют так называемые восходящие активирующие системы, расположенные на уровне ретикулярной формации среднего мозга и в преоптических ядрах переднего мозга и подавляющие, или тормозящие, сомногенные, системы, расположенные главным образом в неспецифических таламических ядрах, в нижних отделах моста и продолговатом мозге. Общими для обеих этих систем являются ретикулярная организация их подкорковых механизмов и диффузные, двусторонние корковые проекции. Такая общая организация способствует тому, что локальная активация части неспецифической подкорковой системы благодаря ее сетевидному строению приводит к вовлечению в процесс всей системы и к практически одновременному распространению ее влияния на весь мозг [Новикова Л. А., 1964].

Как явствует из названия, активирующая ретикулокортикальная и лимбико-кортикальная системы вызывают повышение уровня функциональной активности мозга, и их электрическое раздражение приводит к так называемой реакции пробуждения. При этом животное переходит на более высокий уровень бодр-

ствования. В случае, если животное спало, оно пробуждается, бодрствующее животное приходит в состояние повышенного возбуждения — состояние активированного бодрствования.

Обратные изменения наблюдаются при активации сомногенных ретикулокортикальных и таламокортикальных систем. Животное при этом переходит на более низкий уровень бодрствования, впадает в дремотное состояние или засыпает. Поскольку конечный эффект действия этих двух систем реализуется на одних и тех же мозговых корковых системах, уровень функциональной активности определяется удельным весом активности каждой из систем в данной ситуации.

Описанные изменения функциональной активности мозга находят достаточно однозначное отражение на ЭЭГ. Связь этих изменений с ЭЭГ-проявлениями настолько велика, что в современных исследованиях показатели ЭЭГ являются одними из важнейших при оценке уровня функциональной активности в клинической нейрофизиологии и психофизиологии (раздел 1.3.3).

Многочисленными экспериментами на животных и исследованиями на человеке показано, что возбуждение активирующих ретикулокортикальных систем приводит к десинхронизации на ЭЭГ, выражающейся появлением высокочастотной, низкоамплитудной, нерегулярной по частоте электрической активности. Тесная связь повышения уровня функциональной активности с десинхронизацией на ЭЭГ привела к тому, что в литературе пробуждающие системы мозга часто обозначают синонимом «десинхронизирующие», что является в ограниченной степени справедливым. Судя по данным теоретических и экспериментальных исследований, связь повышения уровня функциональной активности с десинхронизацией на ЭЭГ не является случайной.

Высокий уровень функциональной активности мозга, соответствующий эмоциональному напряжению, направленному вниманию, выполнению новой задачи, требующей интеллектуальной мобилизации, характеризуется повышением объема воспринимаемой и перерабатываемой мозгом информации, требований к гибкости и мобильности мозговых систем. Для всего этого необходима большая автономия нейронов в осуществлении их функций, что соответствует большей информационной содержательности процессов, в них происходящих. Это повышение степени свободы и автономности активности отдельных нейронов во времени и проявляется десинхронизацией в суммарной электрической активности.

Снижение уровня функциональной активности сопровождается сокращением афферентного притока и большей зависимостью организации нейронной активности мозга от эндогенных механизмов. В этих условиях отдельные нейроны, объединяясь в большие синхронизированные группы, оказываются в

большей зависимости от деятельности связанных с ними больших популяций нейронов. Мозговые системы работают в этих условиях как бы на резонансных режимах, в связи с чем ограничиваются возможности включения нейронов в новую активность и возможности их реагирования на поступающие извне стимулы. Такая синхронизированная активность, отражающаяся на ЭЭГ регулярными высокоамплитудными, но медленными колебаниями, соответствует меньшей информационной содержательности, что совпадает с низким уровнем функциональной активности мозга, характерным для сна без сновидений, наркоза или глубокой комы (1.3.4).

Как в каждой конкретной нормальной или патологической ситуации уровень функциональной активности мозга обусловлен взаимодействием подавляющих и активирующих подкорково-корковых механизмов, так и внешний вид ЭЭГ для каждой из этих ситуаций соответственно определяется комбинацией тех же влияний синхронизирующих и десинхронизирующих механизмов. Непрерывные колебания уровня функциональной активности мозга в зависимости от внутренних потребностей организма и от изменений окружающей среды обуславливают и сложный спектральный состав ЭЭГ, и ее существенные изменения в зависимости от конкретных условий. Тесная связь ЭЭГ с системами, определяющими уровень функциональной активности, позволяет понять основные свойства ЭЭГ, а также характер ее изменений в зависимости от возраста, патологических воздействий и влияния фармакологических факторов и факторов окружающей среды.

1.2. ТЕХНИКА И МЕТОДИКА ЭЛЕКТРОЭНЦЕФАЛОГРАФИИ

1.2.0. Из изложенного выше следует, что электроэнцефалография представляет собой процесс, обусловленный активностью огромного числа генераторов и в соответствии с этим создаваемое ими поле представляется весьма разнородным по всему пространству мозга и меняющимся во времени. В связи с этим между двумя точками мозга, а также между точками мозга и удаленными от него тканями организма возникают переменные разности потенциалов, регистрация которых и составляет задачу электроэнцефалографии. В клинической электроэнцефалографии ЭЭГ отводится с помощью электродов, расположенных на интактных покровах головы и в некоторых экстракраниальных точках. При такой системе регистрации потенциалы, генерируемые мозгом, существенно искажаются вследствие влияния покровов мозга и особенностей ориентации электрических полей при различном взаимном расположении отводящих электродов. Эти изменения отчасти обусловлены суммацией, усреднением и ослаблением потенциалов за счет шунтирующих свойств сред, окружающих мозг.

Еще Jasper и Penfield (1958) было показано, что ЭЭГ, отведенная скальповыми электродами, оказывается сниженной по амплитуде в 10—15 раз по сравнению с отведенной от коры. Было также установлено, что высокочастотные составляющие при прохождении через покровы мозга ослабляются значительно сильнее, чем медленные компоненты [Воронцов Д. С., 1961]. Кроме того, помимо амплитудных и частотных искажений, различия в ориентации отводящих электродов вызывают также изменения фазы регистрируемой активности. Все эти факторы необходимо иметь в виду при записи и интерпретации ЭЭГ.

1.2.1. Аппаратура для электроэнцефалографических исследований

Разность электрических потенциалов на поверхности интактных покровов головы имеет относительно небольшую амплитуду, в норме не превышающую 100—150 мкВ. Для регистрации таких слабых потенциалов используют усилители с большим коэффициентом усиления (порядка 20 000—100 000). Учитывая, что регистрацию ЭЭГ практически всегда производят в помещениях, снабженных устройствами передачи и эксплуатации промышленного переменного тока, создающими мощные электромагнитные поля, применяют усилители с так называемой симметричной или двухтактной схемой. В усилителях с симметричной схемой пары усилительных ламп или транзисторов включают таким образом, что поступление на их управляющие элементы синфазных напряжений, как это наблюдается в отношении полей помехи от промышленного тока, приводит к их взаимоподавлению [Кратин Ю. Г., Гусельников В. И., 1971]. Количественной характеристикой этой способности усилителей с симметричной схемой является коэффициент подавления синфазных помех (коэффициент режекции), которой определяется как отношение величины синфазного сигнала на входе к его величине на выходе. В современных электроэнцефалографах коэффициент режекции составляет не менее 10 000, а в некоторых моделях достигает 100 000. Использование таких усилителей позволяет проводить регистрацию ЭЭГ в большинстве больничных помещений при условии, что поблизости не работают какие-либо особо мощные электротехнические устройства типа распределительных трансформаторов, рентгенологической аппаратуры, физиотерапевтических устройств. В тех случаях, когда невозможно избежать соседства мощных источников помех, используют экранированные камеры. Наилучшим способом экранирования является обшивка стен камеры, в которой располагается обследуемый, листами металла, сваренными между собой, с последующим автономным заземлением с помощью провода, припаянного к экрану и вторым концом соединенного с металлической массой, закрытой в

землю до уровня контакта с грунтовыми водами. В зависимости от условий возможны экранирование металлической сеткой и заземление к сети водопровода.

Современные электроэнцефалографы представляют собой многоканальные регистрирующие устройства, объединяющие от 8 до 24 идентичных усилительно-регистрирующих блоков (каналов), позволяющих таким образом регистрировать одновременно электрическую активность от соответствующего числа пар электродов, установленных на голове обследуемого.

Как уже указывалось, ЭЭГ регистрирует разность потенциалов между двумя точками поверхности головы обследуемого. Соответственно этому на каждый канал регистрации подаются напряжения, отведенные двумя электродами: одно на положительный, другое на отрицательный вход канала усиления. Electroды для электроэнцефалографии представляют собой металлические либо угольные пластины или стержни различной формы. Обычно поперечный диаметр электрода, имеющего форму диска, составляет около 1 см. Наибольшее распространение получили два типа электродов — мостовые и чашечковые. Мостовой электрод представляет собой металлический стержень, закрепленный в держателе. Нижний конец стержня, контактирующий с кожей головы, покрыт гигроскопическим материалом, который перед установкой смачивают изотоническим раствором хлорида натрия. Электрод крепят с помощью резинового жгута таким образом, что контактный нижний конец металлического стержня прижимается к коже головы. К противоположному концу стержня подсоединяют отводящий привод с помощью стандартного зажима или разъема. Преимуществом таких электродов являются быстрота и простота их подсоединения, отсутствие необходимости использовать специальную электродную пасту, поскольку гигроскопический контактный материал долго удерживает и постепенно выделяет на поверхность кожи изотонический раствор хлорида натрия. Использование электродов этого типа предпочтительно при обследовании контактных больных, способных находиться в положении сидя или полулежа.

При обследовании маленьких детей, больных с нарушением сознания и контакта с окружающим, при долговременных записях и исследовании сна предпочтительны чашечковые электроды. Такие электроды имеют форму диска с приподнятыми краями, к которому припаян провод. Чашечка заполняется контактной электродной пастой, содержащей, помимо раствора хлорида натрия, желеобразные связующие и некоторые вещества, размягчающие верхний слой эпидермиса. Электрод крепят на голове с помощью специальной резиновой щипочки, липкой лентой или приклеивают коллодием (рис. 1).

В месте установления электрода раздвигают волосы, кожу тщательно протирают спиртом для удаления жировой пленки,

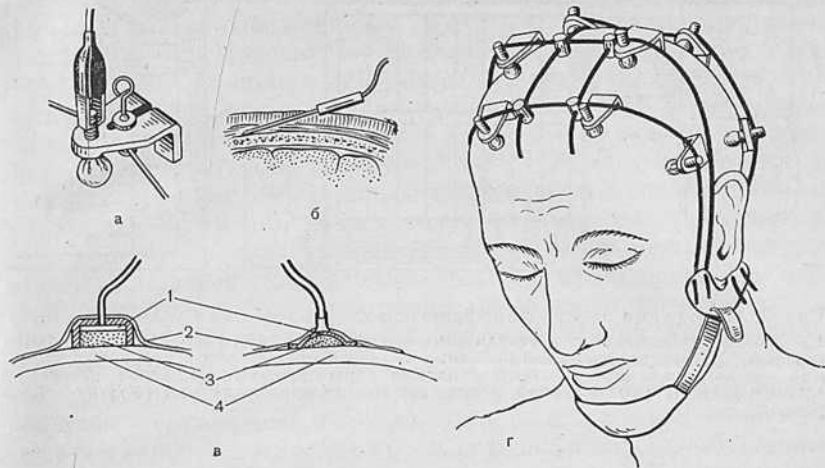


Рис. 1. Типы электродов и способы их крепления на голове.
 а — мостиковый электрод; б — игольчатый; в — чашечковые: 1 — металл, 2 — липкая лента, 3 — электродная паста, 4 — кожа; г — крепление электродов на голове с помощью шапочки из резиновых жгутов.

образуемой выделениями сальных желез, сильно увеличивающей сопротивление в области контакта электрода с кожей и способствующей тем самым возникновению помех от внешних электромагнитных полей.

При регистрации ЭЭГ для контроля наркоза и состояния центральной нервной системы во время хирургических операций допустимо отведение потенциалов с помощью игольчатых электродов вкалываемых в покровы головы.

Важнейшим требованием к материалу, из которого изготовляют электроды, является отсутствие поляризации в процессе регистрации. Явление поляризации связано с тем, что при прохождении электрического тока через электролитную среду в области контакта электрода с кожей на электроде накапливается избыток ионов, что приводит к включению в запись колебаний постоянного потенциала, резко искажающих регистрацию. Наилучшими материалами для изготовления электродов являются химически чистое серебро и уголь, использующийся в электротехнических устройствах. Как правило, серебряные электроды дают неискаженную регистрацию ЭЭГ. В случаях возникновения явлений поляризации серебряные электроды после предварительной очистки от окислов подвергают хлорированию. Для этого серебряный электрод подсоединяют к положительному полюсу батареи в 1,5 В и погружают в 1% раствор хлорида натрия. К отрицательному полюсу батареи подсоединяют серебряную пластину, опущенную в тот же раствор. Вследствие прохождения тока через электролит на электроде, являющемся анодом, будет откладываться слой хлорида серебра.

ИНВ № 7040 17

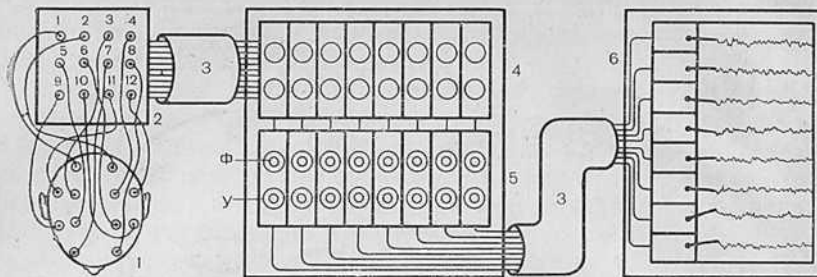


Рис. 2. Блок-схема электроэнцефалографа.

1 — голова исследуемого с отводящими электродами (вид сверху); 2 — входная коробка; 3 — соединительные кабели; 4 — селекторный блок с переключателями для каждого канала; 5 — блок усиления с регуляторами фильтров высокой и низкой частоты (Ф) и грубой и плавной регулировки усиления (У); 6 — блок регистрации.

ра (AgCl). Признаком достаточного покрытия служит равномерное потемнение поверхности электрода, происходящее в результате воздействия света на хлорид серебра. Для того чтобы покрытие из хлорида серебра не нарушалось, электродная паста или раствор, которым смачивают электроды, не должны содержать более 5% хлорида натрия.

После отведения электрические потенциалы подаются на входы усилительно-регистрирующих устройств. Входная коробка электроэнцефалографа содержит 20—40 и более пронумерованных контактных гнезд, с помощью которых к электроэнцефалографу может быть подсоединено соответствующее количество электродов. Помимо этого, на коробке имеется гнездо заземления, к которому подсоединяется провод от заземляющего электрода, который также устанавливают на теле обследуемого. Заземляющий электрод служит для ликвидации емкости между телом обследуемого и землей, поскольку на эту емкость накладывается напряжение поля промышленного переменного тока. Входная коробка электроэнцефалографа соединена с усилительно-регистрирующей частью кабелем.

Усилительно-регистрирующее устройство, как правило, монтируется из двух отдельных блоков, связанных в свою очередь соединительным кабелем, — блока предварительного усиления и блока собственно регистрации (рис. 2). Блок предварительного усиления состоит из набора идентичных предварительных усилителей соответственно числу каналов регистрации. Каждый из каналов усиления имеет ручки управления, выведенные на переднюю панель блока предварительного усиления.

Прежде всего для каждого усилительного блока имеется многоконтактный коммутатор отведений ЭЭГ, позволяющий по каждому каналу коммутировать электроды, находящиеся на

голове обследуемого, в нужной комбинации. В коммутаторе положительной и отрицательной входным клеммам усилителя соответствуют ступенчатые переключатели, которые могут занимать одно из положений согласно нумерации контактных гнезд на входной коробке электроэнцефалографа. Таким образом, установив, к примеру, на каком-либо канале переключатель, соответствующий отрицательной клемме, в положение 1, а переключатель, соответствующий положительной клемме, в положение 2, мы тем самым получаем возможность регистрировать по этому каналу разность потенциалов между электродами, подключенными к гнездам 1 и 2 входной коробки электроэнцефалографа, причем отрицательный сдвиг потенциала под электродом 1 будет сопровождаться отклонением кривой регистрации вверх. Кроме коммутации по отдельным каналам, большинство современных электроэнцефалографов позволяет с помощью специальных переключателей, по заранее смонтированной схеме коммутировать в определенных комбинациях электроды сразу по всем каналам отведения. Обычно предусматривается 4—5 таких схем. Данная система коммутации обладает тем преимуществом, что избавляет от необходимости коммутировать отведения по отдельности на каждом из каналов усиления. Отрицательной стороной такой системы является отсутствие гибкости в выборе отведений.

Каждый блок усиления имеет ручки грубой и плавной настройки усиления. Этот регулятор позволяет подобрать усиление таким образом, чтобы получить оптимальный режим регистрации в зависимости от амплитуды входного сигнала. Возможность регулирования коэффициента усиления прибора в широких пределах позволяет использовать электроэнцефалограф для записи не только ЭЭГ, но и других биологических сигналов, таких, как ЭМГ, ЭКГ, а также сигналов от различного рода датчиков — преобразователей дыхания, сопротивления, механических колебаний и др. Ручки плавной регулировки позволяют точно подогнать уровни усиления по отдельным каналам электроэнцефалографа, что является необходимым условием для сравнения амплитуды электрической активности, отводимой от разных отделов мозга.

Для задания полосы пропускания усилителя на каждом из каналов имеются регуляторы фильтров высокой и низкой частоты. Регулятор высокой частоты определяет верхний предел частот, которые будут без искажения пропускаться усилителем. Современные электроэнцефалографы позволяют регулировать этот предел в границах от 1500 до 15 Гц. Фильтры высокой частоты используют обычно в тех случаях, когда в записи присутствуют высокочастотные помехи, которые не могут быть исключены иным способом. В частности, при обследовании некоторых больных бывает невозможно добиться достаточного расслабления. В этих случаях для исключения из

ЭЭГ артефакта мышечной активности (ЭМГ) приходится пользоваться фильтрами высоких частот.

Регулировку нижней полосы пропускания электроэнцефалографа производят фильтрами низких частот путем изменения постоянной времени усилителя. Ограничение нижней полосы пропускания прибора необходимо для исключения из записи артефактов медленных изменений потенциала кожи, изменений потенциала, связанных с незначительными смещениями электродов и изменениями в области контакта между кожей и электродом. По международному стандарту в электроэнцефалографии принята постоянная времени усилителя, равная 0,3 с, которая обеспечивает неискаженную регистрацию всех основных низкочастотных составляющих ЭЭГ. Чем больше постоянная времени, тем больше низкочастотных составляющих ЭЭГ пропускается усилителем.

Для стандартизации режима работы электроэнцефалографа применяют калибровочное устройство. Это устройство подает одновременно на входы всех усилителей электроэнцефалографа прямоугольный сигнал попеременно положительной и отрицательной полярности, амплитуда которого может быть различной в зависимости от выбранного масштаба усиления. Для записи ЭЭГ используют стандартный калибровочный сигнал, соответствующий 50 мкВ.

Для проверки качества установки электродов имеется также омметр, позволяющий определить сопротивление в области контакта электрода с исследуемым объектом. Для получения правильной записи это сопротивление не должно превышать 20 кОм.

После усиления сигнал подается в блок регистрации электроэнцефалографа. Кроме этого, с блоков предварительного усиления электрическая активность может быть выведена с помощью дополнительных выходов на внешние системы регистрации или обработки: магнитописец, катодный осциллограф, анализатор-интегратор или специализированную ЭВМ.

В зависимости от особенностей конструкции блок регистрации электроэнцефалографа может содержать еще один каскад усиления или регуляторы нулевого уровня электроэнцефалографической записи. После этой ступени усиленные электрические потенциалы подаются на катушки магнитоэлектрических чернильнопишущих гальванометров. Переменное магнитное поле, возникающее в катушке в результате прохождения тока ЭЭГ, заставляет ее вращаться в поле постоянного магнита в направлении, зависящем от направления тока в катушке, и со скоростью и амплитудой, соответствующими изменениям тока. Запись этих механических движений производится металлическим капиллярным пером, связанным с катушкой гальванометра, на движущейся бумажной ленте чернилами, которые подаются в капилляр по гибкой трубочке из чернильницы.

Для осуществления движения бумажной ленты с постоянной скоростью в регистрирующем блоке имеется лентопротяжный механизм с переключателем скоростей. Стандартная скорость записи, принятая в клинической электроэнцефалографии, составляет 30 мм/с. При записи ЭЭГ почного сна принят международный стандарт в 15 мм/с. В блоке регистрации имеются отдельные тумблеры для включения и выключения перьев гальванометров и двигателя лентопротяжного механизма.

Использование металлических перьев для регистрации ЭЭГ вносит дополнительные изменения в запись. Металлические перья обладают существенной инерционностью и собственной резонансной частотой, что обуславливает различную точность воспроизведения колебаний в разных диапазонах частот. Практически колебания потенциала частотой выше 80—100 Гц металлическими перьями воспроизведены быть не могут, что и определяет истинную верхнюю полосу регистрируемой активности. Кроме того, частоты выше 30—40 Гц также оказываются несколько заниженными по амплитуде, что ограничивает возможности изучения с помощью чернильной записи ритмов ЭЭГ в диапазоне β - и γ -частот. Из сказанного следует, что ограничение с помощью регуляторов частоты верхней полосы пропускания до 70—100 Гц не внесет существенных изменений в регистрируемую активность.

1.2.2. Отведение и запись ЭЭГ

Перед проведением записи ЭЭГ производят проверку работы электроэнцефалографа и его калибровку. Для этого переключатель режима работы ставят в положение «калибровка», включают двигатель лентопротяжного механизма и перья гальванометров и из калибровочного устройства на входы усилителей подают калибровочный сигнал, соответствующий 50 мкВ. При правильной регулировке дифференциального усилителя, верхней полосе пропускания выше 100 Гц и постоянной времени 0,3 с калибровочные сигналы положительной и отрицательной полярности имеют абсолютно симметричную форму и одинаковые амплитуды. Калибровочный сигнал имеет скачкообразный подъем и экспоненциальный спад, скорость которого определяется выбранной постоянной времени. При верхней частоте пропускания усилителя ниже 100 Гц вершина калибровочного сигнала из заостренной становится закругленной, причем закругленность тем больше, чем ниже верхняя полоса пропускания усилителя (рис. 3). Понятно, что такие же изменения будут претерпевать и собственно электроэнцефалографические колебания, что создает риск неправильной диагностики таких феноменов на ЭЭГ, как острые волны и пики, ведет к искажению

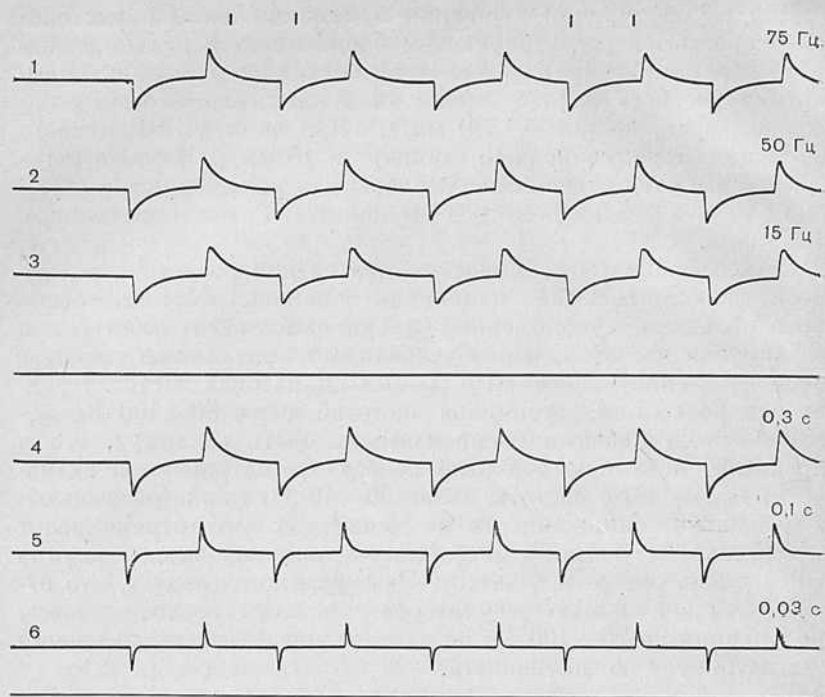


Рис. 3. Регистрация калибровочного прямоугольного сигнала при разных значениях фильтров низких и высоких частот. Верхние три канала имеют одинаковую полосу пропускания в отношении низких частот; постоянная времени составляет 0,3 с. Нижние три канала имеют одинаковую верхнюю полосу пропускания, ограниченную 75 Гц.
1—4 каналы соответствуют нормальному режиму регистрации ЭЭГ.

формы других компонентов и к полному исключению из регистрации высокочастотных диапазонов ЭЭГ.

Используя повторную подачу калибровочного сигнала, производят подгонку одинакового уровня усиления по всем каналам.

В соответствии с международным стандартом для записи ЭЭГ принят уровень усиления, при котором отклонение пера на 7 мм от изоэлектрической линии соответствует 50 мкВ. После записи калибровочного сигнала, который в дальнейшем служит эталоном для оценки амплитуды ЭЭГ, лентопротяжный механизм останавливают и на том же листе записывают основные данные, касающиеся исследования: фамилию и инициалы обследуемого, его возраст, ориентировочный диагноз, дату исследования, цену калибровочного сигнала (в микровольтах на 1 мм отклонения пера), значения фильтров и постоянной вре-

мени, скорость движения бумаги. В случае необходимости указывают особенности состояния обследуемого: сон, уровень сознания, наличие интоксикации или действия фармакологических веществ. После этого переключатель режима работы энцефалографа ставят в положение «измерение», тем самым подводя электродами от обследуемого, и включают лентопротяжный механизм электроэнцефалографа. При этом на регистрирующей бумаге должна появиться характерная картина ЭЭГ.

Как уже указывалось, разность потенциалов, регистрируемая от какой-либо пары электродов, находящихся на голове обследуемого, отражает электрические процессы в мозге не только вблизи этих электродов, но и в удалении от них. В связи с этим для оценки распределения источников потенциалов в мозге необходим учет всей картины электрической активности, получаемой от многих пар электродов в различных их комбинациях.

При расположении электродов на голове обследуемого используемые схемы отведений должны отвечать некоторым основным требованиям. Во-первых, в схеме должны быть представлены все основные отделы конвексимальной поверхности мозга: лобные, центральные, теменные, затылочные, передние и задние височные. Во-вторых, поскольку, как указывалось выше (1.1.1), одной из основных характеристик нормальной ЭЭГ является ее существенная симметричность, электроды также должны располагаться симметрично относительно срединной сагитальной линии головы. Наконец, так как разность потенциалов зависит от расстояния между электродами, то расстояния между всеми соседними электродами должны быть одинаковы.

В клинической электроэнцефалографии используют две основные системы отведений ЭЭГ: международную систему «10—20» [Jasper, 1958], а также модифицированные схемы с уменьшенным количеством электродов [Gibbs F., Gibbs E., 1950; Jung, 1953].

Точки расположения электродов в системе «10—20» определяют следующим образом. Измеряют расстояние по сагитальной линии от $inion$ до $nasion$ и принимают его за 100%. В 10% этого расстояния от $nasion$ и $inion$ устанавливают соответственно нижний лобный (F_p) и затылочный (O) сагитальные электроды. Остальные сагитальные электроды (F , C_z и P) располагают между этими двумя на равных расстояниях, составляющих 20% от расстояния $inion - nasion$. Вторая основная линия проходит между двумя слуховыми проходами через $vertex$ (макушку). Нижние височные электроды (T_3 , T_4) располагают соответственно в 10% этого расстояния над слуховыми проходами, а остальные электроды этой линии (C_3 , C_z , C_4) — на равных расстояниях, составляющих 20% длины биау-

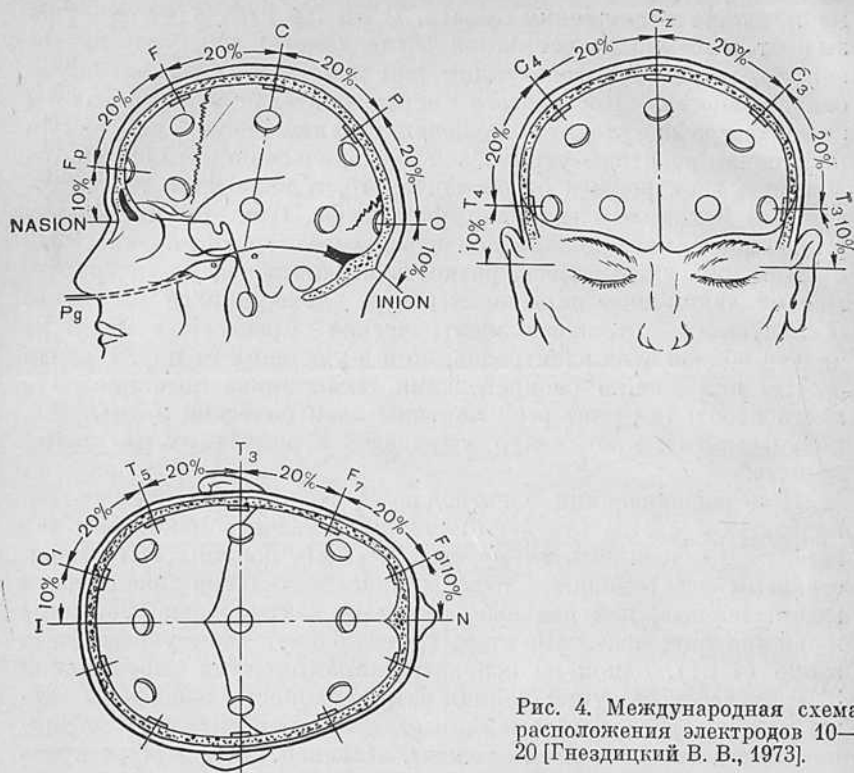


Рис. 4. Международная схема расположения электродов 10—20 [Гнездицкий В. В., 1973].

рикулярной линии. Через точки T_3 , C_3 , C_4 , T_4 от inion к nasion проводят линии и по ним располагают остальные электроды (P_3 , P_4 , T_5 , T_6 , F_3 , F_4 , F_7 , F_8 , F_{p1} , F_{p2}). На мочках ушей помещают электроды, обозначаемые соответственно A_1 и A_2 . Буквенные символы обозначают основные области мозга и ориентиры на голове: O — occipitalis, P — parietalis, C — centralis, F — frontalis, A — auricularis. Нечетные цифровые индексы соответствуют электродам над левым, а четные — над правым полушарием мозга (рис. 4).

В модификации F. Gibbs и E. Gibbs (1950) положения электродов те же, что в системе «10—20», но количество их уменьшено до 12. На каждом полушарии устанавливают по 4 электрода по парасагитальным линиям и по одному височному электроду на линии аурикулярной вертикали. Индифферентные электроды располагают на мочках ушей. Иногда дополнительно вводят по одному передневисочному электроду в положении, близком F_7 и F_8 по системе «10—20». Система Gibbs's не очень удобна, потому что в ней плотность электродов в передней части головы больше, чем в задней. В связи с этим большее рас-

пространение получила система отведений Jung (1953), близкая к системе Gibbs's.

По системе Jung лобные электроды (Fd и Fs) устанавливаются в верхней части лба на расстоянии 3—4 см от средней линии. Затылочные (Od и Os) на 3 см вышеinion и на 3—4 см от средней линии. Отрезки парасагиттальных линий Fd — Od и Fs — Os делят на три равные части и в точках деления устанавливают центральные (Cd и Cs) и теменные (Pd и Ps) электроды. На горизонтальном уровне верхнего края ушной раковины по фронтальной линии Cd — Cs располагают передние височные (Tad и Tas), а по фронтальной линии Pd — Ps — задние височные (Trd и Trs) электроды. Преимущество этой схемы заключается в том, что электроды здесь распределены равномерно по поверхности головы и все основные отделы конвексальной поверхности мозга представлены в ЭЭГ. Дальнейшие записи ЭЭГ, иллюстрирующие текст, сделаны в системе Jung.

Преимуществом схемы «10—20» является большое количество электродов, что позволяет получить более детальную картину распределения потенциалов по поверхности скальпа. Однако это преимущество, как правило, не удается полностью использовать, поскольку при большом количестве электродов расстояния между ними становятся короткими, что приводит к уменьшению амплитуды ЭЭГ, регистрируемой от соседних электродов, и затруднению ее интерпретации. Этот недостаток компенсируется использованием большего количества разнообразных комбинаций электродов при записи.

Проведенный в лаборатории клиники нервных болезней I ММИ сравнительный анализ диагностической ценности разных схем отведения показал, что при использовании опытным электроэнцефалографистом схемы Gibbs's точность локальной диагностики, как правило, не ниже, чем при применении схемы «10—20». Следует отметить, что для выяснения локализации источника патологической активности при использовании схемы Gibbs's требуются несколько бóльшие усилия при анализе ЭЭГ, поскольку количество прямой электроэнцефалографической информации при этом меньше. Тем не менее, как было сказано, точность локальной диагностики оказывается достаточной для обычной неврологической практики и для диагностики локализации объемных поражений в нейрохирургии. Учитывая, что при использовании этой схемы время для записи и анализа ЭЭГ оказывается в среднем в 2 раза меньше, чем при использовании схемы «10—20», при большом количестве исследований схема Gibbs's предпочтительней. Именно этим обусловлено преимущественное ее применение в большинстве советских клинических лабораторий и во многих зарубежных.

Использование схемы «10—20» оказывается необходимым, когда требуется наиболее детальная характеристика локального

распределения электрических потенциалов в мозге, что нужно по существу только при решении вопросов хирургического лечения эпилепсии. И даже в этих случаях, как показывает опыт, регистрируемая картина оказывается часто весьма далекой от реального распределения источников потенциалов, определяемого во время операции методом электрокортикографии.

Анализ ЭЭГ в конечном итоге основывается на выделении характерных типов электрических потенциалов и определении локализации их источников в мозге. Как уже указывалось, в электроэнцефалографии регистрируют разность потенциалов между двумя точками. С теоретической точки зрения, регистрация потенциала какой-либо точки в неискаженном виде возможна в условиях, когда один электрод расположен в непосредственной близости от источника потенциала, а другой бесконечно удален от него. Невозможность реализации этого условия приводит к тому, что в электроэнцефалографии, строго говоря, всегда производят биполярную регистрацию электрической активности, поскольку оба электрода, подсоединяемые к входу усилителя, расположены на поверхности тела обследуемого. Однако с практической точки зрения используемые варианты отведений потенциалов могут быть разделены на монополярные и биполярные.

Монополярным называют такое отведение, когда на одну из входных клемм усилителя подается электрический потенциал от электрода, стоящего над мозгом, а на другую — потенциал от электрода, установленного на определенном удалении от мозга, или некоторый усредненный потенциал, обусловленный каким-либо одним локальным источником. В отечественной литературе электрод, расположенный над мозгом, чаще всего называют активным. Международная номенклатура не рекомендует использовать этот термин. Взамен его предложен термин *exploring* (англ.), переведенный как «рабочий» [Жирмунская Е. А. и др., 1978]. В связи с неточностью этого перевода международного термина и отсутствием опыта его использования в отечественной литературе в дальнейшем оба термина будут употребляться на равных правах. Электрод, удаленный от мозговой ткани, носит название пассивного, референтного, индифферентного.

По изложенным выше соображениям и в согласии с международной номенклатурой предпочтительно использование термина «референтный».

Рабочий электрод подсоединяют к той входной клемме усилителя, подача на которую отрицательного сдвига потенциала вызывает отклонение регистрирующего пера вверх согласно общепринятой в электрофизиологии системе регистрации.

Переключатель коммутатора электродов, связанный с этим входом, обозначают цифрой «1» или знаком «—», соответствен-

но переключатель второго входа, к которому подключают референтный электрод, — цифрой «2» или знаком «+».

Референтный электрод располагают на мочке ипсилатерального уха, на подбородке или, иногда, на носу. Установление референтного электрода на более удаленных частях тела встречает ряд трудностей, отчасти связанных с фиксацией электрода, но главным образом с помехами от других электрически активных органов тела — мышц и сердца. Крепление электрода на носу представляет некоторое неудобство для обследуемого и используется только в специальных исследованиях, в которых установление электрода на мочке уха по каким-либо причинам нежелательно. В некоторых случаях в качестве референтного электрода используют отведение от двух закороченных между собой электродов, расположенных на мочках ушей.

Одним из видов монополярного отведения является отведение с так называемой нулевой точкой или усредненным электродом. В качестве усредненного электрода используют проводник, к которому через одинаковые достаточно большие сопротивления параллельно подсоединены все электроды, находящиеся на голове обследуемого, включая и активный электрод. Подключение активного электрода в цепь референтного через сопротивление исключает падение напряжения ниже допустимого предела, а параллельное подключение сопротивлений отдельных электродов обеспечивает относительно низкое суммарное сопротивление референтного усредненного электрода.

Рассмотрим особенности ЭЭГ, регистрируемой с использованием монополярного отведения (рис. 5). Поскольку на ЭЭГ регистрируется в любом случае разность потенциалов под двумя электродами, на положение пишущего пера будут в равной мере, но в противоположном направлении влиять изменения потенциала под каждым из пары электродов. В случае идеального монополярного отведения под активным электродом генерируется переменный потенциал, соответствующий электрической активности мозга. Под референтным электродом, который находится вдали от мозга, имеется постоянный потенциал, который не проходит в усилитель переменного тока; следовательно, суммарный электрический процесс, т. е. разность потенциалов, зарегистрированная электроэнцефалографом, будет точно отражать колебания электрического потенциала, генерируемого мозгом под активным электродом. Таким образом, преимуществом монополярного отведения является возможность зарегистрировать неискаженную форму электрического потенциала. Кроме того, поскольку регистрирующие электроды расположены относительно далеко друг от друга, амплитуда ЭЭГ получается достаточно высокой, что позволяет выявить низкоамплитудные электрические компоненты на ЭЭГ.

Как уже указывалось, ЭЭГ представляет собой суммарную регистрацию электрической активности головного мозга, и, со-

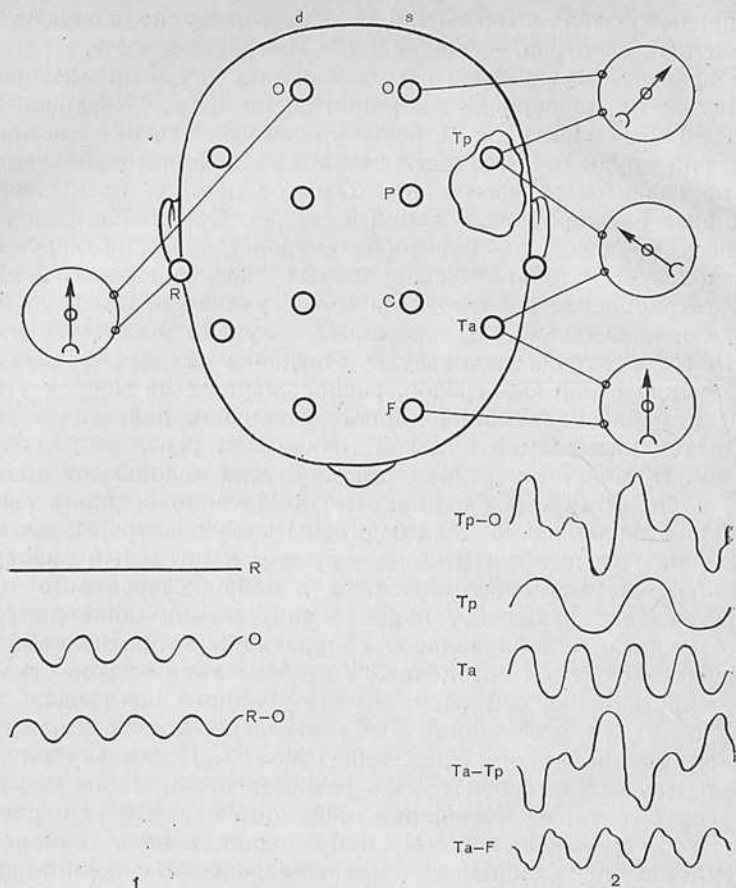


Рис. 5. Условная схема регистрации ЭЭГ при монополярном отведении (1) с референтным электродом (R) на мочке уха и биполярных отведениях (2).

Здесь и в последующих рисунках буквенные индексы означают: O — затылочное отведение; P — теменное отведение; C — центральное отведение; F — лобное отведение; Ta — переднее височное; Tr — заднее височное отведения; d — правое полушарие, S — левое полушарие; В (1): R — напряжение под референтным ушным электродом; O — напряжение под активным электродом; R-O — запись, получаемая при монополярном отведении от правой затылочной области; В (2): Tr — напряжение под электродом в области патологического очага; Ta — напряжение под электродом, стоящим над нормальной мозговой тканью; Ta-Tr, Tr-O и Ta-T — запись, получаемая при биполярном отведении от соответствующих пар электродов.

ответственно, даже отдельный электрод отображает активность не какого-то ограниченного источника потенциала, а многочисленных генераторов, часто весьма удаленных от электрода, особенно в случаях генерации высокоамплитудной медленной активности. Следует отметить, что удельный вес активности отдаленных источников потенциала при монополярном отведе-

нии выше, поскольку расстояния между электродами больше. Кроме того, участок тела обследуемого между электродами составляет часть замкнутой электрической цепи усилитель — объект и, следовательно, наличие на этом участке достаточно интенсивного источника потенциала, расположенного асимметрично относительно электродов, будет существенно отражаться на показаниях прибора.

Таким образом, приходится признать, что при монополярном отведении суждение о локализации источника потенциала существенно ограничено, и сказать, что зарегистрированная таким способом ЭЭГ отражает активность какого-то локального источника, нельзя. Можно только констатировать, что ЭЭГ в этих условиях представляет суммарную активность большого объема мозговой ткани в области рабочего электрода.

Кроме того, в некоторых случаях при расположении источника высокоамплитудных потенциалов вблизи референтного электрода (например, при опухоли височной доли с использованием ушного референтного электрода) эти потенциалы будут распространяться на референтный электрод и регистрироваться во всех монополярных отведениях, давая ложное представление о диффузности этой активности, генерируемой на самом деле локальным источником. При использовании в качестве референтного электрода спаренных ушных электродов локальная латерализованная активность может отражаться в отведениях обоих полушарий, нивелируя и латеральность поражения.

Аналогичное влияние референтного электрода может сказываться и при использовании усредненного референтного отведения. Понятно, что нивелирование активности, генерирующейся под отдельными электродами, при ее суммации возможно только в случае существенной независимости процессов, происходящих под отдельными электродами, и при их относительно одинаковых средних частотах и амплитудах. Эти условия, однако, в большинстве случаев не выполняются. Связано это с тем, что ЭЭГ, отводимые от различных отделов мозга, обладают в существенной мере сходными характеристиками и близки по фазе. Это приводит при их суммации к выделению достаточно выраженной суммарной колебательной составляющей, которая, комбинируясь с электрической активностью под активным электродом, приводит к ее искажению, изменению фазности и амплитуды. Кроме того, если под одним из электродов генерируется активность, существенно превосходящая по амплитуде активность под другими электродами, то она будет вносить основной вклад в потенциал усредненного электрода и в свою очередь одинаково проявляться по всем отведениям, включающим референтный электрод, что даст ложное представление о диффузности генерации этой активности [Osselton, 1969]. В то же время К. В. Грачев (1969) полагает, что монополярное отведение с использованием усредненного электрода

является оптимальным для выявления локальной эпилептической активности. Очевидно, эффективность использования усредненного электрода обуславливается особенностями его конструкции, в частности количеством объединенных в схему электродов и подбором сопротивлений.

Выбор того или иного типа монополярного отведения зависит от целей исследования. В общей диагностической практике наиболее употребительны монополярные отведения с референтными электродами в виде клипсов, крепящиеся на мочках ушей. Они удобны в обращении, не беспокоят обследуемого. Обычно все электроды одного полушария коммутируются с ипсилатеральным ушным электродом. При такой коммутации «отрицательное» свойство ушного референтного электрода отражать электрическую активность ближайшей височной доли мозга приобретает положительное диагностическое значение. Обнаружение в монополярных отведениях однородной патологической активности под всеми электродами одного полушария свидетельствует с большой долей вероятности о локализации патологического очага в соответствующей височной доле мозга.

Биполярным называют отведение, при котором к положительной и отрицательной входным клеммам электроэнцефалографического усилителя подсоединяют электроды, стоящие над мозгом. Рассмотрим происхождение ЭЭГ, получаемой при таком отведении. Как и в случае монополярного отведения, на положение пера гальванометра в каждый момент времени в одинаковой мере влияет уровень потенциала под каждым из пары электродов и регистрируемая кривая отражает по существу алгебраическую сумму колебаний электрического потенциала под двумя электродами. Таким образом, в отличие от монополярного отведения суждение о форме колебания под каждым из электродов на основе биполярного отведения оказывается невозможным, поскольку под каждым из них происходит колебательное изменение потенциала. Однако анализ ЭЭГ, зарегистрированных от нескольких пар электродов в различных комбинациях, позволяет выяснить локализацию источников потенциалов, составляющих компоненты сложной суммарной кривой, получаемой при биполярном отведении.

Для наглядности представим себе, что имеется локальный источник медленных патологических колебаний в задней височной области (Тр) (см. рис. 5). При подсоединении к клеммам усилителя переднего и заднего височных электродов (Та, Тр) получается запись, содержащая медленную составляющую, соответствующую патологической активности в задней височной области (Тр), с наложенными на нее более быстрыми колебаниями, генерируемыми относительно нормальным мозговым веществом передней височной области (Та). Для выяснения вопроса о том, какой же электрод дает эту медленную составляющую, скоммутируем на двух дополнительных каналах пары

электродов (TaF, TrO), в каждой из которых один представлен электродом из первоначальной пары, т. е. Та или Tr, а второй соответствует какому-либо невисочному отведению, например F и O.

Понятно, что во вновь образованной паре, включающей задний височный электрод (TrO), опять будет присутствовать медленная составляющая, причем совпадающая в существенной степени по частоте, форме и колебаниям амплитуды с медленной составляющей в паре височных отведений при одновременной регистрации. В паре же, в которой на входы усилителя подана активность от двух электродов, стоящих над относительно интактным мозгом (TaF), будет регистрироваться относительно нормальная по частоте ЭЭГ. Таким образом, в случае локального полушарного очага, анализируя данные различных вариантов биполярных отведений, мы можем выявить, что подключение определенного электрода в паре с любым другим приводит к появлению медленной составляющей на ЭЭГ. Это и является показателем того, что источник патологической активности находится под этим электродом.

Аналогичным образом проводят поиск и других патологических форм активности.

Дополнительным критерием определения локализации источника интересующего потенциала на ЭЭГ является феномен извращения фазы колебания.

Подсоединим на входы двух каналов электроэнцефалографа три электрода следующим образом: электрод 1 подключим к отрицательному входу усилителя А, электрод 2 — к его положительному входу; электрод 2 подсоединим к отрицательному входу усилителя Б, а электрод 3 — к его положительной клемме (рис. 6). Предположим, что под электродом 2 происходит положительное смещение электрического потенциала по отношению к потенциалу остальных отделов мозга (обозначено знаком «+»). Поскольку этот потенциал прилагается к разным по знаку входам усилителей А и Б, электрический ток, обусловленный этим смещением потенциала, будет иметь противоположное направление и, будучи после усиления подан на катушки магнитоэлектрических гальванометров, вызовет противоположно направленные смещения регистрирующих перьев. Таким образом, электрические колебания под электродом 2 будут в записях по каналу А и каналу Б представлены кривыми, имеющими одинаковые частоты, амплитуды и форму, но противоположными по фазе.

Аналогичные изменения потенциала мозга под электродом 1 или 3 будут приводить, как видно из того же рис. 6, к синфазным изменениям в записи каналов А и Б, поскольку разность потенциалов при этом между электродами 1 и 2 и 2 и 3 будет иметь один и тот же знак, и запись будет отличаться только по амплитуде за счет разницы напряженности электрического поля

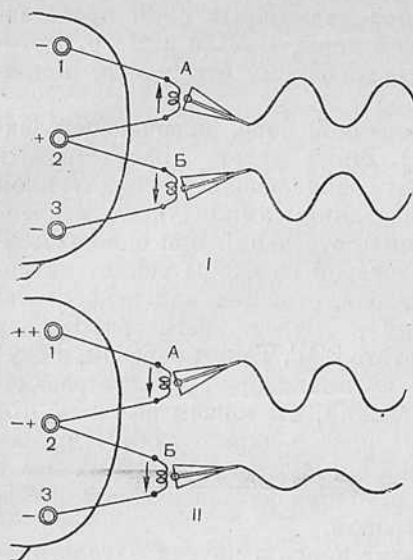


Рис. 6. Фазовые соотношения записей при различной локализации источника потенциала.

1, 2, 3 — электроды; А, Б — каналы электроэнцефалографа; I — источник регистрируемой разности потенциалов находится под электродом 2 (записи по каналам А и Б в противофазе). II — источник регистрируемой разности потенциалов находится под электродом 1 (записи синфазны). Стрелки указывают направление тока в катушках гальванометров, определяющее соответствующие направления отклонения регистрирующих перьев.

между соответствующими парами электродов, обусловленной разным расстоянием их до источника потенциала.

При коммутации электродов по нескольким каналам электроэнцефалографа в виде цепочки противофазные колебания исследуемого потенциала будут регистрироваться по тем двум каналам, к разнополярным клеммам которых подключен один общий электрод, стоящий над источником этого потенциала.

Таким образом, используя монополярное и биполярные отведения, мы получаем возможность, с одной стороны, исследовать неискаженную форму электрических колебаний мозга, с другой — выяснить распределение источников этих потенциалов по поверхности головы и соответственно их локализацию в мозге.

Поскольку в современных исследованиях используют многоканальные электроэнцефалографы, имеется возможность осуществлять параллельную регистрацию электрической активности сразу от многих комбинаций электродов, что повышает точность и скорость проведения исследования.

Эффективность исследования зависит от оптимального выбора отведений, в связи с чем мы полагаем целесообразным дать некоторые схемы отведений и порядок их применения в процессе исследования при использовании 8—12-канальных энцефалографов.

1. Монополярное отведение от точек О, Р, С, F, Та и Тр правого и левого полушарий с использованием ипсилатеральной мочки уха в качестве референтного электрода.

2. Биполярные продольные отведения ОР, РС, СФ, ТаТр правого и левого полушарий.

3. Поперечные и диагональные отведения с использованием височных электродов ОТа, СТа, ФТр, РТр.

При этих схемах отведения коммутацию производят таким образом, чтобы по соседним каналам шли записи от гомологичных отделов двух полушарий, что делает особенно наглядной асимметрию при наличии латерализованной или локальной патологии в ЭЭГ.

4. Коммутация «цепочкой» ОР, РС, СФ, ФТа, ТаТр, ТрО. Эту схему коммутации применяют для выявления точной локализации очага патологических колебаний методом прогнитофаз, главным образом тогда, когда вопрос о стороне поражения уже решен. В связи с этим при коммутации по этой схеме каналы отведения группируют по полушариям. Так, на 12-канальном электроэнцефалографе по каналам 1—6 коммутируют отведения от правого, а по каналам 7—12 — от левого полушария. При выявленной стороне поражения и использовании 8-канального электроэнцефалографа последовательная коммутация «цепочкой» может быть применена для исследования только того полушария, в котором, по данным анализа ЭЭГ, записанных по схемам 1, 2 и 3, локализуется очаг поражения.

На рис. 7 представлены ЭЭГ, записанные по четырем схемам отведений, при наличии очага патологической медленной активности в левой передней височной области. На рис. 7,а видно, что при монополярном отведении медленная патологическая активность широко регистрируется по всем отведениям левого полушария. Это объясняется распространением медленной высокоамплитудной активности из передней височной области на референтный электрод, расположенный на мочке уха.

На рис. 7,б биполярные продольные отведения выявляют, что патологическая активность ограничивается по существу только височными отведениями левого полушария (ТаТр). Однако невозможно решить, какой из височных электродов «ответствен» за патологическую составляющую.

При поперечных и диагональных отведениях (рис. 7,в) четко выявляется, что медленная патологическая активность преобладает по тем каналам, где в паре скоммутированных электродов присутствует Та. Тем не менее наличие достаточно выраженной патологической активности в отведении ФТр и РТр требует дальнейшего уточнения картины распределения источников патологического потенциала в мозге.

Схема «цепочки» позволяет окончательно уточнить локализацию патологического очага (рис. 7,г). Поскольку на основании предыдущего анализа ЭЭГ вполне ясно, что патологический очаг локализован слева, исследуют только ЭЭГ, отведенные от левого полушария. Видно, что в отведениях СФ, ФТа, ТаТр₂ и ТрО регистрируются медленные волны. Наибольшую

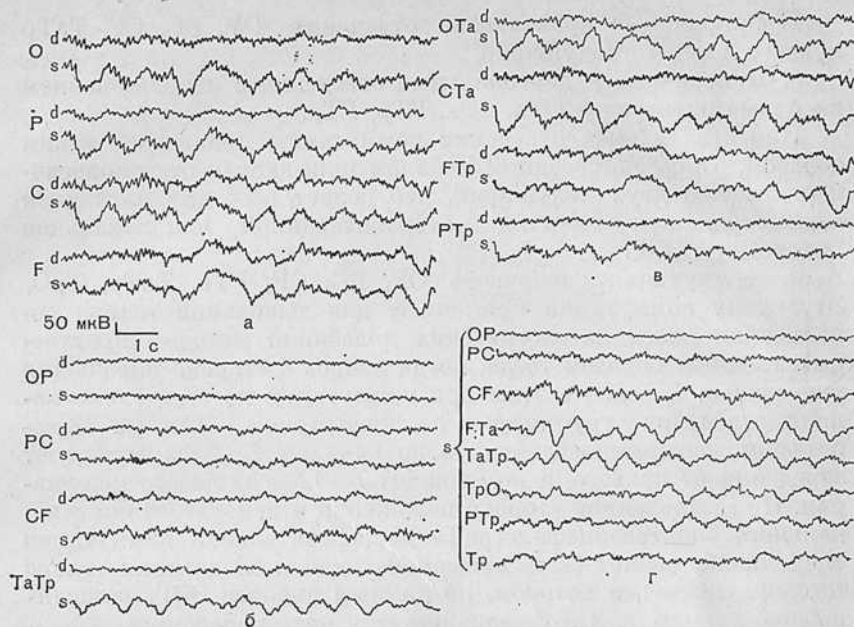


Рис. 7. Пример определения локализации очага по ЭЭГ (олигодендроглиома левой передней височной области).

а — монополярное отведение, синфазные δ -волны по всем отведениям слева; б — биполярные продольные отведения: δ -волны (при отсутствии более быстрых колебаний в левой височной области (TaTrs)); в — поперечные и диагональные отведения: δ -волны явно преобладают в левой передневисочной области (отведения OTa и CTa); г — отведения цепочкой (только левое полушарие): δ -волны явно преобладают в левой височной области и в отведениях, включающих общий электрод Ta (FTa и TaTr), имеют противоположные фазы.

амплитуду они имеют в отведениях FTa и TaTr, и именно в этих отведениях происходит извращение фазы медленных патологических колебаний. Поскольку общим электродом для этих двух каналов является Ta и это совпадает с данными, полученными при анализе предшествующих схем отведения, ЭЭГ уверенно указывает на наличие очага патологических колебаний именно в этой области мозга.

1.2.3. Общие методические принципы исследования и функциональные пробы

Для получения правильной информации при электроэнцефалографическом исследовании необходимо соблюдение некоторых общих правил. Поскольку, как уже указывалось, ЭЭГ отображает уровень функциональной активности мозга и весьма чувствительна к изменениям уровня внимания, эмоциональному состоянию, воздействию внешних факторов, обследуемый

во время исследования должен находиться в свето- и звуко-изолированном помещении. Предпочтительным является положение обследуемого полулежа в удобном кресле. Для этого применяют специальные электроэнцефалографические кресла, а также могут быть использованы кресла типа зубо-врачебных. Во время исследования положение больного должно быть удобным, мышцы расслаблены. Голова покоится на специальном подголовнике. Необходимость расслабления, помимо обеспечения максимального покоя обследуемого, определяется тем, что напряжение мышц, особенно головы и шеи, сопровождается появлением артефактов ЭМГ в записи. Глаза обследуемого во время исследования должны быть закрыты, поскольку при закрытых глазах наблюдается наибольшая выраженность нормального α -ритма на ЭЭГ, а также некоторых патологических феноменов у больных. Кроме того, при открытых глазах обследуемые, как правило, совершают движения глазами яблоками и мигательные движения, что сопровождается появлением на ЭЭГ глазодвигательных артефактов.

Перед проведением исследования больному дают краткую инструкцию, в которой объясняют суть исследования, его безвредность и безболезненность, излагают общий порядок процедуры и указывают ее приблизительную продолжительность.

Для контакта с обследуемым в процессе исследования используют электронное переговорное устройство, которое конструируется таким образом, чтобы звуки из камеры непрерывно передавались оператору, а обратная связь осуществлялась бы только при включении канала оператор — больной. Для наблюдения за больным в стене электроэнцефалографической камеры может быть сделано смотровое окно или же наблюдение ведет непосредственно врач или лаборант, находящийся рядом с обследуемым. Такое наблюдение необходимо только в тех случаях, когда требуется, помимо электроэнцефалографического исследования, также контроль за поведенческими реакциями больного во время исследования, особенно при применении функциональных нагрузок у больных эпилепсией.

На соответствующих участках ЭЭГ простым карандашом делают отметки о любых изменениях состояния больного или применяемых функциональных пробах.

Поскольку ЭЭГ весьма чувствительна как к изменениям внутреннего состояния организма, так и к внешним воздействиям, представляет существенный практический интерес ее исследование при различных функциональных пробах, поскольку здоровый и больной мозг дают разные реакции на такие воздействия. Основное требование, предъявляемое к функциональным пробам, — это стандартность их проведения и воспроизводимость, позволяющая сопоставлять данные, получаемые у разных обследуемых, и наблюдать за изменениями ЭЭГ одного больного в динамике.

Фактически ЭЭГ реагирует на любые внешние воздействия, лежащие выше порога ощущения, однако для их выявления требуются специальные сложные методики, поэтому в клинической практике применяют в основном такие воздействия, которые могут быть выявлены на ЭЭГ простым визуальным наблюдением. Главными из них являются световая и звуковая стимуляция. Для выявления реагирования мозга на внешние воздействия, в частности при исследовании степени сохранности сознания больного, применяют одиночные стимулы в виде короткой вспышки света, звукового щелчка или тона. У больных, находящихся в коматозном состоянии, допустимо применение ноцицептивных стимулов (укол иглой и др.).

Одной из распространенных проб является открывание и закрывание глаз. При этом на ЭЭГ появляются характерные артефакты окулограммы, которые не следует путать с волнами собственно ЭЭГ (1.3.1). Наряду с этим возникают изменения ЭЭГ, которые позволяют выявить степень контактности обследуемого, уровень его сознания и ориентировочно оценить реактивность ЭЭГ.

Для нанесения световых и звуковых раздражений используют фото- и фоностимуляторы, которые иногда объединяют в одном устройстве — фотофоностимуляторе.

Для фотостимуляции обычно используют короткие (порядка 150 мкс) вспышки света, близкого по спектру к белому, достаточно высокой интенсивности (0,1—0,6 Дж). Некоторые системы фотостимуляторов позволяют изменять интенсивность вспышек света, что, естественно, является дополнительным удобством.

Помимо одиночных вспышек света, фотостимуляторы позволяют предъявлять по желанию серии одинаковых вспышек желаемой частоты и продолжительности. Возможно подключение к фотостимулятору внешнего запускающего устройства, позволяющего синхронизировать подачу вспышек света с внешним запускающим сигналом. Такие устройства используют, в частности, для осуществления так называемой триггерной стимуляции, при которой ритм подачи вспышек света на глаза испытуемого задается ритмическими колебаниями собственной ЭЭГ обследуемого [Бехтерева Н. П., Усов В. В., 1960].

Серии вспышек света заданной частоты применяют для исследования реакции усвоения ритма — способности электроэнцефалографических колебаний воспроизводить ритм внешних раздражений. В норме реакция усвоения ритма хорошо выражена на частоте мельканий, близкой к собственным ритмам ЭЭГ. Распространяясь диффузно и симметрично, ритмические волны усвоения имеют наибольшую амплитуду в затылочных отделах. Более подробно о механизмах реакции усвоения и ее изменениях при патологии сказано ниже (1.3.6 и 1.4.1).

В клинических исследованиях вспышки света чаще подают на закрытые глаза обследуемого при расстоянии лампы от глаз в 25—30 см, хотя возможна подача стимулов и на открытые глаза (в зависимости от сложившейся в конкретной лаборатории методики обследования).

При некоторых специальных исследованиях используют цветные фильтры.

Фоностимуляторы позволяют давать тон требуемой высоты (обычно от 20 Гц до 16 кГц) и интенсивности, измеряемой в децибелах (дБ). Некоторые системы стимуляторов позволяют давать ритмические серии звуковых щелчков различной громкости.

Такие же серии щелчков можно получать, подавая на громкоговорители электрические импульсы от физиологических электростимуляторов, например ЭСУ-2 («Биофизприбор»).

Другая группа функциональных проб связана с воздействием на внутреннее состояние организма путем изменения его метаболизма, фармакологических или некоторых механических воздействий, изменяющих гемодинамику в мозге. Главнейшей из этих проб и наиболее распространенной является проба с гипервентиляцией. Гипервентиляция проводится обычно в конце исследования. Суть ее сводится к тому, что обследуемому предлагают глубоко ритмично дышать в течение 3 мин. Обращают внимание на то, чтобы глубина вдоха и полнота выдоха были максимальными. Для достижения максимального выдоха обследуемому предлагают выдыхать так, как при надувании мяча. Частота дыхания должна быть не слишком высокой (обычно в пределах 16—20 в минуту). Одной из распространенных ошибок является требование от больного «частого» дыхания. При высокой частоте дыхания оно становится поверхностным и в ряде случаев вместо гипервентиляции приводит к гиповентиляции, т. е. к снижению минутного объема дыхания. Регистрацию ЭЭГ начинают по меньшей мере за 1 мин до начала гипервентиляции и ведут в течение всей гипервентиляции и еще не менее 3 мин после ее окончания. Распространенной ошибкой является также прекращение записи на период гипервентиляции. В результате наиболее богатый феноменами период исследования, в который обычно и наблюдаются наиболее яркие проявления патологии на ЭЭГ, оказывается исключенным из регистрации и анализа.

Указанные пробы представляют собой основные функциональные нагрузки, предъявляемые стандартно в процессе исследования ЭЭГ. Более подробно физиологическая суть каждого из рассмотренных воздействий и механизм их влияния на ЭЭГ будут описаны ниже.

При рассмотрении особенностей ЭЭГ при разных неврологических заболеваниях будут описаны и некоторые дополнительные специальные пробы (1.4.1).

1.3. ПРИНЦИПЫ АНАЛИЗА ЭЭГ И ЭЛЕКТРОЭНЦЕФАЛОГРАФИЧЕСКАЯ СЕМИОТИКА

1.3.0. Анализ ЭЭГ не представляет собой выделенной во времени процедуры, а совершается по существу уже в процессе записи. Анализ ЭЭГ во время записи необходим для контроля за ее качеством, а также выработки стратегии исследования в зависимости от получаемой информации. Данные анализа ЭЭГ в процессе записи определяют необходимость и возможность проведения тех или иных функциональных проб, а также их продолжительность и интенсивность. Таким образом, выделение анализа ЭЭГ в отдельный параграф определяется не обособленностью этой процедуры, а спецификой задач, которые при этом решаются.

Анализ ЭЭГ складывается из трех взаимосвязанных компонентов.

1. Оценка качества записи и дифференциация артефактов от собственно электроэнцефалографических феноменов.

2. Частотная и амплитудная характеристика ЭЭГ, выделение характерных графоэлементов на ЭЭГ (феномены «острая волна», «пик», «пик — волна» и др.), определение пространственного и временного распределения этих феноменов на ЭЭГ, оценка наличия и характера переходных явлений на ЭЭГ, таких, как «вспышки», «разряды», «периоды» и др., а также определение локализации источников различного типа потенциалов в мозге.

3. Физиологическая и патофизиологическая интерпретация данных и формулирование диагностического заключения.

1.3.1. Артефакты на ЭЭГ и их устранение

Артефакты на ЭЭГ могут быть разделены по своему происхождению на две группы: 1) физические артефакты, 2) физиологические артефакты.

Физические артефакты обусловлены нарушениями технических правил регистрации ЭЭГ и представлены несколькими видами электрографических феноменов.

Наиболее частым видом артефактов являются помехи от электрических полей, создаваемых устройствами передачи и эксплуатации промышленного электрического тока. В записи они достаточно легко распознаются и выглядят как регулярные колебания правильной синусоидальной формы частотой 50 Гц, накладывающиеся на текущую ЭЭГ или (при ее отсутствии) представляющие единственный вид колебаний, регистрируемых в записи (рис. 8).

Причины появления этих помех следующие.

1. Наличие мощных источников электромагнитных полей сетевого тока, таких, как распределительные трансформатор-

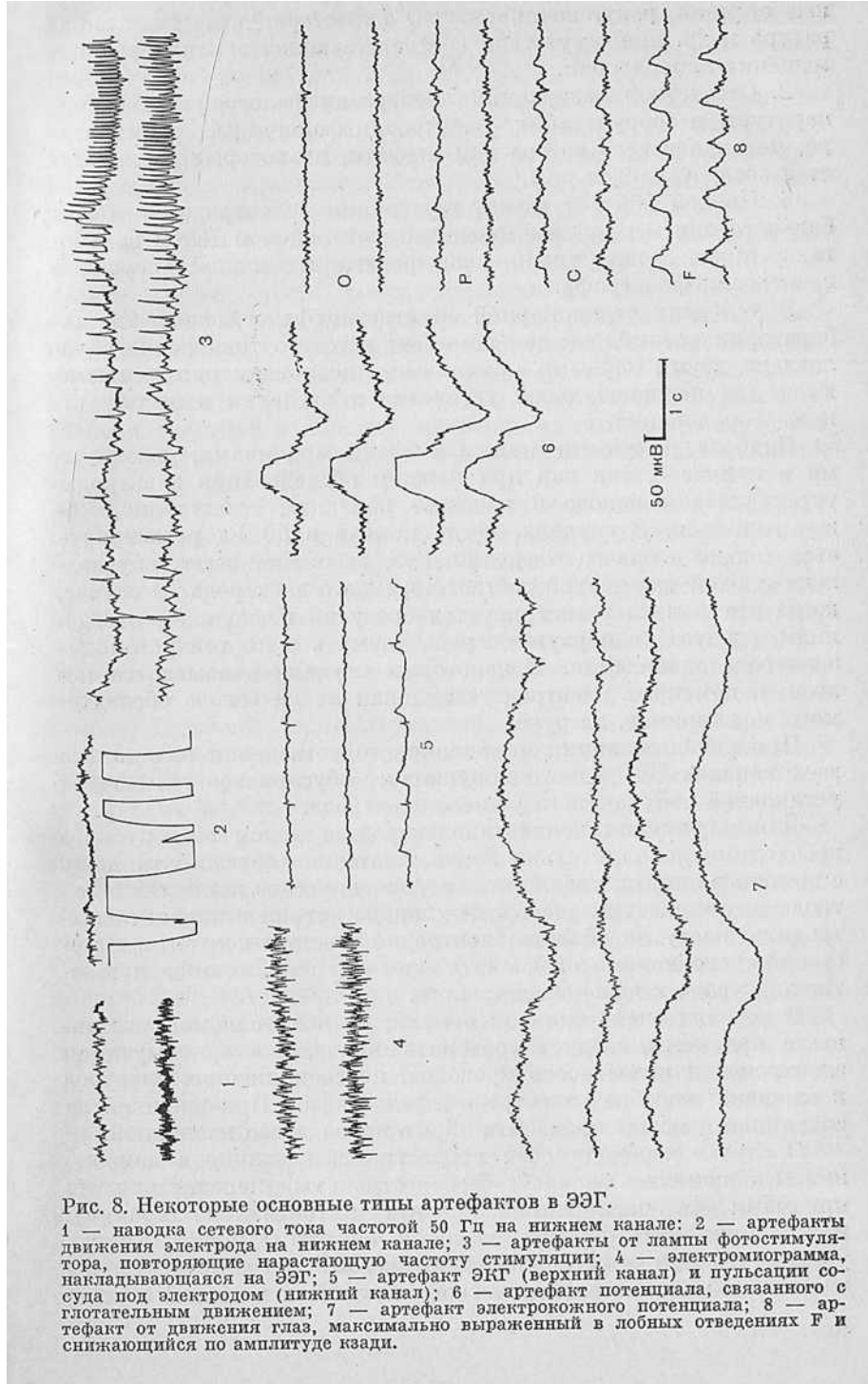


Рис. 8. Некоторые основные типы артефактов в ЭЭГ.

1 — наводка сетевого тока частотой 50 Гц на нижнем канале; 2 — артефакты движения электрода на нижнем канале; 3 — артефакты от лампы фотостимулятора, повторяющие нарастающую частоту стимуляции; 4 — электромиограмма, накладывающаяся на ЭЭГ; 5 — артефакт ЭКГ (верхний канал) и пульсации сосуда под электродом (нижний канал); 6 — артефакт потенциала, связанного с глотательным движением; 7 — артефакт электрокожного потенциала; 8 — артефакт от движения глаз, максимально выраженный в лобных отведениях F и снижающийся по амплитуде кзади.

ные станции, рентгеноаппаратура, физиотерапевтическая аппаратура и др. при отсутствии соответствующей экранировки помещения лаборатории.

2. Отсутствие заземления электроэнцефалографической аппаратуры и оборудования (электроэнцефалографа, стимулятора, металлического кресла или кровати, на которых располагается обследуемый, и др.).

3. Плохой контакт между отводящим электродом и телом больного или между заземляющим электродом и телом больного, а также между этими электродами и входной коробкой электроэнцефалографа.

В условиях стационарной электроэнцефалографической лаборатории возникновение помех от сетевого тока редко обусловлено двумя первыми причинами, поскольку они учитываются при первоначальной установке и введении в эксплуатацию оборудования.

Наиболее часто эти помехи вызваны причинами, указанными в пункте 3, так как при каждом обследовании электроды устанавливаются заново и качество контакта, естественно, может меняться. В случаях, когда помеха в 50 Гц регистрируется только в одном отведении, она, вероятнее всего, обусловлена плохой установкой соответствующего электрода. В случае, когда эта помеха регистрируется сразу по нескольким отведениям, следует в первую очередь думать о плохой установке электрода заземления. В некоторых случаях оказывается полезным помещать электрод заземления не на голове обследуемого, а, например, на руке.

При использовании монополярного отведения наводка на всех каналах ЭЭГ одного полушария обуславливается плохой установкой референтного ушного электрода.

Для улучшения контакта электрода с телом обследуемого необходимо дополнительно более тщательно обезжирить кожу с помощью спирта, увлажнить гигроскопическое покрытие электрода изотоническим раствором хлорида натрия и нанести электродную пасту на область электродно-кожного контакта. Естественно, необходимо обеспечить плотное и постоянное прижатие электрода к коже обследуемого.

В случаях очень сильной помехи, не исправляемой указанными приемами, следует проверить правильность коммутации электродов и целостность проводов, подсоединяющих электрод к входной коробке электроэнцефалографа. При внешней их сохранности может произойти обрыв провода под изоляцией.

В случае необходимости провести исследование в помещении, где помехи не могут быть устранены перечисленными приемами (в операционной, палате интенсивной терапии), можно применить фильтры высокой частоты. Следует, однако, учесть, что при этом исключаются из ЭЭГ и соответствующие частоты собственно электрической активности мозга. В некото-

рых электроэнцефалографах [RM-85, Nihon Kohden (Япония)] предусмотрены узкополосные фильтры, устраняющие из записей только узкую полосу в области 50 Гц.

В большинстве случаев даже в операционной и в отделениях интенсивной терапии существует возможность выключить на короткий срок все электрические устройства, что, как правило, приводит к исчезновению артефактов и позволяет получить нужную электроэнцефалографическую информацию.

Другой тип артефактов представлен резкими скачками потенциала в виде вертикальных позитивных или негативных отклонений пера, часто сопровождающихся «зашкаливанием», т. е. остановкой пера энцефалографа на уровне его максимального отклонения с последующим вертикальным падением потенциала и «зашкаливанием» в противофазе. От пароксизмальных разрядов на ЭЭГ эти артефакты отличают их форма, крутизна нарастания и падения, внезапность появления вне связи с изменениями текущей ЭЭГ, непредсказуемость возникновения.

Причины этих помех: 1) непостоянство контакта и движение электродов; 2) поляризация электрода; 3) накопление электрических зарядов на теле обследуемого.

Непостоянство контакта может быть обусловлено теми же причинами, что и появление помех от сетевого тока: недостаточным обезжириванием кожи, неплотным прижатием электрода к коже, соприкосновением электрода с окружающими предметами (в частности, затылочных электродов с подголовником кресла), движениями обследуемого, обрывом провода при частичном непостоянном электрическом контакте его оборванных концов. Эти артефакты могут возникать также в месте контакта разъема или зажима, припаянного к соединительному проводу, с электродом из-за технических неисправностей или окисления контактирующих поверхностей.

Потенциалы поляризации возникают, как правило, при использовании для изготовления электродов неблагородных металлов. При возникновении потенциалов поляризации на серебряных электродах их хлорируют. Особенно часто потенциалы поляризации возникают при использовании медных или латунных электродов, подвергнутых некачественному золочению или серебрению, поскольку в области нарушенного покрытия в присутствии электролита происходят наиболее интенсивные электрические процессы, сопровождающиеся появлением поляризационных потенциалов. Понятно, что в этих случаях проблему артефактов решает улучшение качества электродов.

Накопление электростатического заряда на теле больного может происходить в результате трения синтетической одежды, причем в условиях низкой влажности заряд может переходить на тело обследуемого от лаборанта. Этот заряд устраняют качественной установкой электрода и легкой абразивной кожи, осу-

ществляемой мелкозернистой наждачной бумагой, до степени легкого покраснения [Gordon, 1975].

В некоторых случаях на ЭЭГ регистрируются артефакты от электромагнитных колебаний, создаваемых вспышками света фотостимулятора. Они отличаются от реакции усвоения ритма тем, что их амплитуда не зависит от частоты мельканий и намного превосходит амплитуду собственных колебаний ЭЭГ, а также тем, что артефакты явно накладываются на текущую активность, а не являются следствием ее перестройки. Обычно удается избавиться от этого артефакта, используя различную взаимную пространственную ориентацию электроэнцефалографа, обследуемого и стимулятора либо заземляя отражатель лампы или сетчатый экран, надетый на нее.

Вообще для ликвидации какого-либо систематического артефакта на ЭЭГ в каждом конкретном случае приходится использовать ряд приемов, а в особенно трудных случаях необходимо прибегать к помощи квалифицированного специалиста по электроизмерительной и электронной аппаратуре.

Физиологические артефакты связаны с проявлениями жизнедеятельности организма и могут иметь следующее происхождение.

А. Потенциалы, обусловленные активностью мышц, — электромиограмма (ЭМГ).

Б. Электрические потенциалы, связанные с движением глаз, — электроокулограмма (ЭОГ).

В. Потенциалы электрокардиограммы (ЭКГ).

Г. Электрические потенциалы, вызванные глотательными движениями.

Д. Электрические потенциалы, связанные с изменением физиологического состояния кожи.

Электромиограмма представляет собой высокочастотную (15—100 Гц), заостренной формы, нерегулярную по частоте электрическую активность. Амплитуда ЭМГ пропорциональна степени напряжения мышцы и расстоянию ее от отводящих электродов. Чаще всего артефакты ЭМГ в записи ЭЭГ зависят от активности мышц шеи, жевательной и в меньшей мере мимической мускулатуры. В соответствии с этим ЭМГ-активность может быть наиболее выражена в затылочных, височных или (при напряжении *m. orbicularis oculi*) лобных отведениях.

От нормального β -ритма на ЭЭГ электромиографические артефакты отличаются обычно большей амплитудой, более «неправильным», нерегулярным по частоте и более высокочастотным ритмом. Эти признаки обусловлены тем, что β -ритм ЭЭГ является результатом определенной синхронизации активности нейронов, в то время как ЭМГ — проявление случайного сочетания разрядов многочисленных нейромышечных единиц, дающих так называемую интерференционную картину электрической активности. Главным же отличительным признаком

является четкая связь артефактов ЭМГ с напряжением мышцы.

Причинами появления этого артефакта являются неудобное положение обследуемого, психическое эмоциональное напряжение, чрезмерное стягивание головы электродным шлемом, болезненное давление электродов на голову. Соответственно устранение этих факторов является условием освобождения от артефакта ЭМГ. При артефакте, связанном с активностью жевательной мускулатуры, иногда полезно предложить обследуемому дышать через рот. Минимальное открывание рта приводит к расслаблению жевательной мускулатуры.

Потенциалы ЭКГ в электроэнцефалографической регистрации обычно легко распознаются по характерной форме и появлению через равные интервалы времени, соответствующие периоду сердечных сокращений. Эти потенциалы наблюдаются на ЭЭГ относительно редко и обусловлены обычно неодинаковым отстоянием скоммутированных между собой электродов от сердца, за счет чего возникает разность потенциалов ЭКГ, регистрирующаяся при записи ЭЭГ. В связи с этим наиболее часто этот артефакт наблюдается в монополярных или поперечных отведениях, когда один электрод находится ниже, а другой выше на голове обследуемого.

Потенциалы ЭОГ связаны с движением глазных яблок и соответственно с изменением ориентации электрической оси глаз, определяемой корнеоретинальным потенциалом. Чаще всего они имеют форму моно- или двухфазных позитивных или позитивно-негативных колебаний с периодом 0,3—1 с. Иногда при непроизвольном треморе век и глаз частота ЭОГ выше 4—6 Гц. Как видно, частотный диапазон движений глаз совпадает с δ - и θ -волнами на ЭЭГ, что создает опасность ошибочной диагностики.

Отличительными признаками артефактов, возникающих при движениях глаз, является их пространственное распределение. Максимальная амплитуда их регистрируется в лобных отведениях и по направлению спереди назад быстро уменьшается. Кроме того, форма этих артефактов весьма характерна и стереотипна, так что при взаимоналожении они почти полностью совпадают. Как и другие артефакты, артефакты ЭОГ не связаны с текущей ритмикой на ЭЭГ и возникают как бы вне зависимости от ее изменений. Решающим приемом дифференциации ЭОГ и ЭЭГ является регистрация ЭОГ с помощью дополнительных электродов, располагаемых в окружности глаз. При фиксации электродов выше и ниже глаза будут регистрироваться ЭОГ вертикальных движений глаз, а при горизонтальном расположении глазных электродов — соответственно ЭОГ горизонтальных движений. Сопоставляя ЭОГ с потенциалами на ЭЭГ, можно безошибочно определить происхождение вызывающих сомнение электрических потенциалов.

Электрические потенциалы, сопровождающие глотательные движения, представлены высокоамплитудными двух- и полифазными медленными волнами с периодом 0,5—2 с, обычно распространяющимися при монополярном отведении по всем каналам. Чаще всего характерная форма этих потенциалов, их спорадическое возникновение вне связи с изменениями текущей ЭЭГ позволяют без труда распознать их как артефактные.

Электрические потенциалы, связанные с изменением состояния кожных покровов, обусловлены несколькими факторами, главными из которых являются разность потенциалов между поверхностью и глубокими слоями кожи, активность потовых желез, колебания кровообращения в коже и изменения вследствие этого ее сопротивления. Возникающие при этом медленные потенциалы чаще всего распространяются по всем отведениям в виде синхронных колебаний высокой амплитуды с периодом 1—5 с и иногда имеют вид дрейфа изоэлектрической линии, на который накладывается более высокочастотная ЭЭГ. Устранение этих артефактов часто сопряжено с существенными, а иногда непреодолимыми трудностями. Помогает повторное тщательное протирание кожи под электродами спиртом с последующим наложением электродной пасты на область контакта или абразия до легкого покраснения [Webster, 1977]. Иногда приходится отказаться от исследования в данный момент и обследовать больного некоторое время спустя, когда состояние кожных покровов изменится. В ряде случаев приходится проводить запись на фоне электрокожных артефактов и учитывать их при анализе ЭЭГ, если исследование не может быть отложено. Исключение медленных кожных потенциалов из записи ЭЭГ может быть достигнуто ограничением нижней полосы пропускания электроэнцефалографа введением электрической постоянной, равной 0,1 с. При этом следует учитывать, что такая коррекция приводит к уменьшению выраженности медленных δ -волн ЭЭГ.

В некоторых случаях возникают артефактные потенциалы, имеющие форму пульсограммы, и совпадающие с частотой сердечных сокращений. Эти артефакты связаны с движением электрода и изменениями потенциала кожи в результате механических смещений вследствие пульсации расположенной вблизи электрода артерии. Артефакты легко устраняются изменением места расположения электрода. Чаще всего эти артефакты наблюдаются в височных отведениях, и перемещение электрода в этом случае следует производить в переднезаднем направлении, поскольку ход сосудов в этой области вертикальный.

1.3.2. Электроэнцефалографическая семиотика

Электроэнцефалография как самостоятельная область клинической диагностики имеет свой специфический язык, ус-

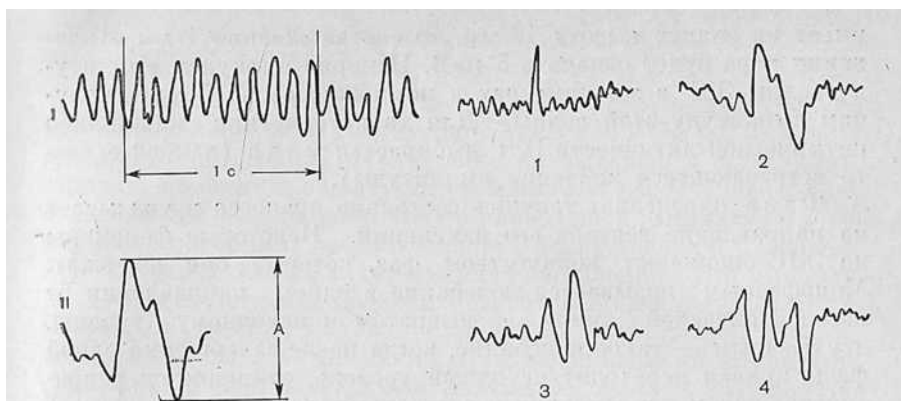


Рис. 9. Измерение частоты (I) и амплитуды (II) в ЭЭГ.
Частота измеряется либо как число волн в единицу времени (1 с). А — амплитуда.

Рис. 10. Монофазный пик (1), двухфазное колебание (2), трехфазное (3), полифазное (4).

танавливающий соответствие между наблюдаемыми на ЭЭГ изменениями электрических потенциалов и терминами, используемыми для их обозначения, а также между этими терминами и определенными представлениями анатомии, физиологии и клиники. Совокупность этих взаимосоответствий и составляет содержание электроэнцефалографической семиотики.

Для выделения на ЭЭГ значимых признаков ее подвергают анализу. Как для всякого колебательного процесса, основными понятиями, на которые опирается характеристика ЭЭГ, являются частота, амплитуда и фаза.

Частота определяется количеством колебаний в секунду; ее записывают соответствующим числом и сокращенным обозначением секунды после знака дроби, например 10/с. Поскольку ЭЭГ представляет собой вероятностный процесс, на каждом участке записи встречаются, строго говоря, волны различных частот, поэтому в заключение приводят среднюю частоту оцениваемой активности. Обычно берут 4—5 отрезков ЭЭГ длительностью в 1 с и сосчитывают количество волн на каждом из них. Средняя из полученных данных будет характеризовать частоту соответствующего ритма на ЭЭГ (см. рис. 9, I).

Амплитуда — размах колебаний электрического потенциала на ЭЭГ, измеряют от пика предшествующей волны до пика последующей волны в противоположной фазе (рис. 9), оценивают амплитуду в микровольтах (мкВ). Для измерения амплитуды используют калибровочный сигнал. Так, если калибровочный сигнал, соответствующий напряжению в 50 мкВ,

имеет на записи высоту 10 мм, то соответственно 1 мм отклонения пера будет означать 5 мкВ. Измерив циркулем амплитуду волны ЭЭГ в миллиметрах и помножив ее на 5 мкВ, получим амплитуду этой волны. Для характеристики какой-либо ритмической активности ЭЭГ выбирается мода (наиболее часто встречающееся значение амплитуды).

Фаза определяет текущее состояние процесса и указывает на направление вектора его изменений. Некоторые феномены на ЭЭГ оценивают количеством фаз, которые они содержат. Монофазным называется колебание в одном направлении от изоэлектрической линии с возвратом к исходному уровню, двухфазным — такое колебание, когда после завершения одной фазы кривая переходит исходный уровень, отклоняется в противоположном направлении и возвращается к изоэлектрической линии. Полифазными называют колебания, содержащие три и более фаз (рис. 10).

ЭЭГ представляет собой случайный процесс, обусловленный суммацией электрических потенциалов, генерируемых многими миллионами нейронов, активность которых в свою очередь определяется случайной синаптической бомбардировкой и, возможно, собственными колебаниями потенциала, обусловленными метаболическими процессами. В связи с этим ее спектр оказывается чрезвычайно сложным и широким, хотя количественные соотношения мощностей по каждой из этих частот различны. Достаточно точно спектр мощности ЭЭГ может быть оценен только с применением методов автоматического анализа на электронно-вычислительной машине. Из-за ограниченных перцепторных возможностей человека при визуальном анализе ЭЭГ, применяемом в клинической электроэнцефалографии, целый ряд частот не может быть достаточно точно охарактеризован оператором, так как глаз человека выделяет только некоторые основные частотные полосы, явно присутствующие в ЭЭГ. В соответствии с возможностями ручного анализа введена классификация ритмов ЭЭГ по некоторым основным диапазонам, которым присвоены названия букв греческого алфавита.

Под понятием «ритм» в ЭЭГ подразумевается определенный тип электрической активности, соответствующий некоторому состоянию мозга и связанный с определенными церебральными механизмами. Соответственно при описании ритма дается его частота, типичная для определенного состояния и области мозга, амплитуда и некоторые характерные черты его изменений во времени при изменениях функциональной активности мозга. В связи с этим представляется целесообразным дать описание основных ритмов ЭЭГ, связывая их с некоторыми состояниями человека. В последующих разделах вопрос о характере ритмики в зависимости от уровня функциональной активности, зрелости мозга и некоторых физиологических и патологических состояний организма будет рассмотрен более подробно.

1. **Альфа (α)-ритм.** Частота 8—13/с, амплитуда до 100 мкВ. Альфа-ритм регистрируется у 85—95% здоровых взрослых обследуемых. Лучшее всего он выражен в затылочных отделах, по направлению кпереди амплитуда его постепенно уменьшается. Альфа-ритм имеет наибольшую амплитуду в состоянии спокойного расслабленного бодрствования, особенно при закрытых глазах в затемненном помещении. Его амплитуда хотя и является в среднем относительно постоянным параметром для данного индивидуума, тем не менее весьма существенно колеблется во времени. Помимо изменений амплитуды, связанных с функциональным состоянием мозга, в большинстве случаев достаточно регулярно наблюдаются спонтанные изменения амплитуды, так называемые модуляции α -ритма, выражающиеся в чередующемся нарастании и снижении амплитуды волн с образованием характерных «веретен», длительность которых чаще всего колеблется от 2 до 8 с.

При повышении уровня функциональной активности мозга (напряженное внимание, интенсивная психическая работа, чувство страха, беспокойство) амплитуда α -ритма уменьшается, часто до полного его исчезновения. На ЭЭГ появляется высокочастотная нерегулярная активность. Автоматический анализ показывает, что в спектре мощности ЭЭГ исчезает доминантный пик в области α -ритма и спектр уплощается с равномерным распределением мощности по всем основным частотам, что подтверждает физиологическую интерпретацию этого феномена как десинхронизации активности нейронов. При кратковременном, внезапно возникающем на фоне покоя внешнем раздражении (особенно вспышке света) эта десинхронизация возникает резко и в случае, если раздражение не носит эмоционального характера, наблюдается достаточно быстрое (через 0,5—2 с) восстановление α -ритма (рис. 11). Такая реакция на ЭЭГ имеет несколько названий в зависимости от значения, которое в нее вкладывается: «реакция активации», «ориентировочная реакция», «реакция угашения α -ритма». Реакция активации возникает как следствие появления нового фактора в окружающей обстановке, требующего дополнительной мобилизации активности организма и ориентации его в новой ситуации. При повторных предъявлениях одного и того же стимула реакция активации становится постепенно слабее и через некоторое время практически полностью угасает. Скорость угашения реакции зависит от субъективной значимости стимула, а также от внутреннего состояния организма, в связи с чем она может служить в определенных ситуациях мерой оценки состояния мозга. Ее наличие или отсутствие может быть дополнительным критерием степени реактивности мозга, показателем влияния нейротропных или психотропных фармакологиче-

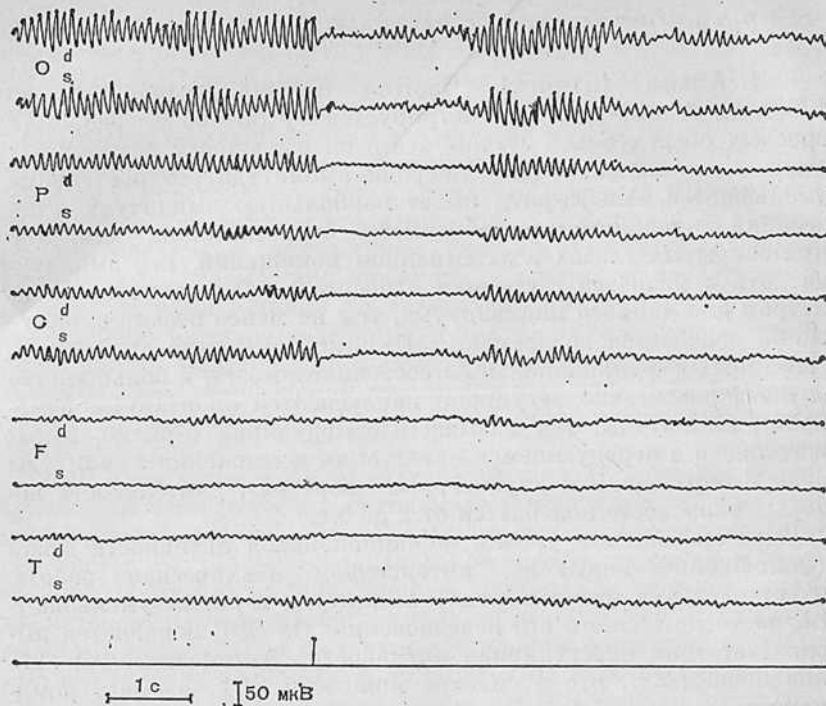


Рис. 11. ЭЭГ взрослого бодрствующего человека. Регулярный α -ритм, модулированный в веретена, лучше всего выраженный в затылочных отделах. Реакция активации на вспышку света (отметка раздражения на нижнем канале).

ских средств. В частности, под влиянием нейролептика дроперидола наблюдается закономерное угашение реакции активации на редкие и нерегулярные световые стимулы, которые у человека в обычном состоянии вызывают реакцию активации, что может служить объективным критерием глубины нейролептического эффекта [Зенков Л. Р. и др., 1973].

Бета (β)-ритм. Частота 14–40/с, амплитуда до 15 мкВ (рис. 12). Бета-ритм лучше всего регистрируется в области передних центральных извилин, однако распространяется и на задние центральные и лобные извилины. На ЭЭГ, отведенной от скальпа, в норме он весьма слабо выражен и в большинстве случаев имеет амплитуду 3–7 мкВ, т. е. всего в 2–3 раза превышает относительный уровень собственных шумов усилителя электроэнцефалографа, а при наличии артефактов ЭМГ может ими полностью маскироваться. Бета-ритм связан с соматическими сенсорными и двигательными корковыми механизмами и дает реакцию угашения в ответ на двигательную активацию или тактильную стимуляцию. При выполнении или даже

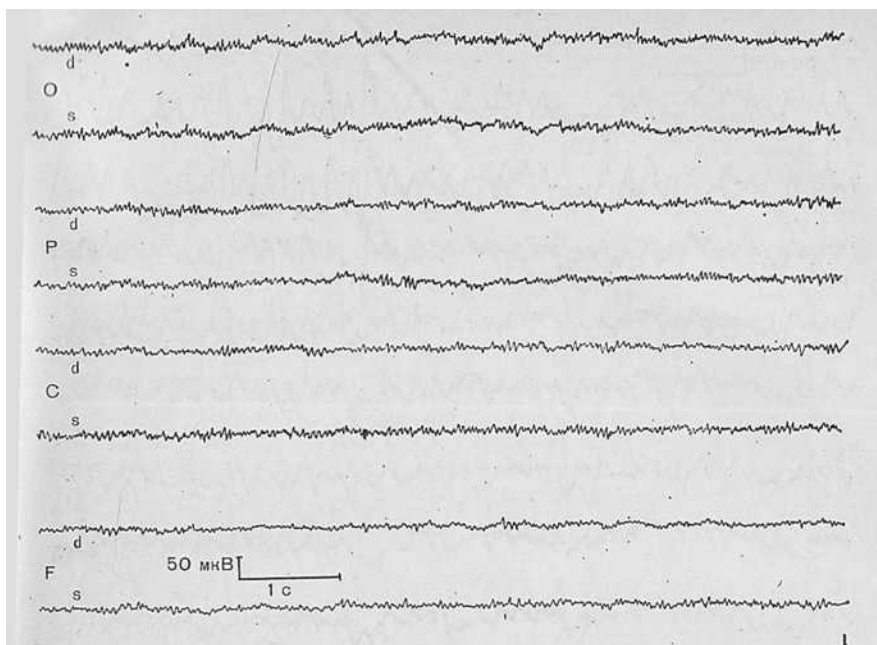


Рис. 12. Вариант ЭЭГ взрослого бодрствующего человека.
 β -ритм по всем отведениям с некоторым преобладанием в теменных (Р) и центральных (С) отделах.

умственном представлении движения β -ритм исчезает в зоне соответствующей корковой проекции.

Мю (μ)-ритм. Частота 8—13/с, амплитуда до 50 мкВ. Как видно, μ -ритм, называемый также wicket (англ.) — аркообразный ритм, имеет параметры, совпадающие с параметрами нормального α -ритма и отличается от него некоторыми физиологическими свойствами и топографией. Визуально регистрируемый μ -ритм наблюдается у относительно небольшого числа индивидуумов (5—15%) и регистрируется в роландической области, т. е. соответственно распределению β -ритма. Мю-ритм активируется во время умственной нагрузки и психического напряжения.

Гамма (γ)-ритм. Частота 40—70/с, амплитуда до 5—7 мкВ. Поскольку столь быстрые колебания при весьма низкой амплитуде не могут быть достаточно эффективно воспроизведены электроэнцефалографами, использующими механические системы регистрации, этот ритм существенного клинического значения не имеет. Международная электроэнцефалографическая классификация рекомендует исключить понятие « γ -ритм» и использовать вместо этого выражение «высокочастотный β -ритм».

Описанные частотно-амплитудные характеристики ритмов ЭЭГ свойственны здоровому мозгу человека.

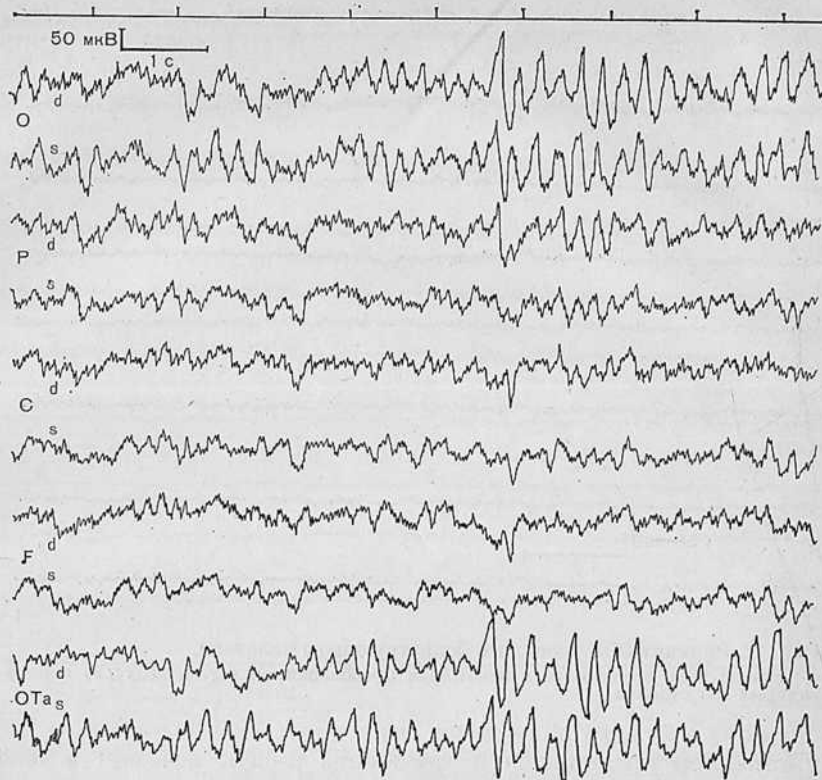


Рис. 13. ЭЭГ больного 28 лет с воспалительной окклюзией на уровне задней черепной ямы и внутренней гидроцефалией. Генерализованные билатерально-синхронные θ -волны частотой 4—4,5/с, преобладающие в задних отделах.

*Ритмы и феномены, патологические
для взрослого бодрствующего человека*

Тета (θ)-ритм. Частота 4—6/с, амплитуда патологического θ -ритма превосходит 40 мкВ и чаще всего превышает амплитуду нормальной электрической активности мозга, достигая при некоторых патологических состояниях 300 мкВ и более (рис. 13).

Дельта (δ)-ритм. Частота 3—0,5/с, амплитуда такая же, как у θ -ритма (рис. 14). Эти θ - и δ -колебания могут в небольшом количестве и при амплитуде, не превышающей амплитуду α -ритма, встречаться на ЭЭГ взрослого бодрствующего человека. В этом случае они указывают на определенное снижение уровня функциональной активности мозга. Патологическими считают ЭЭГ, содержащие θ - и δ -колебания, превышающие по

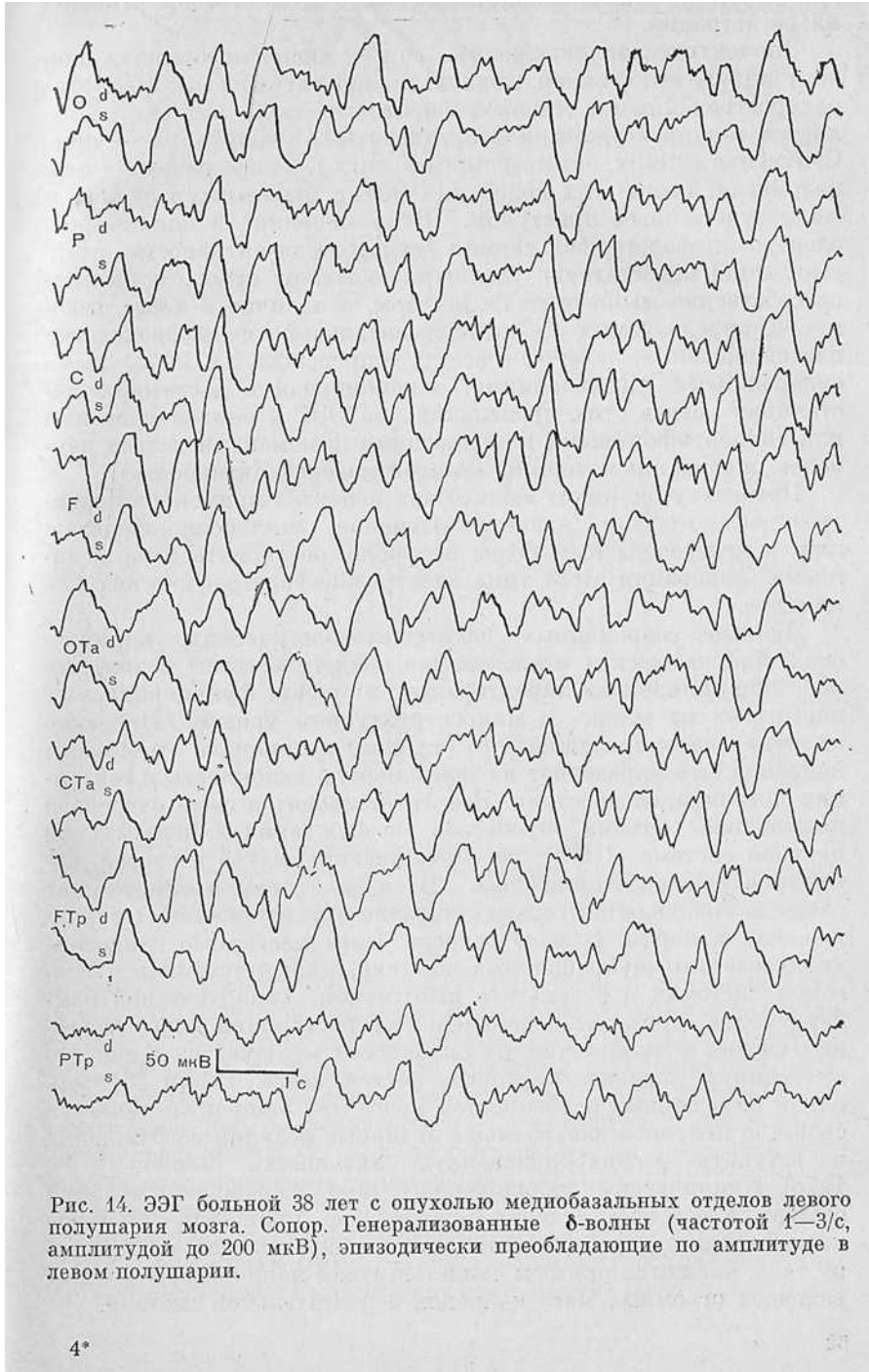


Рис. 14. ЭЭГ больной 38 лет с опухолью медиобазальных отделов левого полушария мозга. Сонор. Генерализованные δ -волны (частотой 1–3/с, амплитудой до 200 мкВ), эпизодически преобладающие по амплитуде в левом полушарии.

амплитуде 40 мкВ и занимающие более 15% от общего времени регистрации.

Эпилептическая активность (синонимы — эпилептиформная, эпилептоидная, судорожная, конвульсивная активность). Наиболее распространенным в мировой физиологической литературе является термин «судорожная активность» (Krampfwelle — нем., Convulsive activity, seizure pattern — англ.). Такое название подразумевает связь этих колебаний ЭЭГ с мышечными судорогами и судорожным приступом. В применении к клинической электроэнцефалографии термин «судорожная активность» представляется недостаточно удачным, поскольку судороги являются собственно мышечным феноменом, а наличие в мозге феноменов, определяемых в экспериментальной нейрофизиологии как судорожные, далеко не всегда сопровождается мышечными судорожными проявлениями. Закономерная и достаточно постоянная связь этих проявлений на ЭЭГ с эпилептическими или эпилептиформными клиническими феноменами делает наиболее оправданным термин «эпилептическая активность».

Поскольку одним из важнейших аспектов применения электроэнцефалографии является изучение эпилепсии, представляется целесообразным более подробно остановиться на механизмах генерации этого типа электроэнцефалографических феноменов.

Данные современных электрофизиологических, клинических, биохимических исследований свидетельствуют о том, что мозг при эпилепсии характеризуется рядом функциональных перестроек на макро- и микроструктурном уровне. Показано наличие деполяризационного сдвига потенциала мембраны нейронов, что определяет их повышенную склонность к генерации потенциалов действия. Все это приводит в свою очередь к повышению объема процессов возбуждения в центральной нервной системе (ЦНС), растормаживанию путей и связей, которые в норме заторможены. В связи с этим в синхронные разряды вовлекаются гораздо большие объемы мозговых структур, чем в норме. В свою очередь более массивные гиперсинхронизованные нейрональные послышки, циркулирующие в мозговых системах в результате избыточной синаптической бомбардировки, приводят к дальнейшему растормаживанию мозговых систем и повышению их склонности вовлекаться в синхронизованную активность других систем мозга. Таким образом, одной из основных особенностей мозга при эпилепсии является свойство нейронов давать более активные реакции возбуждения и вступать в синхронизованную активность [Зенков Л. Р., 1976]. Клиническим проявлением такой гиперсинхронизации служат, в частности, общие судорожные припадки. Мощные клонические судороги, охватывающие нередко всю мускулатуру тела, являются прямым свидетельством наличия синхронных разрядов огромных масс нейронов в двигательной системе.

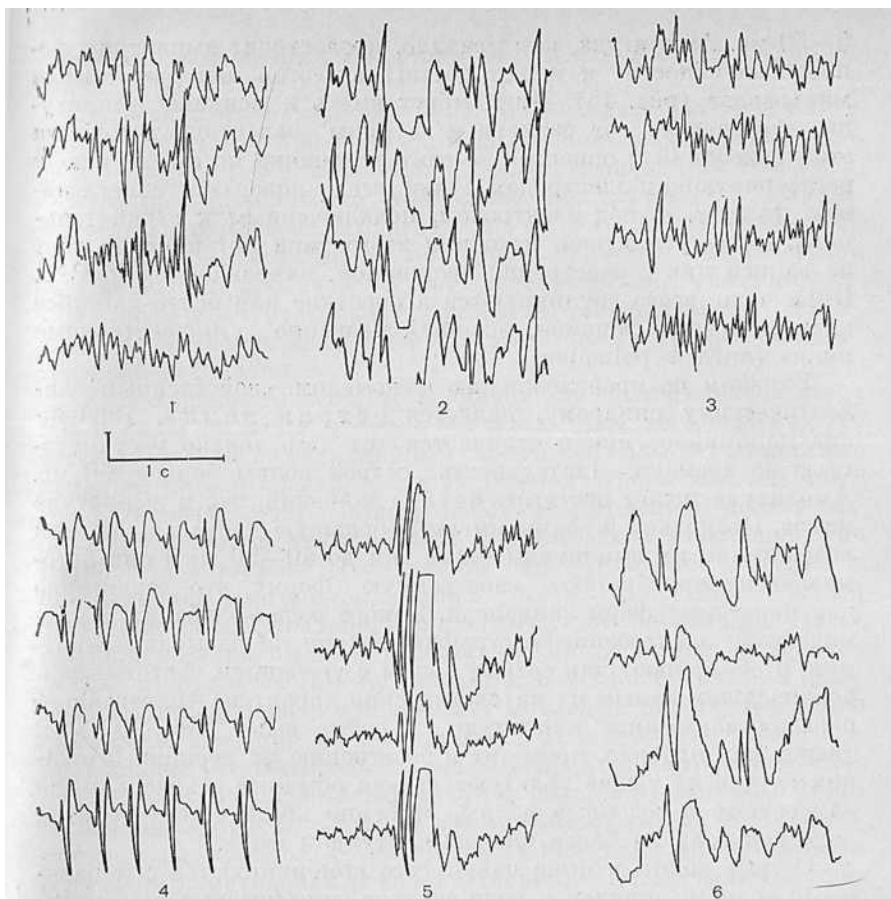


Рис. 15. Основные типы эпилептической активности.
 1 — пики; 2 — острые волны; 3 — острые волны в β -ритме; 4 — пик-волна;
 5 — множественные пики — волна; 6 — острая волна — медленная волна. Значение калибровочного сигнала для 4—100 мкВ, для остальных записей — 50 мкВ.

Как указывалось в разделе 1.1.1, процесс синхронизации активности нейронов приводит к нарастанию амплитуды волн на ЭЭГ в результате суммации во времени амплитуд синфазных колебаний. В случае, если разряды отдельных нейронов очень плотно группируются во времени, помимо нарастания амплитуды, должно наблюдаться и уменьшение длительности суммарного потенциала в связи с уменьшением временной дисперсии, что приведет к образованию высокоамплитудного, но короткого феномена — пика. Именно такого рода потенциалы и соответствуют эпилептической активности на ЭЭГ.

Пик, или спайк (англ. — spike). Соответственно названию этот потенциал имеет пикообразную форму. Длительность его

5—50 мс. Амплитуда, как правило, превосходит амплитуду фоновой активности и может достигать сотен или даже тысяч микровольт (рис. 15). Пики могут иметь и меньшие амплитуды, что зависит от размера и глубины залегания источника этих колебаний и ориентации этого источника по отношению к регистрирующим электродам. Пики имеют поверхностнополюсную фазу, т. е. под электродом, подключенным к отрицательному входу усилителя, источник этого типа потенциалов дает на записи пик с заостренной вершиной, направленной вверх. Пики чаще всего группируются в короткие или более длинные пачки, образуя феномен, носящий название «множественные пики» (англ. — polyspike).

Близким по происхождению феноменом, свойственным эпилептическому синдрому, является острая волна. Внешне она напоминает пик и отличается от него только растянутостью во времени. Длительность острой волны больше 50 мс. Амплитуда может достигать тех же значений, что и амплитуда пиков. Поскольку β -волны имеют небольшую длительность, при возрастании их амплитуды более чем до 40—50 мкВ они автоматически приобретают заостренную форму, что характерно для некоторых форм эпилепсии. Такого рода колебания в клинической электроэнцефалографии обычно не называют β -ритмом, а обозначают как острые волны с указанием частоты, подчеркивая тем самым их патологический характер. Аналогичным образом нарастание амплитуды α -ритма выше 150—200 мкВ также, как правило, приводит к заострению их вершин, и в таком случае их также трактуют не как обычные α -колебания, а как острые α -подобные волны, особенно когда они следуют в виде всплесков на более низкоамплитудном фоне.

Острые волны и пики чаще всего комбинируются с медленными волнами, причем в ряде случаев они образуют стереотипные комплексы.

Пик — волна. Комплекс, возникающий от комбинации пика с медленной волной. Как правило, эти комплексы имеют высокую амплитуду, причем амплитуды пика и волны, входящих в комплекс, обычно коррелируют, хотя часто пик или волна оказывается ниже или выше по амплитуде. Комплексы пик — волна обычно следуют сериями повторяющихся феноменов, причем комплексы в серии бывают иногда столь стереотипны, что при наложении почти точно совпадают. Часто несколько пиков комбинируется с одной волной. Такой комплекс называется «множественные пики — волна» (англ. — polyspike wave).

Острая волна — медленная волна. Этот комплекс напоминает по форме комплекс пик — волна, но имеет большую длительность. Как явствует из названия, этот комплекс составляется из вышеупомянутой острой волны и следующей за ней медленной волны. Обычно медленная волна имеет большую дли-

тельность, чем волна, следующая за пиком в комплексе пик — волна.

Частота комплексов пик — волна 6—2,5/с, соответственно период составляет 160—250 мс частота комплексов острая волна — медленная волна обычно 0,7—2/с, период 1300—500 мс.

Предпринимавшиеся в свое время попытки связать различные типы эпилептических феноменов на ЭЭГ со специфическими типами эпилептических припадков оказались неудачными. Тем не менее наблюдается, хотя и не жесткая, связь между характером эпилептических припадков, локализацией доминантного эпилептического очага и некоторыми типами эпилептической активности.

Из изложенного ясно, что наличие эпилептических феноменов в мозге является прямым свидетельством того, что в соответствующей области в данный момент происходят гиперсинхронные, патологические разряды больших групп нервных клеток. Эта особенность эпилептических феноменов делает их особенно ценными для изучения и диагностики эпилепсии. Понятно, что повторное обнаружение эпилептических разрядов в определенной постоянной области мозга будет свидетельствовать о наличии фокального эпилептического поражения. Обнаружение при каком-либо патологическом состоянии эпилептических разрядов на ЭЭГ будет говорить об эпилептической природе, возможно, наблюдающихся у больного пароксизмальных симптомов или, при их отсутствии, о возможности развития в дальнейшем эпилептических припадков. Распространение эпилептических разрядов в мозге будет свидетельствовать о генерализации процесса, а анализ локализации фокусов этой активности и их временные взаимоотношения дают представление о путях и направлении распространения эпилептической активности. Более подробно характер ЭЭГ при эпилепсии рассмотрен в разделе 1.4.1.

Описанные феномены и данные им словесные обозначения представляют собой единицы первого уровня специфического языка электроэнцефалографии. Установление пространственно-временных соотношений между этими феноменами дает описание общей клинической картины электрической активности мозга, на основе которого делается окончательное заключение. Как уже указывалось, ЭЭГ является нестационарным процессом и даже в норме, при отсутствии каких-либо явных возмущающих внешних факторов, в ней наблюдаются существенные изменения в виде синхронизации, десинхронизации, временных асимметрий, обусловленных «спонтанными» колебаниями уровня функциональной активности, особенностями психической и умственной активности во время регистрации.

Особенности ЭЭГ, возникающие во времени, определяются терминами «периоды», «вспышки», «разряды», «пароксизмы», «комплексы». Следует отметить, что общей формализованной

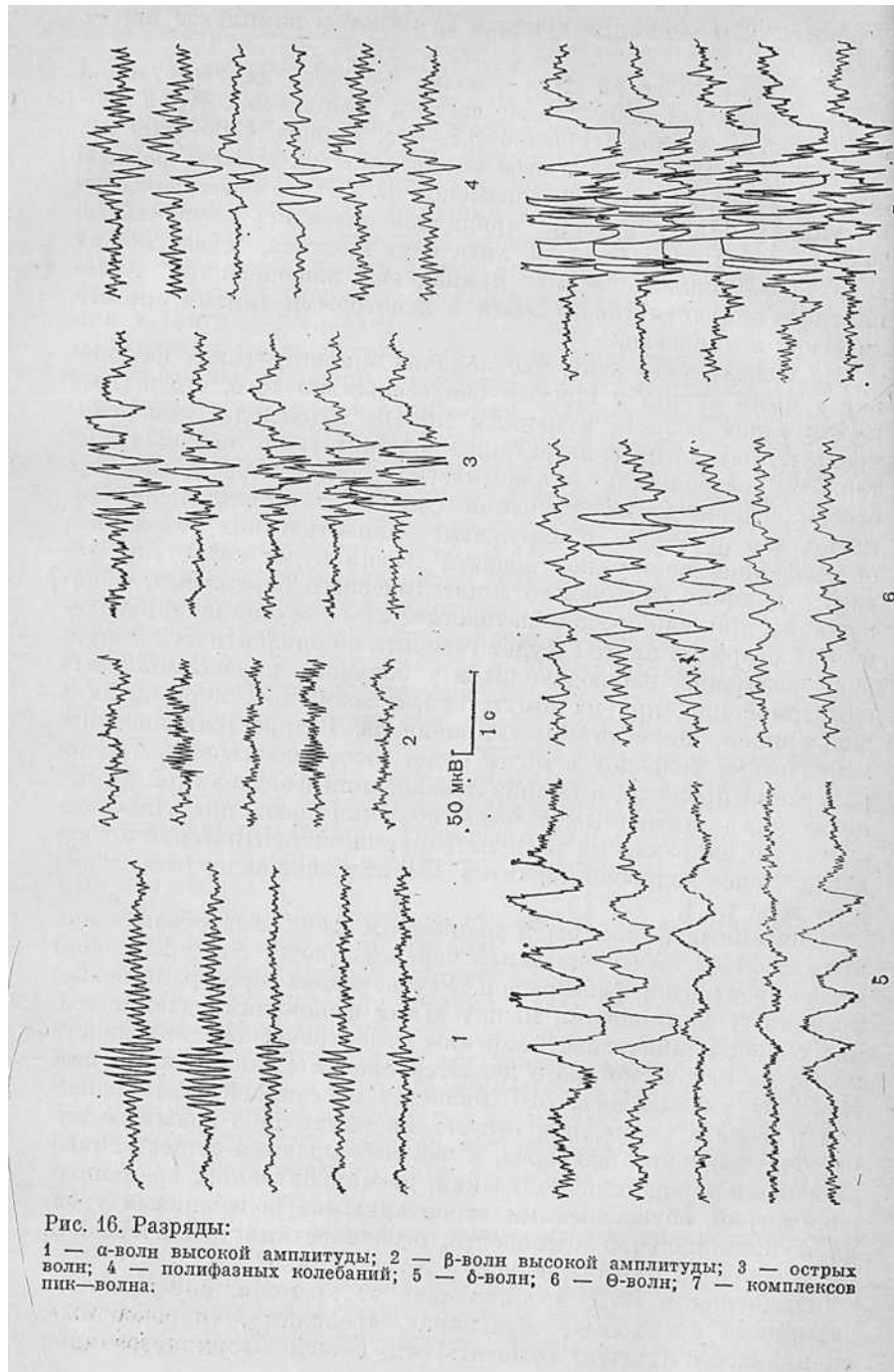


Рис. 16. Разряды:

1 — α -волн высокой амплитуды; 2 — β -волн высокой амплитуды; 3 — острых пик-волна; 4 — полифазных колебаний; 5 — δ -волн; 6 — θ -волн; 7 — комплексов

системы использования этих терминов не существует, и они применяются зачастую интуитивно, что, естественно, составляет отрицательную сторону визуального анализа ЭЭГ.

Периодом называют более или менее длительные отрезки ЭЭГ, в течение которых на ЭЭГ регистрируется относительно однородная активность. Так, различают периоды десинхронизации на ЭЭГ, периоды выраженного α -ритма на фоне десинхронизованной ЭЭГ, периоды θ или δ -колебаний и т. д.

Терминами разряды, вспышки, пароксизмы обозначают по существу одни и те же феномены, которым в английском языке соответствует слово «burst». Разрядами называют компактные группы электрических феноменов, длящихся относительно короткое время, возникающих достаточно внезапно и существенно превышающих амплитуду фоновой активности. Термин «разряды», как правило, используют в приложении к патологическим проявлениям на ЭЭГ. Так, различают разряды высокоамплитудных волн типа α или β , разряды острых волн, разряды высокоамплитудных полифазных колебаний, разряды δ - или θ -волн, комплексов пик — волна и т. д. (рис. 16).

Комплексами называют короткие разряды описанного выше типа, но имеющие небольшую длительность (не более 2 с) и достаточно стереотипную морфологию. К этой группе относятся описанные выше комплексы эпилептической активности, а также периодические комплексы, свойственные некоторым дегенеративным и воспалительным заболеваниям мозга (1.4.5 и 1.4.6).

Топографические особенности ЭЭГ описываются пространственными терминами. Одним из основных понятий в описании ЭЭГ является симметрия. Под симметричностью ЭЭГ понимается существенное совпадение частот, амплитуд и фаз ЭЭГ гомотопных областей двух полушарий мозга. Диагностически значимыми считаются различия по амплитуде между ЭЭГ гомотопных отделов двух полушарий, составляющие 50%. Наличие каких-то особенностей ЭЭГ в ограниченной области мозга носит название фокальных изменений, которые могут выражаться как наличием сниженной, так и повышенной по амплитуде активности, а также отличаться от ЭЭГ других областей по частоте, фазе и морфологии активности.

1.3.3. Нормальная ЭЭГ взрослого бодрствующего человека

Как уже отмечалось в разделе 1.1.1, ЭЭГ зависит от механизмов, определяющих уровень функциональной активности всего мозга. Особенности этих систем являются их срединное расположение в мозге, синхронизация активности в двух полушариях на всех подкорковых уровнях, а также диффузная и симметричная связь этих систем с корой. Вследствие этого ЭЭГ

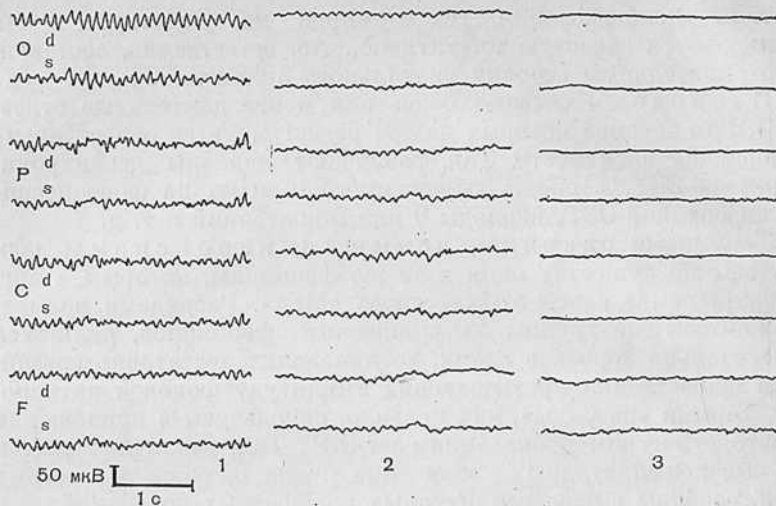


Рис. 17. Варианты нормальной ЭЭГ.

1 — наиболее часто встречающийся тип ЭЭГ; 2 — низкоамплитудная ЭЭГ; 3 — плоская ЭЭГ.

в существенной степени однородна для всего мозга и симметрична. Следует, однако, отметить, что несмотря на диффузный характер влияний срединных структур мозга на вышележащие уровни, функциональная и морфологическая неоднородность коры приводит к определенным и существенным особенностям электрической активности различных областей мозга. Тем не менее вследствие достаточно постепенного перехода одних функциональных зон коры в другие смена типов ЭЭГ, присутствующих отдельным областям мозга, по протяженности коры происходит постепенно.

Симметричность ЭЭГ, хотя и не абсолютна, тем не менее настолько характерна для нормальной ЭЭГ, что является одним из существенных критериев диагностики. Практически вариантом нормы можно считать ЭЭГ, на которой значение асимметрии составляет не более 50% амплитуды сравниваемых записей. Естественно, при этом должна быть полная уверенность в идентичности установки и коммутации электродов в обоих полушариях.

У большинства (85—90%) здоровых взрослых при закрытых глазах в покое на ЭЭГ регистрируется доминирующий α -ритм. Как уже указывалось, максимальная его амплитуда наблюдается в затылочных отделах. По направлению кпереди α -ритм уменьшается по амплитуде и комбинируется с β -ритмом. В лобных отделах регистрируются очень слабо выраженный α -ритм и β -колебания, сравнимые с ним по амплитуде (рис. 17).

У 10—15% здоровых обследуемых регулярный α -ритм на ЭЭГ не превышает 10 мкВ и по всему мозгу регистрируются высокочастотные низкоамплитудные колебания. Такого типа ЭЭГ называют «плоскими», ЭЭГ с амплитудой колебаний, не превышающей 20 мкВ, — низкоамплитудными [Мезан И. и др., 1970]. «Плоские» и низкоамплитудные ЭЭГ, по современным данным, указывают на преобладание в мозге десинхронизирующих влияний.

Этот тип ЭЭГ связан с аутосомно-доминантным геном и формируется постепенно в процессе созревания. До 20 лет он наблюдается чрезвычайно редко [Adams, 1968]. Представление о том, что этот вариант ЭЭГ связан с десинхронизацией и, соответственно, с преобладанием активирующих восходящих специфических систем, согласуется с некоторыми данными психологических исследований. Показано, что низкоамплитудные ЭЭГ коррелируют с повышенной поведенческой активностью, тенденцией к независимости, с агрессивностью, повышенной психической возбудимостью, в то время как высокоамплитудные ЭЭГ характерны для лиц пассивного, зависимого, рефлексивного, спокойного типа [Соколов Е. Н., 1960; Небылицын В. Д., 1963; Saul et al., 1949]. Таким образом, плоские ЭЭГ являются вариантом нормы. Следует, однако, отметить, что при некоторых типах нарушений в области нижнего и среднего ствола мозга также возникает уплощение ЭЭГ, что вносит определенные трудности в клиническую оценку этих кривых, о чем более подробно будет сказано ниже (1.3.7).

Существуют определенные половые различия ЭЭГ. Женщинам свойственны более высокие частоты α -ритма и большее количество β -активности. Эти данные определенным образом коррелируют с половыми различиями психологических характеристик, свидетельствуют о более высоком уровне активации у женщин, очевидно, имеют генетическую обусловленность и могут быть связаны с гормональными особенностями [Крылов Д. Н., 1972; Fiedl, Vogel, 1979]. Показано, что в предменструальный период наблюдается увеличение частоты α -ритма, коррелирующее с повышением психометрических показателей. В этот же период отмечается увеличение уровня прогестерона. У женщин, принимающих гормональные контрацептивы, не обнаруживаются такой цикличности на ЭЭГ, они отличаются более низкими психометрическими показателями [Creutzfeldt, 1976].

С точки зрения диагностики, представляют интерес некоторые относительно редкие типы ЭЭГ. У части здоровых обследуемых отсутствует нормальный α -ритм и вместо него регистрируется активность 14—18/с. Эта активность имеет максимальную амплитуду порядка 50 мкВ в затылочных отделах, и, подобно нормальному α -ритму, ее амплитуда снижается по направлению кпереди. В ответ на афферентные стимулы, при умственной нагрузке, эмоциональном напряжении этот ритм

исчезает и возникает реакция активации. Все это позволяет рассматривать эту активность как эквивалент α -ритма и оценивать такие ЭЭГ как вариант нормы.

Наконец, очень редко (около 0,2%, по данным Petersen, Sörbye, 1962) встречаются своеобразные ЭЭГ, на которых при закрытых глазах в затылочных отделах регистрируются регулярные, близкие к синусоидальным медленные волны с частотой 2,5—4 Гц и амплитудой 50—80 мкВ. Этот ритм исчезает при афферентных стимулах с появлением типичной реакции активации, как и α -ритм. При открытых глазах на ЭЭГ регистрируется нормальная низкоамплитудная полиморфная активность в диапазоне α - и β -ритма. Клинически в этих случаях не удается выявить органической церебральной патологии и жалобы носят невротический, функциональный характер. В собственном наблюдении авторов больная, помимо головных болей, расцененных в результате полного клинического обследования как психогенные, жаловалась на хроническую бессонницу. Не исключено поэтому, что подобного типа ЭЭГ могла служить проявлением нарушения нормальной регуляции функции сон — бодрствование. Такого рода ЭЭГ следует рассматривать как пограничные между нормой и патологией, и, по мнению Petersen и Sörbye, они могут указывать на дисфункцию диэнцефальных неспецифических систем мозга.

1.3.4. ЭЭГ и уровни функциональной активности мозга

Поскольку ЭЭГ связана с системами, определяющими уровень функциональной активности мозга, можно установить определенное соответствие между характером ЭЭГ и функциональным состоянием мозга.

Изменения ЭЭГ в цикле бодрствование — сон

В норме уровни функциональной активности мозга определяются циклом бодрствование — сон, а в состоянии бодрствования дополнительные градации вносятся интенсивной психической активностью, напряженным вниманием. Не останавливаясь детально на анализе всей гаммы изменений ЭЭГ в зависимости от уровней функциональной активности у человека, приведем основные данные.

Активное бодрствование. Этим понятием определяется состояние человека, занимающегося какой-либо деятельностью, которая требует высокой степени внимания или вызывает повышенное эмоциональное напряжение. Этому состоянию на ЭЭГ соответствует десинхронизация. Фазическое состояние активного бодрствования представляет собой, в частности, уже описанная (1.3.2) реакция активации, возникающая в ответ на

предъявление нового или неожиданного стимула. Представления о связи «уплощения» ЭЭГ с повышением активации и нарастания амплитуды α -ритма со снижением уровня функциональной активности достаточно хорошо согласуются с данными исследовавший зависимости ЭЭГ от психических процессов. Показано, что при умственной нагрузке, визуальном слежении, обучении, т. е. в ситуациях, требующих повышенной психической активности, закономерно снижается амплитуда ЭЭГ и возрастает ее частота [Небылицын В. Д., 1966; Бехтерева Н. П., 1977; Beckev-Carus, 1971].

При исследовании ЭЭГ тонического, длительного состояния активного бодрствования можно добиться, предложив обследуемому решить какую-либо достаточно сложную, например вычислительную, задачу в уме с условием: за правильное решение — награда, за неправильное — наказание (лишение награды). В этой экспериментальной ситуации десинхронизация на ЭЭГ поддерживается достаточно длительно, однако, как правило, не бывает столь выраженной, как при реакции активации на одиночный неожиданный стимул.

Расслабленное бодрствование. Этим термином определяется состояние обследуемого, покоящегося в удобном кресле или на постели с расслабленной мускулатурой и закрытыми глазами, не занятого какой-либо специальной физической или психической активностью. В электроэнцефалографической клинической практике именно это состояние является основным, в котором производят исследование ЭЭГ.

Как уже указывалось, у большинства здоровых взрослых обследуемых в этом состоянии на ЭЭГ регистрируется регулярный α -ритм максимальной амплитуды. Этот ритм может изредка прерываться, очевидно, в связи с активацией за счет собственной психической активности обследуемого. Предъявление в этой стадии внешних раздражителей вызывает реакцию активации на ЭЭГ.

Первая стадия сна. Дальнейшее снижение уровня функциональной активности приводит к состоянию, которое по современным классификациям расценивается как начальная стадия сна. Состояние это может быть охарактеризовано как дремота, переход от бодрствования ко сну. В этот период на ЭЭГ наблюдается сначала снижение амплитуды, а затем и исчезновение α -ритма и появление на этом фоне одиночных или групповых низкоамплитудных θ и δ -колебаний, а также низкоамплитудной высокочастотной активности. Визуально ЭЭГ может быть расценена как уплощенная и десинхронизованная, с наличием полиморфной низкоамплитудной активности. Предъявление на этом фоне внешних стимулов может вызвать появление всплесков высокоамплитудного α -ритма. Физиологическая сущность этого феномена понятна: в ответ на внешний стимул мозг переходит на предшествовавший более высокий уровень функцио-

нальной активности, которому, как указано, соответствует хорошо выраженный α -ритм. Это различие реакций активации позволяет дифференцировать уплощение ЭЭГ, обусловленное активным бодрствованием, при котором десинхронизация увеличивается или не изменяется в ответ на стимул от уплощения, обусловленного переходом в первую стадию сна, в которой, как указано, возникает α -ритм в ответ на внешний стимул.

Вторая стадия сна. При дальнейшем углублении сна на ЭЭГ начинают преобладать θ - и δ -волны, на фоне которых через определенные интервалы времени возникают так называемые сонные веретена. Эти «сонные веретена», называемые также σ -ритмом, представляют собой серии волн частотой 13—16/с, которые веретенообразно нарастают и снижаются по амплитуде. Максимальная амплитуда их в норме равна 70—100 мкВ, длительность «веретен» от 2 до 3 с. В наибольшей степени они выражены в области центральных извилин, хотя распространяются и на другие отделы мозга. Их билатерально-синхронное и генерализованное распространение свидетельствует о связи с центральными срединными подкорковыми механизмами, что подтверждается многочисленными экспериментальными исследованиями, позволяющими связать «сонные веретена» с таламическими специфическими и неспецифическими ядрами. Эта картина ЭЭГ соответствует относительно неглубокой стадии сна.

Третья стадия сна. В этой стадии сна на ЭЭГ постепенно исчезает σ -ритм и появляется доминирующий θ - и δ -ритм относительно высокой (до 150 мкВ) амплитуды. По мере углубления этой фазы сна наблюдаются дальнейшее замедление волн на ЭЭГ и нарастание их амплитуды.

Четвертая стадия сна. Она характеризуется регулярным высокоамплитудным δ -ритмом амплитудой до 200—250 мкВ и частотой 0,7—2,5/с. Клинически это наиболее глубокая фаза сна без сновидений.

Стадия сна с быстрыми движениями глаз (БДГ). В норме во время сна у человека эпизодически возникают периоды десинхронизации на ЭЭГ. В течение этих периодов регистрируется низкоамплитудная полиморфная активность с преобладанием высоких частот. Исследования показали, что этим периодам на ЭЭГ соответствует субъективное переживание сновидения. Наблюдается падение мышечного тонуса с одновременным появлением быстрых саккадических движений глазных яблок и иногда быстрых движений конечностей. В этот период спящего трудно разбудить с помощью внешних стимулов. Таким образом, эта стадия сна отличается рядом проявлений, которые отчасти как бы противоречат друг другу. Десинхронизация ЭЭГ с увеличением мозгового кровотока, которая свидетельствует о переходе мозга на более высокий уровень функциональной активности, противоречит большей глубине сна по параметру

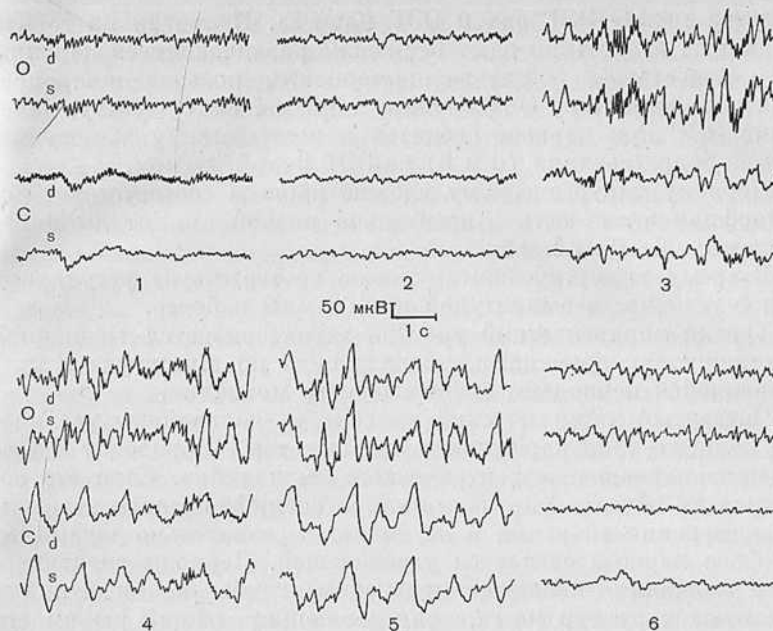


Рис. 18. ЭЭГ сна.
 1 — бодрствование; 2 — I стадия сна; 3 — II стадия сна; 4 — III стадия сна; 5 — IV стадия сна; 6 — сон с быстрыми движениями глаз. Низкоамплитудная относительно быстрая активность в I стадии и стадии с быстрыми движениями глаз. Сонные веретена частотой 14—16/с во II и высокоамплитудные δ -волны — в IV стадиях. В отличие от записи дневных ЭЭГ скорость движения бумаги в целях ее экономии — 1,5 см/с.

пробуждаемости. Высокий уровень субъективных эмоциональных и психических переживаний в сновидении противоречит мышечной релаксации. В связи с этим эта фаза сна получила название парадоксальной, однако в научной литературе используется термин, более однозначно и определенно характеризующий эту стадию: сон с быстрыми движениями глаз, или, сокращенно, БДГ-сон (англ. REM-sleep, rapid eye movement) (рис. 18).

Возникновение этой стадии сна связано с работой регуляторного механизма на уровне варолиевого моста (мост мозга), и его нарушения являются свидетельством дисфункции этих отделов мозга, что определяет важность БДГ-сна и соответствующего типа ЭЭГ для диагностики.

ЭЭГ при наркозе

Анализ ЭЭГ сна оказывается полезным для понимания природы изменений ЭЭГ, возникающих при наркозе. По существу наркоз — это искусственно вызываемый действием фармакологических препаратов сон. Это определяет основные черты

сходства между ЭЭГ сна и ЭЭГ наркоза. Несмотря на то что различные анестетики дают несколько различающиеся картины ЭЭГ, существуют общие закономерности, позволяющие определять по характеру ЭЭГ глубину наркоза. По существу, изменения ЭЭГ при наркозе сводятся к постепенному замещению ритмов бодрствования (α и β) на ЭЭГ θ - и δ -ритмом.

Первому хирургическому уровню наркоза соответствует полиморфная активность относительно низкой амплитуды с наличием α -, β -, θ - и δ -волн.

Второму хирургическому уровню соответствует регулярная θ - и δ -активность амплитудой до 100 мкВ и более.

Третий хирургический уровень характеризуется медленной δ -активностью, временами снижающейся по амплитуде и прерывающейся периодами электрического молчания.

Четвертый хирургический уровень — дальнейшее увеличение концентрации наркотического вещества — приводит к увеличению периодов «электрического молчания». Если это состояние не обусловлено какими-либо специфическими условиями проведения операции и не является сознательно заданным, эта фаза наркоза считается угрожающей. Периоды электрического молчания являются признаком глубокой дисфункции стволовых структур мозга, определяющих общий режим его функционирования. Непредусмотренное нарастание длительности периодов электрического молчания требует немедленного прекращения введения наркотического препарата и дачи повышенного количества кислорода. Появление периодов электрического молчания на ЭЭГ может быть следствием не только передозировки наркотического препарата, но и метаболических дисфункций, вызванных гипоксией или нарушениями электролитного баланса в организме [Ефун С. Н., 1961].

ЭЭГ при коматозном состоянии

Кома также относится к одному из видов изменения уровня функциональной активности мозга. В отличие от сна, когда изменения уровня функциональной активности обусловлены нормальными циклическими процессами в организме, и наркоза, когда эти изменения вызываются целенаправленными воздействиями врача, кома — это снижение уровня функциональной активности мозга, обусловленное патологическим процессом. В настоящее время со всей определенностью установлено, что кома есть результат патологической дисфункции стволовых структур мозга, точнее, восходящей активирующей ретикулярной формации. Изменения уровня сознания, обусловленные комой, сопровождаются проявлениями на ЭЭГ, сопоставимыми с аналогичными изменениями, возникающими во время сна и наркоза.

Первая стадия. В начальных и неглубоких стадиях комы, характеризующихся спутанностью сознания, сонливостью, частичной утратой контакта с окружающими, иногда определяемых как сопор, наблюдаются исчезновение или существенная дезорганизация α -активности и появление на этом фоне θ - и δ -волн амплитудой до 50—60 мкВ.

Вторая стадия. Во второй стадии комы, характеризующейся утратой сознания и активного контакта с окружающим, когда, однако, больной реагирует на интенсивные внешние воздействия или ноцицептивные стимулы, на ЭЭГ наблюдаются генерализованные регулярные θ - и δ -волны амплитудой до 100—150 мкВ. Эта стадия комы носит также название реактивной комы, поскольку могут быть зафиксированы некоторые реакции больного на внешние воздействия и при интенсивных стимулах с ним может быть установлен контакт. При воздействии интенсивного звука или вспышек света на ЭЭГ может возникать перестройка, чаще всего выражающаяся в появлении более высокочастотной активности типа быстрого θ -ритма (6—7/с), α -ритма, полиритмической активности более низкой амплитуды, чем фоновая активность.

Третья стадия. Эта стадия, носящая также название ареактивной комы, поскольку в этой стадии не удается выявить поведенческих, электрофизиологических и вегетативных реакций на внешние воздействия, характеризуется регулярной δ -активностью обычно самой низкой частоты (0,5—2/с). Амплитуда этой медленной активности может быть различной, причем в третьей стадии снижение амплитуды δ -ритма является показателем ухудшения состояния мозга и углубления комы.

Четвертая стадия. Эта стадия комы характеризуется резким снижением электрической активности, так что колебания потенциала, идущие в частоте δ , могут быть зарегистрированы только при большом усилении электроэнцефалографа (порядка 3,5 мкВ/мм). При увеличении тяжести состояния больного на фоне δ -активности появляются периоды электрического молчания, являющиеся особенно угрожающим симптомом.

Дальнейшее ухудшение состояния мозга приводит к так называемой **терминальной коме**, которая означает по существу клиническую смерть мозга. Успехи реанимационной терапии и трансплантационной хирургии делают актуальной правильную диагностику этого состояния, поскольку в связи с использованием искусственных средств поддержания жизни такие критерии, как сердцебиение и дыхание, утратили свое значение при определении границы жизни и смерти. В настоящее время считается общепризнанным, что клиническое понятие «смерть субъекта» идентично понятию смерти его мозга. В условиях глубокой ареактивной комы, когда все клинические признаки функционирования мозга отсутствуют, особое значение приобретает ЭЭГ как достаточно непосредственный и объективный

признак функционирования нервной ткани. Терминальной коме на ЭЭГ соответствует **электрическое молчание**. Электрическим молчанием называют такую картину ЭЭГ, когда по всем основным отведениям (теменное, центральное, лобное, затылочное и височное) в моно- и биполярных отведениях линия регистрации совпадает с изоэлектрической линией, т. е. по всем каналам ЭЭГ идут прямые параллельные линии. Понятие «электрическое молчание ЭЭГ», соответствующее отсутствию физиологической и электрической активности мозга, следует отличать от понятия «плоская ЭЭГ», описанного выше (1.3.3) и соответствующего отсутствию на ЭЭГ доминирующей частоты и наличию высокочастотной низкоамплитудной активности.

Касаясь характеристики терминальной комы по критериям ЭЭГ, естественно поставить вопрос, с какого момента можно считать, что терминальная кома перешла в биологическую смерть. Не останавливаясь на философских аспектах этого вопроса, приведем только некоторые практические рекомендации. Единой точки зрения по этому вопросу нет. Возможность реанимации и восстановления функций мозга после электрического молчания определяется многими факторами. В частности, если прекращение электрической активности мозга возникло в условиях искусственно регулируемой гипотензии и гипотермии, длительность периода, в течение которого может удерживаться обратимое электрическое молчание, значительно увеличивается. Восстановления электрической активности более чем через $\frac{1}{2}$ ч электрического молчания можно ожидать при барбитуровой интоксикации. Большинство исследователей считают, что вне этих условий практически необратимые изменения в мозге, несовместимые с жизнью, соответствуют электрическому молчанию на ЭЭГ, длившемуся непрерывно в течение 4—6 ч. Разумеется, смерть устанавливают не только на основании ЭЭГ, но и анализа всего комплекса клинических данных. Формально при сочетании клинической терминальной комы, электрического молчания и отсутствия токсического или гипотермического фактора необратимость состояния констатируют через 24 ч от его начала. При решении вопроса о донорстве органов Французское электроэнцефалографическое общество, например, считает достаточным интервал в 10 ч [Landau, 1971].

Учитывая важность электроэнцефалографических данных в диагностике и особенно прогнозе комы, остановимся на некоторых особых феноменах, наблюдающихся на ЭЭГ больных, находящихся в коматозном состоянии. В некоторых случаях глубокой, ареактивной комы на ЭЭГ вместо δ - или θ -волн регистрируется генерализованная α -активность. Эта активность имеет ряд отличий от нормального α -ритма. Частота ее обычно низкая — 7,5—9/с, амплитуда 40—70 мкВ. Одним из основных ее отличий является распределение в мозге. Эта коматозная α -активность имеет максимум амплитуды в лобно-центральных

отведениях и минимум — в затылочных, т. е. градиент, обратный нормальному градиенту α -ритма. Световая, звуковая и болевая стимуляция не влияет на эту активность. При α -коме прогноз плохой: по имеющимся данным, она всегда заканчивается смертью [Omoto, 1977]. Патологические механизмы этого типа активности в настоящее время неясны. Во всяком случае ее наличие указывает на грубую дисфункцию систем, регулирующих уровень функциональной активности мозга.

Учитывая относительный полиморфизм изменений, наблюдающихся при коматозных состояниях, большое значение при определении тяжести комы и ее прогноза имеют динамические факторы. Более благоприятной является изменчивая картина ЭЭГ, если, конечно, эти изменения не носят одностороннего характера в сторону ухудшения. Особенно благоприятным признаком являются реактивность ЭЭГ в отношении внешних стимулов и наличие на ЭЭГ паттернов сна в виде веретен 14—18/с, возникающих на фоне θ - и δ -ритма [Rumri, 1971]. На основе этого феномена выделен даже тип «кома с веретенами» (англ. spindle-coma).

При длительных коматозных состояниях, нередко наблюдающихся после травмы или при энцефалите, прогностическое значение могут иметь периодические изменения на ЭЭГ, феноменологически соответствующие таковым во время нормального сна человека. Эти периоды характеризуются десинхронизацией, свойственной парадоксальному сну, сопровождающейся быстрыми движениями глаз и снижением мышечного тонуса. Наблюдения показывают, что даже при очень длительных (дни и недели) коматозных состояниях, наличие таких периодов на ЭЭГ свидетельствует о хорошем прогнозе и восстановлении без существенного неврологического дефицита. Отсутствие этих феноменов на ЭЭГ при длительной коме является неблагоприятным прогностическим признаком для жизни больного. Патологически это объясняется, очевидно, тем, что быстрый или парадоксальный сон связан с центрами, локализующимися в области моста, вблизи важнейших регуляторных звеньев жизненно важных функций организма. Отсутствие парадоксального сна свидетельствует, таким образом, о тяжелом поражении именно этого уровня ЦНС, что и определяет тяжесть прогноза в этих случаях [Bergamasco et al., 1968].

1.3.5. Возрастные изменения ЭЭГ

Электроэнцефалограмма отражает функциональную активность мозга и, таким образом, зависит от степени организации мозговых систем. Отсюда понятны возрастные изменения ЭЭГ, знание которых имеет большое значение не только для диагностики, но и для оценки зрелости ЦНС. Одной из основных особенностей мозга новорожденного является относительно

низкая степень миелинизации аксонов, что обуславливает значительно более низкую скорость проведения возбуждения, а также относительно слабая развитость отростков нейронов (большая часть аксональных окончаний еще не достигает целевых нейронов). Мозг новорожденного является, таким образом, олигосинаптическим по сравнению с мозгом взрослого. Все это в сочетании с незрелостью медиаторных систем и функциональным несовершенством ЦНС проявляется недостаточной специализацией и несовершенством межъядерных и корково-подкорковых функциональных связей.

Отражением этой незрелости ЦНС новорожденного является отсутствие в этот период организованной ритмической активности ЭЭГ, которая характеризуется генерализованными нерегулярными медленными волнами в основном в диапазоне δ — без регионарных различий и четкой симметричности. Следует отметить, что уже в этом периоде на ЭЭГ наблюдаются эпизодические серии α -колебаний амплитудой до 50—70 мкВ, которые нерегулярны и бывают не у всех новорожденных [Kalab, 1969]. При оценке ЭЭГ учитывают возраст от зачатия и возраст от рождения. Недоношенными считаются дети в возрасте от зачатия 38 нед и меньше и с массой тела менее 2,5 кг. У недоношенных детей ЭЭГ представлена низкоамплитудными полиморфными, по преимуществу δ -волнами, перемежающимися периодическим электрическим молчанием, если регистрация ведется на обычном усилении, соответствующем 50 мкВ/7 мм. На ЭЭГ в этом возрасте отсутствуют реакции на внешние стимулы и изменения, связанные с циклом сон — бодрствование. Между 32-й и 36-й неделями появляются различия между ЭЭГ сна и бодрствования. В постнатальном периоде выделяют ЭЭГ бодрствования, ЭЭГ спокойного сна, отличающуюся более медленными и регулярными δ -волнами, и ЭЭГ активированного сна, напоминающую ЭЭГ бодрствования и сопровождающуюся быстрыми движениями глаз и небольшими физическими движениями скелетной мускулатуры. Нормальная ЭЭГ зрелого новорожденного формируется к 37—38-й неделе возраста от зачатия и характеризуется появлением ответа в виде уплощения ЭЭГ на стимуляцию и вызванными потенциалами на вспышку света, наблюдаемыми визуально на ЭЭГ [Фарбер Д. А., 1969; Westmorland, Stockhard, 1977].

На протяжении первых 3 мес происходит постепенное формирование ритмической активности на ЭЭГ. В этот период на ЭЭГ преобладают δ -волны, частота которых увеличивается, они приобретают билатерально-синхронную организацию, что свидетельствует о созревании механизмов, обеспечивающих взаимодействие полушарий мозга через срединные структуры. Таким образом, если в первые дни и недели после рождения частота ЭЭГ составляет в основном 1—3/с, то к концу 3-го месяца становится доминирующей активность 3—5/с.

В течение 4—6-го месяца идет процесс постепенного увеличения на ЭЭГ количества θ -ритма и уменьшения количества δ -волн, так что к концу 6-го месяца на ЭЭГ доминирует ритм 5—6/с.

С 7 мес и до года идет формирование α -ритма на ЭЭГ с постепенным уменьшением количества δ - и θ -волн. К 12 мес на ЭЭГ доминирует ритм, который можно охарактеризовать как медленный α -ритм (7—8,5/с), в меньшем количестве присутствуют θ - и δ -волны.

Следует отметить, что на протяжении всего периода от рождения до года на ЭЭГ присутствуют все типы активности, включая α , β , θ и δ . Только в начальные периоды процент α - и β -ритмов незначителен и явно доминируют медленные волны, а к концу этого периода они постепенно замещаются более быстрой активностью. На протяжении всего 1-го года электрическая активность в затылочных отделах имеет более высокую частоту, чем в передних.

С года до 7—8 лет продолжается процесс постепенного вытеснения медленных ритмов более быстрыми колебаниями типа α , а также формирование β -ритма. После 8 лет доминирующим на ЭЭГ становится α -ритм и более медленные колебания практически исчезают. Тем не менее появление на ЭЭГ групп θ - или δ -колебаний, не превышающих по амплитуде фоновой α -активности и не имеющих регулярного или локального характера, не может рассматриваться как патология [Галкина Н. С., 1973].

Окончательное формирование ЭЭГ происходит к 16—18 годам. Если в предыдущий период α -ритм сравнительно с периодом зрелости имеет еще относительно большую амплитуду и более низкую частоту, то к периоду полового созревания амплитуды и частоты основных ритмов стабилизируются и из ЭЭГ практически полностью исчезают δ - и θ -волны при регистрации в период бодрствования. Эта стабилизация ЭЭГ проявляется, в частности, в том, что на протяжении последующей жизни ее спектр, определяемый машинным анализом, остается в существенной мере стабильным и индивидуально характерным для данного обследуемого, если, естественно, его мозг не подвергался каким-либо тяжелым органическим повреждениям.

Приведенные основные характеристики ЭЭГ в процессе созревания должны учитываться при диагностике, поскольку, например, θ - и δ -волны, являющиеся нормой для маленького ребенка, на ЭЭГ взрослого говорят о патологических изменениях в мозге.

Динамика изменений ЭЭГ в процессе созревания находится в соответствии с концепцией связи характера ритмики ЭЭГ с организацией церебральных систем. Специальные исследования показывают, что частота ритмов на ЭЭГ находится в тесной

положительной корреляционной связи с массой мозга, причем эта связь касается как возрастных различий массы мозга, так и различий, обусловленных нарушениями развития [Nombela, 1976].

Принимая концепцию, согласно которой медленная активность на ЭЭГ маленьких детей обусловлена недостаточной плотностью синапсов на теле и дендритном дереве корковых нейронов и низкой скоростью аксонального проведения, можно понять механизм различий в частоте ритмов. Действительно, более медленная циркуляция импульсов по нейронным сетям мозга должна, естественно, давать более низкую частоту разрядов нейронов, а меньшее количество активных синапсов в мозге, со статистической точки зрения, должно соответствовать меньшей дисперсии активности отдельных межнейронных контактов и, соответственно, меньшей степени десинхронизованности ЭЭГ, чем в мультисинаптическом мозге взрослых. Все это в конечном итоге должно приводить к более медленной, но более высокоамплитудной активности, которая и наблюдается на ЭЭГ детей младшего дошкольного возраста. Тесная связь ЭЭГ с развитием мозга позволяет давать объективную оценку зрелости мозга у детей с теми или иными нейропсихическими отклонениями, а обнаружение указанных нарушений развития позволяет своевременно принять необходимые лечебно-гигиенические меры для обеспечения нормального формирования ЦНС ребенка [Балунова А. А., 1973].

Уже упомянутая относительная стабильность характеристик ЭЭГ взрослого человека сохраняется приблизительно до 50 лет. С этого периода наблюдается перестройка спектра ЭЭГ, выражающаяся в уменьшении амплитуды и относительного количества α -ритма и нарастании количества β -ритма и θ -волн. Доминирующая частота после 60—70 лет имеет тенденцию к снижению. Видимые при визуальном анализе θ - и δ -волны у практически здоровых лиц появляются также в этом возрасте [Чугунов С. А., 1950]. Анализ данных ЭЭГ и клинического обследования позволяет полагать, что замедление ЭЭГ связано с дисциркуляторными факторами. Описанные изменения ЭЭГ приводят к прогрессивному увеличению количества пограничных с нормой и патологически измененных ЭЭГ от IV к VII декаде жизни [Ozawa, 1972]. Есть также основания полагать, что существенные отклонения от ЭЭГ спокойного расслабленного бодрствования у лиц после 70 лет могут обуславливаться нарушениями функции нормальной регуляции сна и бодрствования, поскольку в этом возрасте в дневное время часто наблюдается переход на низкий уровень бодрствования, в дремоту и на разные уровни сна, чему особенно способствуют условия электроэнцефалографического исследования (расслабленное полужающее положение, затемнение, закрытые глаза, звукоизоляция) [Lille et al., 1977].

1.3.6. Общие принципы клинической интерпретации ЭЭГ при неврологической патологии

Заключительным этапом анализа ЭЭГ являются патофизиологическая интерпретация данных и вынесение диагностического заключения о поражении тех или иных структур мозга и характере патологического процесса.

Электроэнцефалография является нозологически неспецифическим методом исследования. Это обусловлено тем, что ЭЭГ отображает собственно функциональное состояние нервной ткани, которое непосредственно не зависит от характера патологического процесса. Не может считаться нозологически специфичной эпилептиформная активность на ЭЭГ, поскольку сама эпилепсия является, строго говоря, полиэтиологическим синдромом, могущим сопровождать самые разнообразные травматические, гипоксические, метаболические и другие нарушения в мозге.

Так называемые периодические комплексы на ЭЭГ, наблюдающиеся при некоторых воспалительных заболеваниях, также не могут считаться нозологически специфичными, поскольку встречаются при целой группе энцефалитов, вызываемых различными вирусами, а также при дегенеративных и иногда при опухолевых поражениях мозга.

Клинический анализ ЭЭГ дает диагностическую информацию в трех основных аспектах: 1) констатация поражения мозга; 2) прогноз течения заболевания; 3) локальная диагностика поражений мозга.

Констатация поражений мозга. В настоящее время можно считать общепризнанным, что обнаружение явных патологических изменений ЭЭГ является признаком ненормального функционирования нервной ткани, а следовательно, и церебральной патологии. Даже при полном внешнем клиническом здоровье обследуемого наличие патологических изменений на ЭЭГ следует рассматривать как признак латентной патологии, резидуального или еще не проявившегося поражения.

Критерии электроэнцефалографической нормы изложены в разделах 1.3.2, 1.3.3 и 1.3.4. В реальных условиях ЭЭГ в популяции представляют собой континуум частотно-амплитудных вариантов, на одном конце которого находятся записи, полностью укладывающиеся в понятие нормы, а на другом — явно патологические. В связи с этим возникают определенные проблемы обозначения границ нормы и патологии. Вопрос усложняется еще и тем, что, как уже указывалось, в ряде случаев даже органические внутричерепные поражения могут не вызывать изменений на ЭЭГ; в то же время у практически здоровых людей могут наблюдаться явно патологические электроэнцефалографические феномены. Учитывая реальную невозможность провести формальную границу между нормой и патологией, во

в всех классификациях ЭЭГ выделяют три группы: 1) нормальные; 2) пограничные между нормой и патологией; 3) патологические, или аномальные.

Нормальными называются ЭЭГ, соответствующие возрасту и функциональному состоянию обследуемого по частотным, амплитудным и пространственно-временным характеристикам. Для взрослого человека — это ЭЭГ, содержащие α - и (или) β -ритмы, по амплитуде не превышающие соответственно 100 и 15 мкВ, в зонах их физиологической максимальной выраженности. На нормальной ЭЭГ взрослого бодрствующего человека могут встречаться θ - и δ -волны, по амплитуде не превышающие основной ритм, не носящие характера билатерально-синхронных организованных разрядов или четкой локальности и занимающие не более 15% от общего времени записи.

Пограничными называют ЭЭГ, выходящие за указанные рамки, но не имеющие характера явной патологической активности. Несмотря на всеобщее употребление этого понятия, руководства по электроэнцефалографии не дают четких формальных критериев этой группы ЭЭГ, что, очевидно, связано именно с трудностью вычленения их из нормы и патологии. Опыт работы электрофизиологической лаборатории клиники нервных болезней I ММИ позволяет отнести к пограничным кривые ЭЭГ, в которых наблюдаются следующие феномены или их комбинации:

а) α -ритм амплитудой выше 100, но ниже 150 мкВ, имеющий нормальное распределение, дающий нормальные веретенообразные модуляции во времени и реакции активации в ответ на афферентные стимулы;

б) β -ритм амплитудой выше 15, но ниже 40 мкВ, регистрирующийся в передних отведениях;

в) θ - и δ -волны, не превышающие по амплитуде доминирующий α -ритм и 50 мкВ, в количестве более 15%, но менее 25% от общего времени регистрации, не имеющие характера билатерально-синхронных всплесков или регулярно-синхронных изменений;

г) четко очерченные всплески α -волн нормальной амплитуды или β -волн до 30 мкВ на фоне плоской или низкоамплитудной активности;

д) α -волны заостренной формы в составе нормального α -ритма;

е) билатерально-синхронные, генерализованные θ - и δ -волны с амплитудой до 120 мкВ и феномены, указанные в пунктах «б» и «д» при гипервентиляции у лиц старше 18, но моложе 30 лет.

Пограничные ЭЭГ сложны для клинической интерпретации. Они не являются безусловным указанием на патологию, и их правильная оценка может быть дана только в контексте клинических данных или в ходе применения нестандартных мето-

дов функционального исследования ЭЭГ и динамического наблюдения.

Патологическими называют, соответственно, ЭЭГ, выходящие за указанные выше границы. Более подробно различного типа патологические ЭЭГ описаны ниже (1.3.6 и 1.4).

Прогноз заболевания определяется повторными исследованиями ЭЭГ на протяжении определенного времени. Если при этом наблюдается усугубление патологических изменений ЭЭГ, то это, понятно, свидетельствует о прогрессировании заболевания; обратная динамика является, естественно, показателем благоприятного течения. Такое динамическое наблюдение имеет особое значение при эпилепсии, поскольку иногда нарастание уровня эпилептической готовности мозга клинически до поры до времени ничем не проявляется и исследование ЭЭГ, выявляющее нарастание количества и выраженности эпилептиформных феноменов на ЭЭГ, позволяет вовремя заметить усугубление процесса и принять соответствующие меры. Большое значение динамическое исследование ЭЭГ имеет также при решении вопроса об отмене противоэпилептического лечения при долговременном отсутствии припадков. Так, отсутствие клинических эпилептических припадков, а также отсутствие патологических проявлений на ЭЭГ при повторных регистрациях в течение года позволяет поставить вопрос о снижении доз лекарственных средств, а в дальнейшем, возможно, об их отмене. Более подробно вопросы прогностического исследования ЭЭГ рассматриваются в разделах, посвященных отдельным группам патологии.

Наиболее важным аспектом применения ЭЭГ в клинической неврологии является **локальная диагностика**. Для понимания общих принципов локальной диагностики по ЭЭГ следует рассмотреть некоторые основные типы поражений мозга и проанализировать особенности изменений ЭЭГ, которые вызывает патологический процесс в зависимости от его топографии. Помня, что при любом патологическом процессе наблюдаются как диффузные, так и локальные изменения на ЭЭГ, можно тем не менее выделить некоторые основные типы поражений и, исходя из них, представить себе изменения в мозге и на ЭЭГ, возникающие и при других вариантах патологии.

Диффузное поражение мозга

Диффузное поражение мозга, возникающее при различных формах менингитов, энцефалитов, некоторых токсических поражениях, церебральном атеросклерозе, характеризуется наличием по всему мозгу большого количества мелких и более крупных очажков поражения, которые из-за своей множественности, как правило, находятся в различных фазах развития (воспаление, некроз ткани, рубцевание, регенерация, локаль-

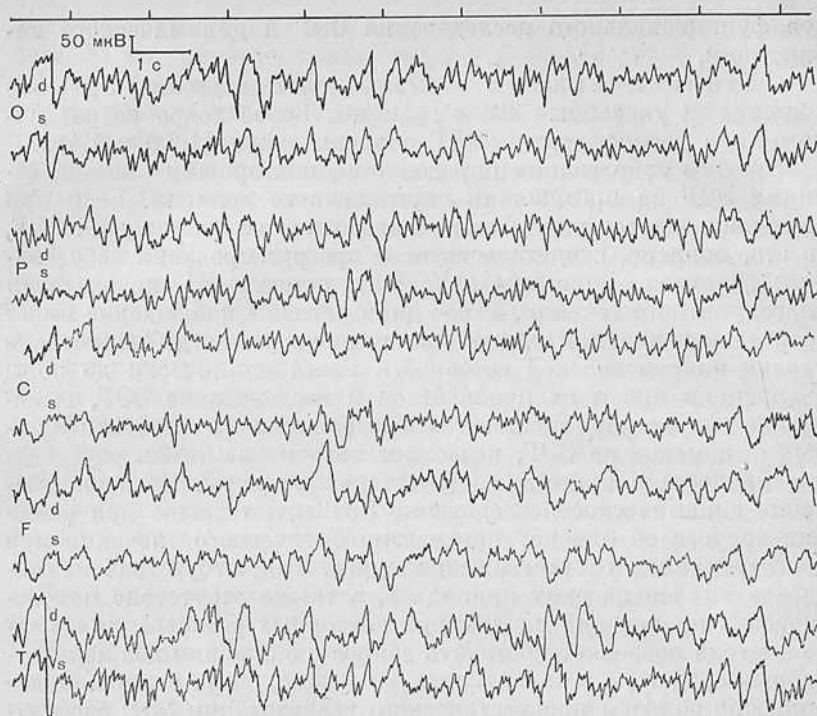


Рис. 19. ЭЭГ больного 43 лет с последствиями менингоэнцефалита. Общемозговые изменения в ЭЭГ. Диффузные θ -, δ -волны и острые колебания.

ный отек и интоксикация и др.). Как уже указывалось, в зоне патологического очага нормальная электрическая активность меняется. Это выражается в виде колебаний, не соответствующих области мозга, возрасту и функциональному состоянию. Однако вследствие полиморфизма мелкоочаговых изменений и их распространенности эти изменения весьма разнообразны и не образуют какой-либо (пусть даже патологической) организации, что приводит к существенной мозаичности патологических изменений на ЭЭГ.

Патологические проявления на ЭЭГ, возникающие при диффузном поражении мозга, обычно определяют как **общемозговые изменения ЭЭГ** (рис. 19). Общемозговые изменения на ЭЭГ характеризуют тремя признаками: 1) отсутствием регулярной доминирующей активности и наличием вместо нее полиритмичной полиморфной активности; 2) нарушением нормальной организации ЭЭГ, выражающимся в асимметрии, носящей непостоянный и нерегулярный характер, нарушении синфазности волн в симметричных отделах мозга, нарушении нормального типичного распределения основных ритмов ЭЭГ и

их амплитудных взаимоотношений; 3) диффузными патологическими колебаниями. Первые два критерия по существу определяются третьим.

Диффузные патологические колебания могут иметь самый разнообразный характер и амплитуды: θ -, δ - и α -волны, превышающие 100—120 мкВ по амплитуде, β -волны с амплитудой более 30—40 мкВ, полифазные высокоамплитудные колебания, комплексы пик — волна, острая волна — медленная волна и другие эпилептиформные колебания. Характерной особенностью этой патологической активности при общемозговых изменениях на ЭЭГ являются отсутствие локальности в появлении этих колебаний, непостоянство их пространственного распределения, отсутствие существенной билатеральной синхронии.

Важно отметить, что диагноз «общемозговые изменения на ЭЭГ» может быть поставлен только при наличии всех трех указанных выше признаков, важнейшим из которых является третий — диффузные патологические колебания. Наличие на ЭЭГ только дизритмии и дезорганизации при отсутствии патологических колебаний не позволяет расценивать ЭЭГ как патологическую.

Поражение срединных структур мозга

Понятием срединные структуры мозга в настоящее время объединяют образования продолговатого мозга, моста, среднего мозга, таламуса и гипоталамуса, а также в ряде случаев некоторые отделы медиобазальных образований, входящих в так называемую лимбическую систему (гиппокамп, миндалина, орбитальная кора, передние отделы цингулярной извилины), и поперечные спайки мозга, объединяющие эти образования, расположенные в двух полушариях. Для включения перечисленных образований в единую систему есть ряд практических и теоретических обоснований. Как показывают многочисленные экспериментальные и клинические исследования, активность названных образований характеризуется высокой степенью взаимодействия гомологичных ядер и образований двух полушарий, а также систем, расположенных по вертикали. Так, имеются многочисленные данные, свидетельствующие о том, что модулирующие влияния лимбических образований на уровень функциональной активности мозга, функцию внимания и регуляцию аффективного тонуса осуществляются через системы восходящей ретикулярной формации среднего мозга [Новикова Л. А., 1964; Magoun, 1965]. Сомногенные механизмы переднего мозга также реализуют свое действие опосредованно через каудальный дезактивирующий и таламический синхронизирующий механизмы ретикулярной формации [Bremer, 1972]. В экспериментальных исследованиях и при регистрации ЭЭГ у больных через долгосрочные имплантированные электроды показано

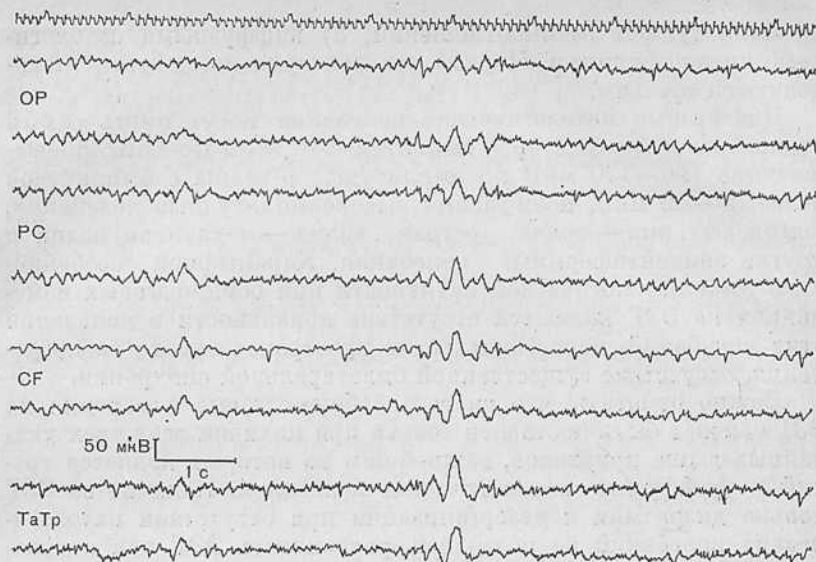


Рис. 20. ЭЭГ больной 34 лет с опухолью ствола мозга. Замедление основного ритма до 7—8/с. Билатерально-синхронные разряды θ -волн 4/с по всем отведениям.

также билатеральное вовлечение в патологическую активность медиобазальных лимбических систем при локализации доминантного патологического источника импульсации в одном из полушарий, причем чаще всего эта вторичная билатеральная синхронизация и генерализация патологической активности реализуются через ретикулярные ствольные и таламические механизмы [Бехтерева Н. П., 1967; Rossi et al., 1968]. Все эти сведения имеют большое значение для понимания происхождения изменений на ЭЭГ при поражении срединных структур мозга.

Эти структуры мозга могут вовлекаться в патологический процесс при некоторых типах энцефалитов, избирательно поражающих ствольные отделы мозга, при нарушениях кровообращения в системе вертебробазилярных артерий, питающих ствольные отделы, при опухолях как самого ствола, так и прилегающих к нему образований (мозжечок, основание черепа, эпифиз, гипофиз) [Болдырева Г. Н., 1973].

Вследствие диффузных и симметричных проекций срединных структур мозга на кору возникающие при их вовлечении в патологический процесс изменения электрической активности носят также диффузный и билатерально-синхронный характер. Наиболее типичным признаком поражения срединных структур мозга являются генерализованные билатерально-синхронные

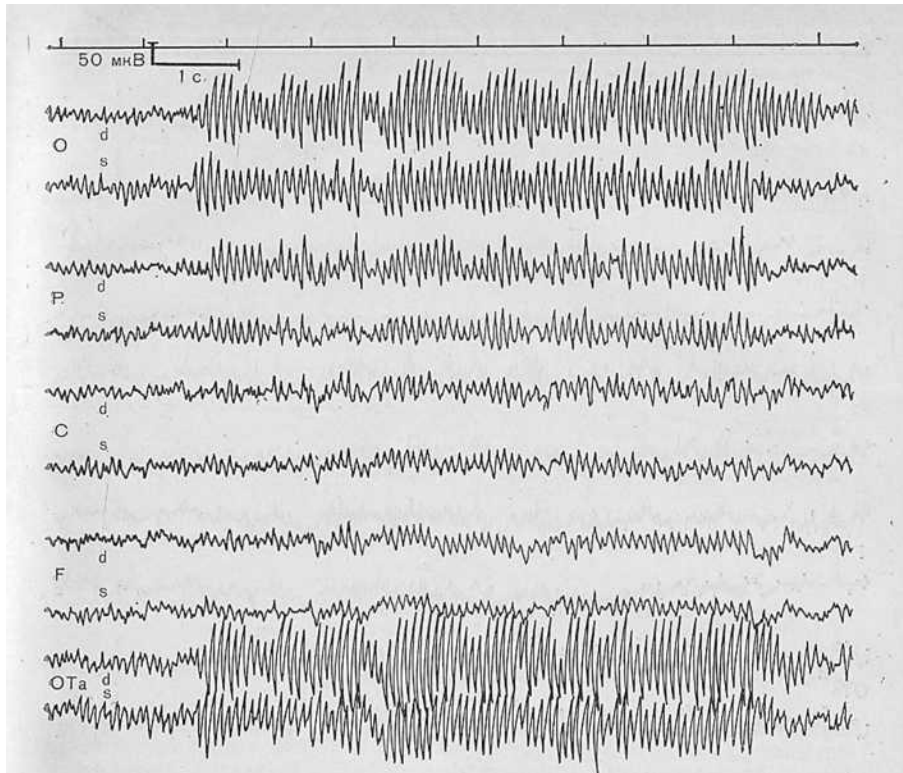


Рис. 21. ЭЭГ больной 66 лет с опухолью задней черепной ямы. Билатерально-синхронные генерализованные вспышки α -волн до 200 мкВ амплитудой в затылочных отделах.

θ - и δ -волны. В зависимости от тяжести поражения они могут быть более или менее постоянными либо возникать периодически или в виде вспышек (рис. 20). При этом патологическая активность тем регулярнее и симметричнее, чем ниже в стволе локализуется патологический очаг. Очевидно, это связано с меньшей дифференцированностью влияний нижнестволовых (ромбэнцефалических и мезенцефальных) отделов ретикулярной формации на активность мозга, чем влияний более высоко лежащих таламических и лимбических механизмов [Майорчик В. Е., 1973; Гриндель О. М. и др., 1974].

При асимметричном поражении таламических ядер и особенно лимбических систем часто, помимо билатерально-синхронных патологических колебаний, удается выявить и их некоторую асимметричность. Как правило, патологическая активность преобладает на стороне поражения, однако могут быть и обратные соотношения. Так, при массивном поражении неспецифических систем таламуса более регулярная и высокоам-

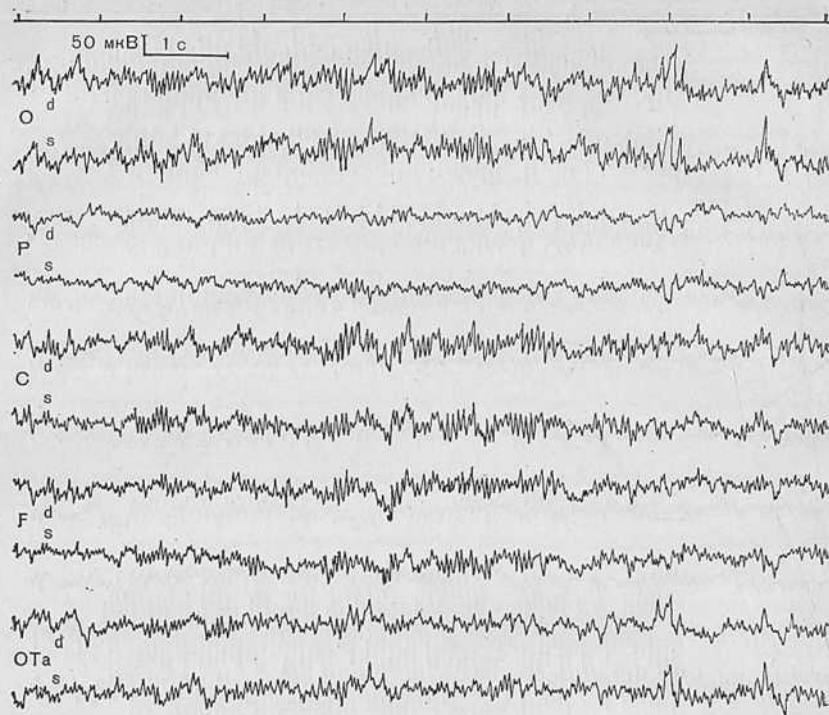


Рис. 22. ЭЭГ при нарушении мозгового кровообращения в бассейне основной артерии. Билатерально-синхронные вспышки β -подобных колебаний амплитудой до 80 мкВ.

плитудная патологическая активность может наблюдаться на стороне «здорового» таламуса. Это обусловлено тем, что из-за наличия мощных поперечных спаек, связывающих оба таламуса по существу в единую ритмогенную структуру, образуется единый патологический паттерн активности, объединяющий оба таламуса. Однако вследствие поражения деструктивным процессом одного из зрительных бугров и нарушений связи его с корой соответствующего полушария патологическая активность на пораженной стороне оказывается менее регулярной и выраженной [Зенков Л. Р., 1972]. В таких случаях существенную помощь в определении локализации патологического очага может оказать проба со световой ритмической стимуляцией. Как уже указывалось, при этой пробе наблюдается усвоение ЭЭГ-ритмов световых мельканий. Этот эффект возникает за счет функционирования таламокортикальных реле. В случае нарушения таламокортикальных связей и поражения ядер таламуса передача ритмической импульсации с периферии к коре нарушается и на стороне поражения реакция усвоения ритма или

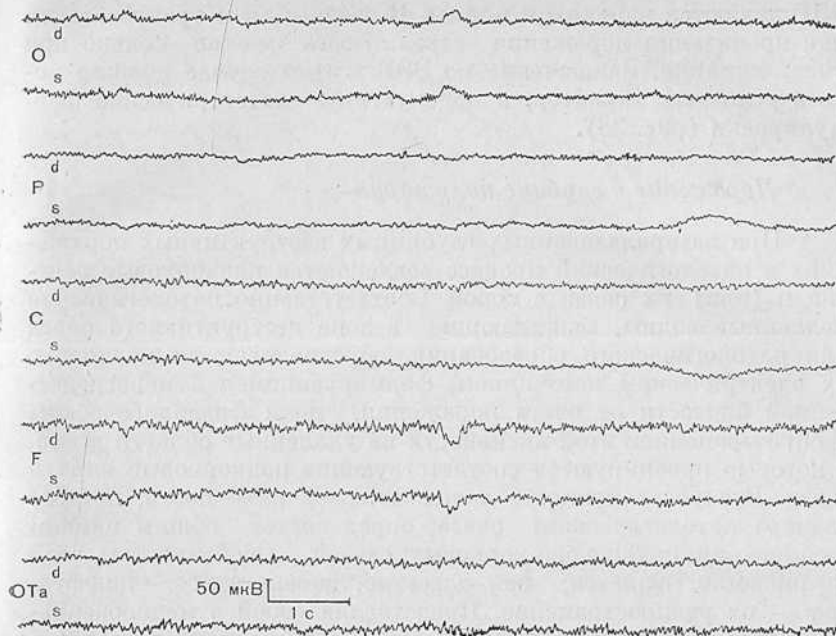


Рис. 23. ЭЭГ при синдроме недостаточности кровообращения в вертебро-базиллярной системе. В ЭЭГ α -ритм отсутствует. По всем отведениям регистрируется активность 13—25/с амплитудой, не превышающей 25 мкВ. Низкоамплитудная ЭЭГ — вариант нормы. В контексте клинических данных снижение амплитуды в ЭЭГ с преобладанием быстрых ритмов может указывать на дисфункцию стволовых структур.

отсутствует, или плохо выражена, в то время как на стороне морфологически интактного таламуса наблюдаются исчезновение медленной патологической активности и замена ее ритмической активностью, соответствующей частоте световых мельканий.

В некоторых случаях поражение срединных структур мозга может проявляться билатерально-синхронными генерализованными разрядами высокоамплитудных (выше 100—120 мкВ) α -волн (рис. 21) или β -колебаний амплитудой более 30 мкВ (рис. 22).

При поражении нижнестволовых отделов травматического, дезонтогенетического и сосудистого генеза, по-видимому, в связи с дисфункцией ретикулярных синхронизирующих механизмов на ЭЭГ могут наблюдаться изменения по типу уплощения [Зепков Л. Р., и др., 1970, Гриндель О. М., 1973]. При отсутствии α -ритма по всем отведениям регистрируется низкоамплитудная (≤ 20 мкВ), полиморфная, по преимуществу высокочастотная активность. Как уже указывалось (раздел 1.3.3), плоские

ЭЭГ являются вариантом нормы. В связи с этим трактовать их как проявления поражения ствола мозга можно только при учете клиники. Заключение по ЭЭГ в этом случае должно носить условный характер, и недопустимы категорические формулировки (рис. 23).

Поражение в глубине полушария

При латерализованных глубинных деструктивных поражениях в патологический процесс вовлекаются подкорковые ганглии и (или) их связи с корой. Соответственно патологические медленные волны, возникающие в зоне деструктивного очага или патологического образования, обуславливаются не только их электрическим источником, формирующимся в непосредственной близости от очага поражения, но и физиологическим распространением этой активности на удаленные области мозга, в которые проецируются соответствующие подкорковые ядра и связи. Распространенность патологической активности, помимо размера патологического очага, определяется общим планом организации подкорково-корковых связей. Особенностью этой организации является, как известно, дивергентное — диффузное — их распространение. Представляя собой в медиобазальных отделах полушарий компактные пучки, эти связи, направляясь к коре, радиально распространяются и широко проецируются на более или менее обширные области. Это во всяком случае справедливо в отношении неспецифических диффузных проекций. В связи с этим при локализации деструктивного очага в медиобазальных и глубинных отделах полушария происходит деафферентация обширных областей коры даже при относительно ограниченном поражении. Таким образом, обширная область мозга, соответствующая зоне проекции на кору очага поражения, оказывается выключенной из нормальной интегрированной ритмической активности, определяемой работой неспецифических систем мозга и его ритмогенных механизмов. Соответственно в этой области организуется самостоятельная активность, не связанная с активностью всего мозга и определяющаяся особенностями патологических нейродинамических отношений, складывающихся в этих новых условиях [Жирмунская Е. А., Колтовер А. И., 1967; Бехтерева Н. П., 1960].

Таким образом, характерным признаком глубинного патологического очага является наличие обширной области патологических колебаний в пораженном полушарии (рис. 24). Понятие «обширная область» в приложении к электроэнцефалографии следует принимать, исходя из указанных ранее особенностей распространения электрической активности мозга на поверхность скальпа. Вследствие проводящих свойств тканей головы, сферической формы черепа и его содержимого, относительно

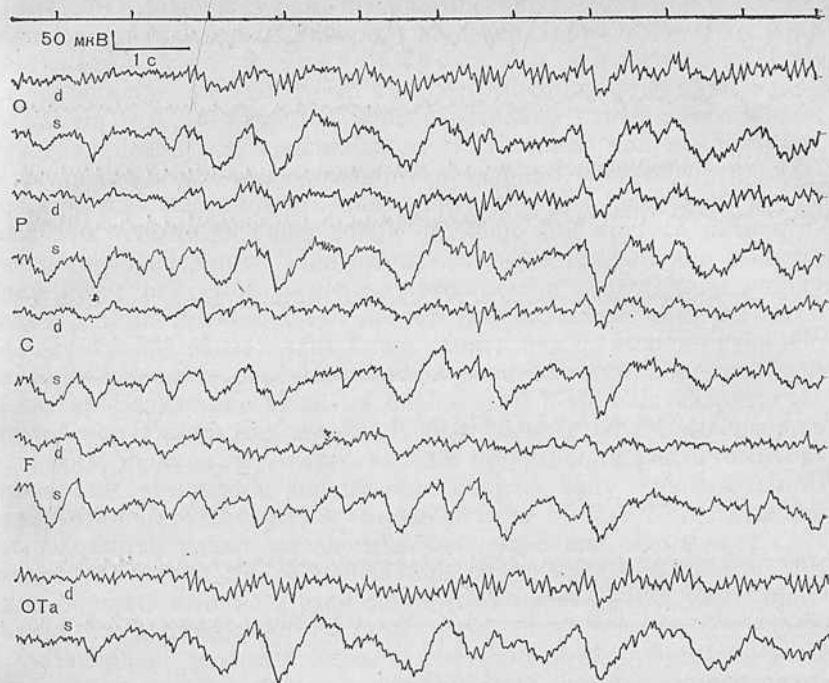


Рис. 24. ЭЭГ больного 41 года с внутримозговой опухолью медиобазальных отделов левого полушария мозга. δ -волны по всему левому полушарию.

большой удаленности источника потенциала от отводящего электрода электрические потенциалы, возникающие даже в ограниченной области мозга, распространяются на области скальпа, во много раз превосходящие по площади область генерации этого потенциала в мозге. В связи с этим какой-либо тип электрической активности, захватывающий область скальпа площадью до одной доли мозга, можно считать локальным. Термином «обширная область» в скальповой электроэнцефалографии обычно пользуются в тех случаях, когда какой-либо тип электрической активности захватывает две — три доли мозга или даже целое полушарие.

Эпилептогенные очаги, локализованные в подкорковых ядрах, также часто дают широко распространяющиеся по полушарию патологические разряды, однако в некоторых случаях они могут давать и относительно локальные патологические разряды, в частности при расположении в проекционных таламических ядрах [Грачев К. В., Степанова Т. С., 1971]. Особенностью таких очагов являются их непостоянство и периодическое или эпизодическое появление на фоне нормальной актив-

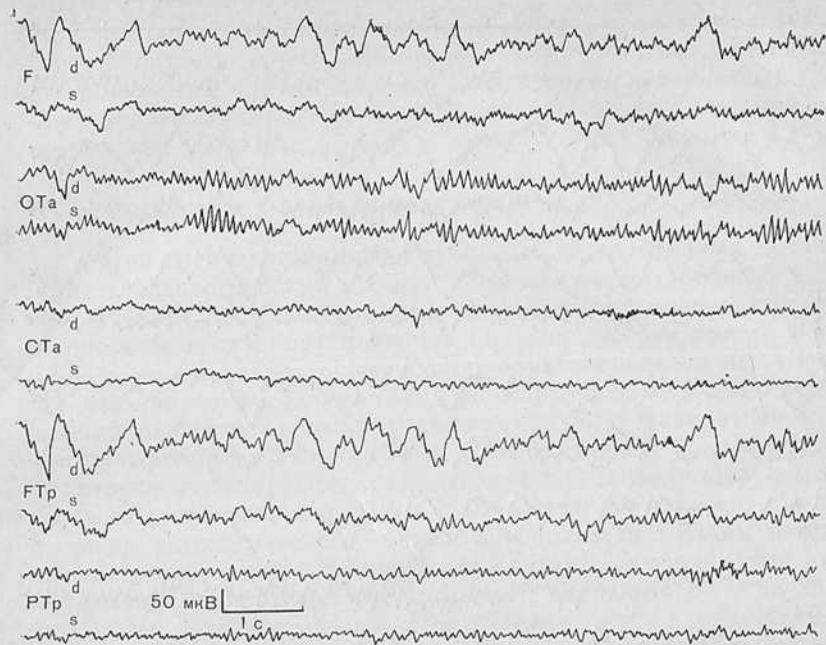


Рис. 25. ЭЭГ больного с конвекситальной, прорастающей кору астроцитомой правой лобной доли. Четко ограниченный очаг δ -волн в правой лобной области (отведения F и FTp).

ности или общемозговых изменений. Следует признать, что возможности определения поверхностной или глубинной локализации источника потенциала без применения стереоэнцефалографии в этих случаях ограничены, и чаще всего такой диагноз носит предположительный характер.

Поверхностное расположение очага поражения

Сами по себе патологические образования (опухоль, абсцессы), инородные тела, а также мозговая ткань, находящаяся в состоянии грубого поражения (зона инфаркта, область ушиба мозга), электрическую активность не генерируют. Патологические изменения на ЭЭГ при поверхностно расположенных конвекситальных патологических очагах обуславливаются, таким образом, перестройкой активности в ткани, непосредственно прилегающей к области патологического очага. В общем изменения на ЭЭГ при поверхностно расположенном очаге поражения характеризуются ограниченной областью патологической активности соответствующей локализации

(рис. 25). Поскольку сами патологические образования электрическую активность не генерируют, они характеризуются так называемой зоной электрического молчания. Следует, однако, отметить, что при несомненном наличии такой зоны на ЭЭГ, отведенной непосредственно с открытого мозга, на скальповой ЭЭГ она наблюдается только как исключение. Объясняется это тем, что при биполярной электрокортикографии можно расположить два электрода таким образом, чтобы оба они находились над зоной опухоли или другого патологического образования. При электроэнцефалографии для получения регистрируемой разности потенциалов расстояние между электродами должно быть достаточно большим, так что один из электродов обязательно будет стоять над функционирующей, а следовательно, дающей электрические потенциалы мозговой тканью. Вследствие этого на скальповой ЭЭГ зона «электрического молчания», как правило, не наблюдается. В некоторых случаях, используя множественные комбинации различных биполярных отведений, можно обнаружить зону относительного снижения патологической активности в центре области более высокоамплитудных патологических колебаний, что может служить указанием на расположение очага корковой деструкции или опухоли именно в этом месте [Бехтерева Н. П., 1960; Майорчик В. Е., 1964].

Наиболее показательным и систематически применяемым критерием при определении локализации поверхностного патологического очага является частота колебаний. Во всех случаях наблюдается характерная зависимость, выражающаяся в том, что чем ближе к очагу поражения расположена мозговая ткань, тем более медленные волны она генерирует. В непосредственной близости от опухоли или иного патологического образования обычно регистрируются δ -волны частотой 0,5—1,5 в секунду, по мере удаления от эпицентра патологического процесса появляются δ -волны частотой 2—3 в секунду, затем — θ -волны, которые постепенно переходят в α -активность. Функциональная организация мозговой ткани в окрестности деструктивного участка подвергается динамической перестройке с нарушением возбуждительно-тормозного взаимодействия между соседними группами нейронов, нередко приводящим к патологическому перевозбуждению и возникновению гиперсинхронных эпилептиформных разрядов, что, как известно, имеет и клинические корреляты. Что касается амплитуды патологических колебаний, то за исключением описанной ситуации снижения амплитуды непосредственно в области разрушенной мозговой ткани или опухоли, в функционирующей мозговой ткани амплитуда патологических волн наиболее высока в перифокальной зоне патологического образования. Таким образом, при поверхностно расположенном патологическом очаге общим правилом определения его локализации является поиск зоны самых медленных и

самых высокоамплитудных колебаний на ЭЭГ [Майорчик В. Е., 1973].

В рассмотренных выше случаях мы, естественно, стремились акцентировать внимание на тех моментах патофизиологических отношений, которые характерны для каждого из них, преднамеренно отвлекаясь от сопутствующих и приводящих факторов. При использовании приведенных нами общих правил оценки ЭЭГ и ее изменений при различных патологических состояниях необходимо принимать во внимание, что каждый конкретный случай имеет свои особенности и различные типы поражений нервной системы практически никогда не наблюдаются изолированно. Все эти возможные комбинации следует учитывать при интерпретации конкретных ЭЭГ. Полезно также придерживаться общего правила: в случаях, трудных для интерпретации, воздерживаться от дачи уверенных и детальных клинических заключений и ограничиваться только той суммой полезной диагностической информации, которая может быть достаточно уверенно и однозначно извлечена из данных ЭЭГ. Попытки интерпретировать ЭЭГ путем далеко идущих логических построений, как правило, дают неадекватные результаты и приводят к дискредитации метода.

1.4. ИЗМЕНЕНИЯ ЭЭГ ПРИ ОСНОВНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ ЦЕНТРАЛЬНОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ

1.4.0. Переходя к характеристике изменений ЭЭГ при различных неврологических заболеваниях, следует повторить, что эти изменения не имеют специфического характера. Изложение данных об электроэнцефалографических изменениях при разных формах заболеваний преследует цель не столько дать какие-то нозологические дифференциально-диагностические критерии, сколько охарактеризовать некоторые основные группы неврологической патологии с точки зрения возможности обнаружения, характера распространения, частоты возникновения электроэнцефалографических изменений, а также определить характер диагностических задач, встающих перед специалистом при проведении исследования при определенной патологии.

1.4.1. Эпилепсия

При эпилепсии электроэнцефалографическое исследование имеет особенно важное диагностическое значение. Специфика заболевания, проявляющегося периодическими приступами, возникающими часто на фоне общего благополучия и отсутствия клинической симптоматики, невозможность для врача в большинстве случаев, особенно у амбулаторных и впервые обращающихся больных, непосредственно видеть эпилептический припадок, амнезия, сопровождающая припадок, сильно затруд-

няют, а в ряде случаев делают невозможной клиническую диагностику без помощи электроэнцефалографии. Роль дополнительных объективных методов исследования тем более возрастает, что по определенным причинам социального порядка именно это заболевание нередко становится предметом симуляции или диссимуляции. Помимо этого, в ряде случаев встают серьезные дифференциально-диагностические задачи по разграничению эпилепсии с истерическими или синкопальными приступами, а также расстройствами сознания и поведения, связанными с другими заболеваниями. В связи с этим при диагностике эпилепсии в процессе анализа ЭЭГ встают следующие основные вопросы: 1) диагностика собственно эпилепсии и дифференциация ее от других пароксизмальных заболеваний нервной системы; 2) определение типа эпилептических припадков; 3) установление локализации доминантного эпилептогенного очага при наличии такового.

Диагностика эпилепсии

Как следует из изложенного, все перечисленные вопросы не могут быть решены только на основе анализа ЭЭГ и требуют комплексной оценки всех клинических данных. Тем не менее можно выделить некоторые аспекты диагностики, касающиеся собственно ЭЭГ.

Наиболее просто вопрос о наличии или отсутствии эпилепсии решается при обнаружении на ЭЭГ несомненно судорожной активности, основные типы которой описаны в разделе 1.3.2: острые высокоамплитудные волны, пики, комплексы пик — волна, острая волна — медленная волна. Нередко в связи с этим возникает вопрос о том, правомерно ли ставить диагноз эпилепсии или расценивать ЭЭГ как патологическую, если у больного в анамнезе не наблюдалось эпилептических приступов. Следует отметить, что при всей академической значимости этого вопроса его практическое значение относительно мало. Дело в том, что электроэнцефалографическому обследованию, как правило, подвергаются люди, у которых отмечаются какие-либо патологические симптомы со стороны нервной системы, и в этих случаях результаты анализа ЭЭГ в совокупности с клиническими проявлениями и данными анамнеза позволяют поставить правильный диагноз [Шанько Г. Г. и др., 1980].

Вторая возможность обнаружения патологических изменений ЭЭГ — профессиональные медицинские обследования. В этих случаях электроэнцефалографическому обследованию подвергаются лица, работающие в условиях, требующих особой стабильности в поддержании сознания и направленного внимания, что само по себе предъявляет повышенные требования к физиологическому состоянию мозга обследуемого. Можно с уверенностью считать, что обнаружение явной эпилептической активно-

сти на ЭЭГ в таких случаях является показанием к профессиональному отсеку, поскольку пароксизмальная активность на ЭЭГ является прямым показателем патологического режима работы мозговых систем. Имеются также данные о том, что в периоды, когда на ЭЭГ наблюдается эпилептиформная активность или даже периоды высокоамплитудных разрядов θ - и δ -волн, отмечается снижение уровня внимания, бодрствования и точности слежения. Статистические исследования также показывают, что у лиц, перенесших тяжелые инфекционные заболевания или травмы мозга и имеющих на ЭЭГ пароксизмальные проявления, впоследствии эпилепсия в виде развернутого заболевания наблюдается во много раз чаще, чем у лиц, перенесших такие же заболевания, но без патологических изменений ЭЭГ. Все это заставляет полагать, что более правильно, с клинической точки зрения, рассматривать пароксизмальные изменения на ЭЭГ даже при отсутствии клинических пароксизмальных проявлений как субклинические эпилептические проявления. В частности, показано, что такая интерпретация пароксизмальных изменений на ЭЭГ у больных, перенесших черепно-мозговую травму, и назначение им соответствующей противосудорожной терапии оказываются более перспективными в плане прогноза развития эпилепсии [Гриндель О. М., 1973].

В случае отсутствия на ЭЭГ пароксизмальных проявлений используют различные способы провокации эпилептической активности с помощью функциональных нагрузок, главными из которых являются ритмическая фотостимуляция и гипервентиляция (1.2.3).

Световая ритмическая стимуляция на разных частотах вызывает появление на ЭЭГ ритмических ответов разной степени выраженности, повторяющих ритм световых мельканий. В результате нейродинамических процессов на уровне синапсов, кроме однозначного повторения ритма мельканий, на ЭЭГ могут наблюдаться явления преобразования частоты стимуляции, когда частота ответов ЭЭГ выше или ниже частоты стимуляции обычно в четное число раз. Важно, что в любом случае возникает эффект синхронизации активности мозга с внешним датчиком ритма. В норме оптимальная частота стимуляции для выявления максимальной реакции усвоения лежит в области собственных частот ЭЭГ, составляет 8—20 Гц. Амплитуда потенциалов при реакции усвоения не превышает обычно 50 мкВ и чаще всего не превосходит амплитуду спонтанной доминирующей активности (рис. 26). Лучшее всего реакция усвоения ритма выражена в затылочных отделах, что, очевидно, обусловлено соответствующей проекцией зрительного анализатора. Нормальная реакция усвоения ритма прекращается не позднее чем через 0,2—0,5 с по прекращении стимуляции.

Как указывалось в разделе 1.2.3, характерной особенностью мозга при эпилепсии является повышенная склонность к реак-

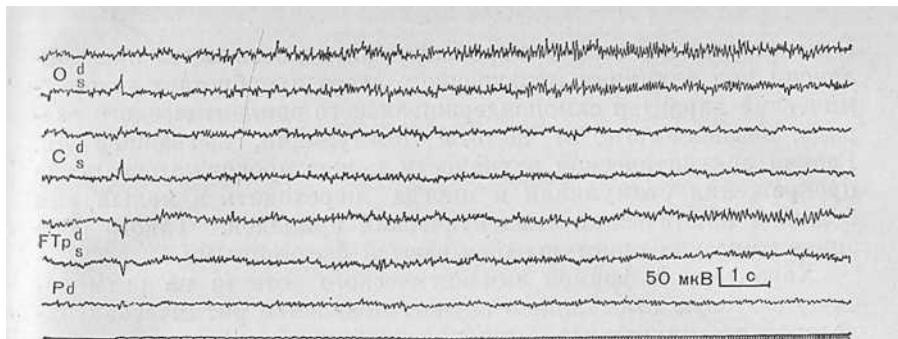


Рис. 26. Усвоение ритма световых мельканий. Нижний канал — отметка вспышек света. Наиболее выраженное усвоение в затылочных отведениях (O), несколько менее выраженное в задневисочных Tr и теменных P. Оптимум усвоения в полосе собственных частот основного ритма ЭЭГ (10—14/с). В ответ на первую вспышку виден артефакт от вздрагивания.

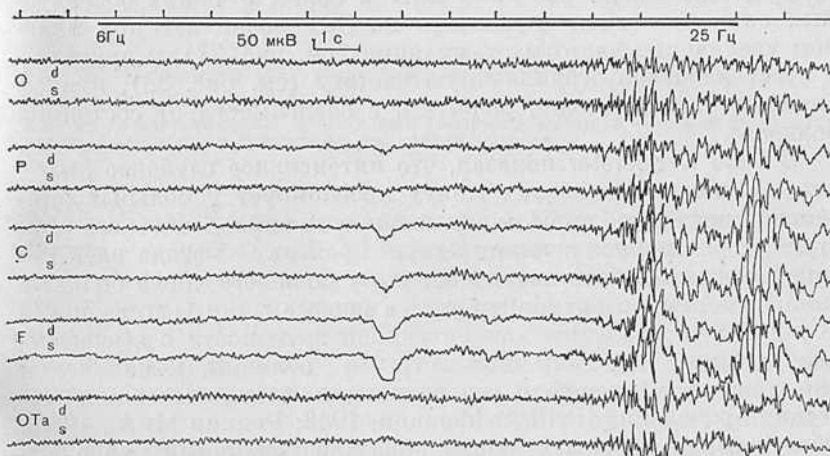


Рис. 27. ЭЭГ при эпилепсии с генерализованными приступами. Фоновая ЭЭГ в пределах нормы. При нарастающей частоте от 6 Гц до 25 Гц световой ритмической стимуляции наблюдается увеличение амплитуды ответов на частоте около 20 Гц с развитием генерализованных разрядов острых волн и комплексов пик—волна.

циям возбуждения и синхронизации нейронной активности. В связи с этим на определенных, индивидуальных для каждого обследуемого частотах мозг больного эпилепсией дает гиперсинхронные высокоамплитудные ответы, называемые иногда фотоконвульсивными реакциями. Вовлекаясь как бы по механизму резонанса в ритмическую активность, ответы на ритмическую стимуляцию в ряде случаев возрастают по амплитуде, приобретают сложную форму пиков, острых волн, комплексов пик—волна и других эпилептических феноменов (рис. 27).

В некоторых случаях электрическая активность мозга при эпилепсии под влиянием мелькающего света приобретает авторитетный характер самоподдерживающегося эпилептического разряда, независимого от частоты стимуляции, вызвавшей его. Разряд эпилептической активности может продолжаться после прекращения стимуляции и иногда переходить в малый или большой клинический эпилептический припадок. Такого рода эпилептические приступы называются фотогенными.

Характерной формой эпилептического ответа на ритмическую световую стимуляцию служит появление ритмических билатерально-синхронных генерализованных разрядов типа пик — волна с частотой 3—6/с, причем каждый комплекс сопровождается судорожными подергиваниями мышц лица, головы, шеи, иногда конечностей. Такого рода реакция называется фотомиоклоническим ответом. Эпилептические ответы на ритмическую световую стимуляцию имеют обычно высокую амплитуду, достигающую 300—500 мкВ и более. У одних обследуемых эпилептическая активность на ЭЭГ возникает при плавном увеличении частоты стимуляции (см. рис. 27), у других — в ответ на четко ограниченную частоту (см. рис. 38), причем оптимум частоты может меняться в зависимости от состояния больного.

В 1924 г. Foerster показал, что интенсивное глубокое дыхание в течение нескольких минут провоцирует у больных эпилепсией появление ауры или развернутого эпилептического приступа. С введением в клиническую практику метода электроэнцефалографии было выявлено, что у большого числа больных эпилепсией гипервентиляция уже в первые минуты приводит к появлению и усилению эпилептоидной активности с высокоамплитудными медленными и острыми волнами, комплексами пик — волна, усилению и генерализации локальных эпилептических проявлений [Brill, Seidemann, 1942; Ронкин М. А., 1963]. Обследования здоровых людей показали различный характер ответов мозга на гипервентиляцию в зависимости от возраста. У детей моложе 12—15 лет гипервентиляция уже к концу 1-й минуты закономерно приводит к замедлению ЭЭГ, нарастающему в процессе дальнейшей гипервентиляции одновременно с увеличением амплитуды колебаний (рис. 28). Эффект гиперсинхронизации ЭЭГ в процессе гипервентиляции выражен тем отчетливее, чем моложе обследуемый [Gibbs et al., 1943]. У здоровых взрослых ЭЭГ оказывается значительно более резистентной к гипервентиляции; увеличение амплитуды с падением частоты наблюдается редко и при гипервентиляции, значительно превышающей по длительности 3 мин [Stoddart, 1967]. В большинстве случаев на ЭЭГ взрослых при гипервентиляции визуальная оценка не выявляет значительных изменений (рис. 29), за исключением небольшого увеличения амплитуды основного ритма.

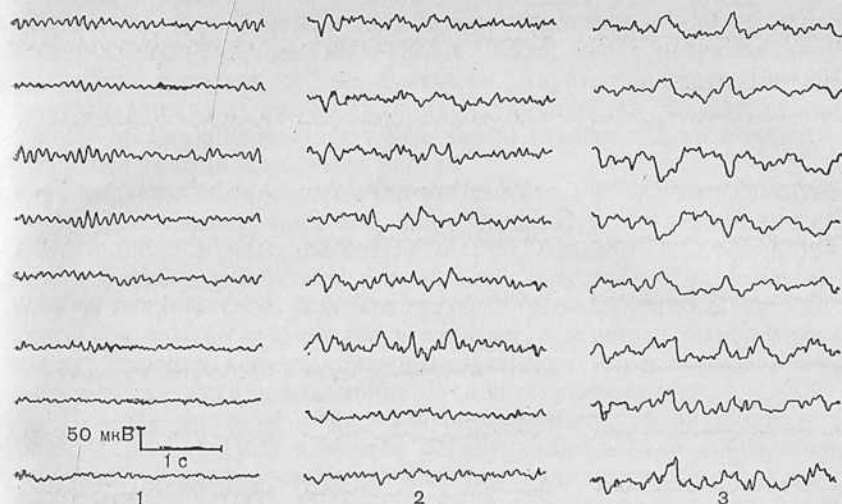


Рис. 28. Изменение ЭЭГ в процессе трехминутной гипервентиляции у здорового подростка 13 лет.
1 — до гипервентиляции; 2 — 1,5 мин гипервентиляции; 3 — 3 мин гипервентиляции. Замедление и увеличение амплитуды колебаний.

По существующим воззрениям, эффект гипервентиляции связан с церебральной гипоксией, развивающейся вследствие рефлекторного спазма артериол и уменьшения мозгового кровотока в ответ на снижение содержания CO_2 в крови [Яруллин Х. Х., 1967; Stoddart, 1967].

Экспериментальные данные показывают, что гипоксия приводит к деполяризации мембраны нейронов, повышению их возбудимости и общему деполяризационному сдвигу в коре, с чем и связано провоцирование патологической активности при эпилепсии [Окуджава В. М., 1969].

Таким образом, применение гипервентиляции во время записи ЭЭГ позволяет выявить скрытую эпилептическую активность, локализовать эпилептогенный очаг и в некоторых случаях уточнить характер эпилептических приступов (рис. 30). Обычно используют также комбинированные способы провокации, в частности, дают световую ритмическую стимуляцию непосредственно по окончании 3-минутной гипервентиляции. Комбинация световых мельканий с повышенной вследствие гипервентиляции возбудимостью мозга облегчает выявление пароксизмальной активности.

Следует отметить, что у детей до 15—16 лет появление регулярной медленной высокоамплитудной генерализованной активности при гипервентиляции является нормой. Такая же реакция может наблюдаться у молодых (до 30 лет) взрослых.

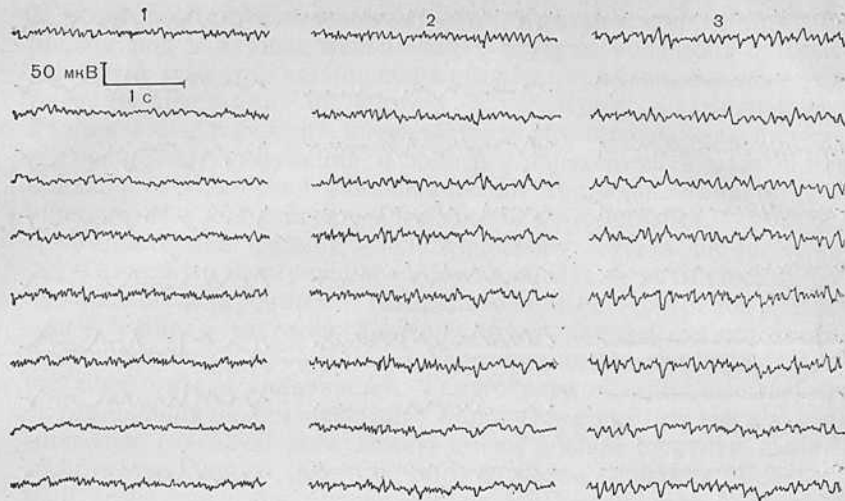


Рис. 29. Изменения ЭЭГ в процессе трехминутной гипервентиляции у здорового взрослого.
Обозначения те же, что на рис. 28.

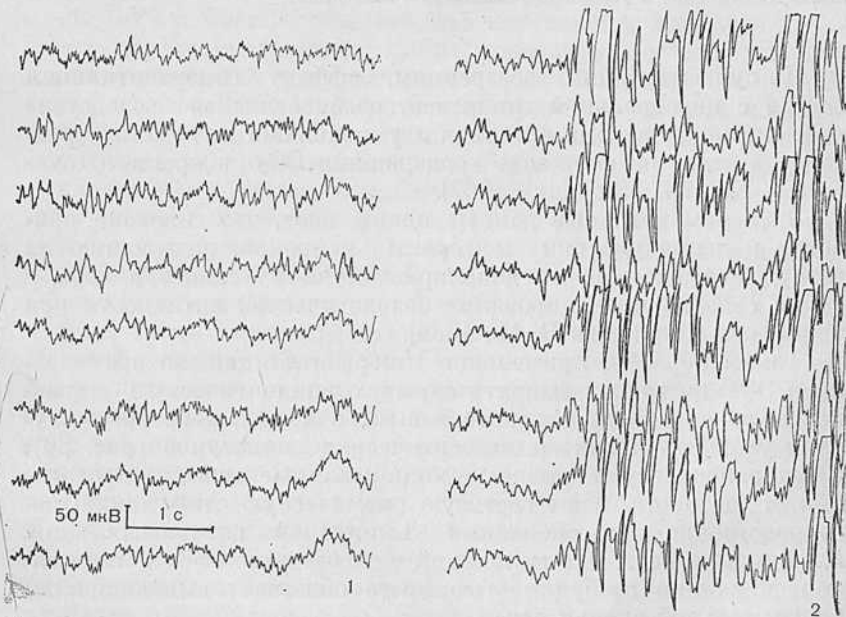


Рис. 30. Изменения ЭЭГ при гипервентиляции у больного эпилепсией с приступами petit mal.

1 — фоновая ЭЭГ. На фоне диффузной дизритмии и реорганизации регистрируются одиночные и групповые заостренные волны в ритме α -, β - и θ -колебаний. Умеренные обще мозговые изменения с признаками негрубого снижения порога судорожной готовности; 2 — ЭЭГ при гипервентиляции. Возникновение генерализованной активности пик-волна с переходом в припадок типа petit mal.

Появление у взрослых при гипервентиляции билатерально-синхронных разрядов медленных волн, не сочетающихся с острыми волнами и не имеющих характера четко очерченных всплесков гиперсинхронной активности, не свидетельствует об эпилептическом заболевании и может быть показателем дисфункции стволовых систем.

Появлению эпилептической активности на ЭЭГ способствует и так называемая темновая адаптация. При соблюдении всех необходимых правил регистрации ЭЭГ эта методика является стандартной и применяется у всех обследуемых. Она заключается в непрерывной регистрации ЭЭГ у обследуемого, находящегося в камере с закрытыми глазами, с момента выключения света. Нередко в первые несколько минут этого периода эпилептическая активность появляется или усиливается.

Ценным приемом выявления пароксизмальной активности у больных эпилепсией является регистрация ЭЭГ во время ночного сна. Эпилептические проявления активируются во время медленного сна (II—IV стадия) и подавляются при I и парадоксальной стадиях. Развитию эпилептических проявлений во время медленного сна способствует, очевидно, физиологическая синхронизация нейронной активности, облегчающая эпилептическую синхронизацию. Дополнительным фактором, облегчающим распространение эпилептической активности во время медленного сна, являются «незанятость» нейронов мозга переработкой афферентной информации и в связи с этим повышенная готовность отвечать реакцией возбуждения на импульсацию, приходящую от других систем мозга, вовлеченных в эпилептическую активность [Speckmann, Gaspevs, 1973]. Анализ ЭЭГ во время сна позволяет обнаружить эпилептическую активность у большей части больных, у которых в дневное время патологическая активность не выявлялась даже под влиянием обычных методов функциональных нагрузок (рис. 31). Для проведения исследования во время сна в дневное время можно дать больному спотворное в терапевтической дозе [Егорова И. С., 1973].

Провокацию эпилептических разрядов на ЭЭГ можно получить также депривацией сна в течение одной или двух ночей. Эффект в данном случае обусловлен тем, что лишение сна приводит к повышению синхронизации на ЭЭГ, а это является, как указывалось, фактором, благоприятствующим развитию эпилептических потенциалов в мозге.

Дополнительным методом провокации эпилептической активности является определение судорожного порога. Этот метод основан на введении (обычно внутривенном) судорожных препаратов: коразола (син. — кардиазол), мегимида (син. — бемеград). Мегимид имеет то преимущество, что у него интервал между дозой, вызывающей появление эпилептических разрядов на ЭЭГ, и дозой, вызывающей клинические проявле-

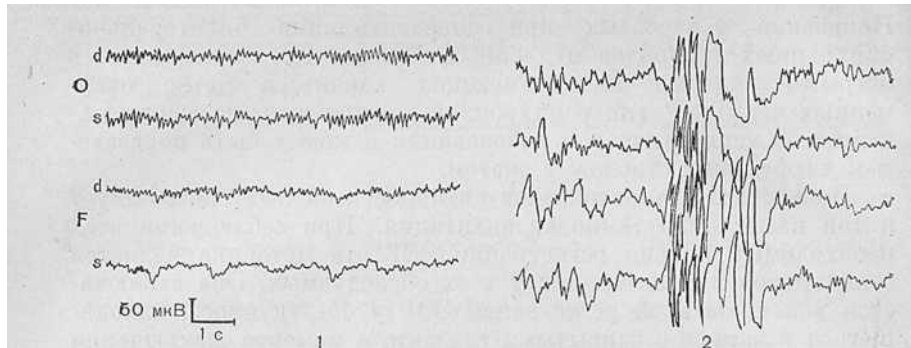


Рис. 31. Проявление эпилептической активности во время сна. Эпилепсия с генерализованными припадками.
 1 — ЭЭГ бодрствования в пределах нормы; 2 — III — стадия сна. Разряд пиков, комплексов пик-волна и полифазных волн.

ния, значительно шире, чем у коразола, что существенно снижает опасность вызывания у больного неконтролируемого общего судорожного припадка. Следует отметить, что для применения этих методов исследования необходимы очень строгие терапевтические показания. В большинстве случаев эти методы провокации используют в нейрохирургической клинике в случаях, когда ставится вопрос о хирургическом лечении эпилепсии и необходимо исследование электроэнцефалографических эпилептических проявлений во всей полноте с целью выявления доминантного эпилептогенного очага, а также возможных путей распространения эпилептической активности. Применение этого метода возможно также в особо трудных экспертных случаях, разумеется, с согласия больного. Пробу проводят с обязательным участием лечащего врача.

Кардиазол вводят внутривенно в виде 5—10% раствора из расчета 1—2 мг сухого вещества на 1 кг массы тела при разовом введении. Такие разовые дозы вводят каждые 30 с при непрерывной регистрации ЭЭГ. Предельная суммарная доза не должна превышать 8,8 мг/кг для взрослых и 6,6 мг/кг для детей до 16 лет [Penfield, Jasper, 1958]. В среднем порог судорожной готовности и здоровых выше этой дозы. Тем не менее варьирование этого порога весьма широкое и для взрослых составляет 190—900 мг на общую массу тела. Это создает некоторую неопределенность при оценке результатов пробы. С точки зрения локальной диагностики неудобство применения коразола заключается в том, что он нередко дает первично генерализованные эпилептические разряды на ЭЭГ при фокальной эпилепсии. Относительно медленное его разрушение в организме и побочные вегетативные эффекты послужили поводом к тому, что в последнее время при определении судорожного порога предпочтение отдают мегимиду.

Мегимид (β , β -метил-этил-амид глутаровой кислоты) является антагонистом барбитуратов и оказывает возбуждающее действие на нейроны коры. В применяемых для исследования дозах практически не дает побочных эффектов и быстро разрушается в организме. У здоровых обследуемых при введении 150—200 мг мегимида может наблюдаться появление ЭЭГ θ - и δ -волн и атипичных комплексов пик — волна с миоклоническими подергиваниями рук. Для вызывания эпилептической активности на ЭЭГ при эпилепсии дозы не превышают 50—80 мг. При проведении пробы в ходе непрерывной регистрации ЭЭГ каждые 15 с вводят внутривенно 0,5% раствор мегимида из расчета 1 мг на 10 кг массы тела при каждом введении. Общая доза не должна превышать 150 мг [Christian, 1975].

При проведении пробы на исследование судорожного порога необходимо держать наготове шприц с раствором барбитурата (обычно фенобарбитала) или седуксена (в зависимости от характера эпилептического заболевания), для того чтобы в случае генерализации эпилептической активности и опасности развития общего судорожного припадка иметь возможность заблокировать его введением антиконвульсанта. Как уже указывалось, в обычных условиях пробы с конвульсантами не используют, поскольку даже однократная проба может вызвать срыв компенсации и даже развитие эпилептического статуса у больного.

Модификацией этих проб является исследование так называемого фотоконвульсивного порога. Она сводится к введению внутривенно субконвульсивной дозы одного из указанных выше препаратов с повторным применением после каждой очередной дополнительной дозы световой ритмической стимуляции в течение 10 с с частотой 15 Гц. Доза, на введение которой возникают фотоконвульсивные проявления, определяет собой фотоконвульсивный порог. Преимуществом этой пробы является относительно меньшее количество судорожного препарата, вводимого больному, что снижает опасность развития общего судорожного припадка. Тем не менее при терапевтическом лечении больного эту пробу также нельзя рекомендовать для стандартного использования.

Мозг больного эпилепсией обладает, по данным исследований, сниженными гомеостатическими возможностями, что отражается в существенно большей изменчивости и непостоянстве характера ЭЭГ по сравнению с нормой. В связи с этим полезными являются повторные исследования ЭЭГ у одного и того же больного в различные периоды суток, поскольку изменения ЭЭГ нередко связаны с биологическими циклами. В частности, выраженность эпилептических проявлений зависит от уровня сахара в крови, в связи с чем у некоторых больных вероятность обнаружения пароксизмальных изменений натощак выше. При оценке ЭЭГ необходимо учитывать проводимую терапию, поскольку применение противосудорожной терапии в существен-

ной мере нормализует ЭЭГ даже в случаях малой клинической эффективности.

Поскольку проведение электроэнцефалографического исследования во всей полноте, включая повторные регистрации, исследования во время сна или при отмене противосудорожной терапии, в большом числе случаев практически неосуществимо, важное значение при обследовании приобретают феномены, не относящиеся к собственно судорожной активности. В качестве условно-эпилептиформных феноменов, расцениваемых обычно как признаки снижения порога судорожной готовности, могут иметь значение следующие графоэлементы на ЭЭГ (рис. 32).

1. **Гиперсинхронный, заостренный по форме α -ритм.** Эти колебания имеют частоту, соответствующую нормальному α -ритму, соответствующее распространение в мозге и амплитуду, превышающую 100—110 мкВ. Волны имеют заостренные вершины, нередко на фоне регулярных веретен появляются компактные группы α -волн, существенно превышающих амплитуду фона. Гиперсинхронный α -ритм может распространяться также на передние отделы или преобладать по амплитуде в определенной области или в одном полушарии. Принадлежность: этого ритма к эпилептиформным проявлениям подтверждена с помощью электрокортикографии, которая показывает, что такие колебания при отведении непосредственно от коры носят характер типичных судорожных разрядов типа острых волн [Ajmone-Marsan, Abraham, 1969].

2. **Гиперсинхронный β -ритм.** В норме, как указывалось, амплитуда β -ритма обычно не превышает 15 мкВ. Условно-эпилептиформной активностью можно считать β -ритм амплитудой более 20 мкВ. Обычно он представлен в виде веретен, часто распространяющихся за пределы нормальной его локализации (лобно-центральной области). Поскольку он имеет относительно высокую частоту (14—40/с), увеличение его амплитуды приводит к преобразованию его в группы острых волн. Следует отметить, что гиперсинхронный β -ритм встречается как вариант нормы, однако β -ритм с амплитудой более 40 мкВ следует рассматривать как явно патологический феномен. Патологический β -ритм необходимо дифференцировать от варианта нормальной ЭЭГ, на которой вместо обычного α -ритма регистрируется ритм 14—20/с, имеющий все остальные характеристики α -ритма (1.3.3.).

3. **Пароксизмальные разряды высокоамплитудных α -, β -, θ - и δ - или полифазных волн с крутыми фронтами,** возникающие билатерально-синхронно или локально на фоне относительно нормальной или дезорганизованной активности. Ввести формальные различия этой активности от других патологических феноменов довольно трудно, и для их характеристики требуется большой опыт. Эпилептиформные феномены этого типа отличаются от патологической активности неэпилептического

типа внезапною возникновением и исчезновением, явной активацией их при гипервентиляции, резким превышением основного фона по амплитуде (обычно в 3—5 раз).

Помимо позитивной диагностики эпилепсии, определенное значение имеет также негативная диагностика, т. е. отрицание эпилептической природы заболевания при некоторых приступообразных нарушениях сознания и поведения, в частности при синкопальных приступах и истерических припадках. Синкопой называется потеря сознания с падением мышечного тонуса, возникающая вследствие нарушений сердечной деятельности и падения артериального давления. Синкопальные приступы могут возникать вследствие ортостатического коллапса, нарушения перераспределения крови в организме со скоплением ее в сосудах брюшной полости и дефицитом в церебральном русле гемодинамики при быстром опорожнении мочевого пузыря (так называемые никтурические синкопы), при эмоциональном стрессе.

Электроэнцефалограмма у больных с синкопами, если заболевание не осложнено церебральным поражением или не обусловлено им, не отличается от нормы. Во время синкопального приступа на ЭЭГ появляются генерализованные билатерально-синхронные δ -волны, соответствующие коматозному состоянию, совпадающие по времени с замедлением или перерывом в ритмической активности сердца. Медленные волны появляются на ЭЭГ относительно постепенно, начиная с замедления фоновой ритмики, и восстановление нормальной α -активности также проходит через стадию медленных, а затем более частых θ -волн. Никогда не наблюдается острых волн или пиков на ЭЭГ, что отличает синкопальные приступы от эпилептических.

Развитие синкопы может быть спровоцировано во время исследования ЭЭГ использованием феномена Вальсальвы или вызыванием синокаротидного, окулокардиального и соллярного рефлексов. Для вызывания феномена Вальсальвы обследуемому предлагают после максимального вдоха сжать голосовую щель и максимально напрячь дыхательную мускулатуру грудной клетки. Вследствие резкого повышения внутригрудного давления нарушаются нормальная работа сердца и вегетативно-сосудистая регуляция. Синокаротидный рефлекс вызывают сдавлением пальцем каротидного синуса на шее, окулокардиальный — надавливанием на глазные яблоки, соллярный — надавливанием на брюшную стенку непосредственно под мечевидным отростком грудины. Все эти пробы вызывают замедление сердечного ритма и падение артериального давления, а у больных с склонностью к синкопам могут спровоцировать соответствующее состояние [Gastaut, Behrend, 1961].

У больных истерией ЭЭГ не отличаются от нормы. Во время истерического приступа сохраняются нормальные характеристики, иногда наблюдается реакция десинхронизации с исчез-

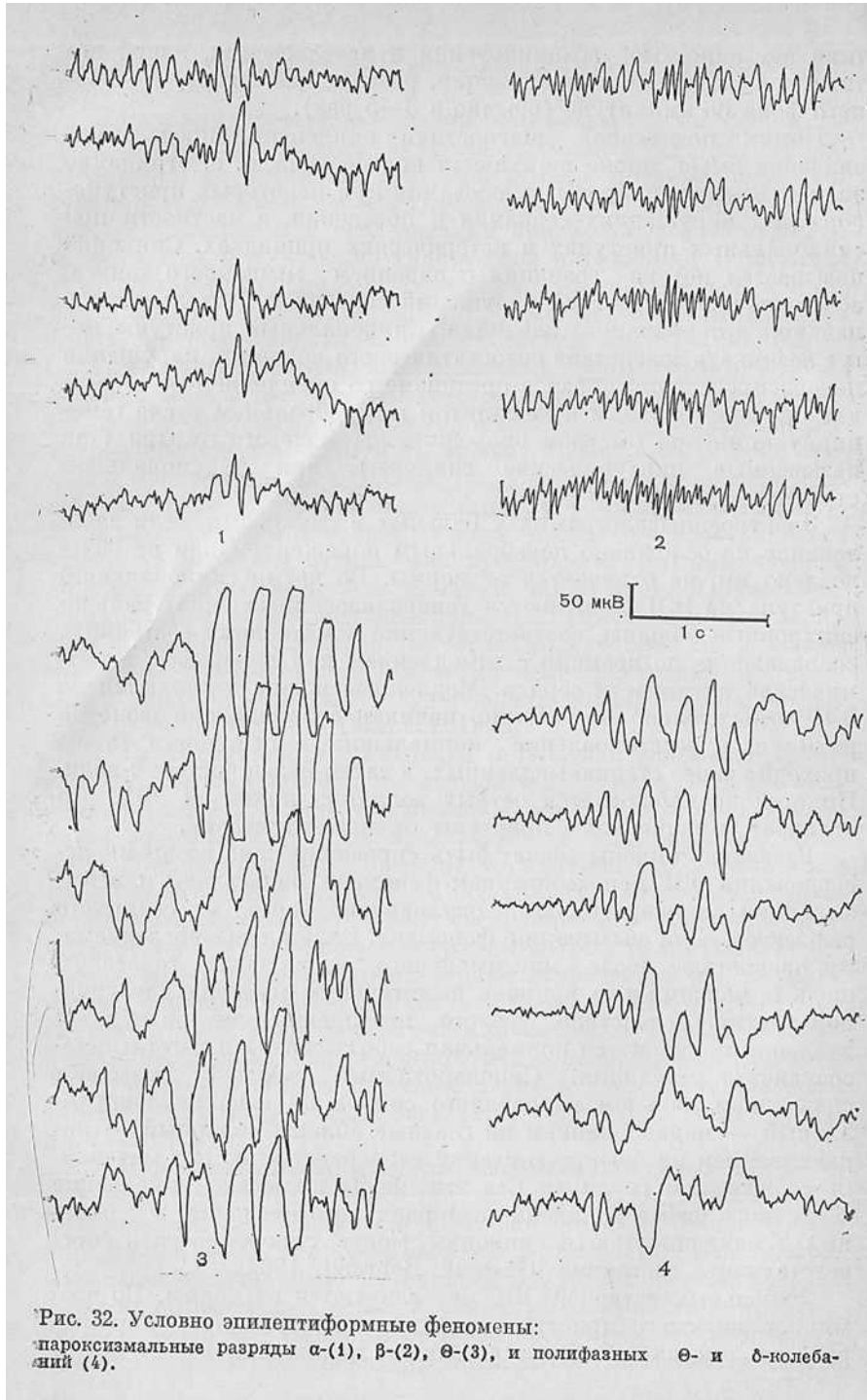


Рис. 32. Условно эпилептиформные феномены: пароксизмальные разряды α -(1), β -(2), θ -(3), и полифазных θ - и δ -колебаний (4).

новением α -ритма и появлением диффузной низкоамплитудной высокочастотной активности.

При остро развивающихся состояниях спутанности сознания и неправильного поведения в случаях психотических расстройств, связанных с шизофренией или реактивными психозами, ЭЭГ, как правило, изменена по типу десинхронизации и не содержит патологических феноменов. При эпилептической природе заболевания ЭЭГ регистрируются феномены типа острых волн, пиков, комплексов пик — волна, пароксизмальных разрядов [Obrecht et al., 1979].

Тип припадка и локализация эпилептогенного очага

Определение типа эпилептического припадка составляет комплексную клиническую задачу, которая не может быть решена только на основе анализа ЭЭГ. Это обусловлено, с одной стороны, тем, что в большинстве случаев у одного и того же больного могут комбинироваться различные типы эпилептических приступов, с другой стороны, тем, что не существует жесткой связи определенных клинических проявлений со «специфическими», присущими им проявлениями ЭЭГ. Тем не менее можно выделить некоторые типы ЭЭГ, которые статистически достоверно более часто связаны с некоторыми типами эпилептических приступов.

Фокальные эпилептические приступы без потери сознания характеризуются ограниченной областью эпилептиформных разрядов ЭЭГ, соответствующих клиническим проявлениям припадка. Так, при сенсомоторном приступе эпилептиформные разряды регистрируются в роландической области контралатеральной стороне судорог полушария (рис. 33), при локальных приступах с появлением фосфенов эпилептиформные разряды регистрируются в затылочном отведении, контралатерально полю зрения, в котором развиваются оптикосенсорные расстройства. Чаще всего эти электроэнцефалографические феномены имеют вид групп высокоамплитудных спайков и острых волн, нерегулярных полиморфных комплексов острая волна — медленная волна, комплексов множественный пик — волна. При тенденции приступа к генерализации наблюдается распространение эпилептиформной активности за пределы первоначального очага сначала на ипсилатеральное, а затем на контралатеральное полушарие.

При височной локализации доминантного эпилептогенного очага эпилептические приступы носят характер звуковых или зрительных иллюзий или развернутых галлюцинаций. Начальные периоды приступа или его редуцированные формы, называемые аурой, проявляются состояниями *deja vu* («уже виденного» — франц.) или *jamais vu* («никогда не виденного» —

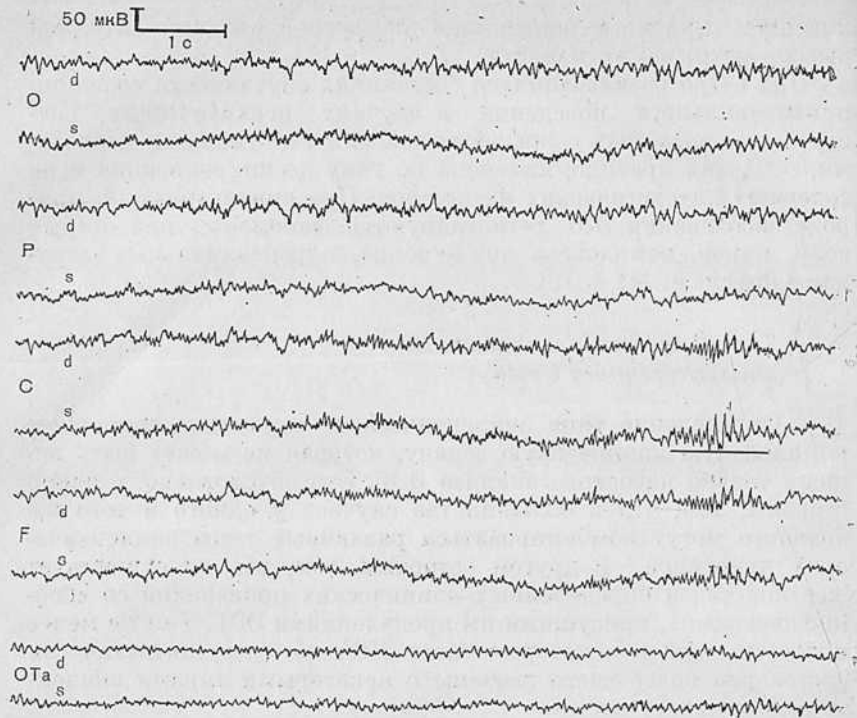


Рис. 33. ЭЭГ при эпилепсии с фокальными сенсомоторными приступами, начинающимися с парестезий в правой кисти и клонических судорог в правой руке. Разряды острых волн в левой центральной области (подчеркнуто) (С), распространяющиеся на правую центральную и лобную области.

франц.). В развернутой форме височные эпилептические приступы часто проявляются психомоторными автоматизмами. При этом больной может выполнять серии связанных действий, произносить слова или целые фразы, совершать довольно продолжительные перемещения в пространстве при отсутствии осознания совершаемых действий и нарушении контакта с окружающим. Уже сам характер приступов указывает на то, что в патологический процесс вовлекаются значительно более обширные и связанные со значительно более сложными функциями интегрированного восприятия и поведения системы, чем при простых сенсорных или моторных приступах. В настоящее время установлено, что височные приступы, как правило, сопровождаются вовлечением в эпилептическую активность структур лимбической системы. Стереозцефалографические исследования показывают, что важным моментом развития височного эпилептического приступа является вовлечение гиппокампов с двух сторон [Pagni, 1966; Stevens et al., 1969].

Все это позволяет понять, почему при височных эпилептических припадках, как правило, на ЭЭГ наблюдается билатерально-синхронная эпилептиформная активность. Наиболее характерным типом эпилептических разрядов при височных приступах и особенно при психомоторных автоматизмах является билатерально-синхронная ритмическая активность типа пик — волна частотой 6/с. Иногда удается наблюдать, как вначале эта активность появляется только в одной височной доле, а через несколько десятых долей секунды или в течение нескольких секунд принимает билатерально-синхронный или генерализованный характер. Нередко во время всего приступа наблюдается преобладание по амплитуде эпилептической активности на стороне доминантного эпилептогенного очага. В некоторых случаях психомоторных височных автоматизмов на ЭЭГ наблюдаются серии высокоамплитудных билатерально-синхронных разрядов θ -волн с частотой 6/с [Владимирова Г., 1979; Penfield, Jasper, 1958]. Описаны также приступы типа височных автоматизмов, протекающие при нормальной конвекситальной ЭЭГ. В исследованиях, проведенных с глубинными долгосрочными электродами, обнаружено, что во время такого приступа в лимбических структурах (гиппокампах, амигдале, своде, гипоталамических ядрах, входящих в круг Пейпза, цингулярной и орбитальной коре) регистрируются билатерально-синхронные разряды пик — волна, не выходящие, однако, на конвекситальную поверхность. В конвекситальной коре при скальповых отведениях может регистрироваться или гиперсинхронный, иногда заостренный α -ритм, или даже десинхронизация [Wyckis et al., 1949].

В последние 10—15 лет установлено, что при локализации доминантного эпилептогенного очага в медиобазальных отделах височной доли (гиппокампова извилина, ункус, амигдала) могут наблюдаться типичные приступы типа *petit mal*, сопровождающиеся разрядами билатерально-синхронных комплексов типа пик — волна с частотой 2,5—3/с [Бехтерева Н. П. и др., 1967; Takebayashi et al., 1966; Rossi et al., 1968]. Этого типа эпилептические разряды также нередко начинаются с появления описанного типа активности только в одном полушарии, а затем вторично генерализуются (рис. 34).

Все эти наблюдения показывают относительность и нестрогость разграничения эпилептических приступов. При одних и тех же локализациях патологического очага возможно появление различных эпилептических феноменов. В свою очередь одинаковые эпилептические проявления могут наблюдаться при разных локализациях очага (рис. 35). Все это, однако, является показателем не столько несовершенства электроэнцефалографической диагностики, сколько прогресса в понимании патофизиологии эпилептического процесса. Как уже указывалось, эпилептическое заболевание не представляет собой стабильного

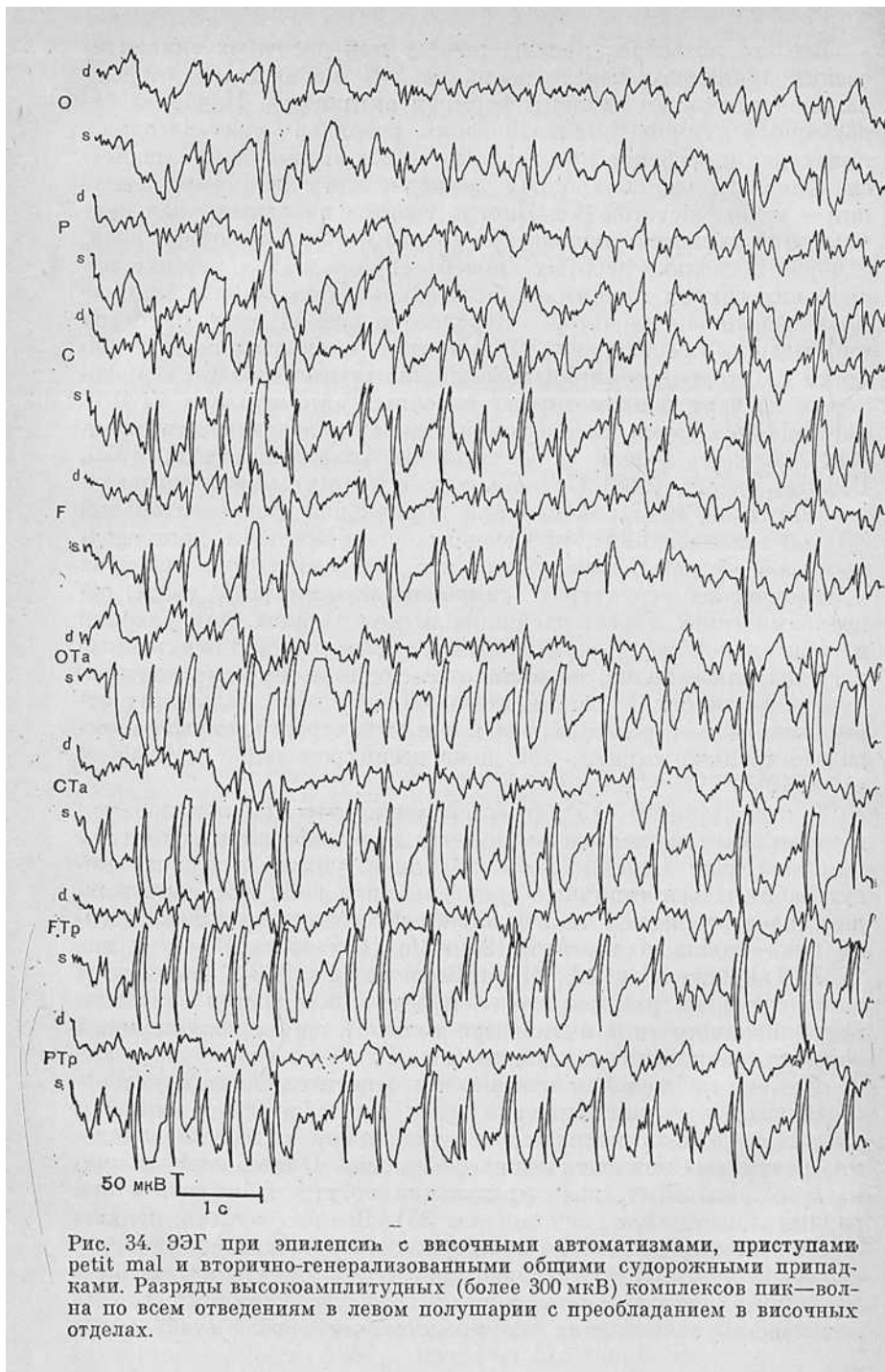


Рис. 34. ЭЭГ при эпилепсии с височными автоматизмами, приступами petit mal и вторично-генерализованными общими судорожными припадками. Разряды высокоамплитудных (более 300 мкВ) комплексов пик—волна по всем отведениям в левом полушарии с преобладанием в височных отделах.

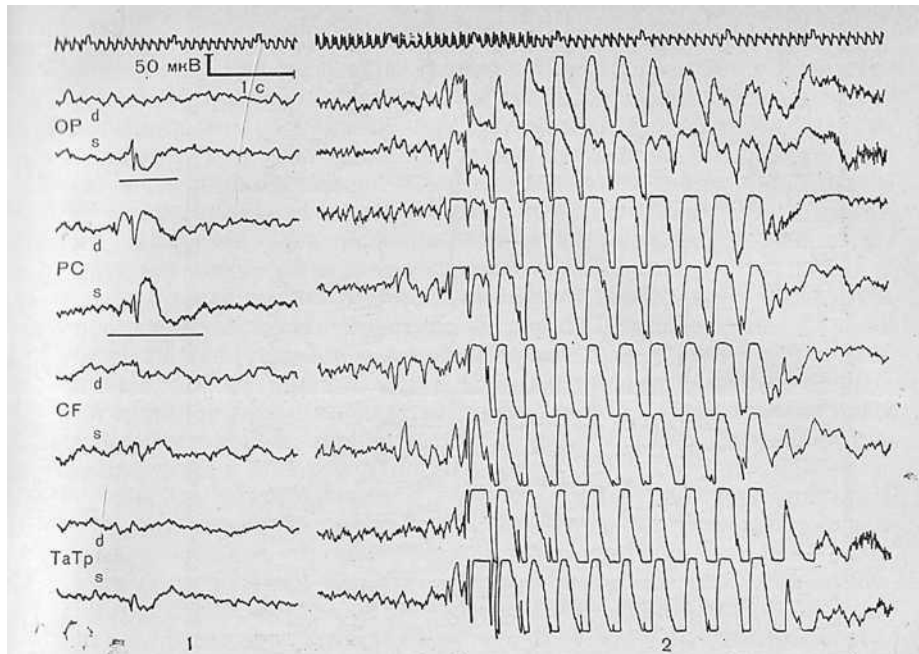


Рис. 35. ЭЭГ при эпилепсии.

1 — фоновая ЭЭГ. В левой теменной области (OP_s, PC_s) эпилептические комплексы типа пик—волна; 2 — эпилептический приступ типа petit mal, развившийся на 3-й минуте гипервентиляции, проявляющийся в ЭЭГ типичными генерализованными билатерально-синхронными разрядами пик—волна, частотой 3/с. Первые эпилептические феномены в виде острых волн раньше проявляются в левом полушарии.

состояния, а является развивающимся процессом, имеющим в зависимости от конкретных условий тенденцию к усугублению или к самоограничению. Представление об одиночном дискретном очаге эпилептической активности является, с современной точки зрения, неадекватным. Как уже указывалось, при длительном существовании эпилептического очага в мозге происходит существенная перестройка его функциональной организации и в результате возникает эпилептическая система, представляющая собой группу очагов в разных отделах мозга, объединенных в общую активность. В этой системе роль пейсмейкера патологической активности может принимать уже не первоначальный очаг, а так называемые вторичные и третичные очаги. В связи с этим в настоящее время достаточно обоснованно название «первичный очаг» заменяют термином «доминантный», т. е. очаг, который в данном состоянии мозга приобретает значение ведущего [Сараджишвили П. М., 1971].

К генерализованной эпилепсии относят те случаи, при которых клинические и доступные электрофизиологические методы не позволяют выявить какой-либо локальный источник

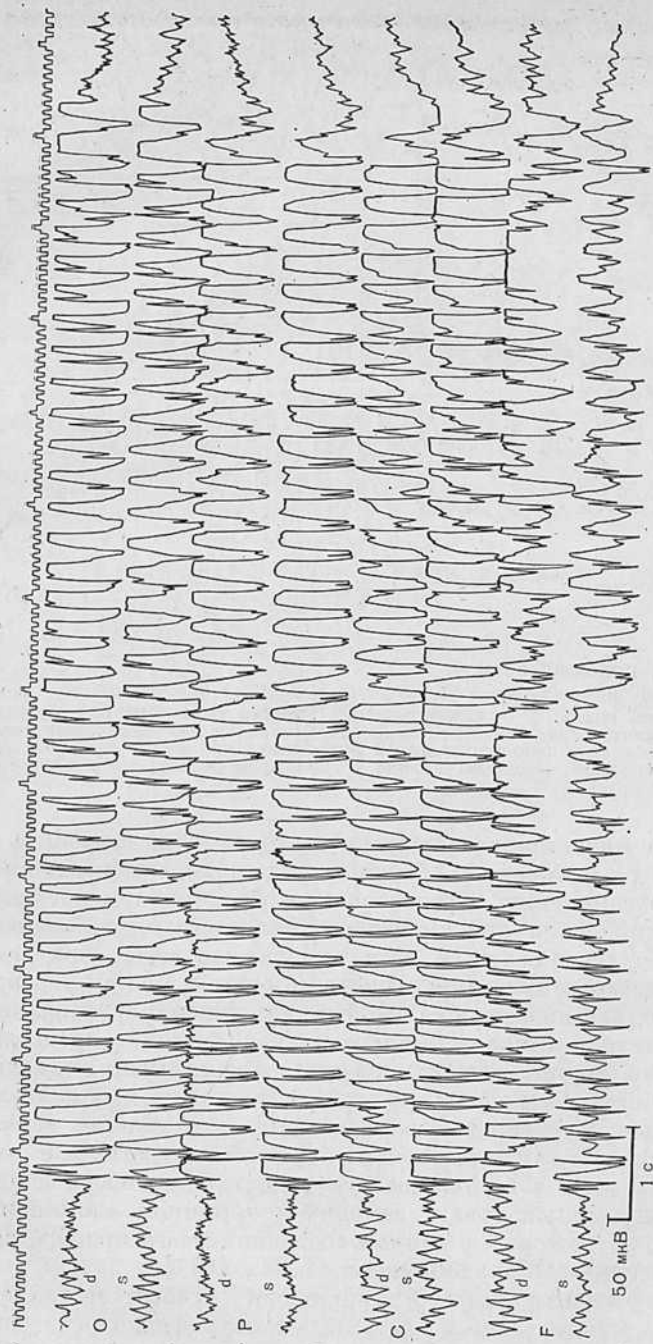


Рис. 36. ЭЭГ во время эпилептического приступа типа petit mal. Генерализованные билатерально-синхронные разряды комплексов пик—волна частотой 3/с.

эпилептических разрядов. Электроэнцефалографически эпилептические приступы при этом заболевании проявляются генерализованными разрядами эпилептической активности без фокального или полушарного преобладания и без какой-либо закономерной временной последовательности появления эпилептических разрядов в одном полушарии по отношению к другому. При всем разнообразии подобных приступов можно выделить несколько их основных типов.

1. Малый эпилептический припадок (*petit mal*). Типичным проявлением такого приступа являются билатерально-синхронные, генерализованные разряды типа пик — волна с частотой 2—4/с, наиболее часто — 2,5—3/с. Активность этого типа обычно мономорфна, совпадает по форме и по фазе во всех отделах конвексимальной поверхности головы и имеет очень близкие амплитуды в обоих полушариях (рис. 36).

Особое диагностическое значение имеет исследование ЭЭГ при некоторых видах малых эпилептических приступов, носящих несколько противоречивое название «статус *petit mal*». При обследовании больного это состояние поведенчески проявляется практически так же, как обычный приступ *petit mal*, однако поскольку длительность его значительно увеличена (до нескольких часов и даже суток), эта стабильность состояния больного может приводить к неправильной диагностике «периодической спячки», «истерической спячки», «нарколепсии». Больной при этом неподвижен, не реагирует на внешние воздействия, обычно не произносит никаких звуков. Глаза либо остановившиеся под полуопущенными веками, либо закрыты. Электроэнцефалография выявляет в этом случае типичную для *petit mal* генерализованную билатерально-синхронную активность типа пик — волна [Мое, 1974; Schwartz, Scott, 1974]. Характер этой активности чаще удивительно стабилен и монотонен, что придает ЭЭГ «машиноподобный» характер (рис. 37). Электроэнцефалограмма ареактивна по отношению к внешним стимулам и в ряде случаев к таким сильнодействующим при эпилептических приступах и эпилептическом статусе фармакологическим воздействиям, как внутривенное введение барбитуратов и седуксена.

Малый миоклонический припадок характеризуется также билатерально-синхронными разрядами комплексов пик — волна или множественные пики — волна, которые сочетаются с клинически наблюдаемыми в этот момент клоническими подергиваниями мышц жевательной мускулатуры, головы и шеи, вызывающими, таким образом, картину как бы быстрого ритмического жевания и кивания головой (рис. 38). Обычно электроэнцефалографические проявления приступа сильно «засоряются» электромиографическими ритмическими потенциалами, сопровождающими приступ. При провокации этого типа припадка ритмическим мелькающим светом — фотомиоклонический при-

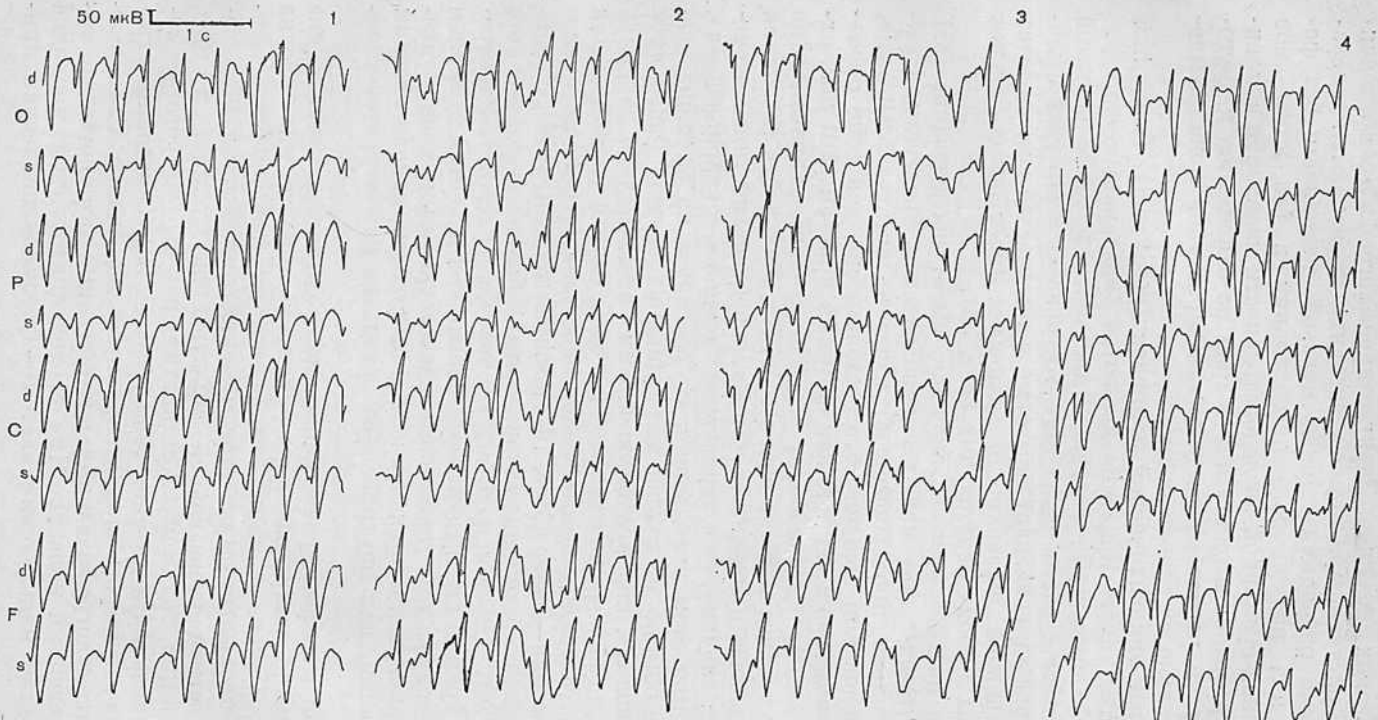
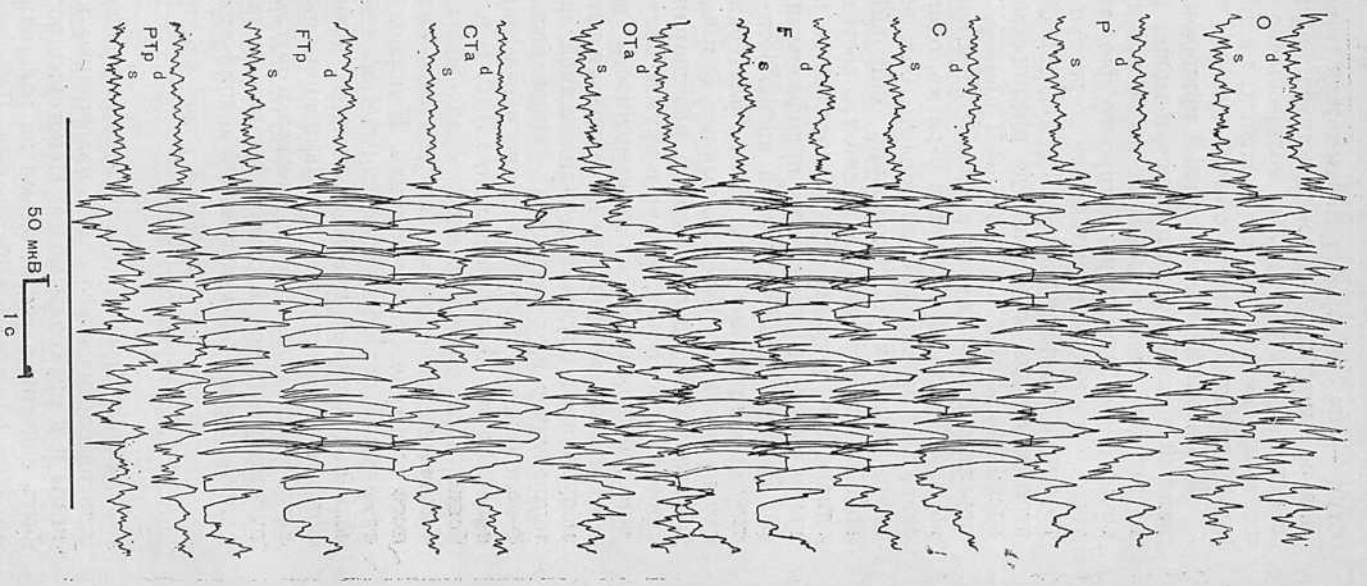


Рис. 37. ЭЭГ во время статуса petit mal. Больной без сознания. Реагирует только на болевые стимулы. Обездвиженность, взгляд неподвижный, отсутствующий.
 1 — ЭЭГ 15 мин от начала статуса; 2, 3, 4 — соответственно 30 мин, 2 ч и 4 ч от начала статуса. Для получения неискаженной записи уровень усиления в 2 раза ниже обычного.

Рис. 38. ЭЭГ во время малого миоклонического приступа, сопровождаемого метаболитическим светом частотой 20 Гц. Генерализованные билатерально-синхронные разряды комплексов многократные пики — волны. Горизонтальная линия внизу — время световой стимуляции.



ступ — на ЭЭГ может наблюдаться генерализованная, билатерально-синхронная высокоамплитудная ритмическая активность в виде острых регулярных волн, обычно следующих с частотой световых мельканий или кратных ей по частоте. Амплитуда этой активности также обычно высокая (более 200—300 мкВ).

2. Большой эпилептический припадок. Большой генерализованный эпилептический приступ может развиваться практически из каждого типа описанных выше приступов: фокального, височного, *petit mal*, психомоторного, фотомиклонического. Кроме того, большой эпилептический приступ может развиваться и первично генерализованно. Электроэнцефалографически началу этого приступа может иногда предшествовать кратковременная десинхронизация с уплощением кривой, а затем возникает генерализованная острая активность высокой амплитуды, чаще всего на частотах в области α -ритма, однако, как правило, в составе эпилептической активности большого судорожного припадка регистрируется довольно широкий спектр разного рода колебаний. Большую часть спектра составляют частоты 8—16/с, однако эти разряды острых волн часто перемежаются медленными высокоамплитудными полифазными волнами θ - и δ -спектра. Разряды эпилептической активности при большом эпилептическом припадке могут быть билатерально-синхронными, могут не совпадать по фазе, амплитуде и частоте в полушариях и в различных отделах одного полушария, могут попеременно преобладать то в одном, то в другом полушарии. Общим правилом, однако, является невозможность выделить доминантный очаг или преобладающее в отношении эпилептических разрядов полушарие в случае генерализованной эпилепсии. Завершается эпилептический припадок генерализованными медленными δ -волнами, которые постепенно через стадию θ -активности возвращаются к фоновой ритмике ЭЭГ. В некоторых случаях, особенно после тяжелых общих судорожных приступов, может наблюдаться снижение амплитуды ЭЭГ вплоть до кратковременного электрического молчания. В период восстановления могут отмечаться локальные патологические изменения в виде очаговых или асимметричных медленных волн, которые, однако, не обязательно совпадают с локализацией первичного эпилептического очага, если таковой имеется, и обусловлены, очевидно, теми дисциркуляторными расстройствами и травмами мозга, которые сопровождают эпилептический общий судорожный приступ.

1.4.2. Опухоли мозга

Общие правила зависимости характера ЭЭГ от локализации патологического очага, изложенные в разделе 1.3.5, применимы и к опухолям мозга. Некоторые особенности здесь могут быть связаны с «симптомами на расстоянии», сопровождающими рост объемного образования. Поскольку опухоли нередко

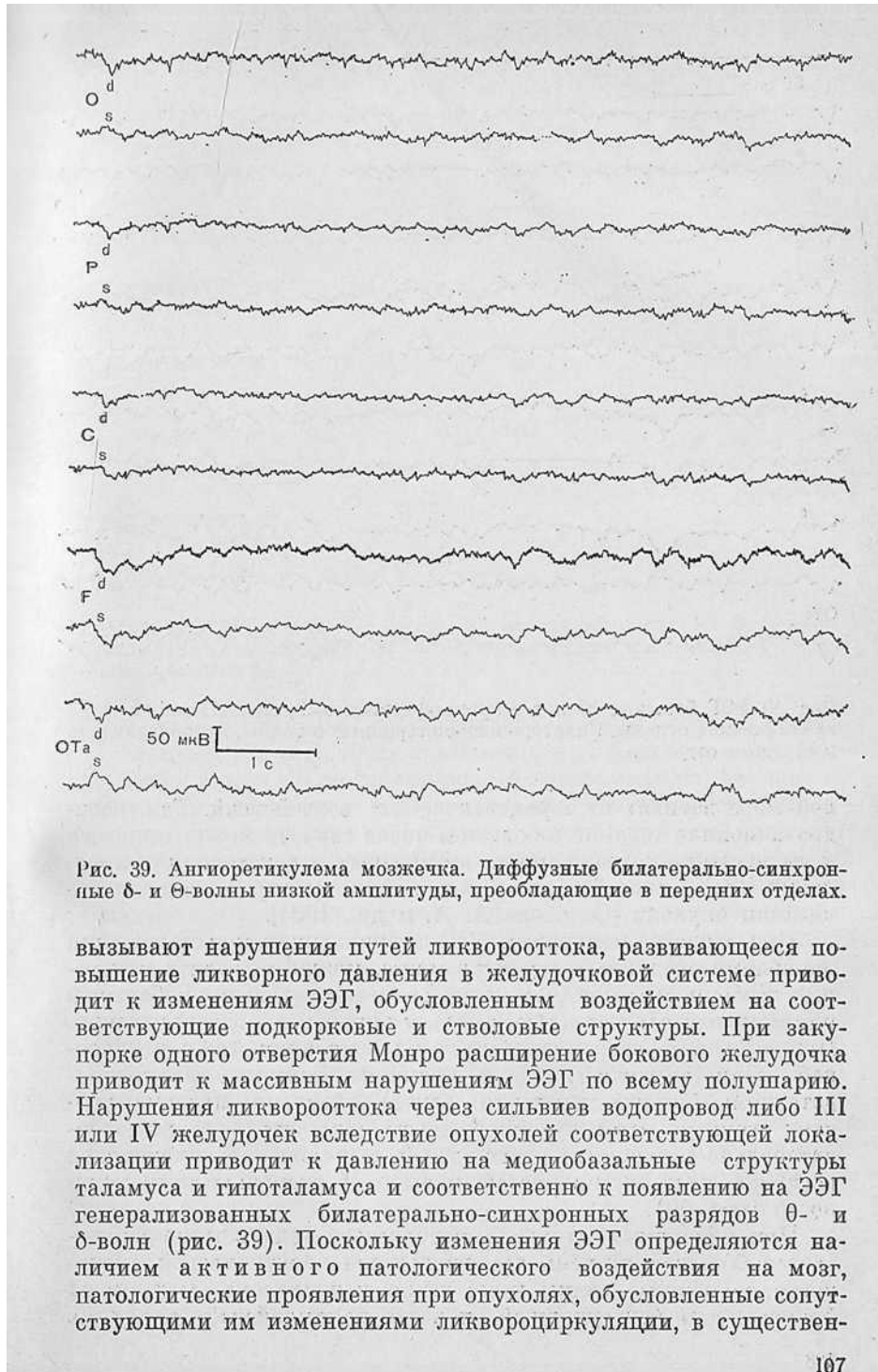


Рис. 39. Ангиоретикулема мозжечка. Диффузные билатерально-синхронные δ - и θ -волны низкой амплитуды, преобладающие в передних отделах.

вызывают нарушения путей ликворооттока, развивающееся повышение ликворного давления в желудочковой системе приводит к изменениям ЭЭГ, обусловленным воздействием на соответствующие подкорковые и стволовые структуры. При закупорке одного отверстия Монро расширение бокового желудочка приводит к массивным нарушениям ЭЭГ по всему полушарию. Нарушения ликворооттока через силвиев водопровод либо III или IV желудочек вследствие опухолей соответствующей локализации приводит к давлению на медиобазальные структуры таламуса и гипоталамуса и соответственно к появлению на ЭЭГ генерализованных билатерально-синхронных разрядов θ - и δ -волн (рис. 39). Поскольку изменения ЭЭГ определяются наличием активного патологического воздействия на мозг, патологические проявления при опухолях, обусловленные сопутствующими им изменениями ликвороциркуляции, в существен-

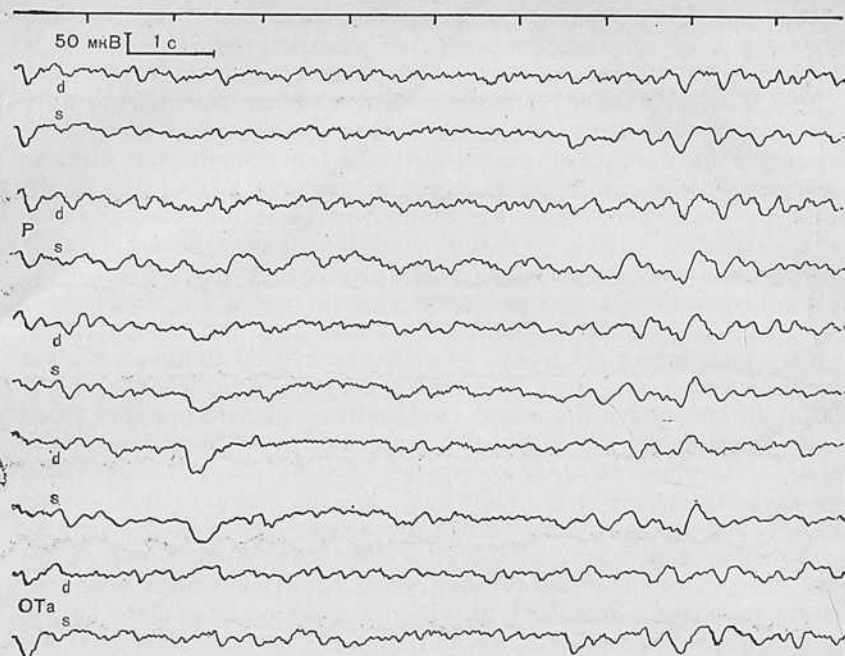


Рис. 40. ЭЭГ больного 39 лет с краниофарингиомой, сдавливающей гипоталамические отделы. Билатерально-синхронные δ -волны, преобладающие в передних отделах.

ной мере зависят от терапевтических воздействий. Так, дегидратационная терапия в большом числе случаев может привести к уменьшению выраженности диффузных и двусторонних изменений ЭЭГ и способствовать более точному определению локализации опухоли [Соколова А. А. и др., 1964].

При сходстве изменений ЭЭГ, возникающих при поражении опухолями срединных структур мозга, можно выделить некоторые особенности, которые могут свидетельствовать с большей или меньшей вероятностью в пользу определенной локализации. При опухолях, располагающихся на основании мозга по средней линии (опухоли гипофиза, краниофарингиомы, арахноидэндотелиомы бугорка турецкого седла), сдавление неспецифических структур промежуточного мозга приводит к развитию билатерально-синхронных разрядов θ - и δ -волн, отличающихся регулярностью, ритмичностью и высокой степенью симметричности (рис. 40).

При первичных опухолях мозолистого тела обычно наблюдается большая степень дезорганизации электрической активности, медленные волны чаще лежат в диапазоне медленных δ -волн, носят нерегулярный и часто полиморфный характер.

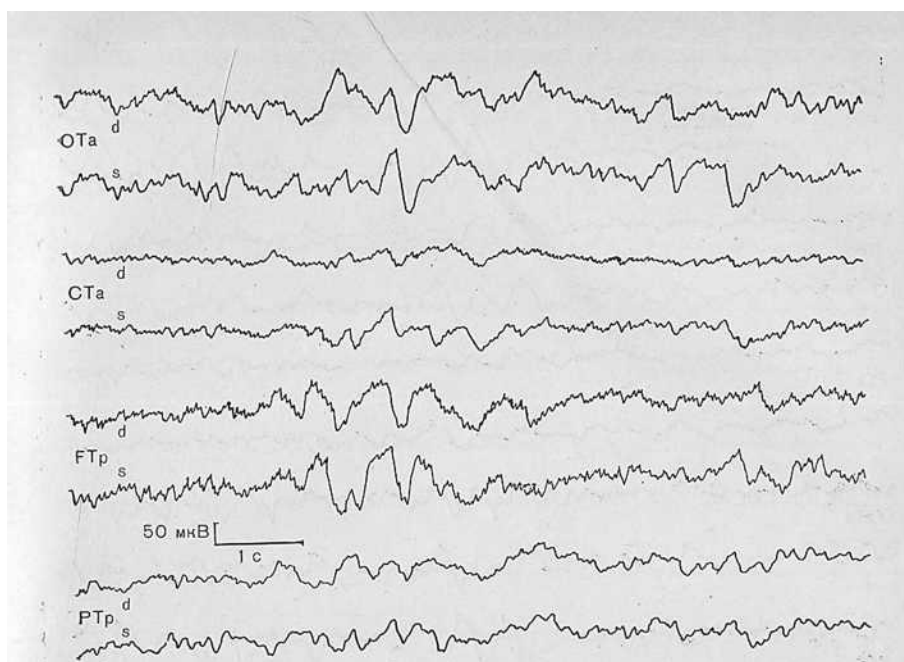


Рис. 41. ЭЭГ больной 43 лет с глиомой мозолистого тела. На фоне обще-мозговых изменений разряды высокоамплитудных неправильной формы δ -волн частотой 1—2/с.

В отличие от опухолей диэнцефалона, дающих обычно генерализованные разряды медленных волн, при опухолях мозолистого тела билатерально-синхронные δ -волны нередко ограничиваются определенными областями мозга, соответствующими зоне проекции пораженных волокон мозолистого тела (рис. 41).

При поражении медиобазальной коры лобной или височной доли, относящейся к лимбической системе, на ЭЭГ также наблюдаются билатерально-синхронные генерализованные медленные волны, однако, как правило, выявляется амплитудная асимметрия активности. На стороне опухоли амплитуда медленных волн больше, кроме того, на здоровой стороне могут наблюдаться более быстрые ритмы, накладывающиеся на медленную активность (рис. 42).

Для фальксменингиом также характерно появление билатерально-синхронных разрядов δ -волн. Нередко эти волны возникают периодически на фоне относительно нормальной или дезорганизованной активности и более выражены в области расположения опухоли. Могут наблюдаться асимметрии амплитуды со сменой сторон (рис. 43).

При прочих равных условиях внутримозговые опухоли дают более выраженные изменения на ЭЭГ, чем внемозговые, а злокачественные опухоли — более выраженные изменения, чем доброкачественные. Наиболее грубые нарушения на ЭЭГ отмеча-

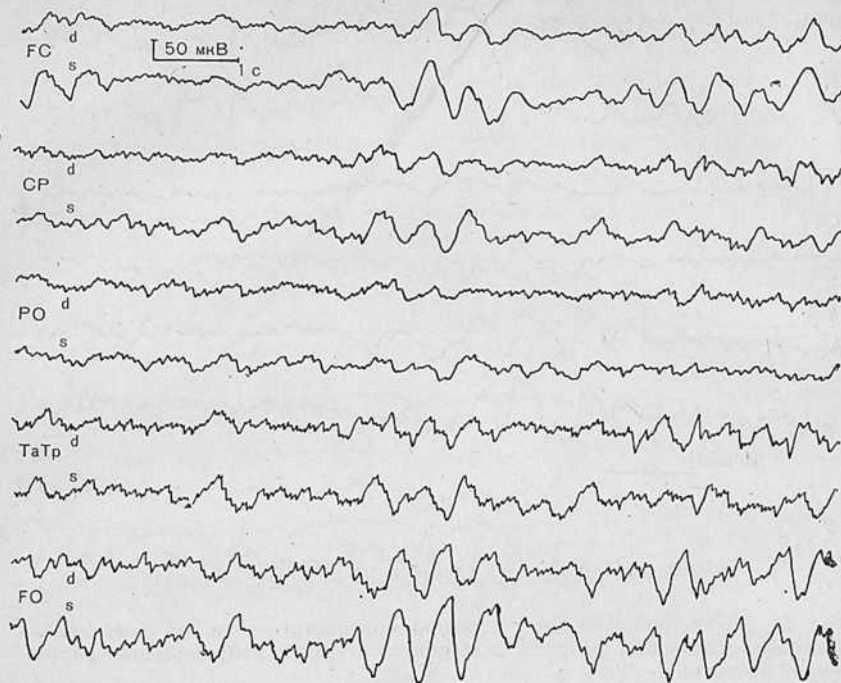


Рис. 42. ЭЭГ при внутримозговой опухоли медлобазальных отделов левой лобной доли. Билатерально-синхронные разряды регулярных высокоамплитудных δ-волн 1,5—2/с, преобладающих по амплитуде слева и в лобных отделах. Большая сохранность частых ритмов в правом полушарии.

ются при злокачественных внутримозговых опухолях [Майорчик В. Е., 1973].

Независимо от характера опухоли общим правилом является увеличение выраженности патологических изменений и их распространенности при повторных исследованиях. Существенным диагностическим критерием являются также постоянство локализации основного патологического очага и прогрессирование патологических изменений как бы за счет расширения области поражения.

Характерной особенностью метастатических опухолей является наличие нескольких очагов патологической активности на ЭЭГ, а также выраженность общемозговых изменений, соответствующих наблюдающемуся в некоторых случаях распространению патологического процесса в виде диффузного карциноматоза оболочек мозга.

Соответственно нередко сопровождающим опухоли эпилептическим припадкам на ЭЭГ могут наблюдаться эпилептические разряды, чаще всего в области локализации опухоли. От

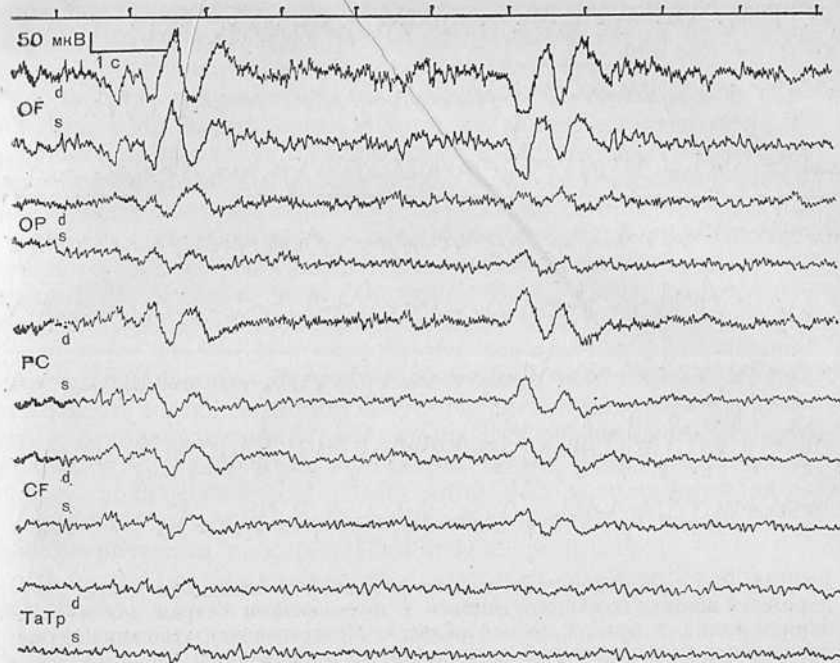


Рис. 43. ЭЭГ больного 38 лет с фалькс-менингиомой в переднецентральных заднелобных отделах. Билатерально-синхронные разряды δ -волн, преобладающие в лобно-центральных отведениях, на фоне нормальной электрической активности.

эпилепсии эти случаи отличаются обычно сочетанием эпилептической активности с очень стойкими медленными, высокоамплитудными δ -волнами постоянной локализации (рис. 44).

1.4.3. Сосудистые заболевания

В тех случаях, когда поражения церебральных сосудов не приводят к грубым деструктивным изменениям мозговой ткани и тяжелой, клинически проявляющейся ишемии мозга, изменения на ЭЭГ, как правило, отсутствуют или носят пограничный с нормой характер. На ЭЭГ регистрируются дезорганизованный α -ритм, большое количество быстрых волн, иногда заостренные и медленные колебания, но количество их и амплитуда сохраняются на границах вариантов нормы. При дисциркуляторных расстройствах в вертебробазиллярном русле без симптомов выпадения могут наблюдаться явления десинхронизации и уплотнения ЭЭГ (1.3.5).

При тромбозах и стенозах, дающих клинические манифестации в виде парезов, перемежающейся слепоты и афазии, изме-

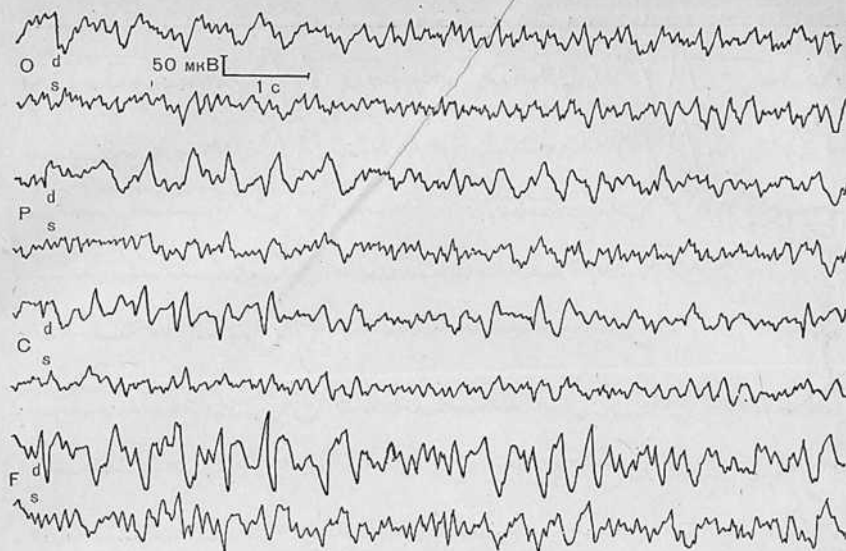


Рис. 44. ЭЭГ при глубокой опухоли в правой лобной доле мозга. Регулярные δ -волны, комбинирующиеся с комплексами острая волна—медленная волна, в правой лобной области. Прогрессивное уменьшение выраженности патологической активности по направлению кзади.

нения на ЭЭГ проявляются медленными волнами θ - и δ -диапазона. Особый диагностический интерес представляет выявленная тесная корреляция между скоростью кровотока в бассейне пораженного сосуда, измеренной ангиографически, и средней частотой ритмической активности в этой области [Ectors, 1969]. Это позволяет по данным ЭЭГ ориентировочно судить о состоянии кровотока и возможностях компенсации и реабилитации при ишемических нарушениях мозгового кровообращения [Шандурина А. Н., 1972]. Обнаружение медленных волн на ЭЭГ больных паркинсонизмом также рассматривается как показатель наличия циркуляторных изменений, что учитывается при проведении терапии [Girke et al., 1978].

При ишемических нарушениях мозгового кровообращения электроэнцефалографические данные могут до определенной степени служить дифференциально-диагностическим целям. Так, при каротидном стенозе патологические ЭЭГ встречаются менее чем у 50% больных, при тромбозе сонной артерии — у 70%, а при тромбозе синусной артерии — у 95% больных. Относительно меньший процент патологических ЭЭГ при стенозе сонной артерии объясняется, по-видимому, возможностями коллатерального кровообращения через систему виллизиева круга [Taillandier et al., 1968]. Дополнительные диагностические данные могут быть получены с помощью проб с пережатием

сонной артерии. При полном тромбозе сонной артерии сжатие ее на стороне поражения не оказывает влияния на ЭЭГ, в то время как пережатие на здоровой стороне приводит к появлению двусторонних медленных волн на ЭЭГ. При стенозе сонной или тромбозе синьвиевой артерии может наблюдаться появление или увеличение количества и амплитуды медленных волн при сжатии сонной артерии на стороне поражения. Появление медленных волн ЭЭГ при пережатии сонной артерии независимо от стороны обычно наблюдается у стариков с глобальной церебральной сосудистой недостаточностью [Чухрова В. А. и др., 1962; Чухрова В. А., Зарецкая И. Х., 1964]. Следует отметить, что оценку проб с пережатием сонных артерий следует проводить с учетом всего комплекса электроэнцефалографических и клинических данных. В частности, изменения ЭЭГ при пережатии сонной артерии могут обуславливаться рефлекторными синокаротидными эффектами. Дифференциации рефлекторных и органических гемодинамических эффектов могут помочь полиграфическая регистрация ЭЭГ и пульсации внутричерепных и наружных артерий головы реографическим или фотометрическим способом [Taillandier et al., 1968].

В острой фазе ишемического инсульта отмечаются изменения на ЭЭГ в виде локальных θ - или δ -волн соответственно зоне ишемии. При ишемических изменениях в бассейне вертебробазилярных сосудов наблюдается картина генерализованных билатерально-синхронных медленных волн или иногда явления десинхронизации с диффузной β -активностью, соответствующие поражению стволовых неспецифических ретикулярных систем мозга. Стойкость и выраженность патологических изменений на ЭЭГ в существенной мере зависят от возможностей коллатерального кровообращения, и, естественно, тяжести поражения мозга. После острого периода в случае, если нет повторных инфарктов, на ЭЭГ наблюдается уменьшение выраженности патологических изменений, которое часто идет параллельно клиническому улучшению. В ряде случаев в достаточно отдаленном периоде после перенесенного инсульта ЭЭГ полностью нормализуется даже в случаях сохранения существенного клинического функционального дефицита.

Определенное значение имеет электроэнцефалография в дифференциальной диагностике сосудистого инсульта. При геморрагических инсультах изменения на ЭЭГ значительно более грубые и стойкие, сопровождаются более выраженными общемозговыми изменениями, что соответствует более тяжелой клинической картине [Жирмунская Е. А., 1963].

Церебрально-сосудистые аневризмы и малформации, если они не сопровождаются кровоизлияниями, в большинстве случаев не вызывают существенных изменений на ЭЭГ. Наблюдающиеся иногда изменения можно расценивать как пограничные между нормой и патологией. Они выражаются в виде диффуз-

ных нерегулярных θ -колебаний, не превышающих по амплитуде нормального α -ритма, и заостренных волн. Более грубые и иногда локальные изменения встречаются только при очень больших объемах артериовенозных мальформаций и обусловлены, очевидно, повреждающим воздействием на мозг сильных пульсаций патологического образования.

При субарахноидальных кровоизлияниях, если не происходит локального повреждения мозгового вещества в области прорыва аневризмы, изменения на ЭЭГ носят общемозговой характер и нередко сопровождаются билатерально-синхронными разрядами, очевидно, обусловленными воздействием излившейся крови на медиобазальные неспецифические структуры мозга, а также гидроцефалией, связанной с временным затруднением ликворооттока. При благоприятном исходе изменения на ЭЭГ относительно быстро исчезают и она возвращается к исходному состоянию [Соколова А. А., 1973].

1.4.4. Черепно-мозговая травма

Характер, выраженность и стойкость изменений на ЭЭГ при черепно-мозговой травме зависят от ее тяжести и наличия локальных и общих изменений. При сотрясении мозга в период утраты сознания наблюдаются изменения на ЭЭГ, типичные для комы и характеризующиеся генерализованными, как правило, билатерально-синхронными волнами (1.3.4). В ближайшем посткоматозном периоде могут наблюдаться негрубые общемозговые изменения в виде θ -волн с амплитудой до 50—60 мкВ.

При ушибе мозга, его размозжении в области поражения наблюдаются δ -волны высокой амплитуды. При обширном конвексальном поражении можно обнаружить зону электрического молчания, соответствующую наиболее грубо пораженному участку мозга.

Развитие субдуральной или эпидуральной гематомы может сопровождаться разнообразными феноменами на ЭЭГ, наиболее часто выражающимися в асимметрии электрической активности. Как правило, на стороне гематомы наблюдаются медленные волны, которые могут иметь относительно низкую амплитуду. Иногда развитие гематомы сопровождается снижением в соответствующей области амплитуды нормальных ритмов ЭЭГ. Очевидно, уменьшение амплитуды обусловлено шунтирующим действием крови, излившейся во внутричерепное пространство и оказывающей, таким образом, «экранирующее» влияние на ЭЭГ в соответствующей области. При появлении общемозговых симптомов в виде нарушения сознания на ЭЭГ обнаруживаются и диффузные патологические изменения [Гриндель О. М., 1973].

Хронические субдуральные и эпидуральные гематомы в большинстве случаев не дают существенных изменений на ЭЭГ,

в небольшом числе случаев ЭЭГ можно рассматривать как пограничную между нормой и патологией, и только в 7,5% случаев на ЭЭГ наблюдаются негрубые локальные изменения в виде θ - или δ -колебаний [Зенков Л. Р., Макаров В. М., 1978].

В благоприятных случаях в отдаленном периоде после травмы ЭЭГ полностью нормализуется. При развитии посттравматической эпилепсии в области, соответствующей эпилептическому очагу, развивается эпилептическая активность в виде острых волн, пиков, комплексов пик — волна и др. Такая эволюция ЭЭГ в посттравматическом периоде является показанием к проведению профилактической противосудорожной терапии, даже если клинически у больного не наблюдаются эпилептические припадки. В определенном проценте случаев в отдаленном периоде после травмы развивается особый тип диффузно уплотненной ЭЭГ с плохо выраженным α -ритмом. Своеобразие этого типа десинхронизации на ЭЭГ заключается в том, что в ответ на световые и звуковые стимулы на ЭЭГ появляется регулярная высокоамплитудная α -активность (парадоксальная реакция активации). Такой тип ответа на афферентную стимуляцию, очевидно, свидетельствует о сниженном уровне бодрствования, и ЭЭГ соответствует начальным фазам сна. Как правило, это сочетается с жалобами больных на астению, повышенную утомляемость, сонливость, неспособность сосредоточиться, что также свидетельствует о неполноценности активирующих неспецифических систем мозга.

1.4.5. Воспалительные заболевания мозга

При арахноидитах, как правило, ЭЭГ не отличается от нормы, иногда носит характер, пограничный между нормой и патологией, и в единичных случаях наблюдаются негрубые общемозговые изменения. При адгезивном процессе, затрудняющем ликвороотток и приводящем к гидроцефалии III желудочка, могут наблюдаться стволовые знаки как проявление воздействия на срединные структуры мозга.

Следует отметить, что обнаружение ЭЭГ грубых патологических изменений в большинстве случаев свидетельствует против обусловленности их арахноидитом и заставляет думать о возможности более тяжелого органического поражения мозга [Майорчик В. Е., 1978].

При менингитах в острой фазе наблюдаются весьма грубые изменения на ЭЭГ (рис. 19) в виде общемозговых нарушений с высокоамплитудными δ - и θ -волнами, очагами эпилептической активности и периодическими разрядами билатерально-синхронных патологических колебаний, свидетельствующих о вовлечении в процесс стволовых отделов мозга. При развитии ограниченных менингоэнцефалитических изменений наблюдается появление стойких локальных патоло-

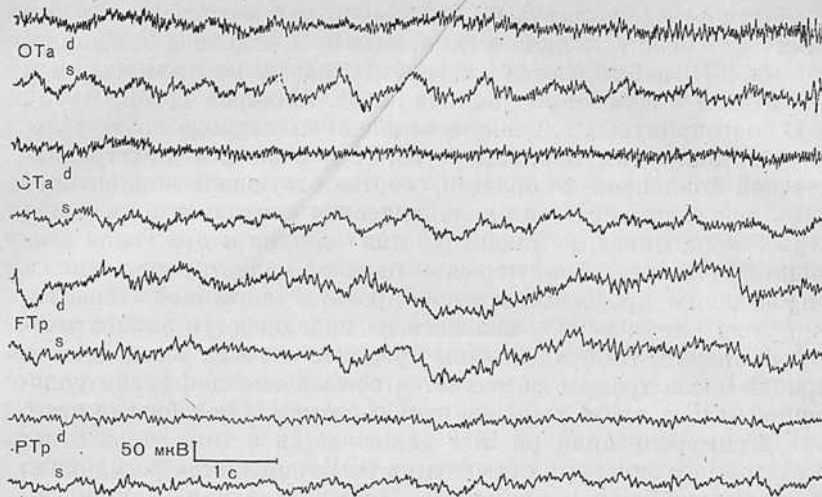


Рис. 45. ЭЭГ при абсцессе левой передней височной области. Регулярные δ -волны в отведении Ta_s . Относительно сохранный нормальная электрическая активность в остальных отведениях. Медленные изменения потенциалов в отведениях FT_p обусловлены артефактом движения глаз, трудно устранимым из-за ограничения речевого контакта с больным.

гических очагов, что может иметь значение в прогнозе последующего абсцедирования. Развитие мозгового абсцесса характеризуется очень грубыми патологическими изменениями, характер распространения которых зависит от локализации абсцесса (1.3.5) (рис. 45). Одним из признаков абсцесса может служить длительное сохранение грубых локальных патологических изменений на фоне регресса общемозговых патологических проявлений [Болдырева Г. Н., Галкина Н. С., 1973]. Уменьшение выраженности перифокальных изменений, очевидно, обусловливается ограничением патологического образования от окружающего мозгового вещества за счет организации капсулы абсцесса.

Характер патологических изменений на ЭЭГ до некоторой степени связан с этиологией менингита. При серозных менингитах выраженность патологических проявлений обычно меньше, чем при бактериальных. Туберкулезные менингиты в общем случае дают несколько менее выраженные патологические изменения, чем кокковые, но изменения при этом носят менее динамичный и более длительный характер. По мнованию острой фазы заболевания изменения на ЭЭГ характеризуются резидуальными проявлениями, соответствующими степени остаточных изменений в мозге [Лобзин Ю. В. и др., 1980]. Нередко наблюдаются эпилептические разряды, что может иметь неблагоприятное прогностическое значение в плане

последующего развития эпилепсии. Обнаружение таких изменений на ЭЭГ может иметь значение при назначении профилактической и превентивной терапии. Наблюдение за динамикой патологических изменений в ходе заболевания служит критерием продолжительности специфической терапии.

При **э н ц е ф а л и т а х** любой этиологии изменения на ЭЭГ определяются преимущественным включением в процесс определенных отделов мозга. Как правило, наблюдаются признаки поражения стволовых и срединных механизмов мозга в виде высокоамплитудных разрядов медленных билатерально-синхронных волн.

В некоторых случаях обнаружение определенного типа колебаний имеет дифференциально-диагностическое значение. Так, при **п а н э н ц е ф а л и т а х** типа Ван-Богарта чрезвычайно характерно наличие так называемых периодических комплексов Радемекер [Rademecker, Roser, 1960] (рис. 46). Эти комплексы характеризуются возникновением стереотипных генерализованных высокоамплитудных (до 1000 мкВ) разрядов θ - и δ -волн, обычно комбинирующихся с короткими веретенами колебаний в α - или β -ритме, а также с острыми волнами или спайками. Как показывают исследования, не существует какой-либо стандартной формы комплексов, однако для конкретного больного в течение определенных периодов комплексы имеют весьма стабильный и характерный паттерн. Наиболее существенным моментом является строгая периодичность возникновения комплексов через интервалы, колеблющиеся от нескольких десятков до нескольких секунд в зависимости от фазы заболевания. Важно, что в течение одной записи и при повторных записях, проведенных через короткие интервалы времени, период появления комплексов строго стабилен. Обнаружение комплексов Радемекер является важным подтверждающим диагноз критерием, однако их отсутствие не является отрицающим заболевание признаком, поскольку они наблюдаются не во всех фазах заболевания. В начальном периоде болезни они отсутствуют. По мере прогрессирования заболевания появляются одиночные комплексы, которые вскоре приобретают периодический характер, увеличиваясь по длительности и амплитуде. Частота их появления постепенно возрастает, пока они не сливаются в непрерывную активность и в далеко зашедшей фазе заболевания отдельные комплексы уже не регистрируются, а наблюдается генерализованная грубо патологическая активность по типу обще мозговых изменений. В период развитых периодических комплексов у больных обычно наблюдаются ритмические миоклонические подергивания конечностей и головы. Регистрация ЭМГ на одном из каналов показывает синхронность периодических комплексов на ЭЭГ и электромиографических разрядов (см. рис. 46).

При **б о л е з н и** Крейцфельда—Якоба, которую, по

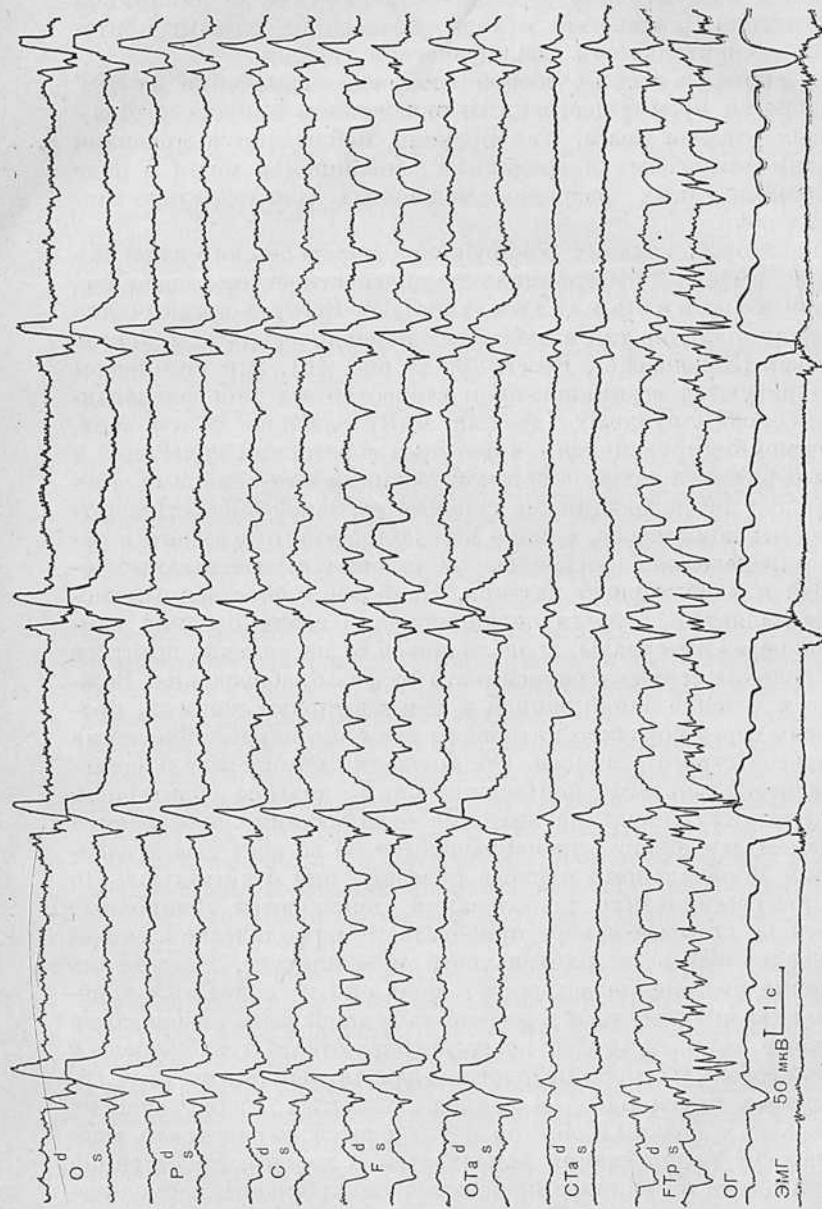


Рис. 46. Подострый склерозирующий панэнцефалит Ван-Богарта. Комплексы Радемекера в ЭЭГ, комбинирующиеся с многочислыми подергиваниями, регистрируемыми на электромиограмме (ЭМГ), и движениями глаз, регистрируемыми на электроокулограмме (ОГ). В отведении F — регулярные артефакты движения глаз, FTp слева — артефакт движения электрода.

современным представлениям, относят к вирусным энцефалитическим заболеваниям, на фоне грубых общемозговых изменений на ЭЭГ также могут наблюдаться периодические комплексы, существенно отличающиеся от комплексов Радемекер. Они появляются в достаточно далеко зашедшей стадии болезни. В начале возникает регулярная ритмическая билатерально-синхронная δ -активность, которая через 1—3 нед преобразуется в непрерывную регулярную ритмическую последовательность комплексов острой формы, напоминающих комплексы острая волна — медленная волна, следующих с частотой 1,5—2/с. По мере прогрессирования заболевания частота комплексов несколько снижается (до 1 в 2—5 с). Между отдельными комплексами появляются периоды электрического молчания, обусловленные абсолютной рефрактерностью. Помимо короткой периодичности, эти комплексы отличаются от комплексов Радемекер тем, что могут быть подавлены введением клоназепама и исчезают во время сна и при пробуждении [Bücking, Regli, 1979].

В зависимости от характера распространения процесса при энцефалитах могут наблюдаться асимметрии патологической активности, что создает определенные дифференциально-диагностические трудности.

Как и при других заболеваниях, изменения на ЭЭГ после перенесенного энцефалита зависят от степени остаточных изменений в мозге и коррелируют с клинической картиной. Иногда даже при наличии тяжелых проявлений органического неврологического синдрома изменения ЭЭГ могут быть весьма незначительными и отсутствовать, как это наблюдается при постэнцефалитическом паркинсонизме.

1.4.6. ЭЭГ при дегенеративных и дезонтогенетических расстройствах

При дегенеративных заболеваниях изменения ЭЭГ, как и при других поражениях, носят неспецифический характер; тем не менее их оценка в сочетании с клинической картиной может помочь в дифференциальной диагностике, наблюдении за динамикой процесса и выявлении локализации наиболее грубых изменений.

При дезонтогенезах характер изменений на ЭЭГ определяется локализацией поражения и мерой нарушений в мозге, вызываемых патологическим процессом. К р а н и о в е р т е б р а л ь н ы е а н о м а л и и, вызывающие деформацию и нарушение функционирования мозжечка и нижнестволовых структур, а также развитие гидроцефалии, приводят к генерализованным изменениям ЭЭГ, соответствующим дисфункции неспецифических систем. На ЭЭГ могут наблюдаться билатерально-синхронные разряды θ - и δ -волн или диффузная десинхронизация. Иногда при световой ритмической стимуляции отмечается по-

явление разрядов острых волн, свидетельствующих о снижении порога судорожной готовности большого мозга. В некоторых случаях эти разряды на ЭЭГ сопровождаются клоническими судорогами мышц головы и шеи [Зенков Л. Р., Кууз Р. З., 1968; Зенков Л. Р. и др., 1970]. Снижение порога судорожной готовности большого мозга, вероятно, обуславливается нарушением тонических тормозных влияний мозжечка [Maiti, Snider, 1974].

Эпилептические проявления на ЭЭГ с сопутствующими им миоклоническими клиническими симптомами присущи многим дегенеративным заболеваниям генетической и мультиэтиологической природы.

Для мозжечковой диссинергии Рамзея Ханта характерно наличие на фоне выраженных общемозговых нарушений генерализованной эпилептической активности типа острых волн и комплексов пик — волна. В далеко зашедшей фазе заболевания этим проявлениям соответствуют миоклонические подергивания и общие судорожные припадки. В начальной фазе клинические проявления могут отсутствовать, и в этих случаях наличие эпилептической активности на ЭЭГ может помочь в дифференциации этого заболевания от других типов мозжечковых дисфункций.

Сходные клинико-электрографические проявления обнаруживают при миоклонус-эпилепсии Унферрихта — Лундборга, на основании чего некоторые исследователи считают обе эти формы разновидностью одного наследственного заболевания. Ценным методом исследования в обоих случаях является ритмическая световая стимуляция, выявляющая генерализованную эпилептическую активность, сопровождающуюся миоклоническими подергиваниями [Tassinari et al., 1974; Niedermeyer et al., 1979].

При церебральных липидозах на ЭЭГ также наблюдаются выраженные диффузные изменения в виде медленных волн и эпилептической активности. При болезни Тея—Сакса в ответ на световую стимуляцию в затылочных отведениях регистрируются высокоамплитудные острые волны. Амавротическая идиотия сопровождается появлением на ЭЭГ трифазных комплексов, включающих θ - и δ -компоненты, идущих с нерегулярной частотой [Christian, 1975]. F. Gibbs и E. Gibbs (1950) описали характерный тип ЭЭГ при инфантильных спазмах, названный ими «гипсаритмия» (от греч. *hypsarrhythmia* — «высокий ритм»). На ЭЭГ при этом регистрируется генерализованная высокоамплитудная (до 300 мкВ и более) θ - и δ -активность, сочетающаяся с различного рода эпилептическими феноменами. Диагностическая ценность этого феномена заключается в том, что его отсутствие позволяет дифференцировать от инфантильных спазмов, имеющих безнадежный прогноз, доброкачественный детский миоклонус.

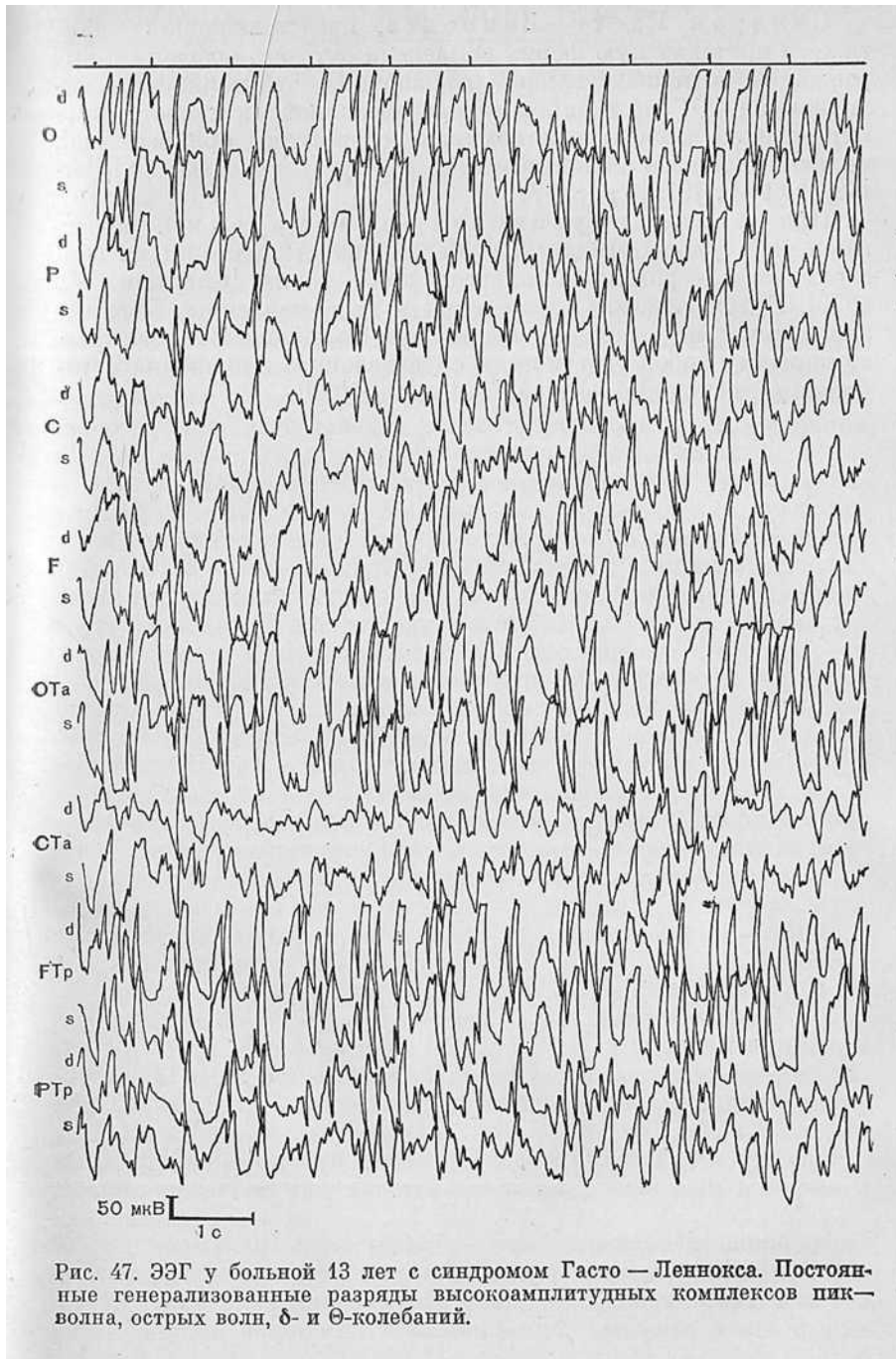


Рис. 47. ЭЭГ у больной 13 лет с синдромом Гасто — Леннокса. Постоянные генерализованные разряды высокоамплитудных комплексов пик-волна, острых волн, δ - и Θ -колебаний.

Синдром Гасто—Леннокса, представляющий собой тяжело протекающую форму эпилепсии детского возраста с выраженным интеллектуальным дефицитом, характеризуется наличием на ЭЭГ постоянной генерализованной активности типа пик — волна, несколько напоминающей разряды при petit mal, но отличающейся полиморфизмом и нерегулярностью [Niedermeyer et al., 1979] (рис. 47).

При фенилпировиновой олигофрении, протекающей с судорогами, на ЭЭГ также может наблюдаться гипсаритмия с сериями комплексов пик — волна [Christian W., 1975]. Патологические изменения в виде медленных волн и эпилептических разрядов описаны при болезни Гоше, представляющей собой генетически обусловленное нарушение метаболизма глюкоцереброзидов [Neil et al., 1979].

ВЫЗВАННЫЕ ПОТЕНЦИАЛЫ ГОЛОВНОГО МОЗГА

2.1. НЕЙРОФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ ОСНОВЫ МЕТОДА

Метод исследования вызванных потенциалов (ВП) головного мозга представляет собой способ регистрации и анализа ЭЭГ. Тем не менее специфика задач, решаемых с помощью этого метода, существенно отличает его от обычной электроэнцефалографии и заставляет рассматривать метод исследования ВП как особый раздел функциональной диагностики.

При описании метода электроэнцефалографии указывалось, что афферентные воздействия вызывают определенные реакции мозга, анализ которых дает дополнительную диагностическую информацию. При обычной регистрации ЭЭГ анализ этих изменений ограничивается, по существу, оценкой реакции активации и усвоения ритма на световую стимуляцию. Более тонкие аспекты ответов мозга оказываются недоступными анализу.

В первом приближении изменения ЭЭГ в ответ на внешний стимул могут быть подразделены на: 1) диффузные реакции, касающиеся фоновой исходной ритмики, к которым относятся десинхронизация, синхронизация, перестройка частотного и амплитудного спектра; 2) электрические ответы локального или более диффузного распространения, представляющие собой закономерно воспроизводимое колебание макропотенциала мозга, весьма жестко привязанное к моменту подачи стимула и не обнаруживаемое в его отсутствие в обычных условиях исследования. Второго рода ответы мозга получили название «вызванные потенциалы».

Электрические реакции мозга на внешние стимулы были зарегистрированы еще пионерами электрофизиологии Caton (1872), В. Я. Данилевским (1881), В. В. Правдич-Неминым (1913). В экспериментальной физиологии методика исследования ВП оказалась высокоэффективной. Многочисленные исследования на животных показали, что ВП тесно связан с сенсорными функциями. Это позволяет использовать его для объективного исследования чувствительности у человека в норме и при патологии.

Поскольку ВП представляет собой продукт сложной обработки афферентного импульса на уровне рецепторов, периферических нервов, специфических реле, неспецифических звеньев ретикулярной формации и лимбической системы, в его форме

определенным образом отображаются влияния каждого из перечисленных уровней, а отдельные фазы ВП преимущественно отображают влияние структур разных отделов нервной системы. Это позволяет использовать анализ ВП для исследования участия различных механизмов мозга в организации афферентного притока, изучения изменений афферентации при неврологических поражениях, а также для локальной диагностики заболеваний нервной системы.

Значительные успехи экспериментальной физиологии в изучении ВП привели к попыткам использовать эту методику в исследованиях на человеке. Однако до 60-х годов подобные исследования были крайне немногочисленны [Пеймер И. А., 1958; Кац К., 1958; Brazier, 1954; Forbs, Morison, 1959], что определялось техническими факторами. Успешность изучения ВП в экспериментах на животных определяется возможностью отведения ВП непосредственно от группы нейронов, генерирующих данную вызванную активность, а также поддержания с помощью экспериментальных воздействий такого уровня фоновой ЭЭГ, на котором ВП может быть четко и закономерно воспроизводим. Эти условия практически неосуществимы при обследовании человека. Регистрирующий электрод, расположенный на интактных покровах головы, находится на большом удалении от нейронов, генерирующих ВП. В этих условиях ВП «забывается» волнами «спонтанной» ЭЭГ, имеющими амплитуду, в 2—3 раза превышающую амплитуду компонентов ВП. Выделение ВП на основании формы не представляется возможным из-за стохастического характера «фоновой» ЭЭГ и практической невозможности предсказать конфигурацию электрического потенциала в момент, соответствующий возможному появлению ВП. В связи с этим большая часть работ в начальный период изучения ВП у человека была посвящена исследованию относительно более выраженных поздних составляющих ВП при отведении с наиболее выгодной для регистрации этого потенциала позиции в области темени и vertex. Различные типы подобных потенциалов, приходящихся на область латентных периодов 120—300 мс после стимула, получившие название «vertex-потенциал», «вторичный ответ Форбса», изучались главным образом в сравнении с уровнями функциональной активности головного мозга у здоровых обследуемых.

Применение методики фотоналожения [Пучинская Л. М., 1967; Dawson, 1947], визуального анализа чернильной записи ЭЭГ [Алферова В. В., 1970] позволило получить более детальное представление о характере электрических ответов на афферентные стимулы. Были выявлены более ранние компоненты ВП и описаны основные типы их конфигураций. Непостоянство формы и количественных параметров, выделенных таким способом ВП не позволяло использовать этот метод в качестве стандартного метода диагностики, поэтому основная масса ра-

бот, выполненных на этом этапе изучения ВП, посвящена исследованию общих закономерностей поведения ВП в норме в процессе возрастных изменений или выяснению некоторых функциональных перестроек в ЦНС при неврологических заболеваниях и поражении афферентных систем [Майорчик В. Е., 1964; Фарбер Д. А., 1969; Толстова В. А., 1970; Cigánex, 1961]. В. Е. Майорчик изучала ВП на афферентные, в частности слуховые, стимулы на электрокортикограмме во время хирургических вмешательств на открытом мозге. В этих условиях, значительно приближающихся к ситуации экспериментального исследования, появляется возможность получения значительно более точной клинической информации. Автором было отмечено значительное постоянство формы ВП у различных больных в относительно интактном мозговом веществе. При глубинных медиобазальных опухолях были выявлены увеличение длительности и некоторое запаздывание поздней негативной волны звукового ВП в височной области. При височных опухолях слуховые ВП в зоне проекции часто отсутствовали. Выявлено изменение топографии ВП при височных поражениях мозга.

Технические трудности регистрации, невозможность уверенно дифференцировать собственно компоненты ВП от активности мозга, на которую он накладывается, исходная (и, по-видимому, не вполне правомерная) тенденция идентифицировать компоненты ВП у человека с соответствующими компонентами, полученными в экспериментах на животных, привели к ряду спорных положений.

Различными авторами регистрировались столь различные по форме ВП, что возникло подозрение на отсутствие сколь-нибудь характерного ответа у человека. В связи с этим представлялось, что оценку динамики ВП можно проводить только в условиях одного эксперимента с участием одного и того же обследуемого.

Прогресс в области изучения ВП у человека был достигнут с применением метода синхронного усреднения ЭЭГ на ЭВМ. В принципе процедура сводится к многократному суммированию участков кривой, следующих за подачей стимула. При этом спонтанная ЭЭГ, имеющая случайный характер, значительно меньше возрастает по амплитуде, тогда как ВП, имеющий относительно стабильные временные и фазовые характеристики, складываясь когерентно, при многократном повторении процедуры будет непрерывно возрастать, так что появляется возможность стабильно выделять сколь угодно малый сигнал из шума спонтанной ЭЭГ [Рутман Э. М., 1979].

Как уже указывалось, ВП представляет собой сложную электрическую реакцию мозга в ответ на афферентное воздействие. Ранние компоненты ВП связаны с быстропроводящими сенсорными волокнами, лемнисковыми проекционными системами, специфическими таламическими ядрами и олигосинапти-

ческими таламокортикальными проекциями. Более поздние компоненты связаны с проведением по медленным, слабо миелинизированным волокнам импульсов, переключающихся на неспецифических таламических ядрах, с системами ретикулярной формации и лимбического комплекса. Кроме того, как на ранние, так и на поздние компоненты ВП неспецифические афферентные системы оказывают общее модулирующее влияние. У здорового бодрствующего человека ранние и поздние компоненты ВП проецируются широко по всему мозгу, однако выраженность компонентов ВП в различных отведениях различна и зависит от модальности стимула. Общим правилом является несколько лучшая выраженность компонентов ВП в зоне классической сенсорной проекции стимула, хотя это преобладание выражено нерезко и носит индивидуальный характер. Для ранних компонентов закономерными являются более короткие латентные периоды в зоне специфической сенсорной проекции [Зенков Л. Р., 1977; Childers, 1977]. Более подробно механизмы генерации ВП будут рассмотрены в последующих разделах.

2.2. ТЕХНИКА РЕГИСТРАЦИИ ВЫЗВАННЫХ ПОТЕНЦИАЛОВ

В настоящее время ВП получены от стимулов различных модальностей: зрительных, соматосенсорных, слуховых, обонятельных, вкусовых, вестибулярных, температурных, болевых. Тем не менее методика достаточно стандартизованного использования ВП с целью диагностики в неврологической клинике разработана в основном для соматической и зрительной систем. Это объясняется, с одной стороны, простотой осуществления стимуляции этих систем в тех достаточно строгих режимах, которые необходимы для исследования ВП, с другой стороны, наибольшей информативностью именно этих систем в клинической неврологической диагностике.

Исследование слуховых ВП находит широкое применение в клинических аудиологических исследованиях и отоневрологии. Более непосредственное отношение к диагностике неврологических заболеваний имеет исследование слуховых вызванных потенциалов мозгового ствола (ВПМС), в связи с чем в этой главе будут специально рассмотрены именно эти типы электрических ответов мозга.

Методика выделения ВП из шума спонтанной ЭЭГ с помощью ЭВМ требует предъявления обследуемому короткого и стабильно воспроизводимого по всем параметрам раздражения, точно синхронизированного с опорным сигналом, служащим для запуска операции суммации в ЭВМ. Параметры ВП существенно зависят от длительности, силы, формы и других характеристик внешнего стимула. В клинических исследованиях, направленных на выяснение целостности проводящих путей в

первой системе, интерес представляют именно эндогенные факторы формирования ВП, в связи с чем желателен использование по возможности стандартных стимулов достаточной простой формы и небольшой длительности. В связи с этим в большинстве исследований для вызывания зрительных ВП используют короткие (около 150 мкс) вспышки света достаточной высокой интенсивности (около 0,3 Дж).

Для регистрации соматосенсорных ВП с этой целью применяют электрические стимулы, которые наносят или на кожу, или на стволы периферических нервов через накожные электроды.

Отведение ВП в принципе ничем не отличается от описанной в главе 1 методики отведения ЭЭГ. Различия касаются главным образом выбора точек регистрации, которые меняются в зависимости от задачи исследования. Так, для регистрации зрительных ВП обычно используют точки отведения, близкие к локализации отведений Od, Os по системе Gibbs's (1.2.2). Эти точки располагаются на 2 см вышеinion и на 2 см в стороны от сагиттальной средней линии. При исследовании ВП на стимуляцию руки используют точки отведения, расположенные на 7 см латеральнее сагиттальной средней линии головы и приблизительно на 1—2 см кзади от аурикулярной вертикали. Для регистрации ВП на стимуляцию стопы и голени один электрод устанавливают независимо от стороны стимуляции по средней линии на 2 см кзади от vertex. Как видно, эти точки соответствуют зонам проекции соответствующих рецепторных зон периферии.

Одноканальную регистрацию ВП производят при исследовании состояния периферических нервных проводников и сенсорных функций. При использовании ВП для определения локализации церебральных поражений наиболее успешна диагностика с помощью многоканального отведения. Это связано с тем, что, как показали исследования многих авторов [Зенков Л. Р., 1976; Мельничук П. В., Зенков Л. Р., 1977; Goff, 1962], ВП даже при стимуляции ограниченных периферических зон распространяется достаточно далеко за пределы специфической сенсорной проекции и оценка взаимных отношений параметров ВП на один и тот же стимул в разных отведениях имеет большое значение для правильной интерпретации данных исследования. Наиболее эффективным в плане диагностики локальных поражений мозга является исследование у одного и того же обследуемого и зрительных, и соматосенсорных ВП и их распределения по различным отделам мозга. Схемы многоканального отведения ВП могут быть различными в зависимости от конкретных задач исследования, применяемой аппаратуры, состояния обследуемого и др., однако в любом случае в клинических исследованиях они должны быть стандартизованы, по крайней мере для данной лаборатории. Возможные варианты

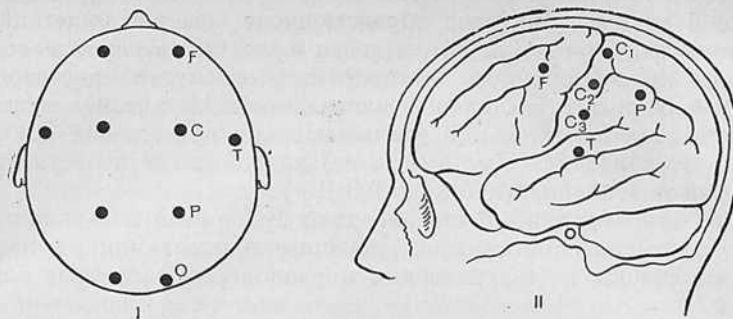


Рис. 48. Схемы отведения зрительных (I) и соматосенсорных (II) вызванных потенциалов (точками обозначены места наложения электродов).

схем отведений приведены на рис. 48. Дальнейшие описания ВП даны по этим схемам отведений.

Зрительные ВП отводят от затылочных (Od, Os), заднетеменных (Pd, Ps), центральных (Cd, Cs) и височных (Td, Ts) электродов. Соматосенсорные ВП отводят от симметричных точек полушарий мозга. При этом регистрирующие электроды располагают следующим образом (см. рис. 48). Электрод C_2 соответствует области сенсорной проекции кисти, как указано выше (с. 127) [Goff et al., 1962; Giblin, 1964]. Электроды C_1 , C_3 и T располагают по той же линии на расстоянии около 3 см друг от друга в зависимости от размеров головы, причем C_1 выше C_2 , а C_3 и T ниже. Электрод находится на уровне электрода C_2 на 5 см кзади, электрод F — на том же горизонтальном уровне, но на 5 см впереди от C_2 . При таком расположении электродов отведения C_1 , C_2 и C_3 соответствуют области задней центральной извилины, электрод T — верхней и средней височной извилинам, электрод P — нижней теменной доле, электрод F — задним отделам средней лобной извилины [Зенков Л. Р., 1977].

Как правило, при исследовании ВП используют монополярные отведения с референтным электродом на ипсилатеральной мочке уха. В некоторых случаях (преимущественно в психофизиологических экспериментах) при исследовании vertex-потенциала предпочтительнее использовать в качестве референтного отведение от двух закороченных ушных электродов, чтобы избежать возможной латерализации активности в сторону полушария, соответствующего референтному ушному электроду. Все остальные аспекты отведения и усиления ВП не отличаются от исследования спонтанной ЭЭГ (1.2; 1.3).

Основным моментом в исследовании ВП является процедура их выделения из шума спонтанной ЭЭГ с помощью электронно-вычислительных устройств. В настоящее время общепринятым является метод усреднения. При его использовании исходят из допущения, что спонтанная ЭЭГ носит случайный характер, а

вызванный потенциал, который «затерян» в фоне спонтанной ЭЭГ, существенно превосходящей его по амплитуде, имеет собственные достаточно стабильные временные, амплитудные и фазовые характеристики. Так, можно с достаточной уверенностью считать, что в мозге через определенные отрезки времени после подачи одного и того же стимула будут появляться сходные положительные и отрицательные отклонения потенциала.

В принципе методика усреднения сводится к следующему. Участки ЭЭГ, непосредственно следующие за подачей стимула, после предварительного их перевода в цифровую форму последовательно суммируют. При этом начала суммируемых отрезков должны совпадать по времени отсчета, что достигается подачей опорного сигнала, синхронизированного с моментом подачи стимула, на триггерный вход ЭВМ. Приход этого опорного сигнала запускает процедуру суммации очередного отрезка ЭЭГ с ранее накопленной и суммированной информацией.

Понятно, что при такой суммации синфазные колебания ВП совпадают во времени и поэтому, суммируясь когерентно, дают прогрессивный прирост амплитуды. Спонтанная же ЭЭГ, представляющая собой случайный процесс, дает некогерентное суммирование, при котором положительные и отрицательные фазы потенциала суммируются в случайных сочетаниях, что не дает существенного прироста суммарной ЭЭГ. За счет этого и достигается существенное улучшение отношения сигнала ВП к шуму спонтанной ЭЭГ.

В идеальном случае, если ВП совершенно некоррелирован с шумом спонтанной ЭЭГ, отношение сигнала к шуму для суммы N сигналов будет определяться как

$$\frac{\sigma_s^1}{\sigma_n^1} = \sqrt{\frac{N^2 \sigma_s^2}{N \sigma_n^2}} = \sqrt{N \left(\frac{\sigma_s}{\sigma_n} \right)},$$

где σ_s — среднеквадратичное значение сигнала; σ_n — среднеквадратичное значение шума; σ_s^1 и σ_n^1 — среднеквадратичное значение сигнала и шума после вычисления суммы. В числителе дроби под знаком корня стоит величина N^2 , а в знаменателе — N , так как сигнал суммируется когерентно, представляя собой детерминированный, воспроизводимый процесс, а шум (спонтанная ЭЭГ) — некогерентно, поскольку носит стохастический характер [Сох, 1967]. Таким образом, при процедуре усреднения отношение сигнала к шуму в идеале возрастает пропорционально квадратному корню из числа произведенных суммаций. Так, например, в случае, когда амплитуда ВП равна амплитуде фоновой ЭЭГ, что делает невозможным опознание ВП, после 100 суммаций амплитуда ВП станет в 10 раз больше амплитуды суммированной ЭЭГ (рис. 49). Используя различные количества усреднений, можно зарегистрировать на фоне

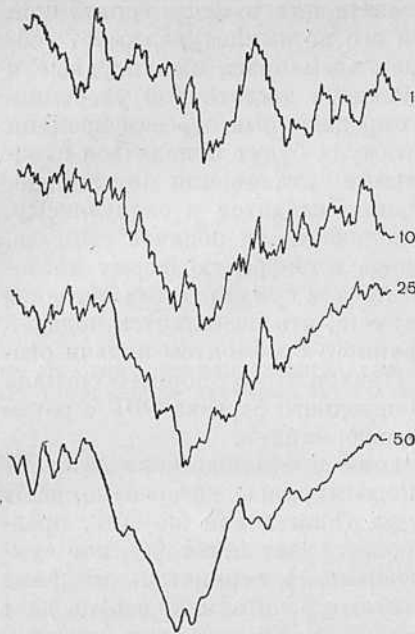


Рис. 49. Улучшение отношения сигнала ВП к шуму фоновой ЭЭГ при усреднении. Справа указаны количества суммированных ответов.

спонтанной ЭЭГ практически любой сколько угодно слабый ответ, если только он вообще присутствует в зоне регистрации.

Несмотря на то что существует ряд данных о неправомерности рассмотрения ВП как процесса, совершенно независимого от изменений фоновой ЭЭГ, а также данных, отрицающих абсолютно случайный характер фоновой ЭЭГ, метод оказывается весьма эффективным, и данные, получаемые с его помощью, близки к расчетным [Charman, Bragdon, 1964]. Более того, поскольку в ответе частично принимают участие нейроны, которые до прихода стимула осуществляли «шум» спонтанной ЭЭГ, в момент вызванной реакции выраженность спонтанной активности становится меньше и форма ВП оказывается «лучше»,

чем это ожидается из чисто статистических расчетов [Perry, Childers, 1969].

Процедуру исследования проводят следующим образом (рис. 50). Обследуемому предъявляют тот или иной стимул (вспышка света, электрическая стимуляция нерва и т. д.). Одновременно со стимулом на триггерный вход ЭВМ подается синхросигнал от стимулятора. На аналоговый вход ЭВМ подают с дополнительного выхода электроэнцефалографа усиленную до нужного уровня (обычно $\pm 3 \div 5$ В) ЭЭГ. Суммируется необходимое число отрезков ЭЭГ после стимула. По окончании процедуры усреднения данные могут быть выведены на цифропечатающее устройство, подвергнуты дальнейшей обработке на большой ЭВМ или переведены в аналоговую форму для записи XY-графопостроителем на бумаге в виде кривой для визуального анализа.

Важным моментом в регистрации ВП является соблюдение условий записи входного сигнала, вводимого в ЭВМ. Поскольку ВП (особенно его ранние компоненты) представляет собой высокочастотный процесс, использование фильтров высокой частоты приводит не только к сглаживанию формы компонентов, но и к падению амплитуды и извращению фазы. [Desmedt et



Рис. 50. Блок-схема системы для исследования ВП.
 ФС — фотостимулятор; ЭС — электростимулятор и формирователь триггерных сигналов; ЭЭГ — усилитель ЭЭГ; ЭВМ — цифровая электронная вычислительная машина, работающая в режиме усреднения; а — аналоговый выход; Т — триггерный вход; ОС — осциллоскоп; ХУ — графопостроитель; МР — магнитный регистратор.

al., 1974]. В связи с этим для регистрации ранних компонентов ВП необходимо выключать фильтры высоких частот в электроэнцефалографе, что обеспечивает верхнюю границу пропускания не ниже 1500 Гц. Электроэнцефалограмму вводят в вычислительную машину как непосредственно, так и после предварительной ее записи на магнитную ленту. Преимущества первого способа состоят в том, что он позволяет во время исследования видеть его результаты и в случае необходимости вносить те или иные изменения в процесс исследования. Недостатком этого способа являются невозможность повторной обработки одной и той же ЭЭГ по разным программам и непосредственная привязанность ЭВМ к объекту исследования.

Преимуществом магнитной записи является то, что одну и ту же запись ЭЭГ можно повторными «проигрываниями» обработать несколько раз различными способами. Кроме того, магнитная запись имеет значительные экономические преимущества, поскольку на одной и той же ЭВМ можно обрабатывать материалы нескольких электрофизиологических лабораторий.

Для обработки ЭЭГ с целью выделения ВП могут быть использованы различные цифровые ЭВМ, обладающие достаточным быстродействием и объемом памяти. Эти характеристики должны быть таковы, чтобы обеспечить возможность обработки ЭЭГ минимум по двум каналам с частотой квантования входного ЭЭГ-сигнала не менее 500 Гц при эпохе анализа около 500 мс с суммацией до 1000 одиночных ответов мозга. Такая программа может быть осуществлена на отечественных ЭВМ

типа «Минск-32», «Саратов», «Электроника-100». Для ввода сигнала в ЭВМ используют аналогоцифровые преобразователи. В настоящее время получают все большее распространение специализированные устройства, предназначенные только для выделения ВП. Преимущество их заключается в относительной дешевизне, портативности, простоте использования. Из них можно назвать выпускаемые зарубежными фирмами усредняющие устройства «АТАС-250», «АТАС-350» (Япония), снабженные также рядом дополнительных программ для обработки ЭЭГ и импульсной нейронной и ЭМГ-активности, усредняющее устройство «Neuroaverage» фирмы «OTE-Biomedica» (Италия). Кроме того, усредняющими устройствами комплектуются в настоящее время некоторые модели электромиографов, в частности модель «Disa-1500».

Программа для ЭВМ должна обеспечивать возможность менять в достаточно широких пределах количество усредняемых реализаций ВП, прерывать в необходимых случаях процесс усреднения с последующим его продолжением. Это позволяет при обработке записанной на магнитную ленту ЭЭГ пропускать участки записи, содержащие артефакты. При использовании универсальной ЭВМ исключение артефактов должно быть предусмотрено в программе. Алгоритмом для этого может служить остановка процесса усреднения при появлении на аналоговом входе сигнала, превышающего некоторый заданный уровень.

В любом случае в процессе обработки на ЭВМ ЭЭГ контролируют на осциллоскопе для исключения артефактов и для учета появления ЭЭГ каких-либо преходящих феноменов, например серий пик — волна при эпилепсии, могущих вызвать значительные изменения ВП.

По другому осциллоскопу следят за процессом накопления ВП, форма которого по окончании усреднения выдается на экране в виде набора точек, соответствующих ординатам ВП.

Окончательный материал для обработки получают путем перевода накопленной цифровой информации в аналоговую форму с помощью вывода на XY-графопостроитель, рисующий на бумаге форму ВП, или фотографированием изображения с экрана осциллоскопа. Считывание информации с помощью XY-графопостроителя следует проводить на относительно низкой скорости, поскольку при большой скорости движения писчика графопостроителя из-за инерционности его механических частей неизбежно происходят сглаживание формы и значительная потеря амплитуд высокочастотных составляющих. По этим же причинам представляется нежелательным считывание ВП с помощью чернильнопишущего электроэнцефалографа, поскольку металлическое перо на частоте выше 70 Гц неизбежно дает искажение и резкое падение амплитуд высокочастотных компонентов (преимущественно ранних).

Полученные таким образом ВП анализируют количественно, измеряя амплитуду и время появления отдельных его компонентов. Из различных существующих методов обозначения компонентов ВП предпочтителен способ, при котором каждый компонент в зависимости от его полярности обозначают буквой П (позитивность) или Н (негативность) с номером, соответствующим порядку следования компонента. Таким образом, первый позитивный компонент обозначают как П₁, первый негативный, следующий за П₁ — как Н₁, следующую за ним позитивность — как П₂ и т. д. Таким образом, весь ВП может быть обозначен как П₁Н₁П₂Н₂П₃Н₃П₄Н₄. Для каждого из компонентов определяют его пиковую латентность (время, отсчитываемое от момента подачи стимула до максимума компонента) и амплитуду, отсчитываемую от предыдущего пика. Этот метод оценки амплитуд используют большинство исследователей, в связи с тем, что определение «нулевого» уровня потенциала связано с рядом значительных теоретических и практических трудностей.

Калибровка записи ВП зависит от программы его выделения, заложенной в вычислительном устройстве. В том случае, когда ВП выделяют методом простой суммации, значение амплитуды суммарного ВП нарастает близко к линейному с увеличением числа суммированных послестимульных отрезков ЭЭГ. В другом варианте после каждой очередной суммации производят деление суммы на число суммированных послестимульных отрезков ЭЭГ, так что амплитуда усредненного ВП остается относительно постоянной, а значение остаточного шума стремится к нулю. В обоих вариантах получают одинаковую форму ВП, отличается только масштаб записи, поэтому оба способа носят название «усреднение», хотя, как это очевидно, усреднение в строгом смысле происходит только во втором варианте.

При отсутствии в ЭВМ устройства автоматической калибровки ВП в варианте программы без деления на число суммаций перед процедурой усреднения на аналоговые входы ЭВМ подают калибровочный сигнал, соответствующий 50 мкВ на одиночной реализации ЭЭГ. Одиночную реализацию калибровочного сигнала выводят на ХУ-графопостроитель или фотографируют. После этого производят процедуру усреднения ЭЭГ для выделения ВП. Значение калибровочного сигнала определяют делением 50 мкВ на число усреднений. Например, при выделении ВП посредством 25 усреднений цена калибровочного сигнала составит $50 \text{ (мкВ)} : 25 = 2 \text{ (мкВ)}$. Следовательно, для получения значения напряжения компонента ВП (в микровольтах) следует его амплитуду (в миллиметрах) разделить на амплитуду калибровочного сигнала (в миллиметрах) и умножить на цену калибровочного сигнала (в микровольтах), определяемую делением его значения для ЭЭГ на число усреднений (рис. 51).

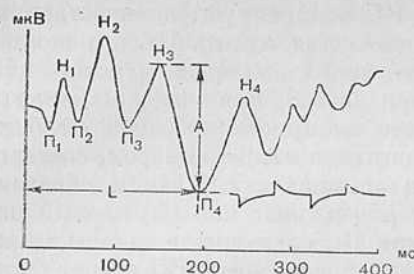


Рис. 51. Методика анализа ВП. ВП получен при синхронной суммации 25 постстимульных интервалов ЭЭГ. Калибровочный сигнал в 50 мкВ записан при одиночной реализации. При расчете амплитуды ВП значение калибровочного сигнала равно соответственно 50 мкВ: 25=2 мкВ. Момент подачи стимула совпадает с началом координат.

L — латентность компонента Π_1 равна 195 мс; A — амплитуда компонента Π_1 , измеренная от уровня пика H_3 , равна 21,6 мкВ.

Важнейшей частью установки для клинического исследования ВП являются стимуляторы. В клинической неврологии для исследования зрительных ВП (ЗВП) используют те же стимуляторы, что и для фотостимуляции в обычной электроэнцефалографии (1.2.3). Интенсивность вспышки света, применяемой при клиническом исследовании ЗВП, обычно составляет 0,1—0,3 Дж, длительность — около 150 мс. Если не ставится задача детального исследования функции зрения, вспышки света подают на закрытые глаза обследуемого с расстояния 30—50 см. Большая интенсивность воздействия может обусловить возникновение рефлекторных движений глаз на подачу вспышки, что приводит к появлению артефактов в регистрации ВП. Для контроля этого артефакта дополнительные электроды устанавливаются в окрестности глаз и усиленную разность потенциалов между этими электродами регистрируют на одном из каналов электроэнцефалографа. В случае выраженности соответствующих потенциалов в этой записи данные исследования ЗВП, отведенных от электродов, расположенных в передних отделах головы, нельзя считать достоверными.

Для исключения артефакта движений глаз можно применить систему обратной связи. Отведенный указанным выше способом потенциал движения глаз подают через дополнительный электрод на голову обследуемого в противофазе. Предлагая ему производить произвольные движения глазами и веками, с помощью потенциометра, введенного в цепь обратной связи, добиваются сведения этого потенциала к нулю [Girton, Kamiya, 1973].

При необходимости исследовать с помощью ЗВП способность зрительного различения можно с помощью того же стимулятора предъявлять различные изображения, нанесенные на белый лист бумаги, которым закрывают отверстие отражателя светильника. Для исследования полей зрения отверстие отражателя светильника закрывают черным экраном, в котором проделывают отверстие с таким расчетом, чтобы его размер с расстояния от глаз обследуемого составлял — 1—2°. Так, если

стимул предъявляют с расстояния 1 м, диаметр отверстия должен быть около 2 см. Отверстие закрывают белым матовым стеклом. Для предъявления цветowych стимулов используют соответствующие светофильтры. При использовании цветowych стимулов, а также различных изображений следует соблюдать постоянство светового потока.

Фотостимуляторы имеют выход для синхроимпульса, появление которого совпадает по времени со стимулом. Обычно это электрический потенциал прямоугольной формы длительностью около 1 мс. Как уже указывалось, на триггерный вход ЭВМ или специализированного усредняющего устройства обычно подают опорный сигнал с заданной амплитудой. Если синхроимпульс не соответствует этим величинам, его усиливают или ослабляют с помощью различного рода усилителей, аттенуаторов или дополнительных формирователей импульсов.

Для исследования соматосенсорных ВП (ССВП) используют электростимуляторы, дающие прямоугольные электрические импульсы требуемой амплитуды, длительности и частоты. Обычно длительность стимула составляет 0,1—0,5 мс. При более длительных стимулах вследствие емкостных свойств человеческого тела может наблюдаться значительное удлинение артефактного электрического потенциала, возникающего в результате раздражения и накапливающегося вследствие усреднения, так что ранние компоненты ВП могут быть им замаскированы. Для уменьшения артефакта раздражения и безопасности обследуемого электрические импульсы подают через изолирующую приставку, так что стимулирующий импульс поступает на обследуемого не непосредственно из усилителя, а через индуктивную связь. Так же, как и фотостимуляторы, электростимуляторы имеют выход синхроимпульса, используемого в качестве опорного сигнала. Современные стимуляторы позволяют давать пары стимулов, разделенных произвольно задаваемым интервалом, что позволяет исследовать способность нервной системы реагировать на внешние воздействия в зависимости от изменений, возникающих в ней в результате предшествующей стимуляции. Электрические стимулы наносят на кожу, располагая электрод в интересующей исследователя области кожной поверхности, или стимулируют нервные стволы, располагая электрод над областью прохождения нервного ствола. Активным электродом является тот, под которым потенциал имеет отрицательную полярность, поскольку он оказывает более интенсивное воздействие на нервную ткань. Положительный электрод делают в виде металлической пластины с относительно большой контактной поверхностью (10—20 см²), а отрицательный — в виде чашечки или диска диаметром 0,5—1 см. Чашечковый электрод заполняют электродной пастой и укрепляют на месте стимуляции лейкопластырем или резиновыми манжетами. Диск-электрод обычно обтягивают гигроскопическим материа-

лом и при наложении смачивают изотоническим раствором хлорида натрия. Под индифферентный электрод подкладывают салфетку, смоченную изотоническим раствором хлорида натрия. Для раздражения пальцев удобно использовать кольцевые металлические электроды.

При исследовании ССВП качество наложения стимулирующих электродов имеет большое значение. Даже небольшое смещение электрода, изменение степени вдавливания его в кожу, высыхание электролита приводит к резким изменениям интенсивности раздражения за счет изменения размера рецептивной поверхности и плотности тока, проходящего через раздражаемые нервные образования.

В клинических диагностических исследованиях предпочтительнее пользоваться стимуляцией периферических нервных стволов, поскольку постоянство интенсивности стимула в этом случае можно контролировать по мышечному ответу. При этом активный стимулирующий электрод располагают на коже над стимулируемым нервом, а дополнительный отводящий электрод — над иннервируемой им мышцей. Постоянство амплитуды мышечного ответа, регистрируемого на экране осциллографа, служит критерием постоянства интенсивности стимуляции. Интенсивность мышечного ответа можно контролировать также визуально по объему движения, вызываемого сокращающейся мышцей. Так, при стимуляции срединного нерва на запястье показателем интенсивности раздражения может служить объем движения приведения большого пальца кисти. При уменьшении этого движения напряжение стимулирующего тока увеличивают и наоборот. Некоторые современные стимуляторы позволяют по цифровому индикатору непрерывно контролировать силу стимулирующего тока, что тем не менее не устраняет фактор изменения интенсивности воздействия на нерв вследствие изменения расположения электрода.

Раздражающие электроды накладывают в точках, соответствующих проекциям на поверхность тела ствола нерва или в зоне его сенсорной иннервации. Выбор точек стимуляции определяется конкретными клиническими задачами. Для получения ВП с локтевого нерва можно с помощью кольцевого электрода стимулировать V палец кисти. Ствол этого нерва удобно стимулировать в борозде локтевого нерва позади медиального мыщелка плечевой кости в области локтевого сустава.

Стимуляцию срединного нерва производят в точке, расположенной на 1 см выше линии лучезапястного сустава между сухожилиями лучевого сгибателя кисти и поверхностного сгибателя пальцев. Стимуляцию его концевых ветвей осуществляют в области концевой и второй фаланг II и III пальцев кисти.

При исследовании ВП лучевого нерва кольцевые раздражающие электроды накладывают на концевую фалангу I пальца кисти. На ноге стимуляцию ствола большеберцового нерва про-

изводят в подколенной ямке, *n. suralis* — позади латеральной лодыжки, *n. peroneus superficialis* — на тыле стопы. Другие точки стимуляции можно найти по соответствующим анатомо-топографическим атласам (см. также 5.2.4., табл. 7):

После нанесения раздражения в мозге наблюдается изменение возбудимости нейронов, длящееся несколько секунд, причем в наибольшей степени эти изменения касаются поздних компонентов ВП. В связи с этим слишком частая подача стимулов приводит к искажению результатов. Клинический опыт показывает, что для использования ВП с диагностическими целями в клинической неврологии оптимальным интервалом между стимулами является 1—2 с. При этом не происходит значительной потери информации и продолжительность исследования не выходит за разумные пределы.

Для получения хорошо выраженного ВП, содержащего ранние и поздние компоненты, при указанных параметрах зрительной и соматосенсорной стимуляции достаточно использовать 50—100 усреднений. Поскольку спонтанная ЭЭГ обладает определенной периодичностью, при подаче стимулов с фиксированным постоянным интервалом между ними может возникать периодическое накопление спонтанной ЭЭГ (особенно при закрытых глазах), которая будет маскировать форму собственно ВП. Во избежание этого явления предпочтительно применять неритмичную подачу стимулов. С этой целью для запуска стимулятора можно использовать не его собственный импульсный генератор, а выходной сигнал счетчика Гейгера, поданный на триггерный вход стимулятора. Выходные импульсы счетчика Гейгера, соответствующие фоновой радиации, имеют случайный характер. При отсутствии такой возможности подачу стимулов со случайными интервалами между ними можно осуществлять вручную, нажимая на соответствующую кнопку стимулятора.

2.3. НОРМАЛЬНЫЕ ХАРАКТЕРИСТИКИ И ФИЗИОЛОГИЧЕСКОЕ ЗНАЧЕНИЕ КОМПОНЕНТОВ ЗРИТЕЛЬНЫХ И СОМАТОСЕНСОРНЫХ ВЫЗВАННЫХ ПОТЕНЦИАЛОВ

2.3.0. Круг задач, решаемых с помощью метода ВП, чрезвычайно широк и включает исследование функции чувствительности, изучение состояния систем афферентации при различных заболеваниях, локальную диагностику периферических и центральных поражений мозга, диагностику демиелинизирующих заболеваний, эпилепсии и других поражений нервной системы, тестирование действия лекарственных препаратов. В связи с этим какой-либо унифицированной методики исследования ВП не может существовать. Следует также учесть, что ВП является электрофизиологическим показателем, непосредственно связанным с процессами афферентации в мозге. В связи с этим в его амплитудных, частотных и других характеристиках отобра-

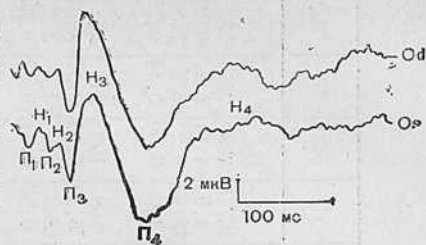
жаются параметры стимула в такой мере, что при соответствующих экспериментальных условиях по характеристикам ВП можно определить, какой из известного набора стимулов его вызвал (см. рис. 81). Отсюда видно, что дать какие-то унифицированные характеристики ВП, имеющие отношение ко всем случаям, невозможно. В связи с этим в публикациях приводятся нормальные характеристики ВП или данные об их изменениях в различных ситуациях с точным описанием конкретной методики их получения. Ниже приведены данные, полученные Л. Р. Зенковым и др., (1974—1977) при обследовании более 100 здоровых людей и около 600 больных с различными органическими и функциональными расстройствами нервной системы. Сопоставление с данными других авторов, пользовавшихся несколько отличными методами стимуляции, отведения и оценки ВП при внесении соответствующих поправок с учетом различия методик показывает достаточно хорошее совпадение результатов, что говорит о репрезентативности представляемых данных. Дополнительным достоинством этих данных и является то, что они получены при отведении от многих точек на поверхности головы, что значительно повышает эффективность локальной диагностики церебральных поражений.

2.3.1. Зрительно вызванные потенциалы

По данной методике ЗВП отводят от электродов, расположенных в точках, соответствующих Od, Os, Pd, Ps, Cd, Cs, Tad и Tas по схеме Iung (1.2.2). Общие условия исследования такие же, как при обычной электроэнцефалографии. Вспышки света, приближенного по спектру к белому, подают на закрытые глаза обследуемого с расстояния 30 см. Длительность вспышки 150 мс, интенсивность 0,3 Дж. Интервал между вспышками 1 с. Всего производят 50 усреднений. Количество предъявляемых серий для получения ВП от каждого из электродов зависит от числа каналов в усреднителе. При двухканальном усреднителе требуются соответственно четыре серии стимулов. В каждой серии ВП отводят от симметрично расположенных электродов, поскольку, как и в обычной электроэнцефалографии, оценка данных исследования ВП в большой степени строится на выявлении степени симметричности ответов двух полушарий. Серия стимулов в определенной мере влияет на параметры ВП, получаемые при последующих предъявлениях тех же стимулов, однако при достаточно большом интервале между сериями это влияние не столь значительно, чтобы конкурировать со степенью изменений ВП, вызываемых патологическим процессом. Практически достаточный интервал между сериями стимулов — 1—2 мин, которые обычно уходят на перекоммутацию отведений ЭЭГ и регистрацию накопленной за предыдущую серию информации. Таким образом, даже при двухканальном усред-

Рис. 52. Зрительные ВП на вспышку света, отведенные от правой (Od) и левой (Os) затылочной областей у здорового испытуемого 23 лет.

П — позитивность; Н — негативность. Цифровые индексы обозначают порядок следования компонентов. Начало записи совпадает с моментом подачи стимула, как и на последующих иллюстрациях.



няющем устройстве общее время получения ВП от всех 8 электродов не превышает 12—15 мин и, соответственно, сокращается при использовании 4—8-канальных усредняющих устройств.

В ответе на стимул выделяют собственно ВП и послеразряд. Послеразрядом называют группу колебаний, близких по частоте к α -ритму и имеющих значительно менее стабильные характеристики, чем собственно ВП.

Вызванные потенциалы, полученные по разным отведениям, имеют ряд общих черт (см. рис. 53).

Независимо от области отведения они характеризуются четырьмя последовательными позитивно-негативными компонентами с начальным положительным отклонением в области латентностей 20 мс. Наиболее выраженным и постоянным является последний позитивнонегативный компонент, непосредственно перед послеразрядом, в области латентностей 140—250 мс, обозначенный P_4H_4 (рис. 52). При наиболее общей оценке форма ЗВП симметричных отделов полушарий одинакова, в связи с чем симметричность формы ЗВП может в определенной степени служить критерием нормы. Сводные данные относительно амплитуды и латентности основных компонентов ЗВП по всем исследованным областям мозга приведены в табл. 1.

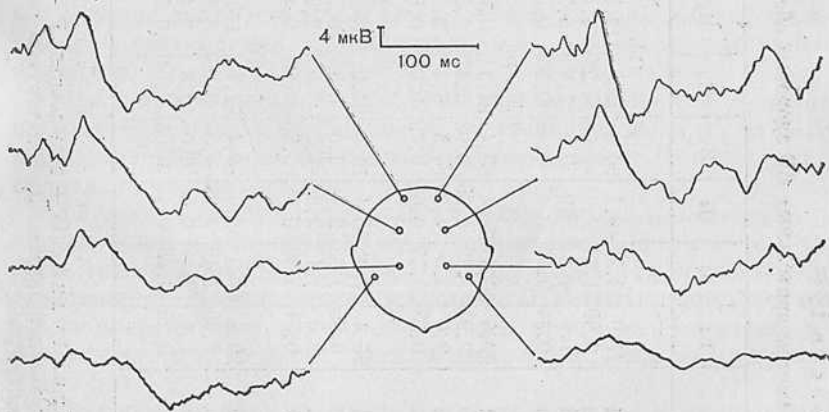


Рис. 53. Зрительные ВП в отведениях О, Р, С, Т правого и левого полушарий у здорового исследуемого.

Таблица 1
 Параметры зрительных ВП здоровых обследуемых

	П1	П1	П2	П2	П3	П3	П4	П4	П6	Н5	П1	Н1	П2	Н2	П3	П3	П4	Н4	П6	Н5	П1	Н1	П2	Н2	П3	П3	П4	Н4	П6	Н5		
Г	М	21,0	33,3	49,1	66,8	95,6	113,4	163,3	208	227	256	22,3	35,9	55,5	69,8	96,5	117	167,8	208	225	254											
	м	0,99	1,11	2,41	2,60	4,25	4,41	4,0	4,8	5,97	6,12	0,86	1,97	3,1	3,0	4,6	4,9	4,5	4,71	5,8	6,01											
	М	1,9	4,4	3,9	5,2	7,8	5,7	13,7	8,3	3,3	6,1	1,4	3,9	4,7	4,6	7,3	5,3	13,9	9,2	3,2	7,2											
	м	0,34	0,46	0,47	0,49	0,96	0,64	0,7	0,97	0,55	0,78	0,30	0,66	0,67	0,60	0,91	0,62	1,0	0,99	0,44	0,75											
Г	М	22,5	36,4	54,4	69,4	91,1	105	166	200	223	253	23,9	36,2	55,6	71,6	95,6	110	168	199	219	251											
	м	0,91	1,32	2,65	2,93	3,41	3,21	4,38	5,48	7,10	7,06	1,08	1,13	2,07	3,30	4,08	4,09	5,30	5,10	7,35	8,64											
	М	2,0	3,6	4,2	4,5	5,1	3,9	13,2	7,4	4,5	6,1	1,5	3,4	4,1	4,0	6,5	3,7	12,2	7,9	3,3	5,2											
	м	0,33	0,39	0,67	0,72	0,60	0,50	0,80	0,60	0,62	0,73	0,20	0,40	0,60	0,47	1,17	0,60	0,83	0,64	0,52	0,82											
Г	М	25,4	37,4	55,1	74,4	91,2	106	158	196	224	246	25,6	41,6	57,9	74,3	96,2	109,1	160,5	198	219	252											
	м	0,85	0,83	2,4	2,8	0,34	0,31	3,54	5,67	6,70	7,65	1,03	1,43	2,53	3,18	3,64	3,93	4,54	5,80	5,91	8,08											
	М	2,0	3,1	2,8	4,2	3,9	2,9	11,0	7,7	2,8	3,1	1,9	2,2	2,3	2,8	3,5	2,0	9,1	7,1	3,3	4,4											
	м	0,24	0,40	0,38	0,50	0,58	0,40	0,69	0,77	0,33	0,44	0,23	0,41	0,37	0,63	0,55	0,38	0,52	0,70	0,55	0,57											
Г	М	25,8	41,3	58,6	74,4	87,4	110	160,1	200	215	245	28,5	41,7	61,0	79,0	87,8	116,0	157,0	199	220	236											
	м	1,65	2,42	3,79	4,33	3,76	3,35	3,80	7,02	7,66	9,10	1,96	2,36	4,59	4,55	4,47	2,95	3,93	4,72	7,96	6,88											
	М	1,4	2,4	2,6	3,0	2,8	3,4	7,5	4,9	2,2	2,5	1,0	3,2	2,9	3,0	3,2	2,7	6,8	4,7	3,0	3,2											
	м	0,25	0,28	0,43	0,63	0,34	0,50	0,68	0,44	0,16	0,18	0,15	0,47	0,49	0,56	0,66	0,58	0,36	0,60	0,25	0,46											

Примечание. О — затылочные, Р — теменные, С — центральные, Т — передневисочные отведения; д — правое, s — левое полушария; Л — латентные периоды (мс), А — амплитуды (мкВ), М — средние значения показателя, m — ошибка средней.

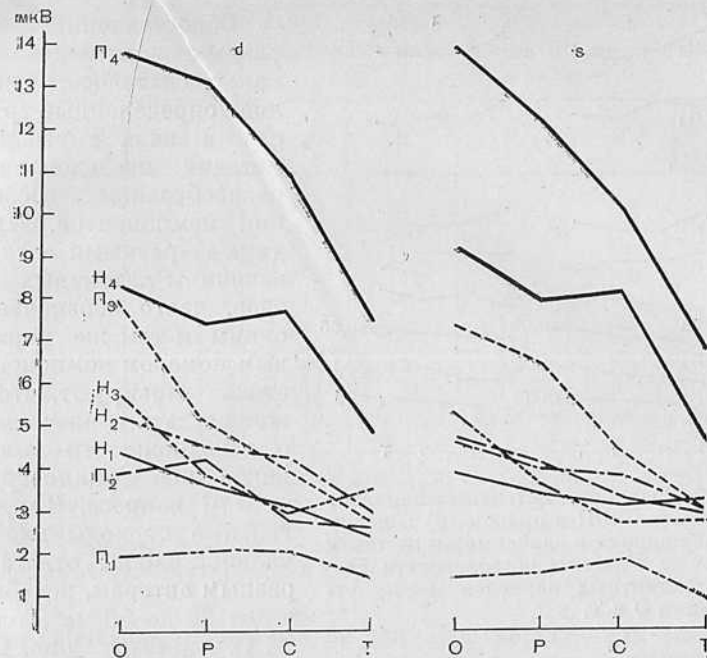


Рис. 54. Градиенты амплитуд компонентов ЗВП в правом (d) и левом (s), полушариях в зависимости от точки отведения.

Ранние компоненты ($\Pi_1, \text{H}_1, \Pi_2, \text{H}_2$) отличаются относительно небольшими амплитудами, короткими латентными периодами и небольшой длительностью, относительно небольшим разбросом латентностей между отдельными индивидуумами. Более поздние компоненты ($\Pi_3, \text{H}_3, \Pi_4, \text{H}_4$) характеризуются большими амплитудами, значительной длительностью каждой волны, большими латентностями и значительным разбросом латентных периодов.

При определенном индивидуальном варьировании в целом наблюдается четкая тенденция к уменьшению амплитуды ЗВП в направлении сзади кпереди. Это касается как ранних, так и поздних компонентов (рис. 53).

Уменьшение амплитуд ранних компонентов ($\Pi_1, \text{H}_1, \Pi_2, \text{H}_2$) в направлении сзади кпереди идет относительно полого, так что различия амплитуд оказываются не очень значительными. Уменьшение же амплитуд поздних ($\Pi_3, \text{H}_3, \Pi_4, \text{H}_4$) компонентов сзади кпереди идет значительно более круто, и амплитуды их в затылочных отделах достоверно выше, чем в передних (рис. 54).

Отмечаются нарастание латентностей ранних и уменьшение латентностей поздних компонентов сзади кпереди (рис. 55).

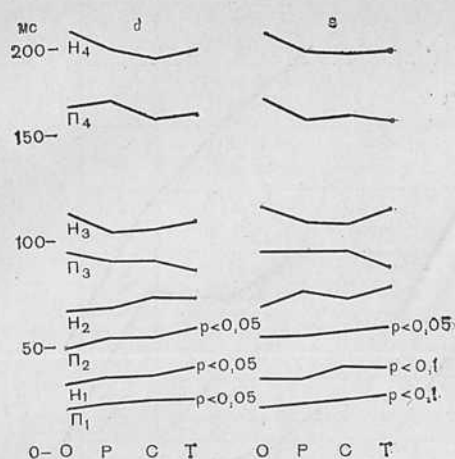


Рис. 55. Градиенты латентных периодов компонентов ЗВП в правом (d) и левом (s) полушариях в зависимости от точки отведения. Указаны достоверности различий латентных периодов между отведениями О и Т.

Сопоставление данных разных исследователей, как указывалось, представляет определенные трудности в связи с различием методик исследования и разнообразием обозначения компонентов. Приводимые разными авторами величины латентных периодов, часто обозначаемых одним и тем же порядковым номером компонентов, столь варьируют, что может создаться впечатление о невозможности выявить какое-либо единообразие в этом вопросе. Так, латентные периоды для начальной волны ответа, по разным авторам, колеблются от 20 до 50 мс [Толстова В. А., 1970; Cobb, Dowson, 1960; Bennet et al., 1971]. Кроме того, одни авторы считают начальную волну ответа положительной [Cobb, Dowson, 1960], другие — отрицательной [Толстова В. А., 1970; Cigánek, 1961; Jacobson et al., 1968].

Однако при внимательном сопоставлении данных различных авторов можно найти определенные соответствия компонентов ЗВП. В табл. 2 приведены характеристики компонентов ВП, данные шестью группами авторов. При сопоставлении данных руководствовались признаком совпадения фаз и, по возможности, латентностей компонентов.

Как видно из табл. 2, латентности начальной негативности лежат в относительно узком интервале (33—46 мс), так же как и конечной негативности (188—232 мс). Помимо начальной негативности, Gastant и соавт. приводят начальный позитивный компонент с латентным периодом 25 мс. Jacobson и соавт. отмечают, что в большом числе случаев они также отмечали позитивность в области латентностей 18—35 мс, которую они, однако, не подвергали специальному анализу. Впервые начальную позитивную волну с латентным периодом 20—25 мс описали Cobb и Dowson (1960). Они показали, что при записи непосредственно с коры она легко воспроизводима и имеет достаточно высокую амплитуду.

Таким образом, при внимательном анализе методических особенностей работ отдельных авторов удастся обнаружить значительно большее сходство зарегистрированных ими ЗВП,

Таблица 2

Сопоставление по латентным периодам компонентов ВП по данным шести групп авторов

	П	Н	П	Н	П	Н	П	Н
З	21	33	49	67	95	113	163	208
С	—	40	53	75	95	115	130	190
		I	II	III	IV	V	VI	VII
G	25	40	60	80	130	—	160	220
	I	II	III	IV	Va	Vb	Vc	VI
J	18—35	46	68	—	—	115	155	188
	—	I	II	—	—	III	IV	V
B	—	—	50	69	103	146	191	232
	—	33	I	II	III	IV	V	VI
V	—	—	45	70	Не анализировались			
	—	I	II	III				

Примечание. С — Cigánek (1961); G — Gastaut и соавт. (1963); J — Jacobson и соавт. (1968); B — Bennet и соавт. (1971); V. — Vaughan и соавт. (1963); З — собственные данные; П — позитивность; Н — негативность. Римскими цифрами указаны обозначения компонентов ВП, использованные соответствующими авторами.

чем это кажется на первый взгляд. При достаточном согласии исследователей относительно формальных характеристик ВП имеется значительное разнообразие точек зрения по поводу физиологической интерпретации его отдельных компонентов.

Форма ответа у человека значительно отличается от ВП, зарегистрированных у разных видов животных. В экспериментах на животных наиболее тщательному изучению подвергнуты первичный проекционный ответ и непосредственно за ним следующая вторичная неспецифическая волна. Уже эта сравнительная примитивность формы ВП у животных не позволяет отождествлять его с компонентами сложного ВП человека.

У человека в условиях отведения потенциала от интактного скальпа идентификация первичной волны ответа в узком смысле этого слова, строго говоря, оказывается невозможной. Причиной этого служит, во-первых, наличие в составе ВП элементов спонтанной электрической активности, которая может быть неправильно опознана как ВП. Во-вторых, электрод при скальповом отведении находится на большом расстоянии от зоны основной проекции стимула (как известно, первичные проекции в большей части находятся в глубине щелей мозга). В-третьих, в норме отсутствует возможность анатомической верификации полученных физиологических данных. Таким образом, достаточно аргументированных работ, которые бы позволили в настоящее время с уверенностью сказать, что какая-либо из волн ВП является «первичным» проекционным ответом у человека, нет. В связи с этим используют более адекватную

состоянию наших знаний на данный момент и более осторожную терминологию, согласно которой компоненты ВП подразделяют на ранние и поздние [Толстова В. А., 1970; Новикова Л. А. и др., 1971; Фарбер Д. А., Фрид Г. М., 1971; Kooi, Bagghi, 1964; Bergamini, Bergamasco, 1967; Mariani, 1972]. Большинство авторов относят к ранним компоненты, соответствующие $P_1 - P_2$, по классификации Л. Р. Зенкова, к поздним — соответствующие $P_3 - H_4$.

Исследования ВП у здоровых обследуемых позволяют сделать некоторые выводы относительно связи его компонентов с различными системами мозга. Как видно из табл. 1, увеличение разброса латентностей и амплитуд ЗВП пропорционально порядковому номеру компонента. За пределами 250 мс разброс латентностей достигает такой значительной степени, что доверительные интервалы компонентов в этой области перекрывают друг друга. Это позволяет полагать, что не существует достаточно репрезентативного для данной популяции компонента в этой области, который в данном исследовании мог бы быть четко идентифицирован. Это позволяет ограничить область стабильно регистрируемых компонентов собственно ЗВП латентностью 200—250 мс.

В структуре собственно ЗВП выявлено подразделение на ранние и поздние компоненты. Как видно из приведенных данных, компоненты $P_1 - H_2$ имеют относительно небольшую длительность, малые амплитуды, короткие латентные периоды и малый межиндивидуальный разброс латентностей. Все это позволяет связать их возникновение с возбуждением сравнительно небольших популяций нейронов, возникающим в ответ на достаточно высоко синхронизированную афферентную посылку, осуществляющуюся с небольшой временной задержкой относительно момента подачи стимула. Эти особенности позволяют связать ранние компоненты с олигосинаптическими специфическими системами мозга.

Более поздние компоненты $P_3 - H_4$ имеют большую амплитуду и длительность и значительный временной разброс. Все это позволяет полагать, что возникновение таких потенциалов обусловлено значительно более массивным афферентным притоком, осуществляемым с большей задержкой и значительной временной дисперсией, так что включение в ответ нейронов коры занимает значительный период времени. Эти характеристики в наибольшей степени соответствуют полисинаптическим неспецифическим восходящим системам мозга.

О различном происхождении этих двух групп компонентов свидетельствует также неодинаковое поведение их при отведении от разных отделов головы. Латентности ранних компонентов по направлению кпереди возрастают, тогда как поздних — имеют тенденцию к уменьшению. Уменьшение амплитуд поздних компонентов к передним отведениям происходит значительно

более круто, чем ранних. Таким образом, физиологические характеристики компонентов $\Pi_1 - \Pi_2$ значительно отличаются от характеристик поздних компонентов Π_3, Π_4 . Все это позволяет считать, что они относятся к различным афферентным системам мозга.

В значительном числе случаев, а при использовании большого числа усреднений (200—250) систематически удается выявить «сверхранние» компоненты ЗВП с латентными периодами 10—14 мс. Можно полагать, что эти компоненты (Π_0, Π_0' на рис. 56) отражают электрические процессы на докорковом уровне, возможно, на уровне подкорковых зрительных релле [Зенков Л. Р., 1977] или даже зрительного нерва [Hasselt, 1972]. Подкорковое происхождение этих компонентов подтверждается их сохранностью при полном исчезновении остальных компонентов в случаях деструктивного поражения коры (2.4).

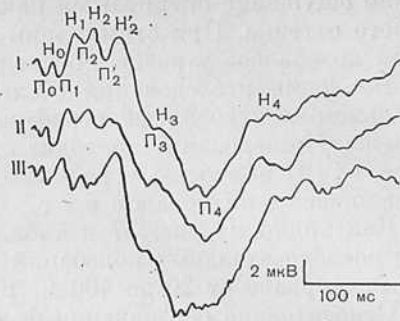


Рис. 56. ЗВП, полученные при усреднении данных 27 исследуемых (I) и данных двух групп исследуемых по 10 человек, взятых из основной группы (II, III).

2.3.2. Соматосенсорные вызванные потенциалы

На рис. 57 приведены записи ССВП, полученные у здорового взрослого человека от электродов, расположенных по описанной выше схеме (см. 2.2 рис. 48). В качестве стимулов использовали прямоугольные электрические импульсы длительностью 0,5 мс, подававшиеся через накожные электроды на срединные нервы контралатеральной отведению ВП руки в дистальной области предплечья. Стандартизацию стимуляции производили по порогу двигательного ответа. Плавным увеличением амплитуды стимуляции достигали появления двигательного ответа в мышцах возвышения большого пальца. Затем из области, заведомо выше пороговой, напряжение стимулирующего импульса плавно снижали до исчезновения двигательного ответа. За порог принимали величину напряжения, среднюю между двумя полученными описанным выше способом величинами. Это напряжение увеличивали затем на 10 В и использовали в качестве стимула при исследовании ВП. При таком уровне стимуляции наблюдается заметное движение I, а иногда II и III пальцев кисти. Опыт показал, что в большинстве случаев в норме этот уровень стимуляции обеспечивает получение хорошо выраженного ВП со всеми его компонентами. Субъек-

тивно ощущение оценивается как умеренное и не носит неприятного оттенка. При стимуляции руки в норме амплитуда стимула колебалась у разных обследуемых от 40 до 90 В.

Во время исследования обследуемый располагается в специальном электроэнцефалографическом кресле в положении полулежа. Исследование проводят при закрытых глазах обследуемого. ССВП получены усреднением 50 ответов на стимулы, подававшиеся с интервалом в 2 с.

Как видно из рис. 57 и табл. 3, ССВП представляет собой ряд последовательных колебаний потенциала, регистрирующихся в интервале от 20 до 400 мс после подачи стимула.

Относительно обозначения фаз ССВП в литературе нет единого мнения. Одни авторы [Larson, Preves, 1970] считают первой фазой ССВП негативность, другие [Goff et al., 1962] — позитивность.

Вопрос об относительности определения первичной волны ВП обсуждался выше (2.3.1). На основе опыта обследований здоровых людей и больных с церебральными поражениями представляется адекватным в качестве первого компонента ССВП принять начальную позитивность в области латентности в 20 мс, поскольку она наиболее регулярно регистрируется при указанных параметрах стимуляции [Зенков Л. Р., 1977; Laget, Raimbault, 1972; Stowell, Yonasa, 1973]. В отведении С₂ и в большинстве случаев в остальных отведениях в ВП можно выделить восемь основных компонентов: П₁, Н₁, П₂, Н₂, П₃, Н₃, П₄, Н₄. Латентный период П₁ составляет по разным отведениям в среднем 20,5—30,9 мс. Этому компоненту нередко предшествуют компоненты Н с латентным периодом 17—19 мс и еще более ранний компонент П с латентным периодом в 7—10 мс. Для диагностики поражений периферических нервов Desmedt (1971) рекомендует использовать этот ранний компонент Н.

Более поздние компоненты часто имеют дополнительные фазы, накладывающиеся на основное колебание и нередко выраженные в такой степени, что это приводит к мультипликациям компонентов и значительному усложнению формы ВП. При относительно узких колебаниях латентных периодов ранних компонентов ВП поздние компоненты дают значительный межиндивидуальный разброс латентных периодов. Как видно из рис. 57 и табл. 3, общей тенденцией является нарастание амплитуды компонентов в порядке их следования, так что в большинстве случаев самую большую амплитуду имеют компоненты с самой большой латентностью — П₄ и Н₄.

С указанными выше латентностями и амплитудными характеристиками связаны и некоторые особенности формы компонентов. Ранние компоненты обычно представляют собой относительно короткие пики, иногда заостренной формы; поздние более растянуты во времени и представляют собой более медленные волны высокой амплитуды.

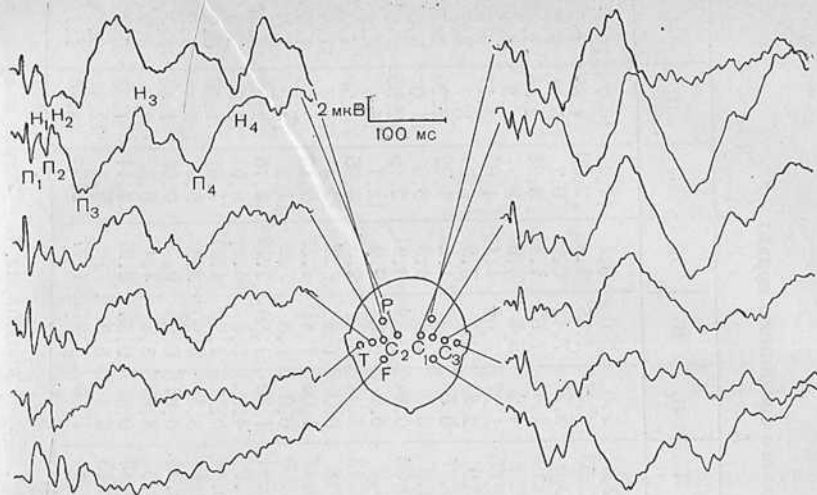


Рис. 57. Соматосенсорные ВП на стимуляцию контралатерального срединного нерва (точками обозначены места наложения электродов).

В норме соматосенсорные ВП, отведенные от симметричных точек полушарий, при точно подобранной интенсивности стимуляции контралатеральной руки имеют значительное сходство формы и количественных параметров.

Наряду с указанными чертами сходства имеются существенные отличия амплитудных, временных и морфологических характеристик ВП, отводимых от различных отделов скальпа. Наибольшее сходство имеют ВП, отведенные от точек, расположенных вдоль задней центральной извилины — C_1 , C_2 и C_3 . Средние различия параметров ВП по этим отведениям для большинства компонентов недостоверны, хотя при рассмотрении ВП отдельных обследуемых эти различия более заметны. Разнонаправленность их служит причиной нивелирования различий при сравнении средних. В общем для ранних компонентов отмечается тенденция к более коротким латентным периодам и более высокой амплитуде в отведении C_2 . Для поздних компонентов отмечаются достоверно большие амплитуды в отведении C_1 .

Более существенные отличия от ВП, отводимых в центральных отделах, наблюдаются у ВП в височных отведениях. ВП в этой области характеризуются значительно большей межиндивидуальной вариабельностью, имеют, как правило, более низкую амплитуду. Ранние компоненты имеют большие, а поздние — меньшие латентные периоды, за счет чего весь ВП как бы «сжимается» во времени. Кроме того, могут наблюдаться изменения фазности одного или нескольких компонентов, ис-

Таблица 3

Параметры соматосенсорных ВП в норме при стимуляции контралатерального среднего нерва

	А													
	П ₁	Н ₁	П ₂	Н ₂	П ₃	Н ₃	П ₄	Н ₄	П ₅	Н ₅	П ₆	Н ₆	П ₇	Н ₇
C ₁	23,7	31,3	44,1	62,7	109,4	159,8	258,5	337,4	3,6	2,4	5,0	7,0	9,7	11,4
	1,21	1,91	1,14	2,18	4,69	9,04	7,95	10,23	0,68	0,53	1,07	1,75	1,43	2,09
	21,2	29,0	40,5	59,5	103,0	153,0	258,0	332,1	4,6	2,6	5,5	7,4	6,7	9,7
C ₂	1,9	2,39	1,76	2,62	5,52	8,62	9,52	10,20	0,94	0,55	1,41	1,67	1,81	3,24
	25,3	31,6	44,5	69,6	105,6	150,7	270,0	338,9	3,5	2,3	4,9	5,8	4,5	8,7
	2,00	2,09	2,53	2,01	6,04	8,11	10,18	11,15	0,50	0,56	1,27	1,09	1,19	1,03
D	30,9	47,4	64,9	89,0	114,2	155,8	244,6	285,6	3,2	2,9	2,8	3,7	3,9	6,2
	2,89	7,06	8,77	8,95	9,82	9,01	19,36	18,33	0,47	0,77	0,55	0,47	1,24	1,72
	25,1	32,3	47,8	58,6	97,0	150,4	237,9	293,5	4,1	2,3	3,6	4,1	4,3	9,6
P	1,73	2,45	4,00	5,66	7,10	10,10	13,7	19,84	0,59	0,50	0,58	0,89	0,91	2,79
	23,4	34,8	49,4	79,6	112,9	146,8	224,8	313,0	2,6	5,2	5,9	6,6	9,9	12,1
	1,62	2,41	3,58	5,79	9,60	12,42	15,94	20,86	0,69	1,13	1,14	1,71	2,39	3,95
C ₁	23,4	29,8	46,9	65,4	107,0	151,7	257,0	337,4	3,6	2,3	6,0	6,2	8,2	13,4
	1,32	1,88	1,82	3,16	4,41	9,52	8,76	8,00	0,71	0,47	1,00	1,44	1,27	2,45
	20,5	26,8	42,4	64,5	96,4	149,3	255,9	332,6	4,4	1,90	6,0	6,3	7,2	11,2
C ₂	1,38	1,86	2,03	2,84	5,78	9,76	9,76	11,25	0,88	0,41	1,10	1,60	1,13	2,15
	24,5	29,9	47,5	73,5	101,3	145,6	268,9	335,7	3,0	1,9	4,9	5,6	4,9	8,9
	1,74	2,10	2,78	2,98	4,51	8,83	8,66	9,14	0,69	0,44	0,77	1,20	1,21	1,67
S	30,3	45,3	63,4	91,9	110,8	150,7	231,0	283,3	3,3	2,5	3,5	4,20	3,8	5,7
	2,54	5,80	6,37	6,26	8,14	8,64	17,00	17,27	0,61	0,56	0,61	0,66	0,78	0,96
	25,1	36,3	49,3	70,3	99,6	147,8	238,4	285,7	3,9	2,6	3,4	3,4	4,4	8,6
P	1,78	3,75	4,44	4,21	4,78	9,79	11,14	18,23	0,60	0,43	0,61	0,85	0,97	2,11
	23,0	35,0	54,2	80,7	109,2	143,6	221,5	296,8	4,3	4,13	6,1	6,4	7,6	9,7
	1,49	2,62	4,21	5,34	8,91	11,86	14,55	22,85	0,94	1,44	1,60	1,37	1,71	2,94
F														

Примечание. L — латентные периоды, мс, A — амплитуды, мкВ, D — правое полушарие, S — левое полушарие. В каждой графе верхнее число — средняя величина, нижнее — средняя ошибка.

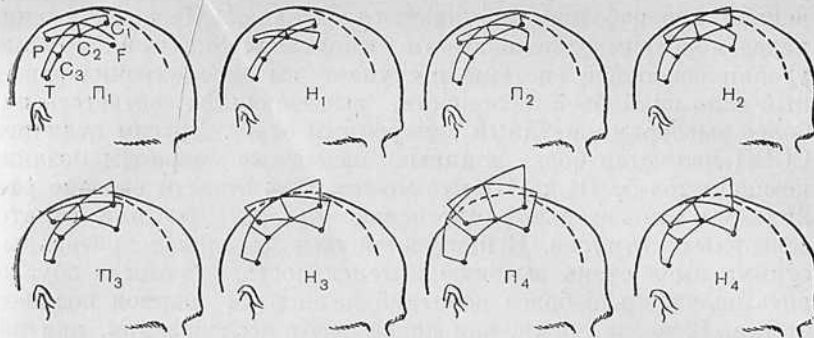


Рис. 58. Средние значения амплитуд компонентов соматосенсорного ВП при стимуляции срединного нерва контралатеральной руки (объяснение в тексте).

чезновение одних и появление других компонентов, отсутствующих в других отведениях.

В лобных отделах ВП также характеризуются значительной межиндивидуальной вариабельностью и, кроме того, достоверно отличаются от ВП в области С амплитудами ранних компонентов и латентными периодами более поздних.

Таким образом, при отведениях от различных точек ВП претерпевает существенные изменения, так что в ряде случаев невозможно идентифицировать некоторые компоненты, регистрировавшиеся в зоне С, а вместо них появляются другие компоненты с весьма отличными временными характеристиками. Тем не менее во всех случаях можно и в отведениях Т, Р и F получить как ранние, так и поздние компоненты ВП.

Результаты количественной статистической обработки параметров амплитуды отдельных компонентов ВП по разным отведениям представлены на рис. 58 и табл. 3.

Как видно из приведенных данных, ССВП обладают рядом черт сходства с ЗВП. Это сходство определяется количеством основных компонентов ВП, их взаимными амплитудными и временными соотношениями, характером распространения в мозге в отношении соответствующих сенсорных проекций. Эти черты сходства отмечают и другие авторы [Davis et al., 1972]. В то же время отмечаются и определенные отличия. Ранние компоненты в ССВП обычно более четко очерчены, часто имеют заостренную форму, а компонент Π_1 — и достоверно более высокую амплитуду ($p < 0,02$), чем в ЗВП. Эти отличия, вероятнее всего, обуславливаются различиями стимуляции и нейрональной организации соответствующих сенсорных систем. При стимуляции светом в зрительный нерв попадает уже значительно диспергированная афферентная посылка в результате того, что на уровне многослойной сетчатки происходит сущест-

венная переработка поступившего сигнала. При стимуляции нерва коротким электрическим импульсом на вышележащие уровни сенсорной системы поступает высокосинхронизированный залп спайковой активности, вызывающий соответственно более высокоамплитудный синхронный ответ. Другим отличием ССВП являются более длинные латентные периоды поздних компонентов от P_3 до H_4 , что может быть отчасти связано различиями относительной интенсивности зрительного и соматосенсорных стимулов. В применявшихся методиках зрительный стимул имел очень высокую интенсивность, что могло обусловить значительно более короткий латентный период позднего ответа. В то же время, как показывают исследования, при нарастании интенсивности электрической стимуляции соматических нервов, хотя и наблюдается значительное укорочение латентных периодов поздних компонентов ответа, однако оно не достигает величин, полученных для ЗВП [Зенков Л. Р., 1977]. Это, вероятно, связано с определенными различиями в организации этих двух типов сенсорных систем. Интересно отметить, что латентные периоды ранних компонентов ($P_1 - H_2$) в ВП обеих модальностей были практически одинаковыми. Это позволяет полагать, что различия зрительной и соматосенсорной систем в большой мере связаны с различиями организации полисинаптических звеньев афферентации. Более широкий диапазон изменений латентных периодов ЗВП при изменениях интенсивности стимула по сравнению с соматосенсорными ВП, возможно, отражает большие возможности в распознавании градаций интенсивностей сенсорных стимулов в зрительной системе, чем в соматической.

Общие соображения относительно характерных черт ранних и поздних компонентов, позволяющие предположительно связать их с различными восходящими подсистемами мозга, высказанные по поводу ЗВП, относятся и к ССВП. При регистрации в задней роландической области ранние компоненты ССВП характеризуются короткими латентными периодами, небольшой длительностью, малым межиндивидуальным разбросом латентностей, что в наибольшей мере соответствует олигосинаптическим специфическим системам мозга. Поздние компоненты имеют значительно большую длительность, большие амплитуды, значительный разброс латентных периодов, что соответствует полисинаптическим неспецифическим восходящим системам. В пользу различного происхождения этих двух групп компонентов говорит и их различное поведение при регистрации в разных точках мозга. Латентные периоды поздних компонентов были в экстрароландических областях значительно короче, в то время как ранние компоненты имели наиболее короткие латентные периоды в области центральных извилин. Амплитудные максимумы поздних компонентов приходились на область ближе к vertex, в то время как у ранних компонен-

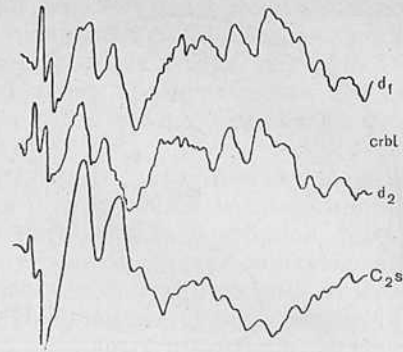


Рис. 59. Соматосенсорные ВП, отведенные от двух различных точек чешуи затылочной кости над правым полушарием мозжечка (2 верхние кривые) и от левой соматосенсорной области — C_2 при стимуляции правого срединного нерва. ВП от области мозжечка отведены проволочными электродами из нержавеющей стали по методике Иргера, Корейши, Толмасской (1959).

тов — на область центральных извилин и средней лобной извилины.

По существу все исследователи согласны в том, что соматосенсорный ВП может быть зарегистрирован очень широко по поверхности скальпа, начиная от роландической области и кончая проекциями полюсов лобной и затылочной долей [Goff et al., 1962; Ciganek, 1967; Shagass, 1975]. Однако, характеризую источники возникновения этих потенциалов, авторы дают очень широкий диапазон толкований, начиная от признания полной диффузности ССВП и его «неспецифичности» [Ciganek, 1967] и кончая заключением о том, что весь ССВП с его ранними и поздними компонентами генерируется узкой корковой зоной, соответствующей проекции стимулируемой точки периферии [Williamson et al., 1970].

Исходя из изложенных выше данных исследования здоровых обследуемых, можно высказать некоторые соображения относительно обсуждаемого вопроса. ВП регистрируются широко по поверхности скальпа, и во всех случаях во всех исследованных отведениях можно получить хорошо выраженные компоненты ССВП. При использовании отведений в области чешуи затылочной кости также регистрируются достаточно хорошо выраженные ВП (рис. 59). Все это совпадает с данными других исследователей о широкой распространенности точек возможной регистрации ССВП.

Анализ средних значений показывает существенные различия параметров одних и тех же компонентов в разных отведениях. Латентные периоды всех компонентов, за исключением P_3N_3 , в одних отведениях статистически достоверно отличаются

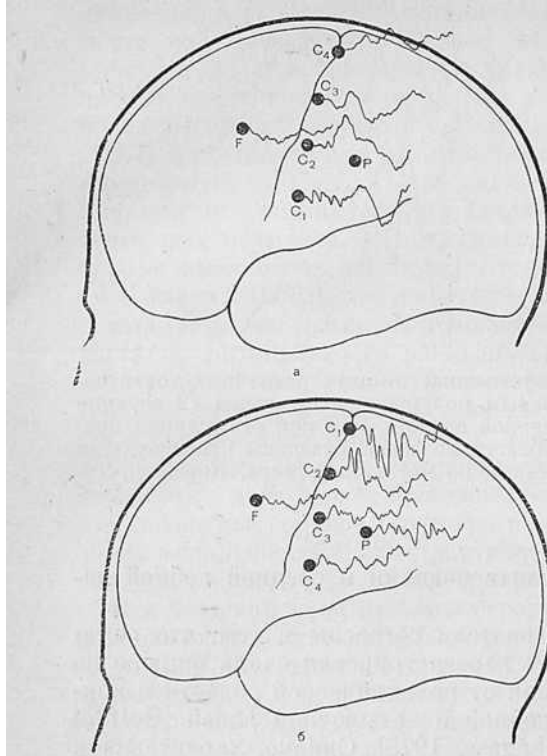


Рис. 60. Распределение соматосенсорных ВП в одних и тех же отведениях у одного исследуемого при стимуляции контралатеральных срединного (а) и большеберцового (б) нервов. В данном случае принято обозначение точек отведения и расположение электродов, отличающееся от общепринятого в настоящей работе. Индексы при обозначениях С соответствуют близости к зоне проекции соответствующей конечности, так что С₁ находится максимально близко к зоне проекции, а С₄ — на максимальном удалении.

ность с локализацией максимумов в лобных и парасагиттальных отведениях. Таким образом, каждый компонент в каждой из зон отведения обладает индивидуальными временными и амплитудными характеристиками, позволяющими предполагать его самостоятельное происхождение и существенную электрическую независимость от соответствующих компонентов в других отведениях.

При исследовании в одних и тех же отведениях у одного и того же обследуемого ССВП на стимуляцию руки и ноги на-

от соответствующих компонентов в других отведениях. Это говорит против их обусловленности чисто электрическим проведением из одного источника в различные точки скальпа. В то же время дифференцированность временных параметров компонентов ВП, обозначенных одинаковыми индексами, по различным отведениям говорит и против их «диффузности». Значительные различия латентностей свидетельствует о неодинаковой синаптической организации проекционных систем, обуславливающих появление одних и тех же компонентов в разных отведениях. Пожалуй, единственными компонентами, отвечающими представлениям об организации диффузных проекционных систем, являются П₃ и Н₃, имеющие практически одинаковые латентные периоды по разным отведениям. Однако в отношении амплитуд эти компоненты ВП также имеют определенную избиратель-

блюдается различие локализации максимумов ранних компонентов ССВП, соответствующее представлениям соматотопики: для ноги максимум локализуется в области vertex, для руки — в зоне S_2 (рис. 60). Однако характер распределения ВП не имеет строгой избирательности, а различия определяются пологими градиентами амплитуд.

Таким образом, можно полагать, что хотя соматосенсорная посылка с периферии адресуется с определенным преобладанием в зону, соответствующую специфической сенсорной проекции, однако это адресование не является строго локализованным, что противоречит представлениям о «поточечном» отображении периферии в коре мозга. Полученные данные скорее говорят о существенной дивергенции нервных импульсов, вызванных локальной периферической стимуляцией, и о конвергенции в одних и тех же областях коры информации от различных участков соматической периферии.

2.3.3. Слуховые вызванные потенциалы мозгового ствола

Как уже указывалось выше, метод усреднения позволяет извлечь из фона чрезвычайно слабые сигналы, генераторы которых могут находиться на большом удалении от регистрирующего электрода. Такие потенциалы называют потенциалами отдаленного источника поля (far field potentials). Особый клинический интерес представляют ВП отдаленного поля, отводимые от конвекситальной поверхности головы, но генерируемые на уровне ядер и проводящих путей ствола мозга [Jewett, Williston, 1971]. Эти потенциалы получили название ВП мозгового ствола (ВПМС).

Для регистрации ВПМС отводящий электрод располагают на vertex, референтный — на мочке уха. В качестве стимула используют звуковой щелчок длительностью 0,1—0,2 мс.

Поскольку ВПМС состоит из быстрых колебаний потенциала, нижнюю полосу пропускания усилителя устанавливают в области 100 Гц, верхнюю — не ниже 1500 Гц. Из-за низкой амплитуды ВПМС, регистрируемого от области vertex, используют максимальный уровень усиления при низком собственном уровне шумов усилителей в исследуемом диапазоне частот (меньше 1 мкВ). Для уверенного извлечения ВПМС из шума ЭЭГ необходимо суммирование 1000—5000 ответов. В связи с этим выбирают высокую частоту подачи стимулов — обычно 10—30/с. Соответствующее сокращение интервалов между отдельными стимулами возможно благодаря тому, что весь ВПМС укладывается в отрезок времени 10 мс от момента подачи стимула, поэтому для регистрации ВПМС достаточно эпоха анализа в 20 мс. Высокочастотный характер ВПМС требует значительно большей скорости считывания информации в аналогоцифровом преобразователе усредняющего устройства, так что-

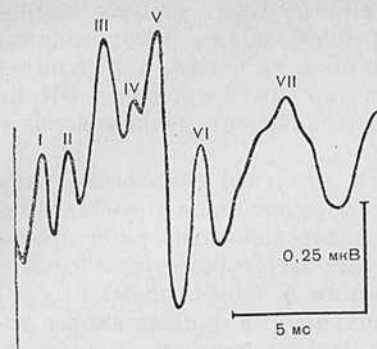


Рис. 61. Вызванный потенциал мозгового ствола (ВПМС), отведенный от области Vertex, в ответ на звуковой щелчок, длительностью около 0,2 мс, громкостью 60 дБ, поданный на правое ухо. Частота подачи стимулов 15/с. Осреднение 2000 ответов.

бы на 1 мс приходилось не менее 10 отсчетов амплитуд (точек на экране осциллографа). Стимулы предъявляют через наушники моноаурально, на второе ухо для маскировки можно подавать белый шум. ВПМС представляет собой серию позитивных колебаний потенциала, в которой выделяют семь более или менее регулярных волн (рис. 61). Наиболее постоянной является волна V. Она может регистрироваться уже при интенсивности звука всего на 5—10 дБ выше порога восприятия. Несколько менее выражены и регулярны остальные волны, нередко волна VII отсутствует. При интенсивности звука 60—80 дБ латентный период волны I составляет 1,4—2 мс, волны V — 4,5—6 мс, волны VII — около 10 мс. Остальные волны расположены внутри указанных выше временных промежутков. Амплитуда компонентов нарастает от I к V и для волны I составляет 0,1—0,5 мкВ, для волны V — 0,6—1,5 мкВ.

При увеличении интенсивности звука от пороговых до максимальных значений амплитуда компонентов ССВП нарастает, причем кривая этого нарастания хорошо согласуется с кривой исследования слуха субъективными методами. Именно это свойство ВПМС послужило причиной их широкого использования для объективной аудиометрии [З. Ш. Кеванишвили, 1981; Picton et al., 1977].

Большое сходство ВПМС у человека и высших животных позволило достаточно точно идентифицировать, а затем верифицировать в клинических исследованиях происхождение отдельных волн ВПМС. Волна I представляет собой потенциал действия слухового нерва, волна II связана с кохлеарным ядром, волна III — с ядром верхней оливы, IV — с латеральной петлей, V — с нижним бугорком, VI — с медиальным колечковым телом и волна VII — с таламокортикальными проекциями.

Волны I—V ВПМС генерируются в основном структурами, ипсилатеральными стимулируемому уху [Buchwald, Huang C. M., 1975; Stocard, Rossiet, 1975]. Отражая функциональное состояние ядер и проводящих путей на нескольких уровнях ствола

мозга ВПМС являются информативным показателем локализации поражения в клинической неврологической диагностике [Starr, Achor, 1975; Brackmann, Selters, 1977; Chiappa et al., 1980; Baschek, Steinert, 1980].

2.3.4. Некоторые особенности вызванных потенциалов в зависимости от состояния обследуемого и характера стимуляции

Как уже указывалось, ВП весьма чувствительны к изменениям внутренней среды организма, уровня функциональной активности мозга, психического состояния обследуемого, а также характера стимуляции и ее субъективной значимости [Костандов Э. А., 1971; Иваницкий А. И., 1976; Buchsbaum et al., 1974]. В этом разделе мы остановимся только на тех особенностях ВП, которые имеют непосредственное отношение к их диагностическому использованию в клинической неврологии.

Изменения зрительных и соматосенсорных вызванных потенциалов с возрастом

В процессе созревания в нервной системе происходят изменения, которые в наибольшей степени обусловлены тремя факторами: 1) ростом и созреванием нервных проводников; 2) развитием синаптических систем; 3) развитием медиаторных систем. Изменения аксонов связаны с миелинизацией и увеличением их длины с ростом тела, что определяет две противоположные тенденции, каждая из которых в зависимости от конкретной афферентной системы может на том или ином этапе преобладать. Миелинизация приводит к увеличению скорости проведения по нервным стволам и соответственно к укорочению латентных периодов ответов. Увеличение длины проводников, естественно, сопровождается увеличением латентностей соответствующих компонентов ВП. Развитие синаптических систем, связанное с усложнением функциональных связей нейронов специфической и неспецифической афферентации, также может вызывать изменения временных параметров ВП, но в наибольшей степени оно отражается на форме, амплитуде и количестве компонентов ВП. Развитие нейромедиаторных систем тесно связано с эволюцией синаптических связей и также сопровождается изменениями амплитуд и латентных периодов ВП [Ата-Мурадова Ф. А., 1974; Desmedt et al., 1974; Buchsbaum et al., 1976].

Общей характеристикой изменения ВП с возрастом являются усложнение формы, уменьшение длительности и латентных периодов компонентов ВП. Если на поздних фазах пренатального и раннего постнатального развития ВП представлен моноили дифазной волной, то по мере созревания мозга увеличивается

число компонентов ВП, преимущественно за счет появления более ранних, меняется их амплитуда, стабилизируются латентные периоды. Как в ЗВП, так и в ССВП основная морфологическая перестройка заканчивается к году, что совпадает с поведенческим созреванием соответствующих сенсорных систем. Наряду с общими чертами имеются определенные особенности развития ЗВП и ССВП.

Обследования недоношенных детей показывают, что в возрасте 28 нед пренатального развития ЗВП представлен негативной волной с латентным периодом около 200 мс. По мере созревания развивается поздняя позитивная волна, и к моменту нормального рождения ЗВП представлен поздней позитивной волной с латентным периодом около 190 мс или негативно-позитивным комплексом в тех же диапазонах латентностей. Уже в течение 1-й постнатальной недели появляются более ранние негативные и позитивные колебания потенциала. В конце 2-го месяца ЗВП зрелого ребенка характеризуется полифазным колебанием с максимумом негативности в области 175 мс. В течение 1-го года наблюдается дальнейшее увеличение количества компонентов в ЗВП и сокращаются их латентные периоды, так что к концу 1-го года ВП содержит основные компоненты, характерные для взрослого. По мере созревания во все большем проценте случаев появляется характерный высокоамплитудный позитивный компонент в области 170 мс, регистрирующийся практически у всех обследуемых после 14—15 лет. Следует отметить, что на протяжении первых лет жизни форма ЗВП существенно вариабельней, чем у взрослых [Фарбер Д. А., 1969; Umezaki, Morell, 1970; Laget et al., 1977].

До 2 мес жизни амплитуда ЗВП низкая, но между 2-м и 4-м месяцами наблюдается ее быстрый рост. Со второго полугодия и до 4—5 лет наблюдается постепенное умеренное снижение амплитуды, а после 5 лет — повторное нарастание, так что к концу 6 лет она достигает величин, характерных для взрослых [Blom et al., 1980].

ССВП новорожденного представлен негативно-позитивным комплексом с пиком начального негативного отклонения в области 20—40 мс, позитивного — 100—200 мс. По мере созревания наблюдается укорочение латентного периода начального негативного компонента, связанное с процессами миелинизации и продолжающееся приблизительно до года, а затем начинается нарастание латентности, обусловленное теперь уже быстрым ростом тела, так что к 15—16 годам латентный период начального негативного компонента стабилизируется в области 20 мс. Одновременно с изменениями латентных периодов наблюдаются сокращение длительности начального негативного компонента и появление дополнительных позитивных и негативных компонентов с усложнением формы ВП [Laget et al., 1973; Desmedt et al., 1976].

У новорожденных как зрительные, так и соматосенсорные ВП регистрируются более локально в области специфической сенсорной проекции. С возрастом зона регистрации ВП существенно расширяется, так что к году он может быть зарегистрирован широко по скальпу за пределами специфической проекции [Desmedt et al., 1976; Laget et al., 1977].

После совершеннолетия характеристики ВП у одного и того же обследуемого длительно остаются стабильными. При этом ВП имеет в высокой степени индивидуальную форму, так что в ряде случаев по форме ВП можно идентифицировать обследуемого, у которого он получен. Это делает ВП весьма важным параметром для тестирования изменений в ЦНС, возникающих под влиянием физиологических или патологических воздействий. В более поздних возрастных декадах наблюдается постепенное изменение параметров ВП у пожилых обследуемых. В ЗВП наблюдается существенное нарастание амплитуды негативной волны в области 100—150 мс после подачи стимула. Следует отметить, что сходные формы ЗВП принимают при паркинсонизме. Это позволяет предположить участие нейромедиаторного фактора в этих изменениях [Л. Р. Зенков, 1973; Vasconetto et al., 1971; Visser et al., 1976].

В ССВП общей тенденцией является снижение амплитуды компонентов по сравнению с молодыми обследуемыми в период 30—45 лет с последующим повторным нарастанием, характерным также для области латентностей 100—150 мс. В процессе старения отмечается также нарастание латентных периодов компонентов ССВП [Lüders, 1970].

Таким образом, учет возрастных особенностей ВП позволяет использовать их для тестирования степени зрелости мозговых структур в раннем возрасте и выраженности возрастных изменений в старости.

*Зависимость вызванных потенциалов
от физической интенсивности
и субъективной значимости стимула*

В ряде работ показаны закономерные изменения ВП при изменении физических параметров стимула. В отношении интенсивности эти изменения сводятся к укорочению латентных периодов компонентов и нарастанию их амплитуды с увеличением интенсивности стимула от порога до некоторого уровня, с которого наблюдается замедление прироста, а при очень больших интенсивностях и снижение амплитуды некоторых компонентов. Что касается топических изменений ВП, то наиболее быстрое нарастание амплитуды и наиболее выраженное сокращение латентностей наблюдаются в проекционной зоне стимула. В непроекционных зонах это нарастание происходит более медленно, так что с увеличением интенсивности стимула сома-

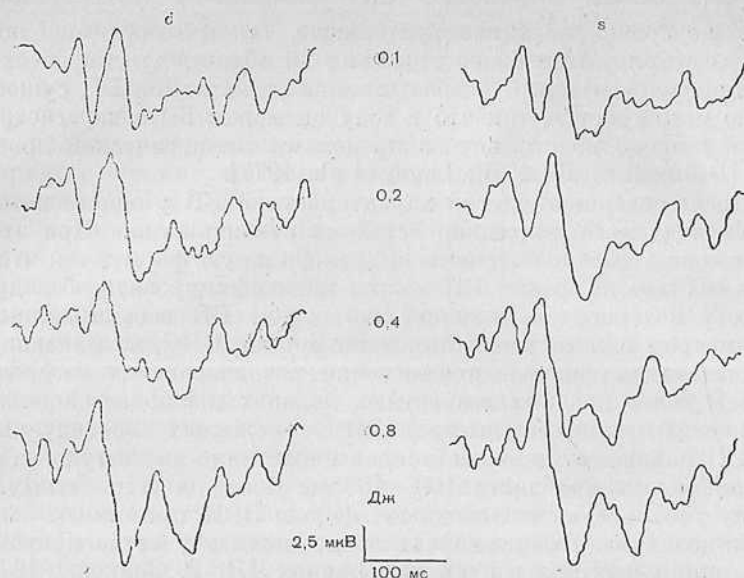


Рис. 62. Изменения ЗВП правой (d) и левой (s) затылочных долей при изменении интенсивности световой стимуляции в норме.

тотопическая организация сенсорной функции становится более заметной, несмотря на то что зона регистрации ВП может при этом расширяться [Найдель А. В., Залкинд М. ., 1970; Зенков Л. Р., 1977].

Помимо изменения амплитуд и латентных периодов, при увеличении интенсивности стимула наблюдается увеличение количества регистрируемых компонентов в составе ВП [Новикова Л. А., 1971; Зенков Л. Р., 1975] (рис. 62). Характер зависимости изменений амплитуды ЗВП от интенсивности стимула определяется индивидуальными факторами и, по некоторым данным, связан с психологическими и личностными особенностями обследуемых [Shagass et al., 1965].

При зрительной стимуляции с помощью изображений, предъявляемых при открытых глазах обследуемого, обнаружены изменения ЗВП, связанные исключительно с четкостью изображения при неизменном световом потоке [Зенков Л. Р., Панов Г. Д., 1976]. Эти изменения выражаются в укорочении латентных периодов и увеличении амплитуды компонентов ВП с ростом четкости изображения, причем более выраженная динамика ВП при низких уровнях четкости изображения наблюдается в правом полушарии мозга, что вероятно, определяется особой ролью правого полушария в процессах зрительного гнозиса (рис. 63).

Рис. 63. Изменения ЗВП при увеличении четкости шахматного рисунка, предъявлявшегося на экране телевизора при неизменном общем световом потоке.

У I — уровень четкости, при котором информированный исследуемый улавливает изменение характера изображения на экране, но еще не может опознать шахматного характера рисунка. У II — уровень четкости в 2 раза выше, чем у I (размытый, но опознаваемый шахматный рисунок); У III — уровень четкости в 2 раза выше, чем у II (контрастный шахматный рисунок).

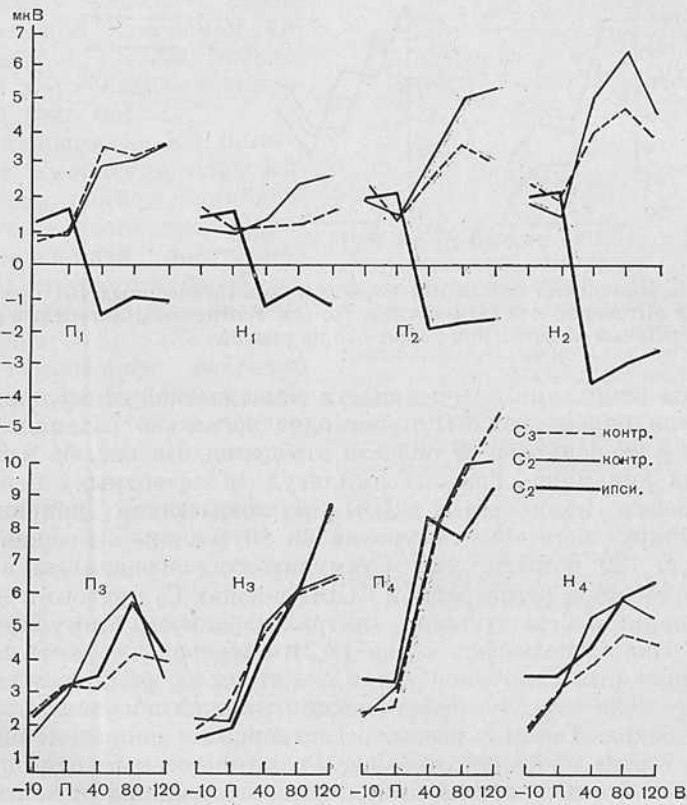
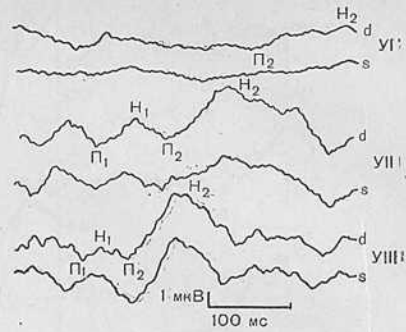


Рис. 64. Изменения амплитуд соматосенсорных ВП при изменении интенсивности стимуляции. По оси X отложены интенсивности стимуляции по отношению к уровню сенсорного порога (П) в вольтах. По оси Y отложены амплитуды компонентов ВП; ипси.—отведения от полушария, ипсилатерального стимулируемой руке; контр. — отведения от контралатерального полушария.

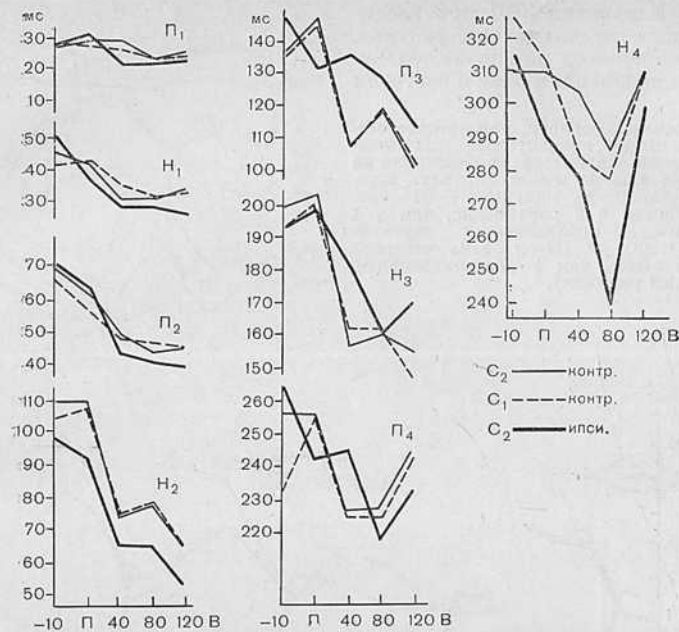


Рис. 65. Изменения латентных периодов соматосенсорных ВП при изменениях интенсивности стимуляции. По оси У отложены латентные периоды. Остальные обозначения те же, что на рис. 64.

При изменении интенсивности соматической стимуляции изменения параметров ВП происходят несколько различным образом в зависимости от области отведения. На рис. 64 и 65 показана динамика средних амплитуд и латентных периодов отдельных компонентов ССВП при возрастании напряжения стимулирующего тока от уровня на 10 В ниже сенсорного порога до 120 В выше его. Стимулировали срединный нерв с одновременной регистрацией ССВП в зонах C_2 правого и левого полушарий и C_1 полушария, контралатерального стимулируемой руке. Как указывалось выше (2.2), электрод C_2 соответствует проекции стимулируемой точки, электрод C_1 , располагающийся выше, — зоне классической проекции нижней половины туловища и бедра. Таким образом, регистрировали одновременно ВП точно в зоне проекции стимула, в гомотопической точке противоположного полушария и в небольшом отдалении от зоны проекции стимула.

Сенсорный порог подбирают следующим образом. Из области ясного ощущения амплитуда постепенно уменьшается до исчезновения ощущения и регистрируется соответствующее напряжение. Затем из зоны ниже порога ощущения напряжение стимула увеличивают до появления первых ощущений и реги-

стрируют величину напряжения. Среднюю величину между полученными двумя значениями выбирают в качестве порога. При этой интенсивности обследуемые обычно сообщают о наличии очень слабых «постукиваний» в области стимуляции, временами исчезающих, но появляющихся вновь при привлечении к ним внимания. Несмотря на некоторое своеобразие динамики ВП у некоторых обследуемых, при изменении интенсивности стимула наблюдается ряд общих закономерностей (рис. 66).

Субпороговые ВП имеют низкую амплитуду, плохо выраженные ранние компоненты и чаще всего представлены медленной позитивной волной, соответствующей латентностям самых поздних компонентов ВП. Статистически достоверных различий компонентов пороговых и субпороговых ВП не выявляется, хотя для поздних компонентов отмечается тенденция к нарастанию амплитуды при переходе субпорогового к пороговому уровню стимуляции.

ССВП при пороговых и субпороговых интенсивностях стимуляции отличаются высокой степенью сходства формы, амплитуды, латентных периодов и фаз по всем отведениям.

При увеличении интенсивности стимуляции от порога и выше наблюдается укорочение латентных периодов всех компонентов ВП, достигающее уровня достоверности при интенсивности на 80 В выше пороговой для всех компонентов, кроме $\Pi_1\text{H}_1$, и продолжающееся при дальнейшем увеличении интенсивности у компонентов $\Pi_2\text{H}_2\Pi_3\text{H}_3$. Латентные периоды компонентов $\Pi_4\text{H}_4$ при интенсивности на 120 В выше порога возрастают, хотя статистически и недостоверно.

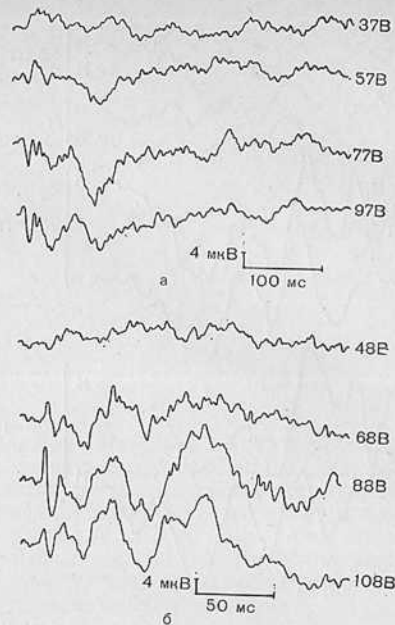


Рис. 66. Изменения ССВП у двух исследуемых при увеличении интенсивности стимуляции срединного нерва от уровня сенсорного порога. Отведения от точки C_2 , контралатеральное по отношению к стимулируемой стороне. Видны определенные различия динамики ВП. У исследуемого (а) ранние компоненты линейно нарастают по амплитуде с ростом интенсивности стимула. У исследуемого (б) амплитуда ранних компонентов снижается при максимальной интенсивности стимула. У обоих исследуемых при максимальной интенсивности стимула снижается амплитуда компонента в области 100 мс.

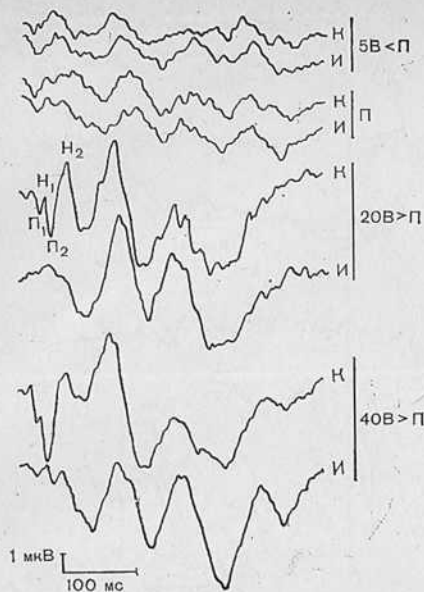


Рис. 67. Изменения ССВП гомотопных отделов двух полушарий при изменении интенсивности стимуляции срединного нерва правой руки. Отведение в точках C_2 контралатерального (К) и ипсилатерального (И) полушарий.

ную динамику и практически совпадают по величине при всех интенсивностях стимуляции в отведениях C_2 и C_1 контралатерального полушария.

Латентные периоды всех компонентов ВП в отведении C_1 практически полностью совпадают с латентными периодами в отведении C_2 и имеют ту же динамику при изменении интенсивности стимула.

Если при увеличении интенсивности стимуляции выше порогового уровня контралатеральные ВП увеличиваются по амплитуде, то в ипсилатеральном полушарии при переходе к супрапороговой интенсивности наблюдается уменьшение, а затем извращение фазности ранних компонентов ВП.

На рис. 67 видно, как при интенсивности стимуляции на 20 В выше порога в области ипсилатерального ВП, соответствующей компонентам $\Pi_1 - \Pi_2$, появляется сначала недифференцированная негативность, которая при интенсивности на 40 В выше порога дифференцируется в четкие пики, противофазные соответствующим компонентам ВП контралатерального полушария.

В отличие от ранних компонентов компоненты $\Pi_3 - \Pi_4$ в от-

Общая тенденция изменений амплитуды компонентов ВП, отведенных в зоне C_1 контралатерального полушария, совпадает с изменениями, происходящими в зоне C_2 того же полушария. Однако нарастание амплитуды в этом отведении значительно более пологое для группы ранних компонентов $\Pi_1 - \Pi_2$ и достигает статистически достоверных величин только для компонента Π_2 и H_2 при интенсивности стимуляции на 80 В выше порога, а при интенсивности на 120 В выше порога их амплитуда даже несколько снижается, хотя статистически и недостоверно.

Аналогичные соотношения между поведением ВП в области C_2 и C_1 обнаружены в контралатеральном полушарии для компонента Π_3 . Компоненты H_3 и Π_4 дают практически идентич-

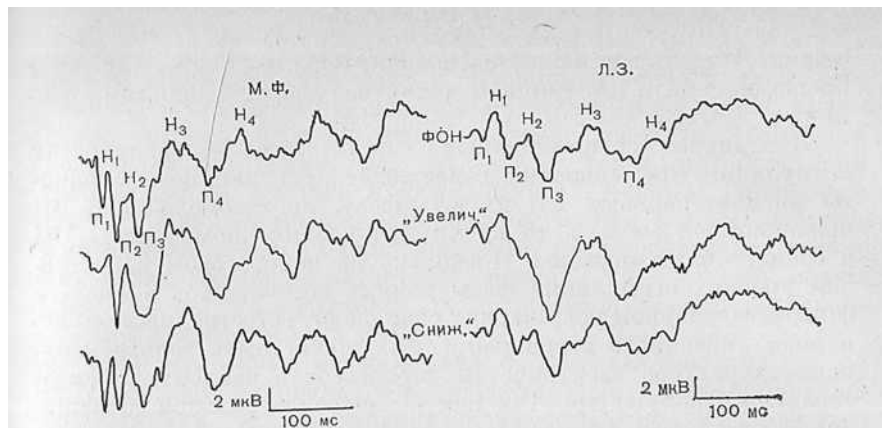


Рис. 68. Изменения СВП двух исследуемых (М. Ф.) и (Л. З.) при попытках произвольно «увеличить» или «снизить» амплитуду ВП. Результаты общего усреднения 200 ВП за 4 последовательные серии. Стимуляция правого срединного нерва с интенсивностью выше чувствительного и ниже двигательного порога. Отведение в точке C_2 левого полушария. Видно нарастание амплитуды компонентов $P_3H_3P_4$ СВП при произвольной попытке увеличить амплитуду ВП. Оба исследуемых при этом использовали стратегию максимального сосредоточения внимания на стимуле.

ношении амплитуд ведут себя аналогично компонентам гомотопной области контралатерального полушария.

Динамика латентных периодов ипсилатерального ВП совпадает с динамикой латентных периодов контралатеральных ВП, причем, как видно на рис. 64, для компонентов $P_1 - P_2$ наблюдается почти полное совпадение и абсолютных величин латентных периодов. Латентные периоды компонента H_2 в ипсилатеральном полушарии несколько короче, чем в контралатеральном.

Приведенные данные показывают: 1) широкое вовлечение в реакцию на периферический стимул обоих полушарий мозга, проекционных и непроецированных отделов; 2) различия в поведении ВП в каждой из зон отведения при изменениях интенсивности стимула; 3) различия в поведении отдельных компонентов ВП как в одном, так и в разных отведениях при изменениях интенсивности стимула.

Особый интерес представляет тот факт, что при субпороговых и пороговых интенсивностях ВП по всем отведениям имеют практически одинаковую форму, фазность и амплитуду. Это подтверждает представления о том, что соматосенсорная афферентация после переключения на специфических и неспецифических реле широко дивергирует по коре мозга. Изменения параметров компонентов ВП при росте интенсивности стимула выявляют четкую тенденцию к ограничению области максимального ответа проекционной зоной контралатерального полу-

шария. Эти данные являются дополнительным подтверждением представлений о динамичном характере организации соматотоники в мозге.

Как видно из приведенных данных, при интенсивностях стимуляции, превышающих сенсорный порог, ранние компоненты ипсилатеральных ВП имеют фазу, противоположную ВП проекционной зоны, в то время как поздние компоненты ВП в обеих зонах синфазны. Поскольку на допороговом и пороговом уровнях стимуляции фазы ранних компонентов в ипси- и контралатеральном полушариях совпадают, естественным объяснением указанного извращения фаз может быть только изменение характера электрических процессов в нейронах ипсилатерального полушария. Так как в контралатеральной проекционной зоне ответ проявляется в виде возбуждения, то противофазные изменения потенциала в ипсилатеральном полушарии логично рассматривать как проявление тормозных постсинаптических потенциалов. Это соответствует многочисленным экспериментальным данным, а также результатам исследований больных с деструктивными поражениями мозга, свидетельствующим о тормозном характере межполушарных взаимодействий и, в частности, о тормозном характере ипсилатеральных ответов на соматическую афферентацию [Зенков Л. Р., 1977; Innocenti et al., 1972].

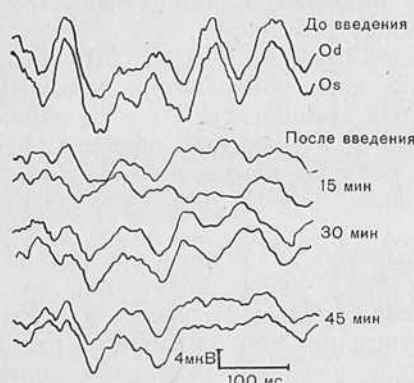


Рис. 69. Снижение амплитуды поздних компонентов ЗВП после внутримышечного введения 2 мл 0,25% раствора дроперидола. Справа обозначены минуты после введения.

Наконец, представляет интерес факт увеличения латентного периода поздних компонентов H_4 и в особенности H_4 при переходе к стимуляции интенсивностью на 120 В выше порога. Эти изменения обнаруживались у обследуемых, у которых переход к этой интенсивности стимуляции вызвал появление неприятных и болевых ощущений. Визуально соответствующие изменения ВП проявляются или уширением и нарастанием амплитуды поздних компонентов, или исчезновением и слиянием с более поздней волной компонента H_4 . Таким образом, речь идет скорее о появлении

нового компонента с большей латентностью, чем об удлинении латентного периода компонента, регистрировавшегося при более слабой стимуляции. Очевидно, в обоих вариантах изменений отмечается появление дополнительного источни-

ка восходящей импульсации с большим латентным периодом. Можно полагать, что в данном случае происходит включение механизмов, связанных с детектированием болевой и повреждающей стимуляции. В пользу такой интерпретации говорят данные Carmon и соавт. (1976), которые, используя стимуляцию лазерным лучом, при появлении болевых ощущений выделяли ВП в специфических и неспецифических областях мозга, имевшие латентные периоды позитивной волны 230—300 мс, что достаточно близко к величинам поздних компонентов, приведенным выше.

Многочисленные исследования посвящены зависимости ВП от уровня функциональной активности мозга, целенаправленного внимания и субъективной значимости стимула. Несмотря на первоначальную противоречивость данных о влиянии уровня бодрствования на ВП, выработалось определенное единство представлений по этому вопросу. В ряде работ показано, что повышение уровня функциональной активности мозга, связанное с факторами, имеющими отношение к стимулу, приводит к увеличению амплитуды и укорочению латентных периодов преимущественно поздних компонентов ВП, причем амплитуды ранних компонентов могут при этом даже уменьшаться [Иваницкий А. М., 1976; Garcia Austt et al., 1964; Galbraith et al., 1972].

Аналогичным образом влияют на ВП стимулы, имеющие особую эмоциональную значимость для обследуемого [Костандов Э. А., 1974].

Повышение уровня функциональной активности мозга, связанное с факторами, не имеющими отношения к стимулу, приводит к уменьшению амплитуды поздних компонентов ВП [Dinard, Defayolle, 1969; Lille, Hazeman, 1975]. Отсюда следует, что при клиническом исследовании ВП необходимо соблюдение ряда условий, которые должны учитывать информированность обследуемого о сути процедуры, его эмоциональное состояние, отношение к проводимому исследованию. В частности, показано, что информированность о психофизиологической сущности исследования позволяет обследуемому произвольно менять амплитуду ССВП [Зенков Л. Р., Фишман М. Н., 1972] (рис. 68).

Зависимость параметров ВП от уровня функциональной активности, эмоционального состояния обследуемого и процессов направленного внимания позволяет использовать их для тестирования действия препаратов, влияющих на состояние неспецифических систем мозга. В частности, показано, что под влиянием амизила происходит снижение амплитуды поздних компонентов ВП, вызванных эмоциональными стимулами [Костандов Э. А., 1974]. Исследование ВП позволяет объективно оценивать действие нейролептиков [Зенков Л. Р. и др., 1973] (рис. 69).

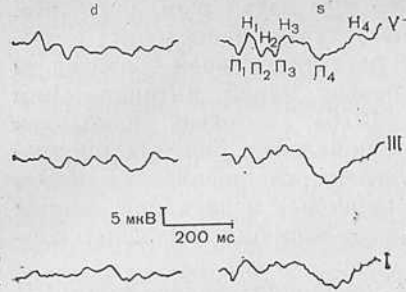


Рис. 70. ССВП на электрическую стимуляцию V, III и I пальцев правой (d) и левой (s) кисти. ВП отведены соответственно от точки С₂ контралатеральной стимулируемой руке полушария. Больной с травматическим поражением плечевого сплетения годичной давности, с наиболее грубым дефектом пучка, соответствующего лучевому нерву, и с наибольшей сохранностью порции, соответствующей локтевому нерву. Снижение амплитуды ССВП на стороне поражения, соответствующее по степени выраженности клиническому распределению сенсорного дефекта. Преимущественное снижение ранних компонентов ССПВ.

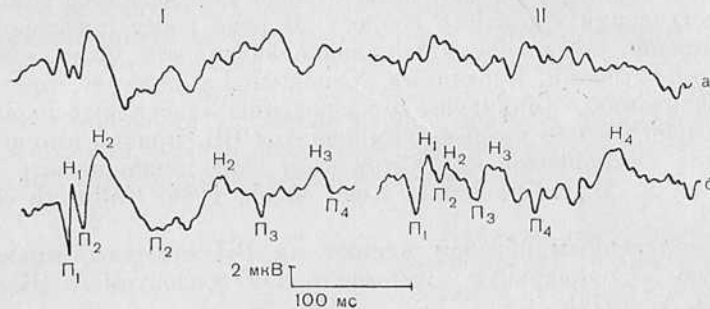


Рис. 71. Соматосенсорные ВП, отведенные от vertex, у двух (I и II) больных с дисковой компрессией корешка S₁ при стимуляции большеберцового нерва на пораженной (а) и здоровой (б) стороне.

2.4. ИЗМЕНЕНИЯ ВЫЗВАННЫХ ПОТЕНЦИАЛОВ ПРИ ПОРАЖЕНИЯХ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ

2.4.1. Периферические поражения

При периферических поражениях изменения ВП зависят от тяжести сенсорных расстройств и степени нарушений проводимости нерва. При полном перерыве нервного ствола ВП, соответственно, полностью исчезает. При частичном нарушении проводимости нерва наблюдаются изменения ВП в виде уменьшения числа компонентов, преимущественно за счет более ранних, связанных с быстропроводящими миелинизированными волокнами, и уменьшения амплитуды ВП. За счет этого происходит также упрощение формы ВП с преобразованием его в моно- или дифазную волну (рис. 70—71) [Зенков Л. Р., и др., 1974; Jacobson et al., 1968; Desmedt, Noel, 1973].

Исследование ССВП позволяет уточнить объем и степень поражения нервных проводников при травматических повреждениях периферических нервных сплетений на высоком уровне, когда не представляется возможности производить стимуляцию или регистрацию ответа нервных пучков выше уровня поражения, что исключает исследование состояния пораженных нервных стволов по непосредственным их ответам или ответам иннервируемых ими мышц.

Показана тесная корреляция между степенью клинического поражения нервных корешков спинного мозга и выраженностью изменений ССВП [Зенков Л. Р., 1976]. Проводилась чрескожная электрическая стимуляция ветвей большеберцового и малоберцового нервов в дистальных отделах голени. ССВП в ответ на стимуляцию здоровой ноги начинается хорошо выраженным коротким компонентом положительной полярности P_1 (см. рис. 71). За ним следуют хорошо выраженный компонент отрицательной полярности N_1 и несколько менее выраженный компонент P_2 . Далее идут более растянутые во времени компоненты $H_2P_3N_3P_4H_4$.

При нарушениях тактильной, двумернопространственной и глубокой чувствительности амплитуды P_1 составляла $1,8 \pm 0,26$ мкВ, N_1 — $1,9 \pm 0,36$ мкВ. При стимуляции здоровой ноги эти величины составляли соответственно $3,6 \pm 0,39$ и $4,6 \pm 0,49$ мкВ.

Разница между здоровой и больной ногой для обоих компонентов высокодостоверна ($p < 0,01$).

При компрессии нервного ствола в первую очередь страдают хорошо миелинизированные быстро проводящие нервные волокна группы А, относящиеся к лемнисковой системе и переключающиеся на специфических сенсорных реле вентrolateralного ядерного таламуса [Somjen, 1975]. Именно с этими специфическими проекционными системами связаны ранние компоненты ССВП P_1 и N_1 [Goff et al., 1962]. Таким образом, снижение амплитуды этих компонентов при дискогенной компрессии корешков хорошо согласуется с нейроанатомо-физиологическими данными.

Амплитудные асимметрии ССВП при стимуляции соответствующих нервов у больных с пояснично-крестцовыми радикулитами имеют прогностическое значение. При одинаковой силе стимуляции уменьшение амплитуды ранних компонентов ССВП со стороны пораженного корешка в 2 раза и более служит указанием на неблагоприятный прогноз в плане консервативного лечения [Зенков Л. Р., 1976].

При поражении слухового нерва или его ядра наблюдается или полное исчезновение ВПМС на стимуляцию соответствующего уха, или уменьшение амплитуды и исчезновение отдельных его компонентов с увеличением порога вызывания ответа [Brackmann, Selters, 1977].

2.4.2. Деструктивные поражения центральной нервной системы

Полный перерыв спинного мозга вызывает исчезновение ССВП в ответ на стимуляцию в области сегментов ниже перерыва. В этом плане обнаружение ССВП при клинической картине полного травматического перерыва является благоприятным прогностическим признаком [Perot, 1973] Giblin (1964) и Halliday (1967) обнаружили изменения ССВП при поражении задних столбов спинного мозга. По их данным, повреждение антеролатеральных столбов существенных изменений ССВП не вызывает.

Неполное повреждение спинного мозга на шейном уровне приводит к существенному искажению формы, уменьшению амплитуды и увеличению латентных периодов ССВП на стимуляцию срединного нерва. Изменение формы ССВП выражается в уменьшении числа компонентов, преимущественно за счет выпадения ранних. При повреждениях спинного мозга ниже шейного отдела может наблюдаться снижение амплитуды ССВП на стимуляцию срединного нерва, очевидно, вследствие восходящих влияний травмы. Восстановление формы ССВП происходит параллельно клиническому улучшению [Perot, 1973].

При поражении ствола мозга изменения ССВП сходны с таковыми при спинальных поражениях: в случаях нарушения двумернопространственной и тактильной чувствительности наблюдается выпадение ранних компонентов ССВП [Desmedt, Noel, 1973].

При опухолях и сосудистых поражениях ствола мозга на понтомезенцефальном уровне наблюдается выпадение отдельных компонентов ВПМС, соответствующее локализации поражения. Демиелинизация в стволе мозга при рассеянном склерозе приводит также к уменьшению амплитуды отдельных компонентов ВПМС и нарастанию межпиковых интервалов внутри ВПМС [Stockard et al., 1977; Chiappa, 1980]. Эти данные имеют особое значение, поскольку изменения ВПМС часто обнаруживаются при отсутствии нарушений слуха, тестируемого обычными методами клинического аудиологического обследования.

Стволовые поражения ниже среднего мозга могут вызывать изменения ЗВП, которые обычно выражаются или в существенном уменьшении амплитуды преимущественно поздних компонентов или в увеличении всех компонентов ЗВП (рис. 72). Очевидно, эти изменения связаны с дисфункцией неспецифических стволовых систем, регулирующих афферентный приток [Зенков Л. Р. и др., 1972].

При поражении зрительных путей на подкорковом уровне наблюдается значительная асимметрия ЗВП, выражающаяся чаще всего в выпадении ранних компонентов, уменьшении числа высокочастотных составляющих ответа, снижении амплитуды

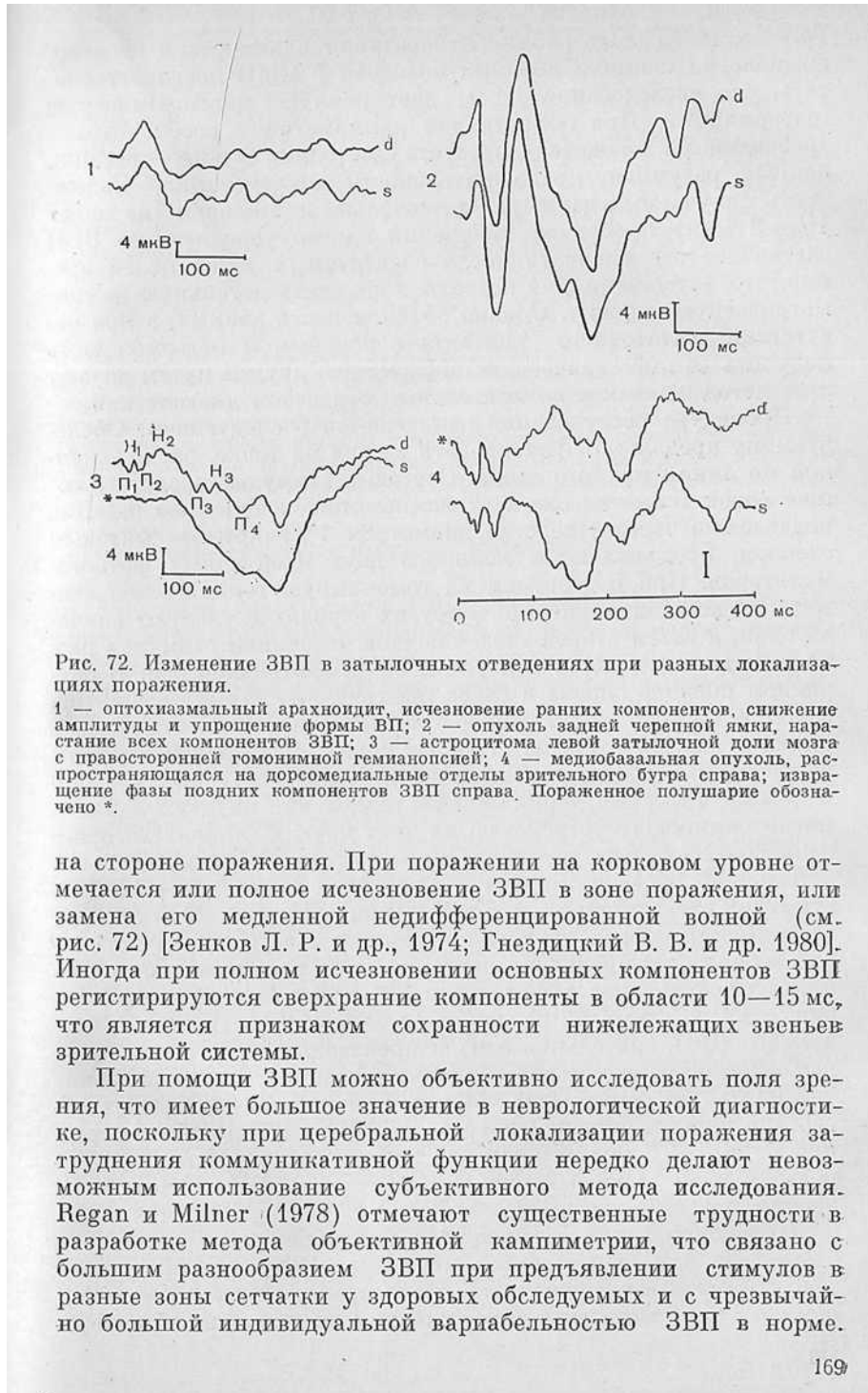


Рис. 72. Изменение ЗВП в затылочных отведениях при разных локализациях поражения.

1 — оптохиазмальный арахноидит, исчезновение ранних компонентов, снижение амплитуды и упрощение формы ВП; 2 — опухоль задней черепной ямки, нарастание всех компонентов ЗВП; 3 — астроцитомы левой затылочной доли мозга с правосторонней гомонимной гемианопсией; 4 — медиобазальная опухоль, распространяющаяся на дорсомедиальные отделы зрительного бугра справа; извращение фазы поздних компонентов ЗВП справа. Пораженное полушарие обозначено *.

на стороне поражения. При поражении на корковом уровне отмечается или полное исчезновение ЗВП в зоне поражения, или замена его медленной недифференцированной волной (см. рис. 72) [Зенков Л. Р. и др., 1974; Гнездицкий В. В. и др. 1980]. Иногда при полном исчезновении основных компонентов ЗВП регистрируются сверхранные компоненты в области 10—15 мс, что является признаком сохранности нижележащих звеньев зрительной системы.

При помощи ЗВП можно объективно исследовать поля зрения, что имеет большое значение в неврологической диагностике, поскольку при церебральной локализации поражения затруднения коммуникативной функции нередко делают невозможным использование субъективного метода исследования. Regan и Milner (1978) отмечают существенные трудности в разработке метода объективной кампиметрии, что связано с большим разнообразием ЗВП при предъявлении стимулов в разные зоны сетчатки у здоровых обследуемых и с чрезвычайно большой индивидуальной вариабельностью ЗВП в норме.

Тем не менее опыт работы лаборатории клинической электрофизиологии клиники нервных болезней I ММИ позволяет считать, что исследование ЗВП дает ценную диагностическую информацию. При объективной кампиметрии необходимыми требованиями являются простота методики и интерпретации данных, разумная продолжительность исследования, надежность получаемых данных. Относительно длительная (не менее 1½—2 мин) процедура получения одного усредненного ЗВП заставляет ограничивать число обследуемых точек полей зрения, что, естественно, не позволяет получить детальную кампиметрическую картину. Однако объективность данных, а при отсутствии достаточного контакта с больным и невозможность получить кампиметрическую информацию другим путем делают этот метод ценным вспомогательным средством диагностики.

Процедура обследования заключается с следующим. Обследуемому предлагают фиксировать взгляд на точке, расположенной по линии прямого взора. Световые стимулы, представляющие собой вспышки света от лампы интенсивностью 0,3 Дж, подаваемые через отверстие диаметром 1°, закрытое матовым стеклом, предъявляют с помощью двух идентичных фотостимуляторов. При подозрении на гомонимную гемианопсию стимулы подают бинокулярно; в других случаях исследуют сначала один, а затем второй глаз. Сначала источники стимулов располагают симметрично под углом 90° к зрительной оси. В случайном порядке справа и слева предъявляют стимулы с интервалом в 1 с так, чтобы количество предъявленных стимулов в сумме с каждой стороны было не менее 60. Опорные сигналы для запуска процедуры усреднения, соответствующие правому и левому стимулам, записывают отдельно на двух каналах магнитоизирующего устройства, на двух других каналах которого одновременно регистрируют ЭЭГ, отводимую от правой и левой затылочной области. Подача в случайной последовательности стимулов слева и справа в одной серии практически исключает возможность корректирующих движений глаз в сторону стимула. Затем ту же процедуру повторяют при расположении источников стимулов под углом 60° и 30° к зрительной оси. Наконец, один из стимулов располагают точно перед глазами обследуемого (0° к зрительной оси) и производят регистрацию. При необходимости количество различных позиций стимулов можно увеличить или уменьшить. Магнитную запись подвергают обработке на усредняющем устройстве обычным способом, усредняя по 50 ЗВП, полученных для каждой позиции стимула. Используя один опорный сигнал, получают ЗВП правого поля зрения, другой — левого.

При гомонимной гемианопсии для обоих глаз выявляется отсутствие или существенное изменение ЗВП при предъявлении стимулов в слепую часть поля зрения. Кроме того, ЗВП обычно более изменены в пораженном полушарии. При пора-

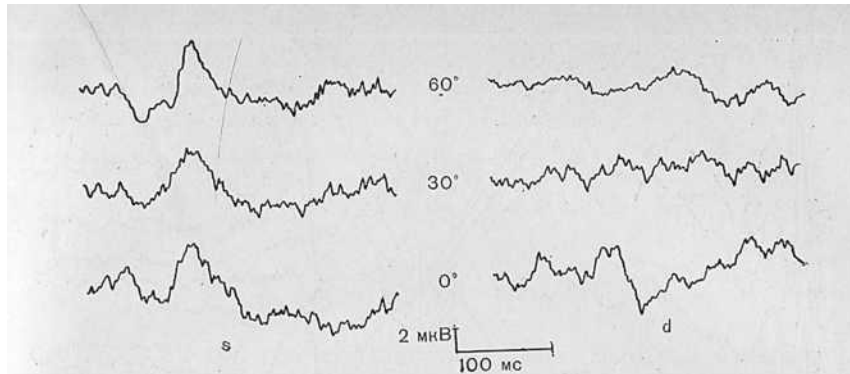


Рис. 73. Объективная кампериметрия с помощью ЗВП. Нарушения кровообращения в бассейне правой задней мозговой артерии. Левосторонняя гомонимная гемианопсия. ЗВП левого (s) и правого (d) полушарий мозга при предъявлении стимула в контралатеральное полушарие поле зрения (60° и 30°) и по линии прямого взора (0°). Практическое отсутствие ЗВП в правом полушарии при предъявлении стимула под углом 60° и 30° в левое поле зрения. Сохранность ЗВП в «интактном» полушарии и в правом полушарии при проекции стимула в центр поля зрения, что соответствовало сохранности макулярного зрения.

жении зрительного тракта ЗВП на стимулы, предъявляемые в контралатеральное поле зрения, или резко изменен (преимущественно за счет исчезновения ранних компонентов), или отсутствует. Поражение на подкорковом уровне вызывает снижение амплитуды или полное исчезновение ЗВП на стимулы в слепом поле зрения в обоих полушариях. При предъявлении стимулов в сохранное поле зрения ЗВП могут регистрироваться в обоих полушариях, но на стороне поражения обычно отсутствуют ранние компоненты (рис. 73).

При поражении полушарий головного мозга наблюдаются асимметрии ССВП, выражающиеся в изменениях формы, уменьшении или увеличении амплитуды компонентов на стороне поражения [Giblin, 1964; Bergamini, Bergamasco, 1967; Laget et al., 1967; Halliday, 1967; Williamson et al.,].

Неоднозначность данных, получаемых разными авторами, определяется отчасти конкретными особенностями анализируемых случаев, но в наиболее существенной степени зависит от исследования ССВП только в одной точке, соответствующей зоне проекции стимулируемой конечности. Как показано выше (2.3.2), ССВП регистрируются широко по поверхности мозга и изменения их в каждой из зон отведения могут существенно различаться. При одноканальном отведении ССВП патологический очаг, находящийся вне зоны проекции, может не только ускользнуть из поля зрения исследователя, но и привести к ложной диагностике.

В связи с этим при супратенториальных поражениях важным условием успешной диагностики при использовании мето-

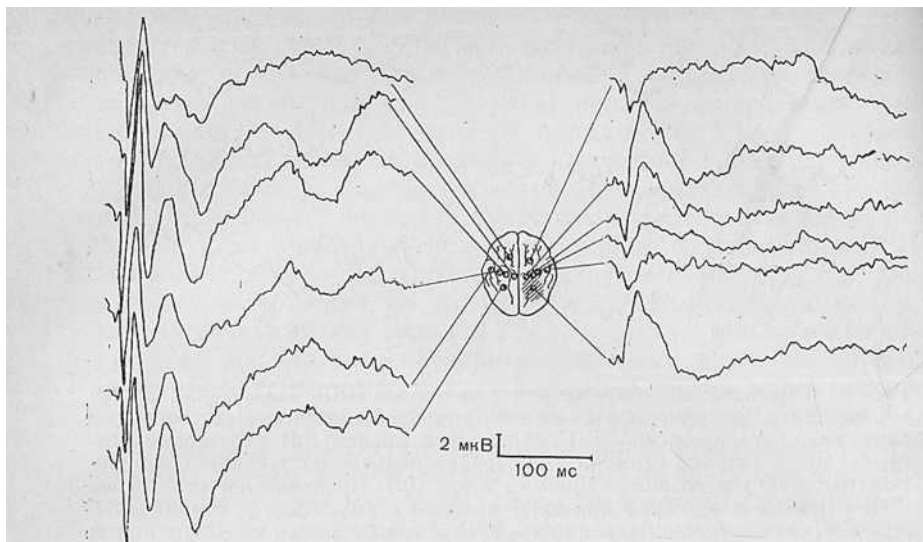


Рис. 74. ССВП при глиобластоме правой теменно-затылочной области с базальным распространением. Размер опухоли $6 \times 8 \times 4$ см. Падение амплитуды, искажение формы ССВП в пораженном полушарии. Нарастание амплитуды ССВП и преобразование их в феномены типа пик — волна в анатомически интактном полушарии.

да ВП является отведение множественными электродами (2.2). Важнейшим диагностическим приемом является сопоставление ССВП, отведенных от симметричных отделов обоих полушарий при соответствующей стимуляции, и ССВП в разных зонах одного и того же полушария.

Использование множественных отведений ВП выявляет мозаику изменений, включающих и здоровое, и пораженное полушарие и выражающихся как в увеличении, так и уменьшении амплитуд ранних и поздних компонентов, причем в различных отведениях эти изменения могут иметь противоположную направленность.

Достаточно закономерно при полушарных поражениях наблюдается увеличение амплитуды ранних компонентов ВП в здоровом полушарии. Это увеличение максимально в области гомотопной локализации очага деструкции в пораженном полушарии, и обычно тем больше, чем грубее изменен ССВП в пораженном полушарии (рис. 74). Увеличение амплитуды в интактном полушарии, очевидно, обусловлено снятием «поперечного» торможения при поражении гомотопной зоны другого полушария. В норме это «поперечное» торможение обеспечивает нормальный баланс возбуждения и торможения в коре двух полушарий. Возникающее при патологии растормаживание ССВП приводит нередко к преобразованию их в интактном по-

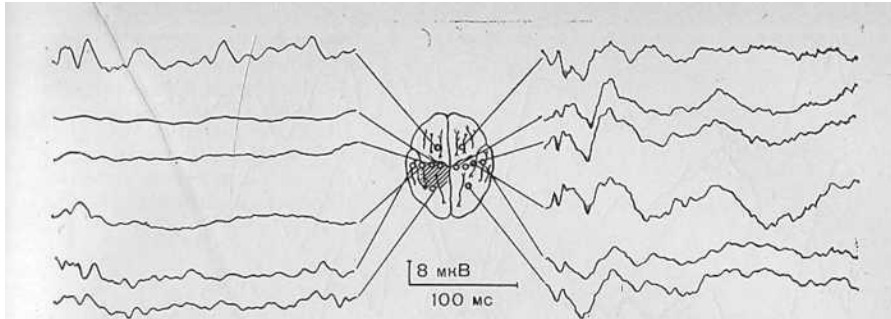


Рис. 75. ССВП при глиобластоме левой теменно-центральной области с распространением в височные и затылочные отделы, опухоль прорастает кору в зоне задней центральной извилины. Размер опухоли 6×7×8 см. Исчезновение ССВП в зоне прорастания коры, исчезновение поздних компонентов в других отведениях левого полушария.

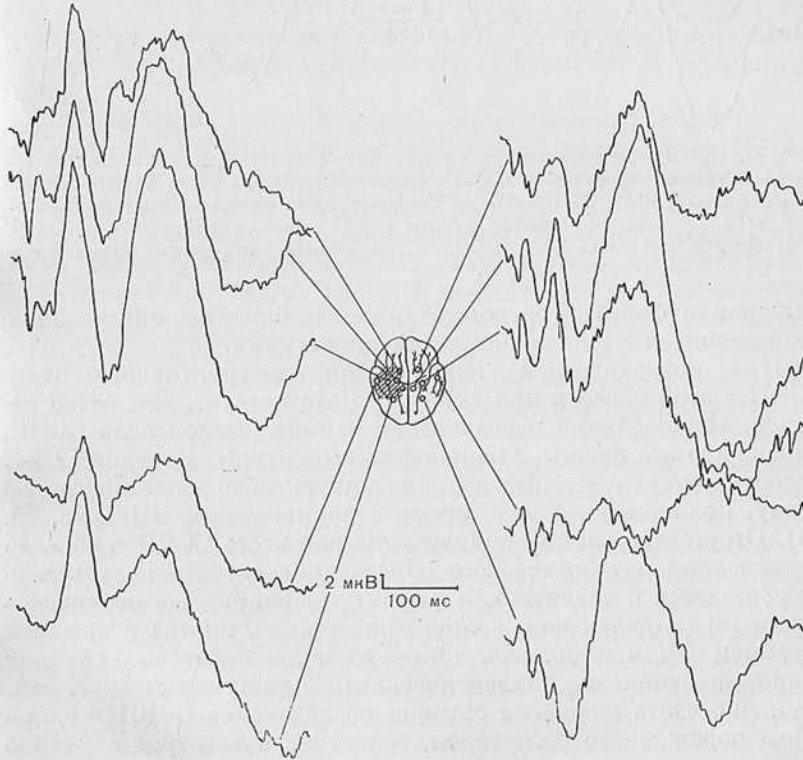


Рис. 76. ССВП при мультиформной глиобластоме лобно-теменно-височной области левого полушария. Опухоль распространяется на базальные ганглии (размер ее 6×7×8 см) на глубине 2 см под корой в нижнетеменной и височной областях. Исчезновение ранних компонентов и упрощение формы ССВП в отведениях Т и Р левого полушария. Нарастание амплитуды ССВП в обоих полушариях с преобразованием их в комплексы типа пик — волна.

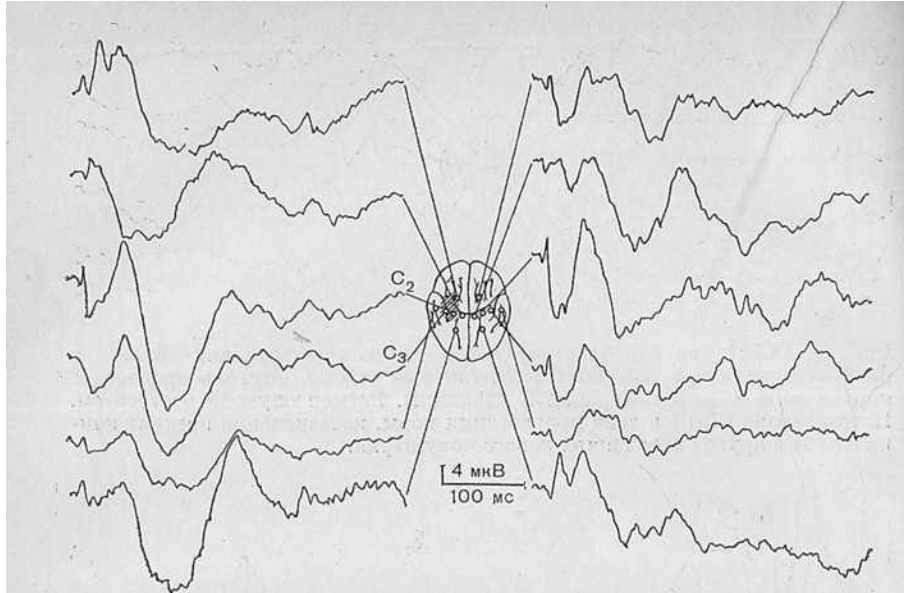
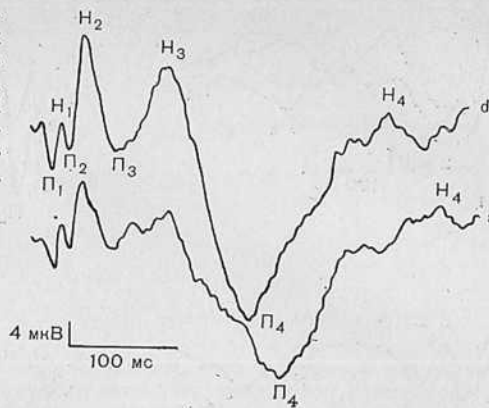


Рис. 77. ССВП при олигодендроглиоме левой лобно-теменно-височной области, опухоль прорастает кору в заднелобной области и распространяется базально до глубины 6,5 см. Исчезновение части ранних компонентов в C_1 , C_3 слева, упрощение формы ССВП слева, преобразование ССВП в отведении C_2 обоих полушарий в комплексы типа пик — волна.

лушарии в формы, соответствующие комплексам пик — волна, сочетающиеся с эпилептическими приступами.

При поверхностной локализации деструктивного очага ССВП в этой области или полностью отсутствует, или резко изменен. Наблюдаются исчезновение ранних компонентов ССВП, упрощение его формы, уменьшение амплитуды. Нередко ССВП преобразуется в недифференцированную моно- или дифазную волну, полностью теряя сходство с нормальными ВП (рис. 75, 76). Отсутствие ранних компонентов или всего ССВП в области локализации патологического образования достаточно регулярно сочетается с увеличением амплитуды ранних компонентов в интактных отделах пораженного полушария, иногда с преобразованием ВП в комплексы пик — волна, в некоторых случаях сопровождающиеся эпилептическими приступами (рис. 77). Понятно, что в подобных случаях исследование ССВП в одной точке пораженного полушария, если только электрод случайно не оказался непосредственно над областью поражения, приведет к неправильной диагностике стороны поражения. Очевидно, с подобными ошибками связаны сообщения некоторых авторов об увеличении амплитуды ВП при деструктивных поражениях на стороне патологического процесса. Использование множественных отведений ССВП позволяет получить полную кар-

Рис. 78. ССВП при спонгиозе в медиобазальных отделах левой височной области. Падение амплитуды поздних компонентов ССВП в левом полушарии и удлинение латентных периодов компонентов Π_4H_4 слева.



тину распределения изменений в мозге и сделать правильные выводы о стороне поражения и локализации его внутри полушария.

Для глубинных локализаций патологических образований наиболее характерны изменения поздних компонентов ССВП. В среднем наблюдается статистически достоверное снижение их амплитуды на стороне поражения [Зенков Л. Р., 1977] (рис. 78).

Помимо уменьшения амплитуды, поздние компоненты ССВП при глубинных опухолях подвергаются и ряду других характерных изменений. Нередко наблюдается полное исчезновение какого-либо компонента из группы Π_3H_3 (рис. 79,а), Π_4H_4 (рис. 79,б) или всей группы поздних компонентов (рис. 79,в). Исчезновение одного или более поздних компонентов ВП приводит к слиянию всей поздней группы компонентов в одну медленную недифференцированную волну. Кроме того, при исчезновении компонентов Π_3 или H_3 нередко наблюдается значительное укорочение латентных периодов последующих волн ответа (см. рис. 79,а). При медиобазальных опухолях, локализующихся в области III желудочка и вовлекающих в процесс неспецифические ядра таламуса, может наблюдаться извращение фазы поздних компонентов ВП (рис. 79,г) по отношению к ВП гомологичной зоны противоположного полушария. В случаях, когда не наблюдается полного исчезновения поздних компонентов ВП, отмечается удлинение латентных периодов поздних компонентов в пораженном полушарии (см. рис. 78).

Иногда при прорастании глубинными опухолями базальных ганглиев наблюдается существенное увеличение амплитуды всех компонентов ССВП с превращением их в комплексы типа пик — волна по всем отведениям (см. рис. 75). Тем не менее и в этих случаях изменения формы ССВП на стороне поражения, выпадение ранних компонентов и нарастание латентных периодов позволяют правильно решить вопрос о стороне поражения.

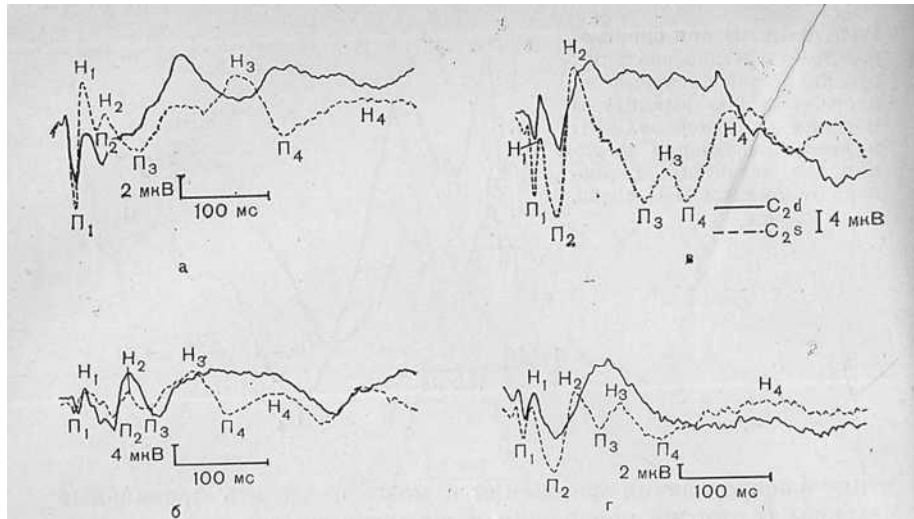


Рис. 79. ССВП при медиобазальных и глубинных опухолях. Сторона поражения — сплошная линия, интактная сторона — пунктирная линия. а — глиома (размер $4 \times 4 \times 4$ см) правой височной области, располагается медиобазально на глубине 7 см и распространяется к средней линии, захватывая область гипоталамуса. Исчезновение компонента Π_2 и сокращение латентных периодов компонентов H_1, H_2, H_3 на стороне поражения. Нарастание амплитуды ранних компонентов на интактной стороне; б — арахноидэндотелиома (размер $4 \times 4 \times 3$ см) малого крыла клиновидной кости слева, сдавливающая медиобазальные отделы лобной и височной долей; исчезновение компонента Π_2 на стороне поражения; в — диффузная астроцитома (размер $3 \times 5 \times 3$ см) в перивентрикулярной области заднелобных отделов правого полушария; исчезновение поздних компонентов Π_3-H_4 с заменой их недифференцированным медленным негативным сдвигом в пораженном полушарии; г — глиома левой заднелобно-передневисочной области, медиобазальная, на глубине 8 см, распространяющаяся на таламус. Удлинение латентного периода H_2 , исчезновение компонентов Π_3, H_3, H_4 , извращение фазы в области компонента Π_2 на стороне поражения.

При опухолях, прорастающих внутреннюю капсулу, наблюдается выпадение ранних компонентов в области проекции соответствующих волокон. Аналогичные изменения ВП, но на всем протяжении полушария наблюдаются при поражении таламуса с вовлечением в процесс его вендролатерального комплекса. При этом исчезают как ранние, так и поздние компоненты ВП и в пораженном полушарии он практически не регистрируется (рис. 80).

При деструктивных процессах независимо от локализации, в пораженном полушарии наблюдается увеличение латентных периодов компонентов ССВП, что может служить диагностическим признаком, причем в отношении ранних компонентов диагностически значимой является разница даже в 3—5 мс, если она регистрируется по нескольким отведениям и систематически воспроизводима при повторных исследованиях.

При обширных поражениях наблюдается значительно более грубое изменение ССВП и на значительно больших пространствах, чем при более ограниченных, так что между размером опу-

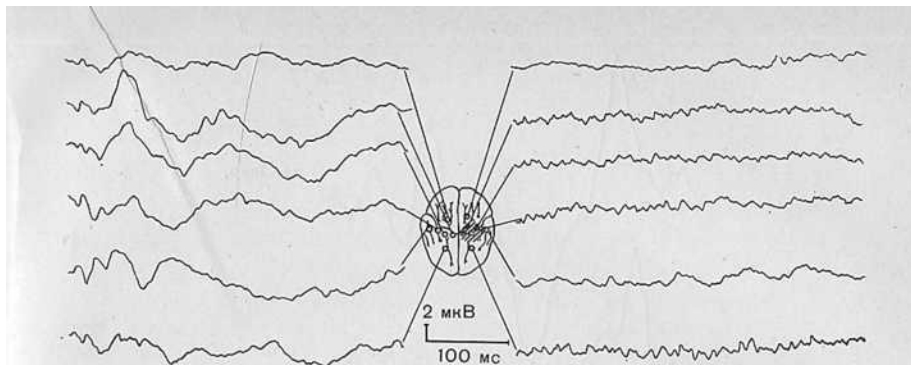


Рис. 80. ССВП при глиоме медиобазальных отделов правой заднелобной, теменно-височной области с обширной внутримозговой гематомой, распространяющейся в направлении таламуса. Исчезновение ССВП по всем отведениям правого полушария.

холи и частотой исчезновения ВП наблюдается тесная прямая корреляционная связь ($r=0,823$). Опухоли и поражения, сопровождающиеся некрозами, кистообразованием, гематомами, вызывают значительно более грубые изменения ВП [Зенков Л. Р., 1977].

Как следует из приведенных данных, органическое поражение афферентных систем приводит к закономерным и грубым изменениям ВП. Это позволяет применить данный метод исследования для дифференциальной диагностики органических и функциональных сенсорных расстройств. Помимо выявления патологических деформаций ВП при органических поражениях, используя стимулы, различающиеся по энергетической интенсивности и информационному содержанию, можно оценить состояние сенсорных функций.

На рис. 81 представлены данные исследования ЗВП, отведенного от области на 3 см выше *inion* у больной с истерической слепотой.

При закрытых глазах обследуемой видна хорошая выраженность ранних и поздних компонентов ВП с наличием дополнительных гармоник и выраженного послеразряда, что значительно отличает ВП у данной больной от ВП больных с органическими дефектами зрения. Ниже представлен зрительный ВП той же больной при открытых глазах. Видно определенное изменение формы ВП с некоторым уменьшением амплитуды поздних компонентов и исчезновением послеразряда, что характерно для нормального ВП при открывании глаз.

На рис. 81,б представлены две группы кривых ВП, полученные у той же больной на предъявление изображения двух вертикальных черных линий и слова «дом», составленного из букв, имевших ту же толщину, что и линия, и общую площадь равную двум линиям, так что общий световой поток при обоих

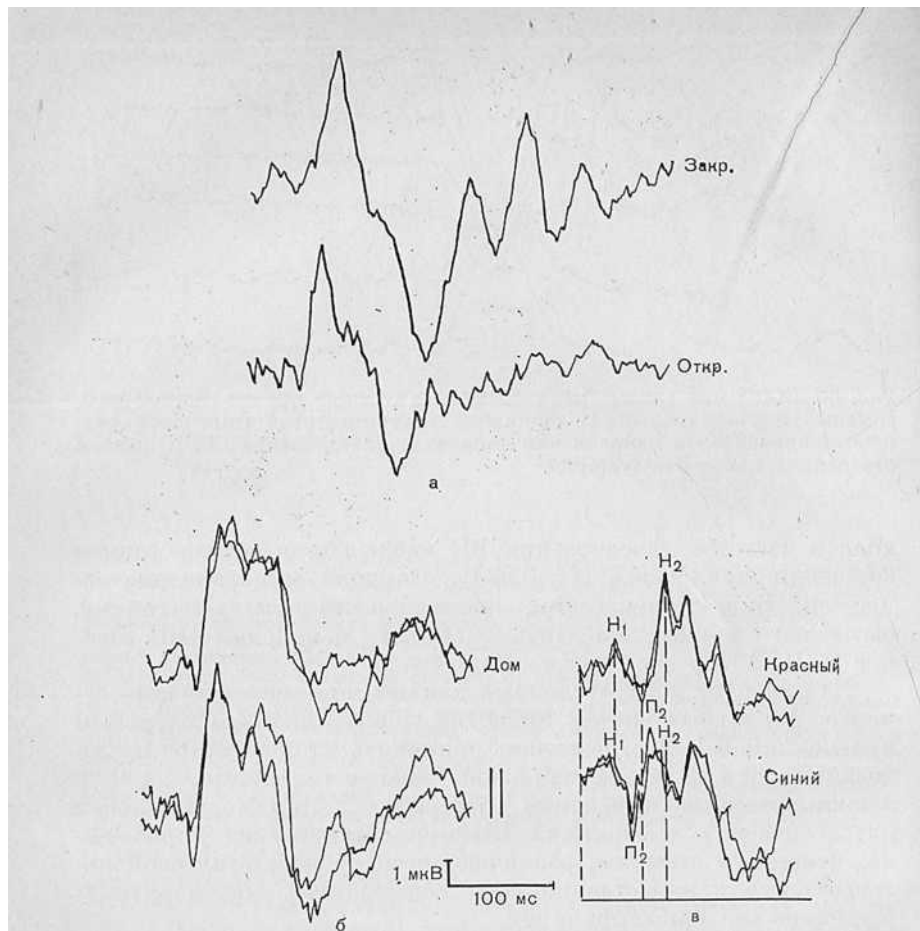


Рис. 81. Зрительные ВП больной с функциональной слепотой.

а — ВП на вспышку света, поданную на закрытые и открытые глаза, б — пары ВП, полученные в разных сериях предъявлений слова «дом» и двух вертикальных линий; в — пары ВП, полученные в разных сериях на предъявление красного и синего света.

стимулах был одинаковым. Видны большое сходство кривых, полученных на один и тот же стимул, и значительная разница конфигурации ВП, полученных на разные стимулы. В частности, при предъявлении двух линий обращает на себя внимание П-образная форма ответа, в то время как на слово «дом» характерны высокий острый негативный пик в области 80 мс и второй негативный пик в области 120 мс, придающие ВП М-образную форму. Очевидно, мозг больной различает эти два типа стимулов, несмотря на то, что она говорила, что ничего определенного не видит и не чувствует разницы между ситуацией стимуляции закрытых и открытых глаз различными стимулами.

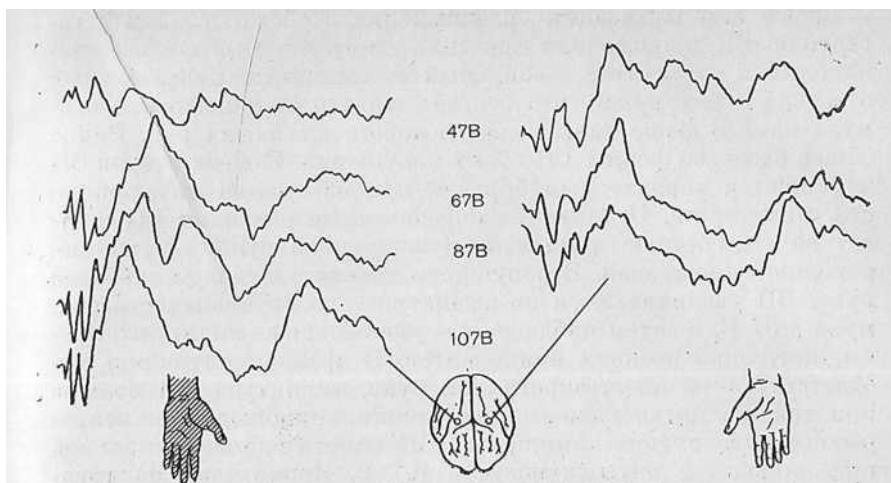


Рис. 82. Соматосенсорные ВП на стимуляцию контралатеральных срединных нервов возрастающей интенсивности у больной с истерической гемипарезом и гемипарезом (заштрихованная кисть).

Далее больной были предъявлены вспышки красного и синего цвета. Пары ВП на эти стимулы представлены на рис. 81. Видны значительное сходство кривых, полученных на один и тот же стимул, и различия кривых на разные стимулы. Эти различия проявляются разными латентными периодами компонентов $H_1P_2H_2$ и нарастанием и заострением пика P_2 при предъявлении синего света. Очевидно, мозг больной различает и эти два стимула. Полученные результаты, таким образом, показывают, что по крайней мере нейрофизиологически зрительная система больной сохранна и достаточно эффективно осуществляет зрительное различение. В течение месяца пребывания в клинике зрение больной прогрессивно улучшалось, и выписалась она нормально видящей.

На рис. 82 представлены ССВП больной с истерическим гемипарезом и гемипарезом. При клиническом обследовании констатировано отсутствие всех видов чувствительности на левой половине тела. При нанесении даже очень сильных болевых раздражений больная говорила, что ничего не чувствует, и объективное наблюдение не выявляло каких-либо эмоциональных проявлений болевой реакции.

Были исследованы соматосенсорные ВП на стимуляцию срединного нерва по описанной выше методике. Использовались стимулы восходящей интенсивности от 20 до 107 В длительностью 1 мс. Сенсорный порог для правой руки составил 20 В, двигательный — 40 В. С левой стороны тела сенсорный порог, естественно, не был зарегистрирован из-за отсутствия чувствительности, двигательный порог составлял также 40 В.

С целью стандартизации раздражения с обеих сторон регистрацию ВП производили при силе стимуляции, дававшей одинаковый и достаточно стабильный по амплитуде двигательный ответ на обеих руках, что соответствовало интенсивности стимула на 7 В выше двигательного порога для обеих рук. Видно общее сходство формы ВП обеих полушарий. С обеих сторон ВП изменяются характерным образом при изменении интенсивности стимуляции. Отмечаются определенные различия ВП в ответ на стимуляцию нормально чувствующей руки и руки, пораженной анестезией. В полушарии, соответствующем здоровой руке, ВП увеличиваются по амплитуде до интенсивности стимула в 67 В, а затем наблюдается уменьшение амплитуды, преимущественно поздних компонентов. В правом полушарии, соответствующем анестезированной руке, амплитуда ВП больше при той же интенсивности стимуляции и наблюдается непрерывное увеличение амплитуд ВП вплоть до максимальной применявшейся интенсивности в 107 В. Кроме того, на пораженной стороне стимуляция доведена до 107 В. При этом больная говорила, что ничего не чувствует, не проявляла никаких отрицательных эмоций, несмотря на то что при этой силе стимула наблюдались сильные миоклонические сокращения мышц всей стимулируемой руки. При стимуляции правой, здоровой, руки ВП получены только при максимальном значении стимула в 87 В, поскольку уже при этой интенсивности стимулы воспринимались как очень неприятные и болезненные. Разница в поведении ССВП на здоровой и анестезированной стороне может быть связана с нарушениями межполушарных соотношений, лежащих в основе истерического синдрома [Зенков Л. Р., 1977]. Тем не менее эти данные показывают нормальное соотношение между интенсивностью стимула и изменениями амплитуды ССВП на стороне поражения. Таким образом, можно утверждать, что соматосенсорная система осуществляет достаточно эффективное различие в зоне клинически определяемой анестезии. Сохранность ВП и их нормальные характеристики при функциональных расстройствах чувствительности установлены и другими исследователями [Halliday, 1967; Levy, Behrman, 1970].

Строго говоря, данные исследования ВП не позволяют решить вопрос, видят ли и чувствуют ли больные с функциональными расстройствами сенсорики в перцептуальном, субъективном смысле этих понятий. Однако в любом случае можно с уверенностью говорить, что сенсорные системы у них на всем протяжении от рецепторов до коры воспринимают и эффективно различают стимулы достаточно большой сложности. Эти данные свидетельствуют в пользу того, что методику исследования ВП можно считать объективным и точным способом дифференциации функциональных и органических расстройств чувствительности.

2.4.3. Изменения вызванных потенциалов при эпилепсии

При эпилепсии в большинстве случаев наблюдается значительное нарастание амплитуды ВП и послеразряда, сочетающееся с изменениями формы ВП. Весьма характерно слияние нескольких компонентов ВП в высокоамплитудные медленные колебания, что часто наблюдается на стороне локализации эпилептогенного очага (рис. 83) [Зенков Л. Р. и др., 1972; Мельничук П. В. и др., 1972; Morocutti, 1966].

ВП при эпилепсии характеризуются большей внутри- и межиндивидуальной вариабельностью по сравнению с нормой. В 25% случаев ВП преобразовываются в формы, характерные для спонтанных эпилептических феноменов типа пик — волна, множественные пики — медленная волна, острая волна — медленная волна. Часто различные формы ВП удается регистрировать на протяжении одного исследования у одного и того же больного. Различные преобладающие факторы влияют на ВП больных эпилепсией заметно сильнее, чем на ВП здоровых. На рис. 84 приведены ВП больного эпилепсией в ходе 3-минутной гипервентиляции. Видно преобразование ВП в форму пик — волна. На рис. 85 видно резкое увеличение амплитуды ВП и послеразряда при эпилепсии после введения 12 ЕД инсулина.

При генерализованной эпилепсии в большинстве случаев не обнаруживаются значительных морфологических и амплитудных асимметрий ВП. Наблюдается увеличение амплитуды всех компонентов ВП и послеразряда по всем отведениям в обоих

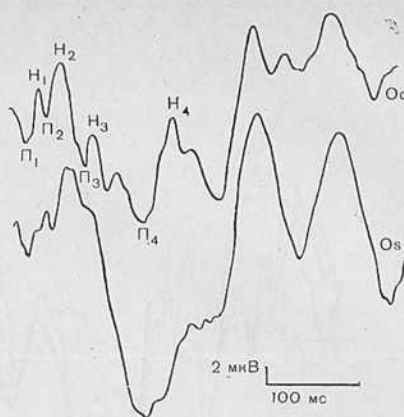


Рис. 83. ЗВП при эпилепсии, приступы, начинающиеся с судорог в правой руке, переходящие в психомоторный автоматизм. Нарастание амплитуды позднего сегмента ВП со слиянием компонентов от H_2 до H_4 в одну волну в отведении O_3S .

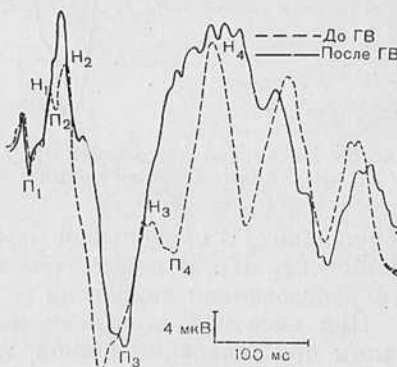


Рис. 84. Преобразование зрительного ВП в комплекс пик — волна в результате 3-минутной гипервентиляции (ГВ) у больного эпилепсией.

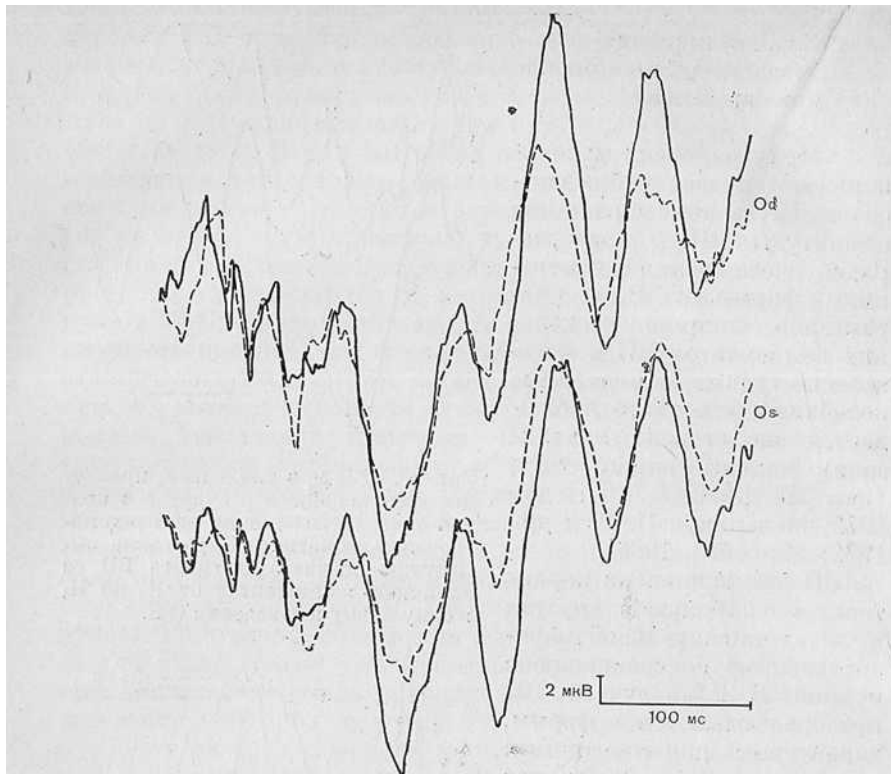


Рис. 85. Изменение зрительных ВП у больного эпилепсией после введения 12 ЕД инсулина (сплошная линия).

полушариях. В наибольшей мере нарастает амплитуда позднего компонента Π_4 . В норме она составляет $13,5 \pm 0,67$ мкВ, при генерализованной эпилепсии — $20,0 \pm 1,33$ мкВ ($p < 0,01$).

При височной эпилепсии изменения ВП сходны с изменениями при генерализованной, но в отличие от нее в большинстве случаев асимметричны и более выражены на стороне очага (рис. 86). Средняя амплитуда компонентов ВП у больных с височными припадками, как и в случае генерализованной эпилепсии, достоверно больше, чем в норме, и для компонента Π_4 составляет $24,2 \pm 1,88$ мкВ ($< 0,01$). Преобразование формальных характеристик ВП отражается на латентных периодах компонентов. Обнаружено статистически значимое ($p < 0,05$) нарастание латентных периодов компонентов Π_1 , Π_2 , Π_3 и Π_3 , в то время как латентные периоды компонентов Π_1 , Π_4 и Π_4 значительно не меняются. Такое удлинение латентных периодов промежуточных компонентов отражает общую тенденцию к слиянию компонентов ВП при эпилепсии в более массивные комплексы.

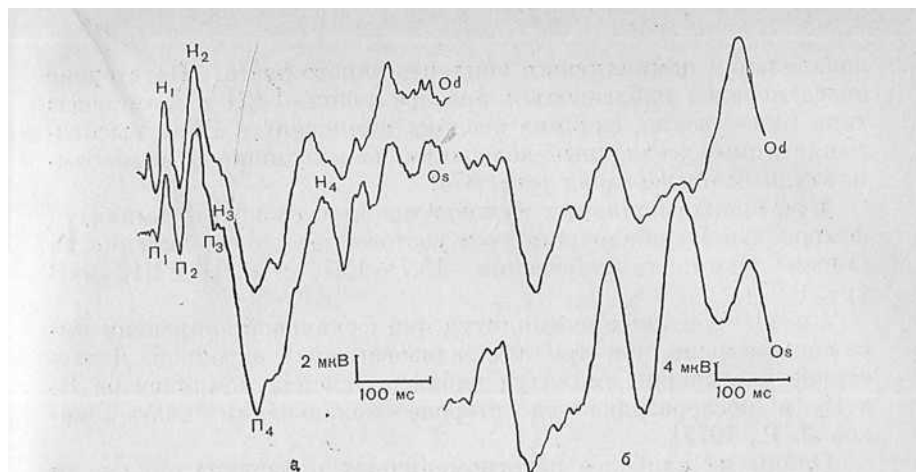


Рис. 86. ЗВП при височной эпилепсии.

а — приступы, начинающиеся с *deja vu* с переходом в психомоторный автоматизм с последующим общим судорожным приступом. Нарастание амплитуды преимущественно поздних компонентов ВП, более выраженное в левом полушарии, и слияние компонентов P_3P_4 в одну волну; б — приступы выключения сознания с автоматизмами и поворотом головы вправо и жевательными движениями. Эпизодические приступы злобности, агрессивности. Клинически — сглаженность правой носогубной складки. В ЭЭГ — очаг комплексов острая волна — медленная волна в левой височной области. Слияние компонентов с H_2 по H_4 в одну волну. Нарастание амплитуды компонента H_4 и послеразряда в левом полушарии.

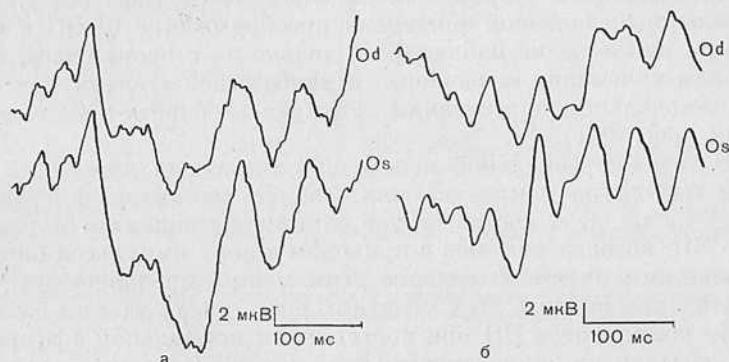


Рис. 87. ЗВП при фокальной невисочной эпилепсии.

а — общие судорожные приступы, начинающиеся с судорог в правой руке. Нарастание амплитуд ВП в левом полушарии; б — редкие общие судорожные приступы, начинающиеся со зрительной ауры («искры в глазах»). Нарастание амплитуды компонента H_4 и послеразряда в левом полушарии.

При фокальной невисочной эпилепсии наблюдаются значительные межполушарные асимметрии ВП, которые выражаются в различии форм ВП, амплитуды отдельных компонентов и послеразряда. В большинстве случаев амплитуда одного или некоторых компонентов ВП и послеразряда больше на стороне

локализации доминантного эпилептогенного очага. На стороне очага нередко наблюдаются преобразование ВП в комплексы типа пик — волна, слияние поздних компонентов ВП в высокоамплитудные медленные колебания, переходящие в высокоамплитудный послеразряд (рис. 87).

При оценке попарных межполушарных разностей амплитуд компонента Π_4 обнаруживается достоверное его увеличение на стороне очага: соответственно $15,7 \pm 1,37$ и $20,6 \pm 1,12$ мкВ ($p < 0,05$).

Среднее увеличение амплитуд при фокальной эпилепсии выражено меньше, чем при генерализованной и височной. Достоверное увеличение амплитуд наблюдается для компонентов H_2 и Π_3 и послеразряда на стороне локализации очага [Зенков Л. Р., 1977].

Одним из наиболее патогномоничных признаков эпилепсии является преобразование компонентов ВП в формы типа пик — волна, множественные пики — волна, острая волна — медленная волна. При генерализованной эпилепсии эти изменения носят распространенный характер и при бинокулярной световой стимуляции ЗВП приобретают характер генерализованных билатерально-синхронных разрядов типа пик — волна (рис. 88). При височной эпилепсии изменения ЗВП напоминают изменения при генерализованной, однако амплитуда комплекса пик — волна больше на стороне локализации очага (рис. 88,б). При фокальной невисочной эпилепсии преобразование ССВП в комплексы пик — волна наблюдается только на стороне очага, причем эти изменения выражены в наибольшей степени при сенсорно-модальном адресовании стимула в область локализации очага (рис. 88,г).

В случаях фокальной невисочной эпилепсии латентный период появления комплекса пик — волна составляет в среднем $23,4 \pm 4,9$ мс, т. е. соответствует ранним компонентам нормального ВП, которые связаны с приходом в кору импульсов по специфическим путям. В связи с этим можно предположить, что образование пиков в этих условиях идет просто за счет экзальтации компонентов ВП при поступлении нормальной афферентной посылки на эпилептически измененные нейроны коры.

В случаях же двусторонних комплексов пик — волна в составе ВП, соответствующих генерализованной и некоторым случаям височной эпилепсии, латентный период появления комплекса пик — волна достоверно выше, чем при фокальной невисочной эпилепсии ($p < 0,05$), и составляет для этих форм $105 \pm 31,1$ и $52,5 \pm 7,6$ мс, т. е. соответствует времени появления поздних компонентов ВП, связанных с афферентной посылкой из неспецифических мезодиэнцефальных и лимбических образований. Характерно, что появлению комплексов пик — волна в составе ВП в этих случаях нередко предшествует несколько нормальных по амплитуде компонентов Π_1 — H_2 . Логично пред-

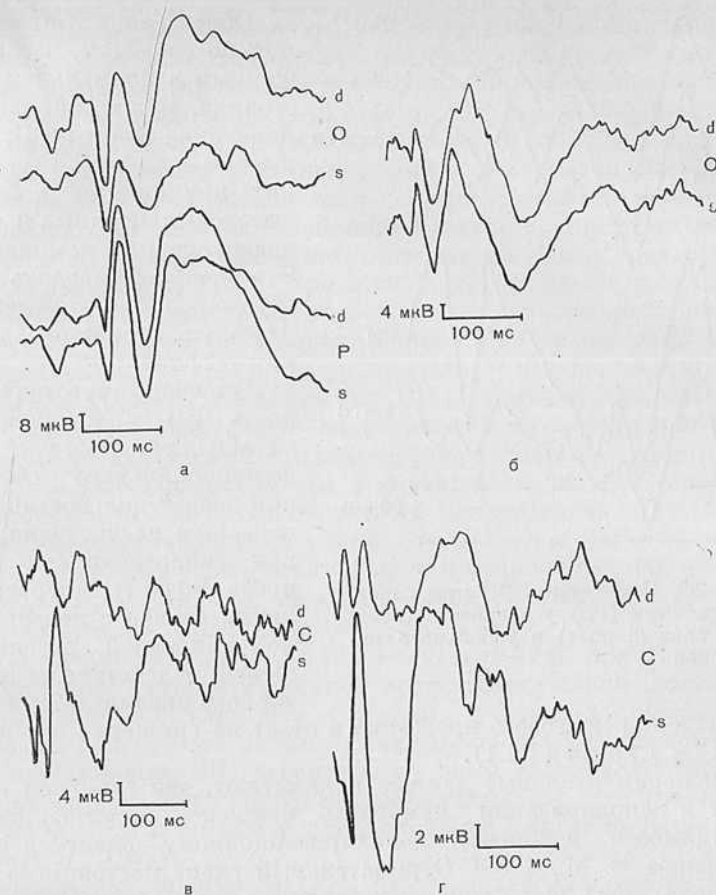


Рис. 88. ЗВП (а, б) и ССВП (в, г) типа пик — волна у больных эпилепсией.

а — генерализованная эпилепсия; б, в — височная эпилепсия; г — фокальные сенсо-моторные приступы, начинающиеся с правой кисти. Соматосенсорные ВП получены стимуляцией руки, контрлатеральной исследуемому полушарию.

положить, что в этих случаях афферентная посылка, ответственная за комплекс пик — волна, формируется на уровне неспецифических стволовых и лимбических структур мозга и с задержкой, соответствующей их плюрисинаптической организации, поступает по диффузной проекционной системе, вызывая в коре распространенный и симметричный ответ типа пик — волна [Зенков Л. Р. и др., 1974].

Увеличение амплитуды ВП можно рассматривать как проявление общей тенденции к гиперсинхронизации нейрональной активности эпилептизированных нейронов и облегчения проведения по системам афферентации при этом заболевании.

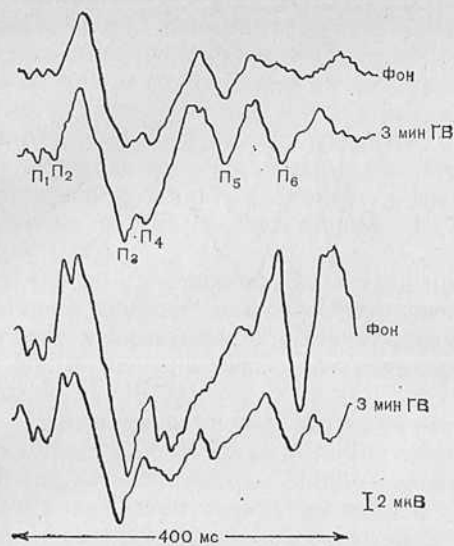


Рис. 89. Изменение ЗВП при гипервентиляции (ГВ) у здорового (верхняя пара кривых) и у больного эпилепсией.

Облегчением проведения по системам, заторможенным в нормальном состоянии, можно объяснить изменение формы ВП, феномены слияния нескольких компонентов в более высокоамплитудные и продолжительные комплексы. Это может приводить и к образованию эпилептиформных феноменов типа пик — волна.

Высокая чувствительность ВП к изменениям метаболизма мозга и его функционального состояния делает диагностически полезным исследование их при гипервентиляционной пробе. Эффект гипервентиляции связан с церебральной гипоксией, развивающейся вследствие рефлекторного спазма артериол и

уменьшения мозгового кровотока в ответ на снижение содержания CO_2 в крови (1.4.1).

Экспериментальные данные показывают, что гипоксия приводит к деполяризации мембраны нейронов, повышению их возбудимости и общему деполяризационному сдвигу в коре [Окуджава В. М., 1969]. Отрицательный сдвиг постоянного потенциала коры при гипервентиляции, рассматриваемый как проявление деполяризации дендритов, показан в эксперименте [Besson, 1969].

В соответствии с этим у здоровых обследуемых при гипервентиляции наблюдается нарастание амплитуды ЗВП, очевидно, отражающее повышение возбудимости нейронов вследствие деполяризации (рис. 89).

В отличие от здоровых у больных эпилепсией наблюдается в среднем уменьшение амплитуды компонентов ЗВП в процессе гипервентиляции. Это уменьшение амплитуды ВП вследствие гипервентиляции при эпилепсии также объяснимо в свете представлений об изменении мембранного потенциала нейронов и их дендритов. Эпилептическим нейронам в исходном состоянии свойственна склонность к большей деполяризации, чему соответствует отрицательный сдвиг постоянного потенциала коры [Sano et al., 1968]. С этим коррелирует и повышенная реактивность нейронов при эпилепсии по отношению к афферент-

ной импульсации [Мельничук В. П. и др., 1972]. При эпилепсии деполяризационное воздействие гипервентиляции накладывается на уже исходно имеющуюся склонность к повышенной деполяризации эпилептических нейронов. Чрезмерный деполяризационный сдвиг на определенной стадии приводит к качественным изменениям реактивности нейронов, резко снижая их способность к возбудительным реакциям. При этом наблюдается постоянный деполяризационный сдвиг дендритного потенциала и амплитуда вызванного потенциала резко уменьшается [Окуджава В. М., 1969]. При эпилепсии эта фаза часто непосредственно предшествует или соответствует периоду эпилептического судорожного разряда [Зенков Л. Р. и др., 1976; Sano et al., 1968].

Таким образом, исследования ВП у больных эпилепсией в ходе функциональных проб могут помочь в более точной и детальной оценке уровня эпилептической готовности мозга. Низкие исходные амплитуды ВП с нарастанием их при гипервентиляции могут свидетельствовать об относительно нормальном уровне функционирования мозга.

Высокие исходные амплитуды с уменьшением их в процессе гипервентиляции, наоборот, свидетельствуют о высокой эпилептической готовности.

Изменения амплитуды ВП могут служить при эпилепсии показателем эффективности противосудорожной терапии. В частности, под влиянием диазепама у больных с фотосензитивными приступами наблюдаются уменьшение амплитуды фотоконвульсивных ВП, ограничение зоны их распространения по скальпу и общая нормализация формы ВП, что сочетается со снижением спонтанной эпилептоидной активности на ЭЭГ [Ebe et al., 1969].

Резюмируя, можно сказать, что комплексная оценка изменений ВП дает существенную диагностическую информацию при эпилепсии.

Диагностическими признаками эпилепсии служат следующие критерии: 1) значительная вариабельность формы ВП; 2) высокая амплитуда ВП, особенно компонентов в области H_2 — $П_4$ и послеразряда; 3) увеличение амплитуды ВП в процессе гипервентиляции; 4) преобразование ВП в комплексы пик—волна, острая волна—медленная волна и т. д. Особенности изменений ВП при разных формах эпилепсии позволяют дифференцировать генерализованную, височную и фокальную височную эпилепсию и определить сторону расположения доминантного эпилептического очага. Исследование ВП в процессе гипервентиляции позволяет более точно установить уровень судорожной готовности мозга.

2.4.4. Вызванные потенциалы при некоторых дегенеративных, аутоиммунных воспалительных и нейротоксических расстройствах

К настоящему времени обнаружены характерные изменения ВП при достаточно широком спектре патологических состояний. С диагностической точки зрения, представляет интерес факт обнаружения изменений ВП при заболеваниях и нарушениях нервной системы, не сопровождающихся заметными расстройствами чувствительности. Это объясняется тем, что метод ВП позволяет обнаруживать те изменения афферентации, которые не доходят до сознания обследуемого. Тем самым значительно расширяются возможности исследования афферентных систем у человека.

При паркинсонизме обнаружены характерные изменения ЗВП, выражающиеся в смещении максимума амплитуд из области 160—200 мс в норму в область 60—120 мс и, соответственно, резком увеличении амплитуды компонентов $P_2H_2P_3$. Возникающая при этом деформация ВП столь характерна, что опытный оператор практически безошибочно выбирает «паркинсонические» кривые ВП из группы, включающей нормальные и некоторые патологические формы ВП (рис. 90) [Зенков Л. Р., и др., 1973]. Эти данные находятся в соответствии с представлениями о растормаживании афферентного притока при паркинсонизме вследствие недостаточной функции торможения в хвостатом ядре [Зенков Л. Р., 1974]. Следует отметить, что подобного рода деформации ЗВП могут наблюдаться и в старческом возрасте, что, вероятно, также обусловлено субклиническими нарушениями в нигростриарной системе. Однако в возрасте до 50 лет различия ВП больных и здоровых высоко достоверны.

Изменения ССВП и ЗВП наблюдаются при демиелинизирующих процессах воспалительного, наследственно-дегенеративного и инфекционно-аллергического характера. Большинство авторов отмечают при этом нарастание латентных периодов ВП и уменьшение амплитуды или полное исчезновение ранних компонентов. Эти изменения настолько часто сопровождают процесс демиелинизации, что исследование ВП в настоящее время рассматривается как один из основных диагностических приемов при рассеянном склерозе [Halliday et al., 1973; Ashworth, Townsend, 1979]. Расхождения во мнениях относительно того, изменяются при этом заболевании латентные периоды или амплитуды компонентов ВП, очевидно, обусловлены методическими причинами. В тех случаях, когда при оценке ВП предполагается связь определенных компонентов с определенными нейрональными системами, авторы, как правило, указывают на снижение амплитуды или исчезновение ранних компонентов [Зенков Л. Р. и др., 1972; Namerow, 1970; Eisen et al., 1979].

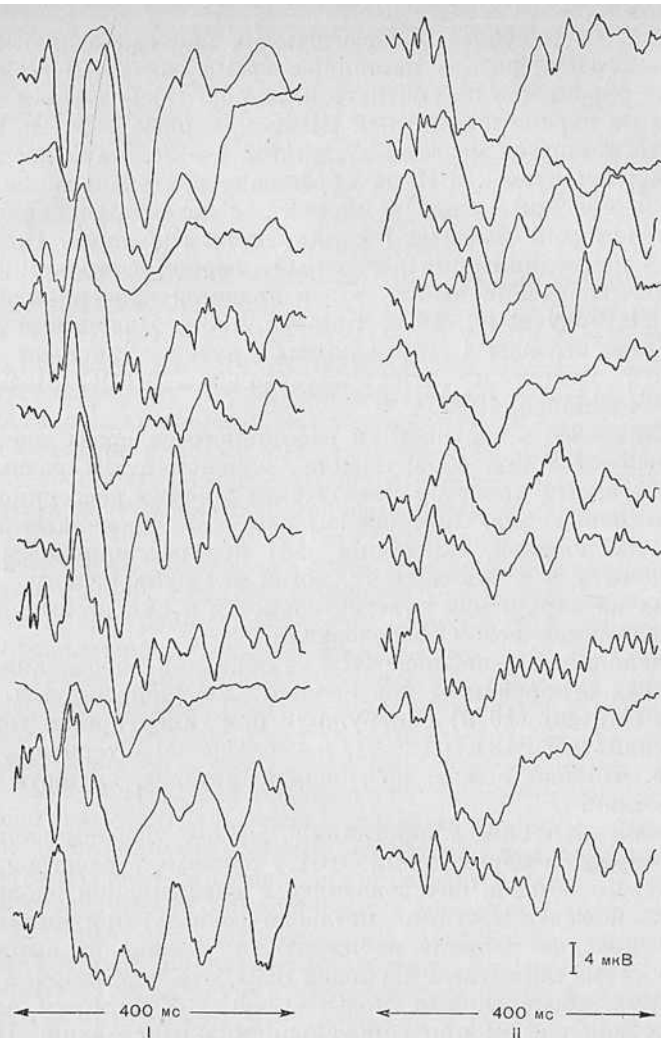


Рис. 90. ЗВП в отведении Od.

I — у 10 больных паркинсонизмом; II — у 10 здоровых.

В случаях же, когда ВП рассматривается как недифференцированный в функциональном отношении феномен, производится измерение латентного периода до первой регистрируемой волны, что при исчезновении ранних компонентов, естественно, приведет к заключению об удлинении латентных периодов [Halliday, 1973; Desmedt, Noël, 1973]. Таким образом, речь в обоих случаях идет о разной интерпретации одного и того же феномена нарушения проводимости по быстрым миелинизированным системам мозга.

Одним из наиболее чувствительных критериев диагностики рассеянного склероза в настоящее время считается изменение ЗВП на обращение шахматного паттерна. Обследуемым предъявляют на экране шахматный рисунок, черные и белые клетки которого меняются местами с частотой 1—2/с. Наиболее характерным элементом ЗВП на обращение зрительного паттерна является положительный компонент с латентным периодом в 100 мс, который связывают с макулярным зрением. Показано, что при демиелинизации латентный период этого компонента существенно увеличивается, что и является критерием диагностики [Halliday et al., 1973; Chiappa, 1980]. Явлениями демиелинизации стволовых проводящих путей объясняют также удлинение межкомпонентных интервалов в ВПМС [Stockard et al., 1976; Chiappa, 1980].

Достоверность диагностики рассеянного склероза значительно повышается при обнаружении изменений ВП разных модальностей, что является показателем именно рассеянного характера поражения. Как показывают многочисленные клинические наблюдения, изменения ВП при рассеянном склерозе наблюдаются и в тех случаях, когда нет субъективных жалоб больных на нарушения чувствительности и они не выявляются даже при клиническом обследовании.

Изменения ВП наблюдаются также при заболеваниях, не связанных с первичным поражением нервной системы. Takahashi и Fujitani (1970) обнаружили при гипертиреозе увеличение амплитуды ЗВП и ССВП, настолько характерное и выраженное, что оно может, по мнению авторов, служить целям диагностики.

Выявлены тесные корреляции между уровнем кальция в плазме крови и параметрами ЗВП у больных с расстройствами кальциевого обмена, обусловленными дисфункцией околощитовидных желез и другими метаболическими причинами. При низких уровнях кальция наблюдаются увеличение амплитуды и укорочение латентных периодов ЗВП, что коррелирует с клиническими проявлениями повышенной возбудимости нервной и мышечной систем при гипокальциемии [Buchsbaum, Henkin, 1971].

ЭХОЭНЦЕФАЛОГРАФИЯ

3.1. ФИЗИЧЕСКИЕ И НЕЙРОАТОМИЧЕСКИЕ ОСНОВЫ ЭХОЭНЦЕФАЛОГРАФИИ

3.1.0. Эхоэнцефалография — это метод диагностики внутричерепных поражений с помощью ультразвука. Возможность использования ультразвука для обнаружения невидимых объектов впервые была показана Спалланцани в 1793 г. Он установил, что летучие мыши, лишенные возможности воспринимать звук, теряют способность ориентироваться в темноте. В 1918 г. Ланжевэн разработал ультразвуковую аппаратуру для обнаружения подводных лодок с помощью отраженных от них эхо-сигналов. Впервые использование ультразвука для исследования внутренней структуры твердых непрозрачных тел было предложено советским исследователем С. Я. Соколовым (1928). Разработанный им метод получил название ультразвуковой дефектоскопии. С его помощью по степени поглощения ультразвука в металлических отливках можно выявлять наличие в них полостей и других дефектов. Позднее тот же изобретатель предложил для определения дефектов использовать ультразвуковые сигналы, отраженные на границах сред, обладающих разными физическими свойствами, чем положил начало ультразвуковой эхолокационной дефектоскопии.

Ряд исследований, проведенных в начальный период разработки ультразвуковой диагностики, показал неэффективность трансмиссионного метода (по поглощению ультразвука) для исследования внутричерепного пространства, поскольку основные различия в интенсивности поглощения в разных отделах головы обуславливались в основном неоднородностями поглощения в стенках черепа, а различия, связанные с мозговым веществом и патологическими образованиями, оказывались за пределами разрешающей возможности метода [Ford, Ambrose, 1963].

Впервые возможность эффективного использования локационного метода (по отраженным эхо-сигналам) была показана French L. A. и соавт. (1951), которые получили хорошо идентифицируемые сигналы, соответствующие опухолям, при зондировании открытого мозга. Основной сдвиг в развитии ультразвуковой диагностики внутричерепных поражений наметился после работ L. Leksell (1956, 1958), который показал, что важнейшим критерием ультразвуковой диагностики является изме-

нение положения эхо-сигнала, отраженного от срединных структур мозга (эпифиза, III желудочка, прозрачной перегородки). Разработанный им метод он назвал эхоэнцефалография. Это название впоследствии было принято во всем мире. Важнейшее значение для распространения эхоэнцефалографии в Советском Союзе имели работы И. А. Скорунского (1965), разработавшего так называемую эхоэнцефалотопографию — вспомогательную дисциплину, изучающую соотношение между сигналами на эхоэнцефалограмме (эхо-ЭГ) и соответствующими им структурами мозга при разных положениях зондирующего датчика. Исследованиям возможности использования эхо-сигналов от латеральных образований мозга посвящены работы Л. Р. Зенкова и соавт. (1973), И. М. Иргера и соавт. (1969), Н. К. Боголепова и В. Е. Гречко (1968).

Исследования Л. Р. Зенкова (1969) позволили установить количественные соотношения между наличием и размером смещения срединного эха на эхо-ЭГ и вероятностью обнаружения объемного внутричерепного образования. В тех же исследованиях были проанализированы факторы, влияющие на размер смещения, такие, как характер патологического образования, размер опухоли, ее локализация, наличие отека мозга. Существенное значение в развитии эхоэнцефалографической диагностики имели работы В. Е. Гречко (1966) по применению метода в случаях сосудистой церебральной патологии. На основе его исследований были разработаны критерии дифференциальной диагностики геморрагических и ишемических инсультов, а также критерии прогноза заболевания. В ряде исследований отечественных и зарубежных авторов была показана возможность использования эхоэнцефалографии для диагностики гидроцефалии и поражений задней черепной ямы [Зенков Л. Р. и др., 1973; Ambrose J., 1964].

Одновременно с развитием одномерной эхоэнцефалографии с 1957 г. ведутся работы в направлении создания двумерной эхоэнцефалографии, которая в принципе могла бы дать картину плоскости сечения мозга и обеспечить непосредственную ультразвуковую визуализацию внутричерепного пространства и патологических образований [Kikuchi J. et al., 1957; Adapon et al., 1965; De Vieger M. et al., 1968]. Однако до настоящего времени разработка стандартного клинического метода исследования на этой основе связана с существенными трудностями, обусловленными экранирующими свойствами костей черепа, отражающих, поглощающих и рассеивающих ультразвуковые лучи, что приводит к обеднению и искажению получаемой информации. Из-за слабости эхо-сигналов, отраженных непосредственно патологическими образованиями, их непосредственная визуализация при двумерной эхоэнцефалографии оказывается возможной в относительно небольшом проценте случаев. Существуют также трудности интерпретации двумерных эхо-ЭГ.

Эхо-сигналы выглядят одинаково независимо от того, получены они за счет положительных или отрицательных акустических контрастов, что не позволяет различать, например, сигналы от полостей или плотных образований. В последнее время появились исследования, показывающие повышение эффективности двумерного метода при комплексной оценке эхо-изображения. При этом суждение о наличии патологии строится не столько на основе прямой визуализации патологического образования, сколько на учете ряда признаков, указывающих на изменения внутричерепной топографии, обусловленные патологическим процессом [Карахан В. Б., 1976; Карлов В. А., Карахан 1980]. Авторы указывают, что и в этом варианте двумерное эхосканирование нельзя рассматривать как метод, заменяющий одномерную эхоэнцефалографию, и рекомендуют использовать оба метода как взаимодополняющие. Указанные выше трудности, отсутствие стандартизированной и адаптированной к исследованию мозга серийной аппаратуры и разработанной методики исследования являются причиной того, что двумерная эхоэнцефалография пока не стала общепринятым способом диагностики и до настоящего времени метод одномерной эхоэнцефалографии остается основным.

3.1.1. В качестве носителя информации в эхоэнцефалографии используют ультразвук. Ультразвук представляет собой механические распространяющиеся упругие колебания среды с частотой выше частоты слышимого звука, т. е. выше 18 000 Гц.

При высокой частоте колебаний ультразвук может быть сформирован в остро направленные лучи. При длине волны, значительно меньшей, чем толщина среды, в которую переходит ультразвук, и при достаточной разнице акустических сопротивлений двух сред на границах между ними в соответствии с законами геометрической линейной оптики — угол падения равен углу отражения — происходит отражение ультразвука. В однородной среде ультразвук распространяется с постоянной скоростью. Для тканей человеческого организма, в частности ткани мозга, эта скорость близка к скорости распространения ультразвука в воде и составляет около 1500 м/с.

Указанные свойства ультразвука позволяют использовать его для определения расстояния между местом, в котором ультразвук был генерирован, и местом, где он был воспринят, по формуле:

$$S = V \cdot t,$$

где S — путь, пройденный ультразвуком; V — скорость звука в данной среде при данных условиях; t — время распространения ультразвука.

Отражение ультразвука по законам геометрической оптики позволяет по направлению посланного ультразвукового луча и

положению точки, в которой воспринято эхо, точно определить местоположение отражающей структуры.

Эти два главных факта являются основой применения метода ультразвукового зондирования для целей определения положения и топографии внутричерепных структур.

Дополнительным важным свойством ультразвука, имеющим отношение к техническим требованиям, предъявляемым к ультразвуковым приборам, а также имеющим большое значение при проведении исследования, является его затухание в среде. Затухание ультразвука зависит от поглощения его энергии вследствие необратимых деформаций среды, в которой он распространяется, трения и вязкости. Не меньшее значение имеет также фактор дифракции, вызывающий рассеивание ультразвука при наличии микроструктурной неоднородности среды.

Затухание ультразвука в жидких средах пропорционально квадрату частоты ультразвука, в твердых — пропорционально частоте [Смирнов А. Д., 1970]. Таким образом, чем выше частота колебаний, тем значительно больше будет поглощение в костях черепа и тем меньшее количество ультразвуковой энергии проникает во внутричерепное пространство. Тем самым снижается объем полезной информации, получаемой при исследовании.

С частотой колебаний связан также другой важный параметр эхолокационного прибора — его разрешающая способность. Разрешающая способность прибора — это минимальное расстояние между двумя объектами, при котором отраженные от них сигналы могут быть еще восприняты как два отдельных эхо-сигнала. Для локации внутричерепных образований ультразвук посылают в виде коротких импульсов. Разрешающая способность тем выше, чем короче зондирующий импульс. Поскольку для получения эхо-сигнала ультразвуковой импульс должен содержать определенное минимальное количество волн, высокая разрешающая способность достигается увеличением частоты ультразвука.

Таким образом, при постоянной мощности зондирующего импульса достижение высокой разрешающей способности и высокого качества регистрации неизбежно сопровождается увеличением поглощения ультразвуковой энергии, связанным с увеличением частоты зондирующего ультразвука, а соответственно и снижением количества полезной информации.

Для получения достаточно информативной эхоэнцефалографической картины при высокой частоте ультразвука можно пойти по пути увеличения мощности зондирующего ультразвука и усиления принимаемых эхо-сигналов. Увеличение мощности ограничивается тепловым и деструктивным действием ультразвука, а также увеличением собственных шумов прибора, что значительно снижает возможности исследования в области, прилегающей к ультразвуковому датчику. Усиление вос-

принимаемых сигналов ограничивается собственным шумом прибора и различными акустическими и электрическими помехами.

На основе приведенных выше соображений эмпирически найдены оптимальные частоты для зондирования головы при эхоэнцефалографии. Они составляют 0,5—5 мГц. Для обследования детей, у которых кости черепа обладают относительно малой поглощающей способностью, используют частоты 2—2,5 мГц, у взрослых в связи с большим поглощением ультразвука костями черепа частоты зондирования составляют 1—0,86 мГц. При исследовании с обнаженной твердой мозговой оболочки или непосредственно с коры во время операции на мозге используют частоты порядка 5 мГц.

Для излучения и приема ультразвука в эхоэнцефалографии применяют пьезоэлектрические преобразователи, преобразующие электрические колебания в ультразвук и обратно. Пьезоэлектрический эффект заключается в том, что при сжатии или растяжении пластины, изготовленной из материалов, обладающих пьезоэлектрическими свойствами, на их гранях появляются электрические заряды, пропорциональные действующей силе. Этот эффект обратим: при создании на гранях пьезопластины разности электрических потенциалов ее геометрические размеры меняются пропорционально изменениям электрического поля и при частоте колебаний электрического поля выше 18 000 Гц в окружающем пластину веществе начинают распространяться ультразвуковые волны.

В современных измерительных приборах используют главным образом керамические пьезопреобразователи, так как они дешевы, обладают хорошими техническими данными, им можно придавать любую желаемую форму.

При применении пьезопластин с диаметром, намного превышающим длину волны, в результате интерференции излучаемые волны распространяются на определенном расстоянии в виде остро направленного пучка с плоским фронтом. Область, где ультразвук распространяется, подобно пучку параллельных лучей, называется ближним полем. Вне пределов ближнего поля ультразвуковые волны начинают распространяться радиально и фронт их принимает сферическую форму.

Размеры ближнего поля определяют по формуле:

$$P = \frac{D^2 - \lambda^2}{4\lambda},$$

где P — длина ближнего поля; D — диаметр пьезопластины в мм; λ — длина волны в мм.

Требования высокой точности в определении расстояний и пространственного расположения отражающих структур заставляют использовать для целей эхоэнцефалографии только ближнее поле. Это, так же как и требование достаточно высокой

разрешающей способности прибора, является еще одним условием, заставляющим использовать ультразвук наиболее высокой допустимой частоты, поскольку, как это видно из формулы, размеры ближнего поля прямо пропорциональны частоте при достаточно малой длине волны. Длина ближнего поля при диаметре излучающей пластины 34 мм, соответствующем используемому в эхоэнцефалографии, и частоте 1 мГц составляет 220 мм [Krautkrämer, Krautkrämer, 1957]. Таким образом, весь объем головы обследуется в пределах ближнего поля.

Поскольку в современных эхоэнцефалографах при исследовании мозга используют один и тот же пьезодатчик для излучения и приема ультразвука, расстояние до отражающего объекта определяют по времени прошедшему с момента посылки ультразвукового сигнала до момента прихода в приемник эхо-сигнала, по формуле

$$l = \frac{1}{2} c \cdot t$$

где l — расстояние до отражающего объекта; c — скорость распространения ультразвука в данной среде; t — время.

Половинный путь берут потому, что ультразвук проходит одно и то же расстояние дважды: от излучателя до отражающего объекта и от объекта до принимающей пластины.

В большинстве современных ультразвуковых измерительных приборов используется импульсный ультразвук. При этом ультразвуковая энергия излучается сериями волн, между которыми следуют паузы. Применение импульсного ультразвука в эхоэнцефалографах выгодно по двум обстоятельствам. Во-первых, импульсный ультразвук оказывает значительно меньшее деструктивное и биологическое действие; во-вторых, применение импульсного ультразвука позволяет использовать одну и ту же пьезоэлектрическую пластину и как излучатель, и как приемник эхо-сигналов (в паузу между излучаемыми импульсами), что значительно упрощает исследования и повышает его точность.

В эхоэнцефалографии используют импульсы, содержащие 5—20 волн и имеющие длительность порядка $5 \cdot 10^{-6}$ с. Такая небольшая продолжительность импульса необходима, как уже указывалось, для разграничения смежных эхо-сигналов (полученных от близко расположенных структур). Большое количество импульсов в секунду улучшает качество регистрации, однако создает опасность значительной интерференции излучаемых и воспринимаемых сигналов. Оптимальной частотой следования импульсов при частоте ультразвуковых колебаний 0,5—5 мГц, является эмпирически найденная частота 200—250 имп/с. При этих условиях достаточно хорошее качество регистрации сочетается с высокой разрешающей способностью прибора.

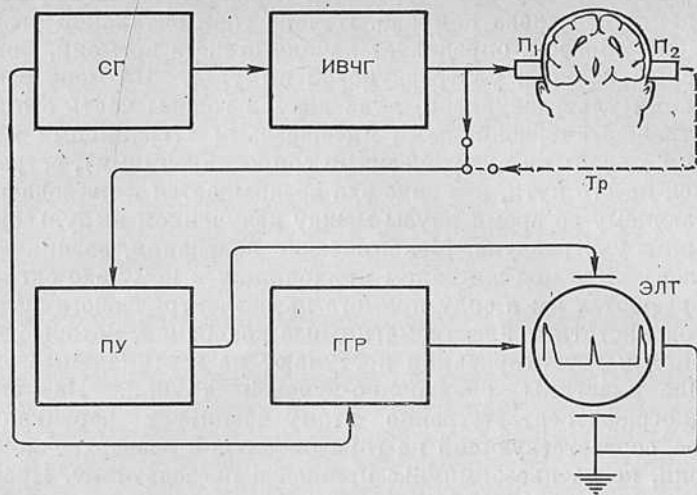


Рис. 91. Блок-схема эхоэнцефалографа.

СГ — синхронизирующий триггерный генератор; ИВЧГ — импульсный высокочастотный генератор; П₁ и П₂ — пьезодатчики, соответственно при эхолотационном и трансмиссионном режимах исследования; Тр — цепь для трансмиссионного исследования; ПУ — приемное устройство, регистрирующее ток в цепи пьезодатчика; ГГР — генератор горизонтальной развертки; ЭЛТ — электронно-лучевая трубка.

3.1.2. Современные эхоэнцефалографы представляют собой соответствующим образом приспособленные для нужд медицинской диагностики ультразвуковые дефектоскопы. Блок-схема импульсного ультразвукового прибора — эхоэнцефалографа представлена на рис. 91. Схема включает синхронизирующий триггерный генератор (СГ), определяющий порядок включения и работы остальных элементов схемы; генератор переменного синусоидального тока ультразвуковой частоты (ИВЧГ), предназначенный для возбуждения механических колебаний в пьезоэлектрической пластине; пьезодатчик (П), работающий в качестве излучателя и приемника ультразвуковых колебаний, основным рабочим элементом которого является пьезопластина; приемник (ПУ), регистрирующий ток, возникающий в цепи пьезодатчика; электронно-лучевую трубку (ЭЛТ) и генератор горизонтальной развертки (ГГР).

Прибор работает следующим образом. Синхронизирующий триггерный генератор включает генератор синусоидального тока ультразвуковой частоты. Электромагнитные колебания возбуждают в пьезодатчике механические колебания, которые распространяются в виде ультразвукового импульса внутри головы, в тесном акустическом контакте с которой находится пьезопластина. Одновременно с запуском высокочастотного генератора включается генератор горизонтальной развертки элек-

тронно-лучевой трубки, и точка на экране осциллографа начинает двигаться слева направо. Начало горизонтальной развертки, таким образом, определяет начало отсчета времени, момент, в который излучен ультразвуковой импульс. По мере распространения ультразвукового луча внутри головы часть его энергии отражается различными интерфазами (границами между средами с разными акустическими сопротивлениями), встречающимися на его пути, и в виде эха возвращается к пьезодатчику, работающему во время паузы между излучением импульсов как приемник ультразвука. Механические колебания, возникающие в пьезодатчике под влиянием проходящих к нему эхо-сигналов, преобразуются им в силу прямого пьезоэлектрического эффекта в высокочастотные электромагнитные колебания, которые после усиления и детектирования поступают на вертикальные отклоняющие пластины электронно-лучевой трубки. На экране осциллографа соответственно этому возникает вертикальный выброс, соответствующий на горизонтальной развертке моменту времени, когда пьезоимпульс пришел к пьезодатчику. Поскольку скорость распространения ультразвука внутри черепа может быть с большой степенью приближения принята за постоянную, а скорость горизонтальной развертки на экране электронно-лучевой трубки приведена в пропорциональное соответствие со скоростью распространения ультразвука, положения движущейся точки на экране точно отражают положения ультразвукового импульса внутри головы в каждый момент времени его распространения. Весь цикл посылки и приема ультразвукового импульса осуществляется приблизительно за 10^{-3} с. В результате того, что число таких циклов за одну секунду составляет 200—250, а электронно-лучевая трубка обладает некоторым послесвечением, на экране осциллографа наблюдается непрерывное изображение.

Обычно осциллографическая шкала и шкала электронного глубинометра эхоэнцефалографа градуируются непосредственно в миллиметрах, причем в глубинометре сразу же вводится поправка с учетом двойного пути, пробегаемого ультразвуковым импульсом до объекта и обратно, так что показания шкалы выражают расстояние от пьезодатчика до отражающего объекта. Эхоэнцефалографы снабжаются также цепью, позволяющей производить исследование трансмиссионным методом (цепь Тр. на приведенной схеме). Трансмиссионный метод в клинических исследованиях применяют для контроля за правильностью измерений эхо-методом, он может также использоваться для контроля за прибором, экспериментально-исследовательских целей. При трансмиссионном методе работы один пьезодатчик используется для генерирования ультразвука, другой — для приема. В частности, таким образом может быть измерен диаметр головы.

3.1.3. В нормальных условиях отражающими ультра-

звук структурами являются мягкие покровы и кости головы, мозговые оболочки, интерфазы: мозговое вещество — спинномозговая жидкость, спинномозговая жидкость — эпифиз, а также сосудистые сплетения и некоторые пограничные области серого и белого вещества [Скорунский И. А., 1965; Гречко В. Е., 1967; Leksell, 1958; Elizondo-Martele, Gershon-Cohen, 1965]. В условиях патологии такими отражающими структурами могут быть патологические образования: опухоли, абсцессы, гематомы и т. д. [Зенков Л. Р. и др., 1973; Schiefer et al., 1963; Brückner, Kazner, 1963; Dreese, McHewry, 1964; Tanaka et al., 1965].

При одномерной эхографии наибольшее значение имеют эхосигналы, отраженные от срединных структур мозга: III желудочка, эпифиза и прозрачной перегородки. В норме эти образования лежат в сагиттальной срединной плоскости головы, давая в качестве вариантов отклонения не более 2—3 мм [Гречко В. Е., 1966; Мачерет Е. Д., 1967; Зенков Л. Р., и др., 1973; Schiefer et al., 1963; Brinker et al., 1965]. При развитии одностороннего супратенториального объемного процесса, сопровождающегося изменением объема соответствующего полушария мозга, происходит смещение срединных структур мозга в сторону здорового полушария. При обратных объемных изменениях — атрофическом процессе в одном из полушарий — смещение может быть направлено в сторону пораженного полушария. Смещение срединных образований мозга может быть зарегистрировано эхоэнцефалографически по соответствующему изменению положения отраженного от них эха на горизонтальной развертке электронно-лучевой трубки эхоэнцефалографа. Это позволяет при учете других клинических данных правильно установить не только сторону поражения, но и в определенной мере его характер (объемные процессы).

Значение остальных эхографических сигналов относительно меньше. Дело в том, что сигналы, отраженные различными структурами, не имеют какой-либо специфичности, идентификация их производится на основании признаков, каждый из которых имеет относительное значение, и только учет всей их совокупности позволяет более или менее твердо относить тот или иной сигнал к определенной внутримозговой структуре. Большое значение в идентификации различных эхо-сигналов играет их взаимное расположение. Топографическое расположение и форма таких отражающих ультразвук структур, как боковые желудочки, внутренняя капсула, щель, ограничивающая островок и вместе с силвиевой бороздой образующая так называемый силвиев эхо-комплекс, весьма переменны не только у разных лиц, но и при различных расположениях пьезодатчика даже в нормальных условиях. В большинстве случаев идентифицировать эти сигналы с достаточной уверенностью при отсутствии контрольных данных рентгеноконтрастного исследования

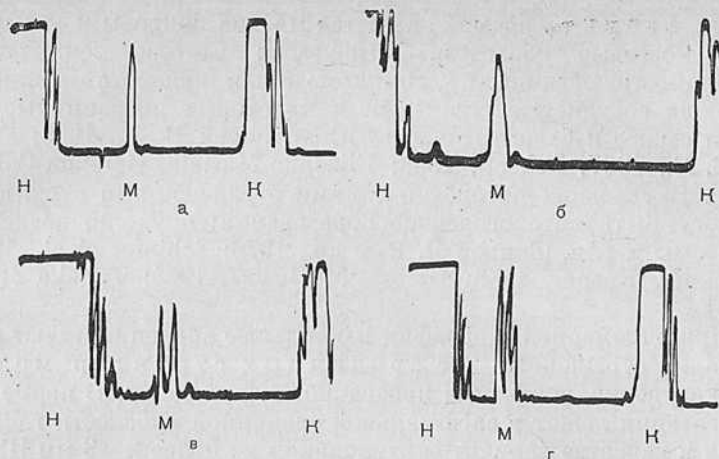


Рис. 92. Эхоэнцефалограммы с различными вариантами М-эха.
а — одиночный узкий четко очерченный пик; б — одиночный зубец с расширенным основанием, пологими фронтами, закругленной вершиной; в — М-эхо в виде двух зубцов; г — в виде трех зубцов (расщепленные варианты М-эха).
Здесь и далее: Н — начальный комплекс; М — М-эхо; К — конечный комплекс.

или верификации представляется весьма затруднительным. В тех проекциях, когда удастся достаточно точно определить отражающие структуры, руководствуясь данными нормальной топографии, весьма трудно с уверенностью сказать, нарушены ли их расположение и форма, за исключением случаев наиболее грубых нарушений, когда соответствующий сигнал на пораженной стороне совершенно исчезает (как, например, при поджатии желудочка опухолью). Так как срединные образования, дающие наиболее ценные в диагностическом отношении сигналы, расположены параллельно продольной оси головы, то оптимальным местом расположения пьезодатчика при клиническом исследовании оказывается боковая поверхность головы и прежде всего височная область. При направлении ультразвукового луча под прямым углом к сагиттальной плоскости головы большая часть отраженной от срединных образований ультразвуковой энергии возвращается к пьезодатчику и поэтому регистрируется максимальная амплитуда отраженных от срединных структур сигналов. Поскольку при таком расположении пьезодатчика другие отражающие структуры внутри черепа оказываются в менее выгодных геометрических акустических условиях, сигнал от срединных структур (М-эхо), как правило, превышает по амплитуде все остальные эхо-сигналы, что является важным признаком при его распознавании.

От интерфазы воздух — покровы головы отражается около 100% ультразвуковой энергии, поэтому между пьезопластиной датчика и покровами головы наносят контактное вещество с относительно близким биологическим тканям акустическим со-

противлением (вазелиновое масло, глицерин, специальные пасты), что обеспечивает почти бездекрементный переход зондирующего ультразвукового импульса от пьезопластины внутрь головы и эхо-сигналов в обратном направлении.

При расположении пьезодатчика в области ортогональной проекции III желудочка на боковой поверхности головы на эхо-ЭГ можно видеть три основных сигнала (рис. 92).

В начале отсчета регистрируется мощный сигнал, соответствующий зондирующему импульсу, так как импульсы генератора ультразвуковой частоты также подаются на вход приемника. С ним сливается в практически неразличимый комплекс серия сигналов от прилежащих покровов головы, кости, мозговых оболочек, сюда же включаются сигналы, соответствующие затухающим остаточным колебаниям пьезопластины. Все эти сигналы, сливаясь, образуют так называемый начальный комплекс. Расстояние от пьезопластины в глубину по направлению зондирования, соответствующее протяженности начального комплекса на горизонтальной развертке, называется начальной мертвой зоной. В ее пределах получение информации о внутричерепных структурах невозможно. Протяженность начального комплекса и соответственно начальной мертвой зоны тем больше, чем больше размер пьезопластины, мощность ультразвука и усиление принимаемых сигналов, и тем меньше, чем выше частота ультразвука. В отечественных эхоэнцефалографах «Эхо-11» и «Эхо-12» при зондировании через покровы головы с частотой 1,76 мГц пьезодатчиком диаметром 26 мм начальная мертвая зона составляет 4—5 см. При использовании пьезодатчиков диаметром 10 мм при зондировании с открытого мозга она уменьшается до 2 см.

В конце развертки регистрируется мощный импульс, называемый конечным комплексом. Он соответствует эху, отраженному от внутренней пластинки кости противоположной стенки черепа, а также от наружной пластинки кости, мягких покровов и интерфейсы мягкие покровы головы — воздух.

Между начальным и конечным комплексами регистрируется эхо-сигнал от срединно расположенных образований мозга (III желудочка и эпифиза) — М-эхо. При расположении датчика в передних отделах головы в образовании М-эха участвует прозрачная перегородка. Изменение положения М-эха используется как показатель изменения объемных межполушарных соотношений, в большинстве случаев как показатель увеличения объема одного из полушарий под влиянием патологического процесса (рис. 93). Экспериментальные и клинические исследования показали, что, хотя не существует каких-либо специфических черт, характеризующих этот сигнал, использование ряда критериев и приемов позволяет в большинстве случаев идентифицировать его и выделить некоторые его характерные типы.

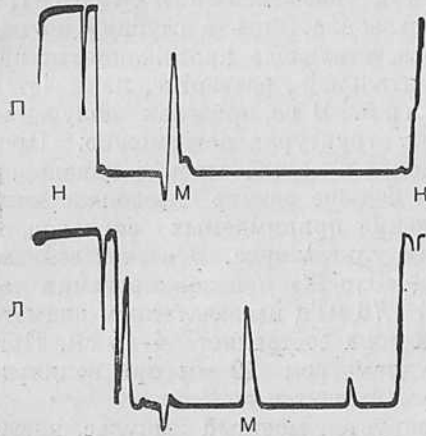
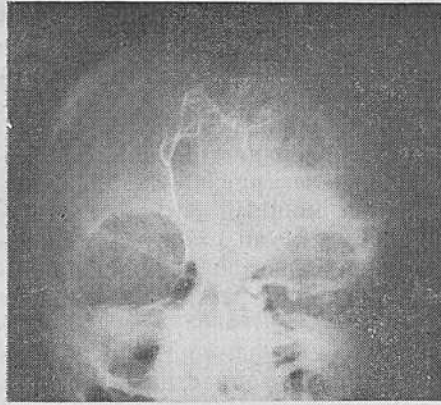


Рис. 93. Смещение М-эха слева направо на 12 мм, соответствующее смещению передней мозговой артерии на ангиограмме. Арахноидэндотелиома левой лобной доли мозга.

Здесь и далее: П — эхоэнцефалограмма (эхо-ЭГ) при зондировании справа, Л — эхоэнцефалограмма при зондировании слева.

Второй тип сигнала характеризуется несколько наклонными фронтами, закругленной, иногда расщепленной вершиной, несколько более мягкими очертаниями, дополнительными зазубринами на переднем и заднем фронтах (см. рис. 92). По сравнению с описанным выше сигналом он менее устойчив к угловым перемещениям пьезодатчика и более устойчив к линейным переднезадним перемещениям с сохранением перпендикулярности оси датчика к сагиттальной плоскости головы. Этот сиг-

Наиболее простым для идентификации является сигнал М-эха, имеющий пикообразную форму с почти вертикальными передним и задним фронтами, с одиночной заостренной вершиной (см. рис. 92,а). Обычно он устойчив к угловым перемещениям пьезодатчика и к перемещению его в переднезаднем направлении в области ортогональной проекции III желудочка, с одновременными корректирующими изменениями угла ввода ультразвукового луча в полость черепа так, чтобы источник этого эхосигнала оставался в поле прохождения зондирующего импульса. Этот сигнал резко доминантен, т. е. превышает по амплитуде все другие сигналы, находящиеся между начальным и конечным комплексами. М-эхо этого типа образуется за счет отражения от эпифиза с имеющимся в нем обызвествлениями [Скорунский И. А., 1965; Leksell, 1958]. Это подтверждается тем, что М-эхо такого типа наиболее часто встречается у взрослых, а у детей моложе 10 лет оно, как правило, не регистрируется.

нал менее доминантен и стабилен, часто изменяется по амплитуде синхронно с кардиальным пульсом, по ходу исследования обнаруживает небольшие колебания вокруг какого-то среднего положения на горизонтальной развертке. Расстояние между началом восходящей и концом нисходящей ветви сигнала при данном его типе обычно больше, чем при первом типе. Степень расщепления М-эха может быть значительно выражена. В этих случаях сигнал имеет 2—3—4 вершины, иногда представлен в виде двух (реже более) изолированных пиков (см. рис. 92, в, г). Если М-эхо состоит из двух отдельных эхо, то они часто пульсируют по амплитуде в обратных фазах и по их расположению на горизонтальной развертке; при этом синхронно с пульсом определяются их ритмическое сближение и удаление. Такого рода горизонтальные пульсации также помогают в идентификации М-эха [De Vlieger, Ridder, 1959; Wallace et al., 1966].

Расщепленные формы М-эха представлены на рис. 92, в и г. М-эхо этого типа, обнаруживаемое при исследовании в типичной области над ушной раковиной по линии, соединяющей макушку и наружный слуховой проход, обусловлено отражением ультразвука от стенок III желудочка. Вертикальные и горизонтальные пульсации связаны, по-видимому, с изменением поперечных размеров и формы III желудочка. В момент притока к мозгу пульсовой волны уменьшаются объем III желудочка и кривизна его стенок, за счет чего происходят противофазное изменение амплитуды сигналов, соответствующих ближней и дальней его стенкам, и смещение их по направлению друг к другу. В диастолической фазе пульса объем желудочка увеличивается, кривизна стенок его становится больше, за счет этого происходит взаимное удаление зубцов М-эха и вновь возникает противофазное изменение их амплитуды: прилежащая выпуклая поверхность начинает еще более рассеивать падающие на нее ультразвуковые волны, что приводит к уменьшению амплитуды ближайшего зубца М-эха, а более удаленная вогнутая стенка III желудочка еще более фокусирует ультразвук в направлении пьезодатчика, в связи с чем амплитуда более дальнего зубца М-эха увеличивается.

М-эхо второго типа чаще наблюдается у детей, у которых оно образуется за счет отражения от стенок III желудочка. Образованием М-эха в результате отражения от стенок III желудочка объясняются и большой разброс средних отклонений в положении М-эха у детей в норме и меньшая стабильность его положения на горизонтальной развертке в индивидуальных исследованиях.

Помимо описанных типов сигналов М-эха, часто наблюдаются всевозможные комбинированные их формы, так что в каждом конкретном случае только учет совокупности получаемых данных позволяет правильно идентифицировать М-эхо.

Между М-эхом и начальным и конечным комплексами регистрируются эхо-сигналы меньшей амплитуды, отраженные от стенок желудочков и некоторых других нормальных и патологических образований, носящие название л а т е р а л ь н ы х э х о-сигналов. Не играя ведущей роли в диагностике, эти эхо-сигналы дают определенную дополнительную информацию (3.3.4).

3.2. МЕТОДИКА ИССЛЕДОВАНИЯ

Наиболее удобным представляется положение больного сидя на стуле, причем оператор располагается позади обследуемого. Больных в более тяжелом состоянии можно обследовать в положении лежа на специальной кушетке, каталке или на постели, что определяется конкретными обстоятельствами.

Какой-либо специальной обработки пьезодатчиков не требуется, только по окончании исследования их протирают спиртом из гигиенических соображений.

В наиболее общем виде техника эхоэнцефалографического исследования сводится к следующему. Покровы головы смазывают контактным веществом (вазелиновое масло, глицерин) и пьезодатчик прикладывают к боковой поверхности головы. При этом на экране эхоэнцефалографа возникает ряд сигналов, описанных выше. Регулируя мощность импульса и усиление, амплитуду М-эха доводят до значения, близкого к максимуму вертикального отклонения луча электронно-лучевой трубки. Это ограничение необходимо для получения неизменного сигнала М-эха. Поступательными и угловыми перемещениями пьезодатчика выявляют стабильность сигналов, их доминантность и область, в пределах которой они могут устойчиво наблюдаться при перемещении пьезодатчика без отрыва от головы. После достаточно уверенной идентификации М-эха производят замеры расстояния до него. Поскольку положение М-эха в ряде случаев колеблется вокруг какого-то значения, производят несколько замеров с вычислением средней. При достаточно стабильном М-эхе выбирают наиболее устойчивое расстояние до него. Затем аналогичную процедуру производят с другой стороны. Датчик в процессе исследования многократно переносят с одной стороны головы на другую и измерения каждый раз производят со строго симметричных точек головы. Для выбора симметричных точек используют внешние ориентиры (ушные раковины, теменные бугры, линии оволосения в области лба и висков) и воображаемые пространственные координаты.

При направлении ультразвукового луча строго перпендикулярно к сагитальной срединной плоскости головы для выбора симметричных точек используют также т р а н с м и с с и о н н ы й м е т о д. В этом случае один датчик, расположенный на одной стороне головы, является излучателем ультразвука, а второй, расположенный на противоположной стороне головы, — прием-

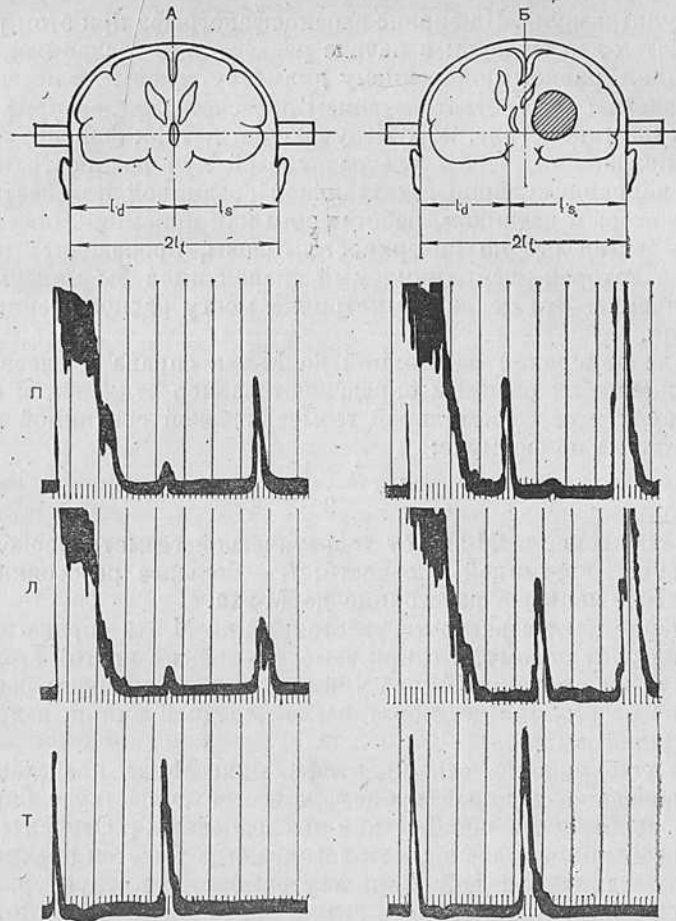


Рис. 94. А. Использование трансмиссионного метода для проверки идентичности отражающих структур при исследовании с правой и левой стороны в условиях нормальных межполушарных соотношений.

П—эхо-ЭГ при расположении датчика справа; Л — эхо-ЭГ при расположении датчика слева, Т — ультрафонограмма трансмиссионного исследования; l_d — расстояние до срединных структур справа; l_s — расстояние до срединных структур слева; l_t — расстояние на экране осциллографа между посланным и воспринятым сигналом при трансмиссионном исследовании. Сигналы М-эха и воспринятый сигнал при трансмиссионном исследовании находятся в одном и том же месте горизонтальной развертки.

Б. Использование трансмиссионного метода для проверки идентичности отражающих структур при исследовании с правой и левой стороны в условиях патологического смещения срединных структур под влиянием внутримозговой опухоли левого полушария мозга. Воспринятый сигнал на ультрафонограмме трансмиссионного исследования находится на середине расстояния между М-эхом, полученным справа и слева.

ником ультразвука. На экране эхоэнцефалографа при этом регистрируются два сигнала: в начале развертки — посланный, а на расстоянии, равном поперечному диаметру головы в исследуемой области (при соответствующем пересчете), — воспринятый вторым датчиком (рис. 94). Излучающий датчик фиксируют в таком положении, чтобы ультразвуковой луч распространялся строго перпендикулярно сагиттальной срединной плоскости головы, а вторым датчиком, работающим как приемник, постепенно передвигая его по поверхности головы, производят поиск точки, в которой воспринимаемый сигнал имел бы максимальное значение. Эта точка симметрична месту расположения излучателя.

После измерения расстояний до М-эха справа и слева при обнаружении их разницы определяют размер отклонения средних структур от сагиттальной геометрической срединной плоскости головы по формуле:

$$d = \frac{l_1 - l_2}{2},$$

где d — отклонение М-эха от теоретической геометрической сагиттальной срединной плоскости; l_1 — большее расстояние до М-эха; l_2 — меньшее расстояние до М-эха.

Деление на два разности расстояний до М-эха справа и слева производят потому, что при замере с той и с другой стороны одно и то же смещение М-эха учитывают дважды, один раз вычитая из расстояния до теоретической средней линии, а другой раз приплюсовывая.

Как уже указывалось, идентификация М-эха представляет собой довольно сложный процесс и всегда существует определенная вероятность ошибки при исследовании. Относительно часто, особенно в условиях патологии, когда имеется значительная дислокация и деформация внутримозговых структур, причиной ошибки может служить ситуация, когда за М-эхо принимают сигналы от разных структур, не лежащих в одной сагиттальной плоскости, полученные с разных сторон. Для выявления подобной ошибки применяют метод Лекселла. Если какой-либо эхо-сигнал (в частности, М-эхо) получен от одной и той же структуры при исследовании с правой и левой стороны, то сумма расстояний до этого сигнала справа и слева должна составлять поперечный диаметр головы, измеренный трансмиссионным методом при расположении приемника и излучателя ультразвука в тех же точках по обеим сторонам головы, в которых находились пьезодатчики при эхозондировании, соответственно равенству

$$D = l_{\text{п}} + l_{\text{л}},$$

где D — диаметр головы, замеренный трансмиссионным методом; $l_{\text{п}}$ — расстояние до М-эха, справа; $l_{\text{л}}$ — расстояние до М-эха слева.

В норме, когда расстояния до М-эха справа и слева одинаковы, оба сигнала М-эха и сигнал, воспринятый приемником при трансмиссионном методе исследования, располагаются в одном и том же месте горизонтальной развертки (см. рис. 103), поскольку ультразвуковой сигнал, прежде чем достигнет приемного устройства, во всех трех случаях проходит равные пути, которые складываются из удвоенных поперечных полу диаметров головы: при методе отражения — до срединных структур и обратно, при трансмиссионном — между датчиками, расположенными с противоположных сторон головы. В связи с этим практическую проверку производят используя числовые данные, получаемые на шкале эхоэнцефалографа или глубиномера, соответственно рабочей формуле

$$l_t = \frac{l_1 + l_2}{2},$$

где l_t — расстояние по шкале до воспринятого сигнала при трансмиссионном методе; l_1 — расстояние по шкале до М-эха с одной стороны; l_2 — расстояние по шкале до М-эха с противоположной стороны.

Учитывая собственную толщину отражающих структур, а также возможные допуски при измерениях, приведенное равенство считают соблюденным с точностью до 2 мм. Если разница правой и левой частей превышает 2 мм, то это означает, что сигналы с той и с другой стороны получены от разных интерфейсов и данные о положении срединных структур не могут использоваться для диагностики. Поскольку при правильно проведенном исследовании расстояние на экране до воспринятого сигнала при трансмиссионном методе равно половине суммы расстояний до М-эха справа и слева, то при наличии смещения М-эха воспринятый сигнал при трансмиссионном методе должен определяться на горизонтальной развертке точно на середине расстояния между сигналами М-эха, полученными с правой и с левой стороны.

Проверка методом Лекселла позволяет убедиться в том, что эхо-сигналы справа и слева получены от одного и того же образования, однако это еще не означает, что полученные сигналы являются М-эхом, так что соблюдение всех правил идентификации в любом случае является необходимым.

Общий план исследования строится следующим образом. После предварительной оценки симметричности головы и возможного наличия внешних деформаций черепа и мягких покровов производят эхоэнцефалографическое обследование височной области соответственно предполагаемой ортогональной проекции III желудочка и эпифиза на боковую поверхность головы, так как эта область является наиболее выгодной в смысле обнаружения М-эха. После выявления М-эха производят его морфо-

логическую оценку, что имеет значение для измерения расстояния до него.

Измерения расстояний до М-эха производят по передним фронтам эхо-сигналов (начало восходящей ветви М-эха). Все измерения осуществляют непосредственно во время исследования по изображению на экране эхоэнцефалографа и цифрам на шкале глубинометра.

В тех случаях, когда М-эхо носит характер резко доминантного пика с четко очерченными гладкими фронтами, заостренной вершиной и стабильным положением на горизонтальной развертке, это положение и выбирают для определения расстояния. В тех случаях, когда М-эхо имеет неправильную форму, пологие восходящую и нисходящую ветви с дополнительными зубуринами, часто с расщепленной вершиной, оно обычно не может быть зафиксировано в каком-либо одном типичном месте горизонтальной развертки и положение его колеблется иногда в пределах до 3 мм. Расстояние в этих случаях определяют как среднее арифметическое из многих положений М-эха (обычно 5—7 измерений). В исключительных случаях в области срединных структур мозга регистрируют сразу большое количество сигналов, среди которых никакими вспомогательными приемами не удается выделить один сигнал, который мог бы рассматриваться как М-эхо. В этих случаях применяют следующий прием: измеряют расстояния до каждого из сигналов и вычисляют среднюю арифметическую. Этот прием используют только в тех случаях, когда с обеих сторон получают сходные картины сигналов срединных структур.

После идентификации М-эха в области ортогональной проекции III желудочка и эпифиза и измерения расстояния до соответствующих структур с правой и левой стороны приступают к исследованию М-эха в других отделах головы. При этом обследуют боковые поверхности головы, начиная от височной бугристости лобной кости и кончая ламбдовидным швом. Расстояния до срединных структур измеряют в передних, средних и задних отделах, на основании полученных данных судят о наличии преимущественного смещения в соответствующей области и, следовательно, о расположении патологического образования в передних, средних или задних отделах полушария.

Существует определенная опасность, что при исследовании с разных участков головы из-за кривизны черепа будут получены эхо-сигналы от одной и той же структуры (с наибольшей вероятностью от эпифиза, если учесть его центральное положение, шарообразную форму и обусловленную этим возможность получения от него сигналов практически при любом угле падения зондирующего ультразвукового луча). Это может в свою очередь привести к неправильным выводам об анатомической локализации патологического образования. Во избежание подобных ошибок надо следить за соблюдением двух основных усло-

вий. Во-первых, исследовать М-эхо на возможно большем протяжении, так, чтобы крайние переднее и заднее положения пьезодатчика в процессе исследования отстояли друг от друга не менее чем на 10 см, считая по боковой поверхности головы, и чтобы отрезок, соединяющий эти точки, делился бы пополам вертикальной линией, проходящей через наружный слуховой проход. Во-вторых, используя податливость мягких покровов головы, надо при любых положениях пьезодатчика в пределах височной кости стремиться сохранять угол падения ультразвукового луча на плоскость срединных структур по возможности близким к прямому. В тех случаях, когда есть подозрение, что М-эхо с разных точек одной стороны головы получено от одной и той же отражающей структуры, или когда М-эхо в передних отделах головы не удастся идентифицировать достаточно уверенно, полученные данные нельзя использовать для целей уточнения топической локализации в пределах полушария.

Кроме этих главных диагностических критериев, в процессе исследования принимают во внимание и другие эхоэнцефалографические признаки, которые, по данным ряда авторов, хотя и не могут служить основой для диагностики супратенториальных опухолей, несут некоторую дополнительную информацию, позволяющую уточнить локализацию процесса, выявить наличие гипертензионно-гидроцефальных изменений, получить сигналы непосредственно от патологического образования.

Обращают внимание на наличие или отсутствие латеральных эхо-сигналов, их расположение с той и с другой стороны, амплитуду, форму, пульсации и другие динамические феномены. Оценивают форму М-эха, обращая внимание на ширину его основания, наличие и степень его расщепления, характер пульсаций.

В процессе исследования производят запись расстояний до срединных структур с той и другой стороны и фиксируют в протоколе особенности использованных методических приемов. Фотографируют эхо-ЭГ с изображением М-эха с той и с другой стороны в разных отделах головы и эхо-ЭГ с интересующими латеральными эхо-сигналами.

Основным диагностическим критерием на эхо-ЭГ является смещение М-эха в зависимости от изменения межполушарных объемных взаимоотношений. Как уже указывалось, в образовании М-эха принимают участие прозрачная перегородка, передние и задние отделы III желудочка с эпифизом и, что менее вероятно, некоторые другие срединно расположенные образования (самый нижний участок межполушарной щели и самый нижний и задний участок серповидного отростка). Значительная продольная протяженность срединных структур, принимающих участие в образовании М-эха, позволяет в определенной мере судить о локализации патологического образования в пределах полушария.

Кроме этого, учитывают ряд других факторов, которые имеют определенное диагностическое значение, но не могут являться основой диагностики супратенториальных объемных поражений, поскольку они наблюдаются, во-первых, непостоянно и, во-вторых, их оценка в большой степени зависит от предполагаемого клинического диагноза, что, естественно, значительно снижает их информационную ценность и повышает возможность их ложной интерпретации. Имеются в виду латеральные эхо-сигналы (сигналы от различных отделов боковых желудочков, от патологических образований — обызвествлений в опухолях, гематом, сосудистых аномалий, кист), форма эхо-сигналов, наличие и характер их пульсаций.

3.3. ЭХОЭНЦЕФАЛОГРАФИЯ ПРИ ВНУТРИЧЕРЕПНОЙ ПАТОЛОГИИ

3.3.1. Объемные супратенториальные поражения

Границы нормальных вариаций положения М-эха и вероятность объемного образования при различных размерах смещения М-эха

Как уже указывалось, эхоэнцефалография наиболее эффективна при объемных супратенториальных поражениях, имеющих латерализованную локализацию. Возникающее при этом смещение М-эха позволяет определить наличие, локализацию, а отчасти также объем и характер патологического образования. Для использования эхоэнцефалографии в диагностике важное значение имеет вопрос о вариантах расположения М-эха в норме и границах, после которых размер смещения может считаться патологическим. Для практических целей полезны статистические данные, полученные Л. Р. Зенковым (1973) на материале исследования 100 здоровых лиц и 300 больных с различными формами неврологической интракраниальной патологии. При этом исследовании в норме среднее отклонение М-эха от средней линии составило 0,57 мм ($\sigma=0,41$, $m=0,06$). Используя метод оценки доверительной вероятности для доверительного интервала в долях среднего квадратичного отклонения, автор получил следующие вероятности обнаружения интракраниального патологического процесса: при смещении М-эха больше чем на 0,6 мм — 4%, больше чем на 1 мм — 73%, больше чем на 1,5 мм — 97%, больше чем на 2 мм — 99,93%, при больших смещениях практически равна 100%.

На рис. 95 приведены кривые распределения теоретических вероятностей обнаружения патологического процесса при различных размерах смещения, построенные на основе этих данных (сплошная линия), и эмпирические вероятности обнаруже-

ния объемного супратенториального поражения при тех же размерах смещения по данным обследования больных (пунктирная линия). Эта диаграмма не только дает характеристику границ нормы и патологии, но и позволяет при любом размере смещения установить вероятность патологического процесса вообще и вероятность его объемного характера в частности. Как видно, наблюдается тенденция к увеличению вероятности патологического процесса при увеличении размера отклонения М-эха от средней линии. При размерах смещения, близких к средним величинам в норме (порядка 0,6 мм), частота объемных супратенториальных поражений низкая и приближается к теоретической вероятности любого патологического процесса, смещающего срединные структуры. При увеличении смещения подъем кривой теоретических вероятностей становится значительно более крутым, и при смещениях М-эха, не превышающих 2 мм, отмечается значительное расхождение теоретических вероятностей и частот объемных поражений, установленных на клиническом материале. С дальнейшим увеличением смещения эти данные становятся все более близкими, и при смещениях, превышающих 7 мм, практически совпадают, достигая для той и другой кривой уровня, близкого к 100%. Различия хода кривых на диаграммах обусловлены тем, что данные статистического анализа нормы указывают на вероятность любых состояний, могущих вызвать смещение М-эха, в то время как данные анализа клинического материала показывают частоты только объемных супратенториальных поражений. Этим объясняется более крутой и ранний подъем кривой теоретических вероятностей.

Следует отметить, что с ростом смещения кривые сближаются и при смещениях более 5 мм обе кривые практически сливаются. Это означает, что такие смещения практически во всех случаях оказываются обусловленными супратенториальными односторонними объемными поражениями. Наиболее кру-

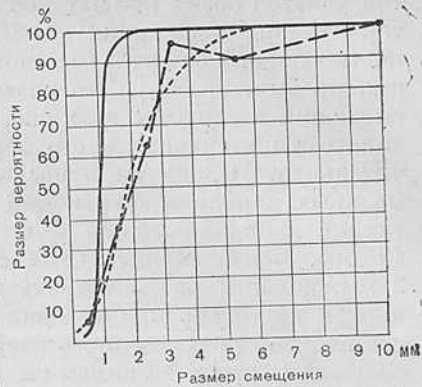


Рис. 95. Кривые распределения теоретических вероятностей обнаружения интракраниального патологического процесса, полученных на основании статистического анализа 100 здоровых (сплошная линия) и эмпирических вероятностей односторонних объемных супратенториальных поражений (пунктирная линия), в зависимости от размера смещения М-эха в эхоэнцефалограмме. Жирными точками обозначено число больных с объемными поражениями (в %) при соответствующих размерах смещения М-эха.

той участок обеих кривых приходится на интервал 1,5—2,5 мм, так что при смещениях М-эха, превышающих 2 мм, вероятность одностороннего объемного супратенториального поражения превышает 50%. Это позволяет выбрать данную величину смещения в качестве границы, выше которой вероятность объемного супратенториального поражения становится весьма значительной. Исходя из приведенных данных, границами нормальных вариаций положения М-эха при достаточно отработанной методике можно считать, с вероятностью 94—99%, 1,5 мм. Более значительные смещения, но не превышающие 2 мм, должны рассматриваться как выходящие за пределы нормы, но только при условии четкой идентификации М-эха и достаточно стабильного его расположения. Обнаружение таких смещений требует динамического наблюдения за больным, и только в случаях повторяемости результатов или возможного нарастания смещения оно может рассматриваться как патологическое при учете остальной клинической картины. Смещения 2 мм и более с большой долей вероятности указывают на наличие интракраниального объемного поражения.

Следует повторить, что определение малых смещений М-эха возможно только при наличии достаточного опыта работы с эхоэнцефалографом, но во всяком случае величины смещений, не превышающие 2 мм, могут рассматриваться как достаточно надежный критерий отсутствия супратенториального латерализованного объемного поражения.

Факторы, влияющие на размер смещения М-эха

Специально проведенные исследования показывают, что размер смещения и его преимущественная локализация зависят от ряда факторов.

Характер поражения. Показано, что даже при наличии патологического смещения М-эха (≥ 2 мм) средний размер смещения при односторонних супратенториальных объемных поражениях составляет $7,1 \pm 0,3$ мм¹, а при необъемных поражениях или поражениях другой локализации — $3,7 \pm 0,3$ мм ($p < 0,01$). Таким образом, обнаружение значительного смещения с большой долей вероятности свидетельствует именно о наличии супратенториального объемного поражения [Зенков Л. Р., 1969].

Локализация поражения. Размер смещения при измерении на вертикали, проходящей через наружный слуховой проход, зависит от локализации опухоли по длиннику полушария. По данным статистического исследования, средние смещения при височных опухолях оказываются наибольшими ($11 \pm 0,62$ мм),

¹ Здесь и далее первое число означает среднюю величину, число после знака \pm среднюю ошибку средней.

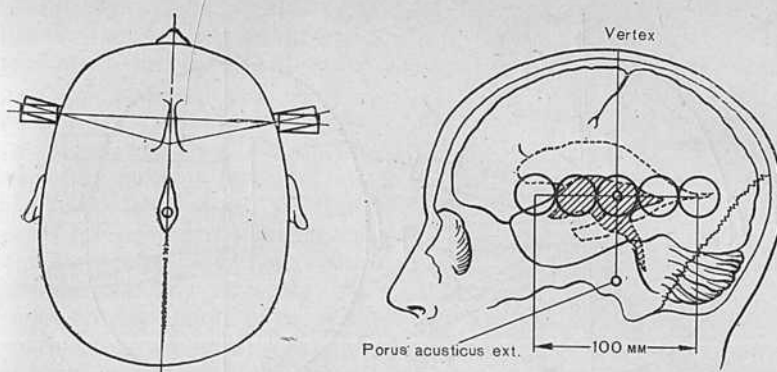


Рис. 96. Неприменимость трансмиссионного метода для проверки правильности идентификации срединных структур при зондировании в передних отделах головы.

Рис. 97. Схема расположения пьезодатчика при исследовании положения М-эха в передних, средних и задних отделах головы.

Vertex — наивысшая точка головы; porus acusticus ext — наружный слуховой проход.

при теменных составляют $6 \pm 0,43$ мм, при затылочных — $5 \pm 0,38$ мм, при лобных — $4 \pm 0,38$ мм, при опухолях срединной локализации — $2,5 \pm 0,23$ мм [Зенков Л. Р. и др., 1973].

Особое диагностическое значение имеет обнаружение преимущественного смещения М-эха в передних, средних и задних отделах головы. При опухолях лобной и передневисочной локализации наблюдается преимущественное смещение М-эха при зондировании в передних отделах головы (эхо от прозрачной перегородки). При теменно-височных локализациях опухолей отмечается преимущественное смещение М-эха в средних отделах или равномерное смещение в передних, средних и задних отделах; при поражении затылочной доли М-эхо смещается преимущественно в задних отделах (задние отделы III желудочка и эпифиз).

Следует отметить, что определение локализации объемных поражений на основе преимущественного смещения в передних, средних или задних отделах головы возможно не во всех случаях. Так, если в норме эхо-сигнал от прозрачной перегородки может быть достаточно четко идентифицирован, хотя и не во всех случаях, то при патологии возможности его идентификации резко снижаются в связи с изменением топографии срединных образований мозга. Кроме того, при исследовании с переднего и заднего поля распространение ультразвукового луча происходит не под прямым, а под острым углом к сагиттальной плоскости головы. Вследствие этого контроль за правильностью идентификации отражающей структуры методом Лекселла становится невозможным, так как даже при правильном измере-

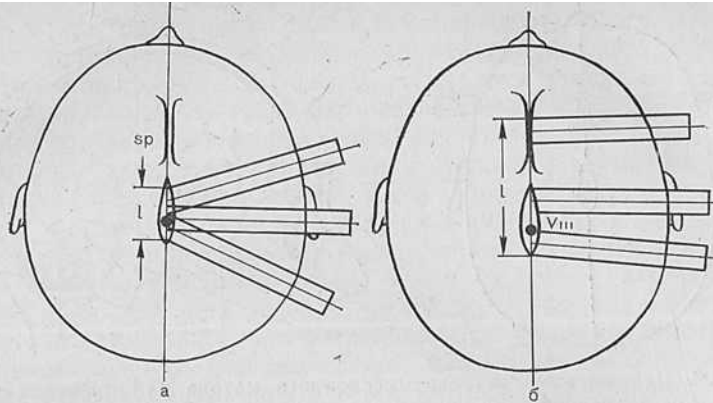


Рис. 98. Схема падения ультразвукового зондирующего луча на срединные структуры мозга, участвующие в образовании М-эха.
 а — при расположении излучающей поверхности пьезопластины в плоскости, касательной к поверхности головы; б — при расположении пьезопластины в плоскости, близкой к сагиттальной; SP — прозрачная перегородка; V—III желудочек с эпифизом; l — протяженность структур, от которых может быть получено М-эхо.

нии сумма расстояний до отражающей структуры справа и слева, полученных методом эхоэнцефалографии, не будет равна поперечному диаметру головы, полученному трансмиссионным методом (рис. 96). Все это в значительной мере затрудняет идентификацию М-эха в передних отделах головы, а в ряде случаев делает ее невозможной, особенно при больших потерях ультразвуковой энергии в костях черепа.

Для достаточно уверенного суждения об анатомической локализации опухоли по разности смещения М-эха необходимо, чтобы расстояние по боковой поверхности головы между самой передней и самой задней точками, в которых определяется М-эхо, было достаточно большим, во всяком случае не менее 10 см, причем обследуемое поле должно делиться приблизительно на равные части линией vertex — porus acusticus externus (рис. 97).

Однако соблюдение этого условия, если учесть кривизну поверхности головы, не избавляет от возможности получения эхосигналов в разных точках головы от одной и той же срединной структуры. Это особенно касается эпифиза, имеющего шарообразную форму и поэтому частично отражающего ультразвуковой луч обратно в направлении пьезодатчика почти при любом угле падения. При выполнении исследования необходимо соблюдать еще одно правило: используя податливость мягких покровов головы, поддерживать угол падения ультразвукового луча на геометрическую сагиттальную плоскость головы возможно более близким к прямому (рис. 98).

Помимо соблюдения этих двух условий производят постоянный визуальный контроль за положением пьезодатчика, с помощью которого при достаточном навыке можно довольно ясно представить направление ультразвукового луча в голове и те анатомические структуры средней линии, которые он встречает на своем пути.

Кроме описанной методики, для получения М-эха в передних отделах головы производят зондирование в области лобной кости сразу над латеральным краем надбровной дуги. Зондирование в этой точке позволяет регистрировать М-эхо от прозрачной перегородки в области ее перехода в ножки свода и дно переднего рога бокового желудочка мозга [Скорунский И. А., 1965; Иргер И. М. и др., 1969]. При этой методике исследования одним из главных ориентиров для идентификации М-эха являются сигналы от различных отделов боковых желудочков мозга, закономерности взаимного расположения которых облегчают распознавание этих сигналов и дифференциацию их с эхо-сигналом от прозрачной перегородки. Методика исследования данным способом достаточно сложна, требует хорошего знания эхоэнцефалотопографии, однако в ряде случаев позволяет зарегистрировать сигнал от прозрачной перегородки и тогда, когда описанная выше методика оказывается неэффективной (особенно при большой кривизне боковой поверхности головы) (рис. 99).

Размер опухоли. Помимо локализации, на величину смещения М-эха при супратенториальных опухолях оказывает влияние размер опухоли. Корреляционное отношение [Румшинский Л. Э., 1971] между двумя величинами, по данным Л. Р. Зенкова (1969), составляет $\eta=0,5$ ($p<0,05$). Однако прямой корреляционной зависимости между ними не существует, поскольку на размер смещения влияют и другие факторы.

Характер опухоли. Сопоставление данных о характере опухолей мозга и размеров смещений на эхо-ЭГ показывает, что

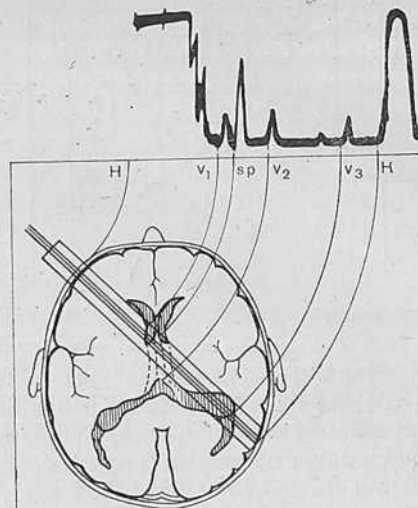


Рис. 99. Схема соотношения зубцов эхо-ЭГ с различными интракраниальными образованиями при расположении пьезодатчика в области височной бугристости лобной кости.

H — начальный комплекс; V₁, V₂ — М-эхо от передних рогов и тела боковых желудочков; Sp — М-эхо от прозрачной перегородки; V₃ — М-эхо от латеральной стенки бокового желудочка в месте его деления на височный и затылочный рога; К — конечный комплекс.

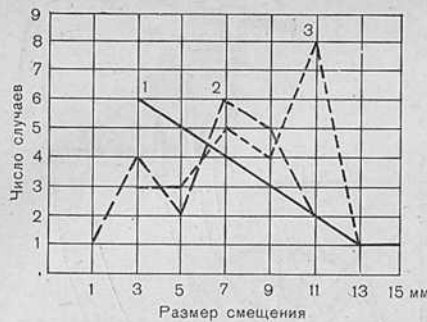


Рис. 100. Распределение опухолей соответственно размерам смещения при доброкачественных экстрацеребральных, доброкачественных интрацеребральных и злокачественных опухолях.

1 — доброкачественные экстрацеребральные; 2 — доброкачественные интрацеребральные; 3 — злокачественные опухоли.

наибольшее смещение вызывают злокачественные опухоли ($8,5 \pm 0,64$ мм). Экстрацеребральные доброкачественные опухоли вызывают смещения, близкие к смещениям, обусловленным доброкачественными внутримозговыми опухолями (соответственно $6,7 \pm 0,75$ и $6,6 \pm 0,64$ мм). Различия между доброкачественными и злокачественными опухолями статистически достоверны ($p < 0,01$), что позволяет использовать данные эхоэнцефалографии в дифференциальной диагностике [Зенков Л. Р., 1969].

Наблюдается различие размеров смещений при трех указанных типах опухолей (рис. 100). Из диаграммы видно, что наибольшее количество доброкачественных экстрацеребральных опухолей сопровождается относительно малым смещением М-эха и наблюдается прогрессирующее снижение их числа с ростом размера смещения. При доброкачественных внутримозговых опухолях максимум приходится на смещение порядка 7 мм с приблизительно равномерным распределением вправо и влево с преобладанием меньших размеров смещений. При злокачественных опухолях распределение смещений противоположно распределению при доброкачественных экстрацеребральных опухолях: наибольшее количество случаев приходится на большие смещения, порядка 11 мм. Дополнительный интерес представляет сопоставление индексов отношения размера смещения М-эха к среднему диаметру опухоли (в миллиметрах), определявшемуся по данным операций или вскрытий. Для злокачественных опухолей он составляет 0,13, для доброкачественных внутримозговых опухолей — 0,12, для доброкачественных внемозговых опухолей — 0,11. Таким образом, при равных размерах опухолей наибольшие смещения вызывают злокачественные и наименьшие — доброкачественные внемозговые опухоли. Различия между опухолями по размерам смещения М-эха зависят, очевидно, от характера воздействия опухоли на мозговое вещество и прежде всего от отека мозга, который при злокачественных и внутримозговых опухолях выражен больше, чем при внемозговых доброкачественных [Зенков Л. Р. и др., 1973].

Отек мозга. Влияние отека мозга на смещение М-эха показано в специальном исследовании [Зенков Л. Р., 1968]. В этой работе в качестве модели однополушарного отека мозга использованы изменения, вызываемые каротидной ангиографией. В экспериментах на животных показано, что введение в сосудистую систему мозга йодсодержащих рентгеноконтрастных препаратов вызывает выраженный отек мозга. Клиническая картина, возникающая после каротидной ангиографии у больных, также свидетельствует о развитии такого отека. Было обнаружено, что при введении йодсодержащего контрастного вещества (майодил) в систему внутренней сонной артерии у больных с опухолями мозга наблюдается нарастание смещения М-эха на 1—4,5 мм, достигающее максимума через 4—6 ч после введения. В пользу частичной обусловленности смещения М-эха отеком мозга свидетельствует наблюдающееся в ряде случаев уменьшение смещения под влиянием дегидратационной терапии.

В этих исследованиях было показано, что в ряде случаев происходит увеличение первоначального смещения М-эха более чем в 2 раза. Поскольку опухоли, как правило, сопровождаются отеком, можно считать, что и до введения майодила смещение частично обусловлено отеком. В таком случае при увеличении первоначального смещения М-эха в 2 раза под влиянием майодила оно оказывается в значительно большей мере обусловленным отеком мозга, чем самой опухолью.

Можно полагать, что асимметричный мозговой отек воспалительного, травматического или сосудистого генеза также вызывает весьма значительные смещения М-эха.

*Значение латеральных эхо-сигналов
и некоторых дополнительных эхографических феноменов
для диагностики супратенториальных опухолей мозга*

Значение сигналов, отраженных от опухолей, относительно мало, поскольку их регистрация возможна в сравнительно небольшом числе случаев. Наиболее часто они наблюдаются при значительной неоднородности опухолевого образования, наличии в нем кист, обызвествлений, кровоизлияний. Обычно сигналы от опухолевого узла представлены группой неустойчивых и разнообразных по форме и амплитуде импульсов, регистрирующихся между начальным комплексом и М-эхом на стороне поражения, а при значительной их интенсивности между М-эхом и конечным комплексом при зондировании со здоровой стороны (рис. 101).

При арахноидэндотелиомах, локализующихся главным образом в лобных и височных отделах мозга, при незначительных линейных и угловых перемещениях датчика во время обследо-

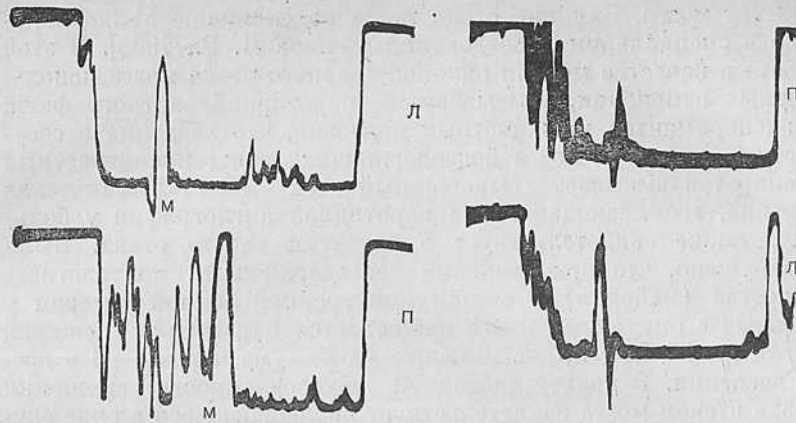


Рис. 101. Арахноидэндотелиома правой задневисочной области. Большое количество дополнительных эхо-сигналов между начальным комплексом и М-эхом в правом полушарии при зондировании справа и между М-эхом и конечным комплексом при зондировании слева. Свободное поле между начальным комплексом и М-эхом в здоровом полушарии.

Рис. 102. Арахноидэндотелиома лобных долей, происходящая из серповидного отростка, с преимущественно правосторонним распространением. Между М-эхом и начальным комплексом с обеих сторон, но явно больше справа регистрируются множественные пикообразные сигналы. Смещение М-эха на 3 мм справа налево.

вания иногда регистрируется феномен появления эхо-сигналов прыгающего характера (группа независимых, изолированных друг от друга эхо-сигналов пикообразной формы, скачкообразно появляющихся и исчезающих) (рис. 102). Следует, однако, отметить, что выявление этого феномена в большой степени зависит от типа эхоэнцефалографа, и при работе на аппаратах с коротким акустическим импульсом (к которым относятся, в частности, советские аппараты «Эхо-11») подобные сигналы могут вообще не регистрироваться. Возникновение этих высокоамплитудных, пикообразных, четко очерченных сигналов при экстрацеребральных опухолях может быть связано с отражением ультразвука непосредственно от бугристой поверхности опухоли или от стенок желудочков, деформированных опухолевым узлом [Зенков Л. Р. и др., 1973].

Дополнительные сигналы могут быть получены также при отражении от полости абсцесса (рис. 103).

Изменение картины латеральных эхо-сигналов может быть следствием деформации желудочковой системы. В ряде случаев при зондировании со стороны опухоли в области ее проекции на боковую поверхность головы может наблюдаться сплошное заполнение всего пространства между начальным комплексом и

М-эхом дополнительными сигналами. Кроме сигналов от самой опухоли, основную роль в данном случае играют сигналы, отраженные от множественных поверхностей деформированной желудочковой системы. Иногда может наблюдаться уменьшение количества латеральных эхосигналов вплоть до полного их исчезновения на стороне опухоли. В ряде наблюдений при опухолях лобных и височных долей, особенно их переднебазальных отделов, наблюдается смещение или отсутствие сигнала, отраженного от переднесредних отделов нижнего рога бокового желудочка мозга на пораженной стороне. Это обусловлено поджатием или смещением опухолью нижнего рога бокового желудочка.

Таким образом, использование, кроме оценки положения М-эха, ряда дополнительных признаков до известной степени расширяет возможности локальной диагностики опухолей мозга. Следует, однако, отметить, что все указанные выше диагностические критерии носят относительный характер и должны оцениваться только в совокупности со всеми данными эхоэнцефалографического исследования. Так, латеральные эхосигналы, связанные с патологическими образованиями, в большинстве случаев трудно, а часто и невозможно дифференцировать от сигналов собственно мозговых структур. Таким образом, при отсутствии смещения М-эха приведенные выше дополнительные диагностические признаки не могут рассматриваться как показатели наличия объемного интракраниального процесса. Как уже указывалось (3.1), трудность, а в большинстве случаев и невозможность получения относительно слабых эхосигналов от патологических образований объясняется их поглощением и обратным отражением костями черепа.

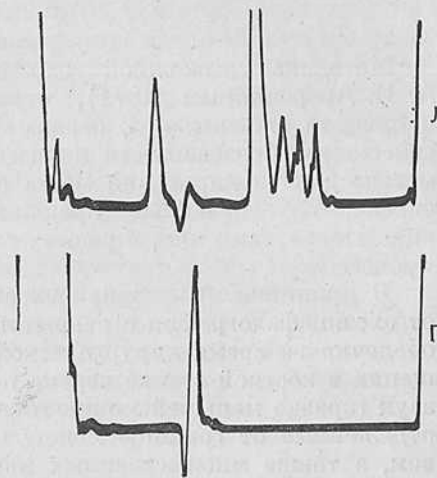
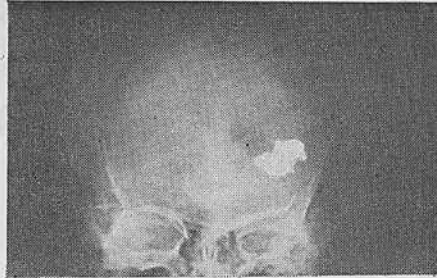


Рис. 103. Абсцесс правой височно-затылочной области.

Л — левая эхо-ЭГ. Между М-эхом и конечным комплексом регистрируется мощный эхо-комплекс, соответствующий расположению абсцесса на абсцессограмме.
П — правая эхо-ЭГ. Смещение М-эха на 5 мм справа налево. Большая мощность эхо-комплекса от абсцесса частично обусловлена наличием контрастного вещества и воздуха в его полости.

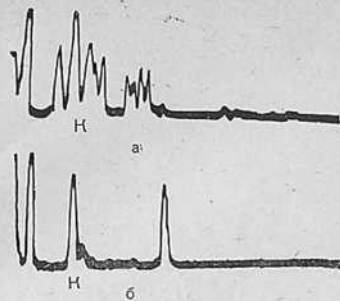


Рис. 104. Эхо-ЭГ при зондировании от твердой мозговой оболочки во время операции. Арахноидангиома.
а — Эхо-ЭГ до удаления опухоли. Виден комплекс (К) сигналов от опухоли; б — Эхо-ЭГ после удаления опухоли [Аверочкин А. И. и др., 1973].

Методика чрескожной эхоэнцефалографии, разработанная А. И. Аверочкиным (1974), открывает большие возможности получения эхо-сигналов, отраженных непосредственно патологическими образованиями и мозговыми структурами. При этом методе для зондирования мозга используют костные дефекты черепа, обусловленные предшествовавшими хирургическими вмешательствами или, в редких случаях, самим патологическим процессом.

В принципе чрескожная эхоэнцефалография не отличается от эхоэнцефалографии с открытого мозга или твердой мозговой оболочки во время хирургической операции. Отсутствие поглощения в костной стенке черепа позволяет использовать ультразвук гораздо меньшей мощности и улавливать слабые сигналы, отраженные от границы между опухолью и мозговым веществом, а также множественных интерфаз внутри опухоли, обусловленных неоднородностью ее структуры. Снижение мощности позволяет использовать ультразвуковые датчики с диаметром пьезокристалла не более 10 мм, что значительно повышает точность определения границ проекции опухоли, а также позволяет зондировать мозг через фрезевые отверстия, остающиеся после операции или вентрикулопункции. При использовании ультразвука небольшой мощности сокращается размер мертвой зоны до 1,5—2 см, что соответственно увеличивает возможность определения ближайшей к поверхности мозга границы патологического образования. Чрескожная эхоэнцефалография позволяет визуализировать борозды и извилины полушарий головного мозга, структуру «древа жизни» мозжечка, стенки желудочков, границы белого и серого вещества. В условиях интракраниальной патологии регистрируются сигналы от вне- и внутримозговых опухолей, от области ишемического размягчения, кист, кровоизлияний и обызвествлений. Хотя абсолютной специфичности эхо-сигналы от различных патологических образований не имеют, отмечается ряд характерных особенностей, позволяющих до некоторой степени их различать.

Характерным признаком опухоли являются множественные устойчивые сигналы, тесно примыкающие друг к другу

и сливающиеся между собой, что отличает опухоли от нормальной мозговой ткани (рис. 104). Инфильтрирующие опухоли характеризуются малой амплитудой эхо-сигналов, отраженных от пограничных ее отделов, и постепенным нарастанием амплитуды сигналов, отраженных от глубинных областей опухоли.

При отграниченных опухолях комплекс патологических сигналов при пересечении ультразвуковым лучем опухоли появляется более внезапно. Кроме того, для четко отграниченной опухоли характерно наличие доминантных пиков, окаймляющих патологический эхо-комплекс. Разница в характере сигналов, очевидно, обусловлена тем, что при четко отграниченных от окружающей ткани опухолях ультразвуковой луч сразу же встречается с монолитной структурой, обуславливающей значительное отражение ультразвука, в то время как при инфильтрирующих опухолях ультразвук вначале отражается от разрозненных элементов опухолевой ткани на ее периферии.

Для опухолей с однородной структурой характерно упорядоченное расположение сигналов, входящих в комплекс с постепенно увеличивающимися и затем уменьшающимися амплитудами или с относительно равными амплитудами эхо-сигналов на протяжении всего опухолевого комплекса.

При наличии в опухолях кист, некрозов, размягчений и кровоизлияний упорядоченность сигналов нарушается: возникают расщепленные на вершине и расширенные у основания эхо-сигналы. Среди серий регулярных эхо-сигналов относительно низкой амплитуды наблюдаются изолированные высокоамплитудные пики.

Эхографическим признаком кист является наличие одного или двух четко очерченных высокоамплитудных эхо-сигналов. При наличии двух эхо-сигналов они разделены свободной зоной горизонтальной развертки. Если передняя граница кисты лежит близко к поверхности расположения пьезодатчика, то сигнал от ближайшей ее стенки сливается с начальной мертвой зоной и регистрируется только сигнал, отраженный от дальней стенки кисты. Если киста связана с опухолью, то наблюдается комбинация характерного опухолевого эхо-комплекса с одним или двумя высокоамплитудными эхо-сигналами, отраженными от стенок кисты (рис. 105). Характерными чертами сигналов от кист являются изменение их амплитуды при изменениях угла наклона пьезодатчика и выраженная пульсация. Сходными характеристиками отличаются абсцессы мозга.

Методика чрескожной эхоэнцефалографии сводится к следующему. Кожу и волосяной покров над костным дефектом смачивают контактным веществом, пьезодатчик прикладывают к коже над областью дефекта и производят эхоэнцефалографическую визуализацию внутримозговых структур. Поскольку костные дефекты практически всегда расположены в непосредственной близости от патологического образования, для увеличе-



Рис. 105. Эхо-ЭГ при зондировании от твердой мозговой оболочки. Дедифференцированная астроцитома. К — комплекс сигналов от кисты, включенный в комплекс сигналов от опухоли (О). [Аверочкин А. И., и др., 1973].

ния разрешающей способности по глубине масштаб устанавли- вают так, чтобы длина горизонтальной развертки соответство- вала 10—12 см. При пользовании прибором «Эхо-11» наиболее удобными являются пьезодатчики с диаметром пьезопластины 10 мм и частотой зондирующего ультразвука 1,76 и 2,46 мГц.

В случае, если целиком удален костный лоскут, производят последовательное зондирование по всей поверхности, соответ- ствующей костному дефекту. При обнаружении сигналов патоло- гического эхо-комплекса определяют и регистрируют область его проекции на поверхность головы, его ближайшую к пьезо- датчику и дальнюю границы. Расстояние между начальным и конечным сигналами патологического эхо-комплекса равно про- тяженности по глубине патологического образования. Для опу- холей мозга определяемые таким образом размеры границ со- ответствуют полученным при патологоанатомическом исследо- вании с точностью 1—2 мм [Аверочкин А. И., 1971].

При эхоэнцефалографии через дефекты, обусловленные фре- зевыми отверстиями, обследование относительно большой об- ласти мозга обеспечивается угловыми наклонами пьезодатчика, при которых происходит радиальное перемещение зондирующе- го ультразвукового луча внутри черепа.

Значение чрескожной эхоэнцефалографии определяется после нейрохирургических вмешательств возможностью оценить степень радикальности операции, в ближайшем послеоперацион- ном периоде контролировать возможные осложнения в виде ге- матомы, а при дальнейшем наблюдении констатировать возмож- ный рецидив опухоли. В ряде случаев наличие рецидива выяв- ляют задолго до появления клинических симптомов [Авероч- кин А. И. и др., 1973] (рис. 106).

Латеральные эхо-сигналы и некоторые другие эхоэнцефало- графические феномены могут использоваться для диагностики не только супратенториальных поражений мозга, но и гидроце- фалии, возникающей вследствие окклюзии путей ликворооттока опухолевой, дизонтогенетической или воспалительной этиоло- гии. Для этого используют комплекс признаков, каждый из ко- торых имеет только относительное диагностическое значение. Одним из таких признаков является расщепление М-эха. При расширении III желудочка одиночный ультразвуковой зонди- рующий импульс дает два отдельных эха от каждой из его сте- нок (рис. 107). Выраженность этого признака зависит от дли- тельности зондирующего импульса. При коротком импульсе

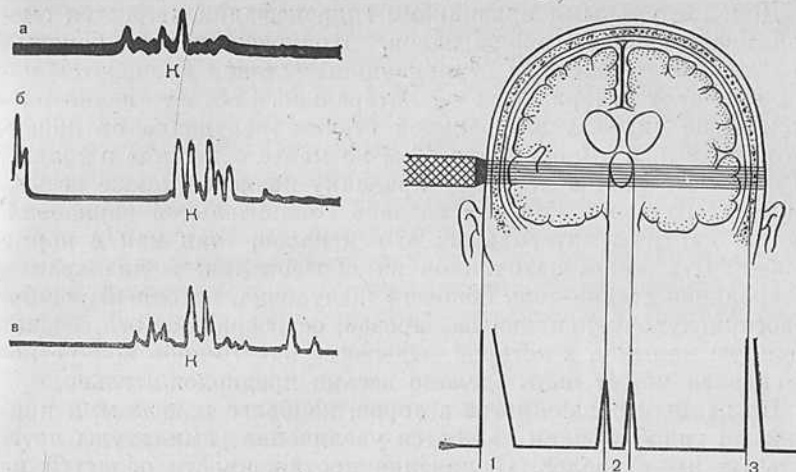


Рис. 106. Чрескожные Эхо-ЭГ, зарегистрированные у больного через 7 (а), 8 (б) и 9 (в) мес после операции субтотального удаления астроцитомы. Видны значительное нарастание по амплитуде и распространение по глубине опухолевого эхо-комплекса (К), свидетельствующее о продолженном росте опухоли [Аверочкин А. И. и др., 1973].

Рис. 107. Схема возникновения расщепленного М-эха при гидроцефальном расширении III желудочка.
1 — начальный комплекс; 2 — М-эхо, 3 — конечный комплекс [Зенков Л. Р. и др., 1973].

М-эхо всегда будет иметь расщепленную форму, а при длинном М-эхо может быть нерасщепленным даже при значительном расширении III желудочка. В этом случае наблюдается только значительное расширение самого М-эхо-комплекса. Патологической считается картина, когда расстояние между передними фронтами каждого из зубцов, образующих М-эхо, превышает 7 мм. Следует, однако, отметить, что точное определение ширины III желудочка по величине расстояния между зубцами М-эха практически невозможно. Обусловлено это тем, что в его формировании участвует, кроме стенок III желудочка, еще и эпифиз, а отдифференцировать эти сигналы друг от друга часто не представляется возможным. Дополнительным фактором, затрудняющим диагностику, является промежуточная масса серого вещества в III желудочке, определяющая неравномерность его расширения в разных отделах при гидроцефалии [Скорунский И. А., 1969]. При гидроцефалии дополнительное осложнение возникает в связи со смещением медиальных стенок боковых желудочков к средней линии, так что сигналы от них сливаются с сигналами от III желудочка, что еще более затрудняет дифференциацию эхо-сигналов от стенок III желудочка.

Дополнительными признаками гидроцефалии являются смещения латеральных эхо-сигналов. При расширении боковых желудочков эхо-сигналы от медиальных стенок смещаются медиально, а от латеральных — латерально. Соответственно расстояние до сигнала латеральной стенки желудочка от конечного комплекса уменьшается. Тем не менее суждение о толщине мозгового плаща по этому признаку является также весьма ориентировочным. Это обусловлено значительной вариабельностью картины латеральных эхо-сигналов, так как в норме может быть много источников их образования: медиальная и латеральная стенка тела бокового желудочка, височный рог бокового желудочка, силвиева борозда, островок. Все это создает сложную картину, в которой выделение какого-либо конкретного сигнала может быть сделано весьма предположительно.

По данным большинства авторов, наиболее надежными признаками гидроцефалии являются увеличение амплитуды латеральных эхо-сигналов, увеличение протяженности областей на боковых поверхностях головы, которых каждый из этих сигналов может быть непрерывно визуализирован, и увеличение количества латеральных эхо-сигналов. Эти изменения обусловлены рядом взаимосвязанных факторов. Увеличение амплитуды латеральных сигналов обусловлено расширением поверхностей боковых желудочков, отражающих ультразвук, а также уменьшением поглощения ультразвука в костях черепа при гидроцефалии вследствие их истончения. Увеличение количества сигналов определяется, вероятно, тем, что слабые сигналы, не определяющиеся в нормальных условиях, при истончении костей черепа регистрируются.

Все эти признаки, как уже указывалось, имеют относительное значение, однако их совокупность может служить основой для суждения о наличии гидроцефалии [Скорунский И. А., 1969; Зенков Л. Р. и др., 1973].

Признаки гидроцефалии, выявляемые у больных с подозрением на внутричерепное объемное поражение, при отсутствии смещения М-эха являются косвенным указанием на субтенториальную локализацию процесса [Зенков Л. Р. и др., 1973]. И. А. Скорунским (1969) описаны также некоторые дополнительные диагностические признаки, которые, по его мнению, могут более непосредственно указывать на наличие субтенториального объемного образования. Для выявления этих признаков им предложено зондирование через лобную кость в направлении задней черепной ямы. При таком зондировании конечный комплекс на эхо-ЭГ образован отражением сигнала от затылочной кости; между начальным и конечным комплексами (на глубине 11—12 см) лежит сигнал от эпифиза, а вблизи от конечного комплекса располагается группа эхо-сигналов от верхнемозжечковой и большой цистерны и от IV желудочка. При субтенториальной опухоли могут наблюдаться смещение сигнала

ла от эпифиза по направлению к начальному комплексу, исчезновение сигналов, примыкающих к конечному комплексу, с одной или с обеих сторон от средней линии в области задней черепной ямы. Смещение сигнала от эпифиза объясняют смещением самого эпифиза кверху объемным субтенториальным процессом, а исчезновение сигналов в области задней черепной ямы — сдавлением соответствующих ликворных полостей опухолью. Однако все эти признаки являются весьма относительными, наблюдаются нерегулярно, трудно поддаются количественной характеристике и однозначной интерпретации, в их оценке большую роль играет субъективный фактор [Зенков Л. Р. и др., 1973].

*Общая оценка эффективности метода
и возможные источники ошибок*

Точность метода эхоэнцефалографии при определении наличия и локализации латерализованных объемных супратенториальных поражений или их отсутствия составляет, по данным И. А. Скорунского, 92,2%, по данным Л. Р. Зенкова, — 97,3%. Близкие к этим результаты приводят и другие авторы [Зенков Л. Р. и др., 1973].

Причины ошибочных данных или неэффективности эхоэнцефалографии следующие.

1. Относительность критериев определения М-эха в некоторых случаях может привести к невозможности четкого его распознавания или к неправильной его идентификации. Для предотвращения этих ошибок следует точно соблюдать правила проведения исследования, изложенные в методическом разделе (3.2), и при идентификации М-эха пользоваться не одним каким-либо признаком, а совокупностью критериев его опознавания (3.1.3).

2. В некоторых случаях полушарные супратенториальные опухоли могут не вызывать заметного смещения ни одной из структур, участвующих в образовании М-эха, что иногда наблюдается при инфильтрирующем росте опухоли, прорастании ее в желудочек или некрозе.

3. При субтенториальных опухолях с наличием окклюзионной симметричной гидроцефалии иногда создается ситуация, когда одна из стенок III желудочка занимает оптимальное положение для отражения ультразвука, так что при зондировании справа и слева сигнал М-эха отражается именно от этой стенки, что и создает иллюзию смещения срединных структур (рис. 108).

Очевидно, что относительно редко встречающиеся на практике случаи, указанные в пунктах 2 и 3, выходят за пределы диагностических возможностей эхоэнцефалографии. Несмотря на то что данные о положении отражающей М-эхо срединной

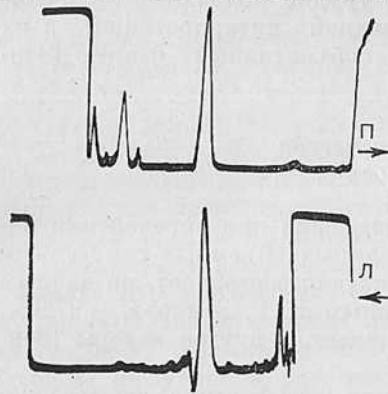
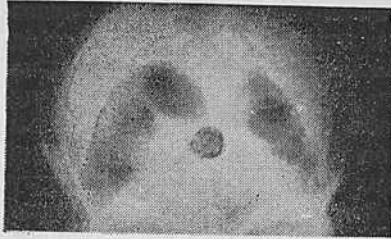


Рис. 108. Случай ошибочной диагностики эхоэнцефалографического смещения срединных структур при ангиоретикулеме продолговатого мозга и моста с внутренней гидроцефалией.

П — правая эхо-ЭГ; Л — левая эхо-ЭГ. Стрелками обозначено направление движения ультразвукового зондирующего импульса и соответственно — направление развертки эхо-ЭГ кривой. Видно, что в обоих случаях эхо-сигнал получен от одной и той же левой стенки расширенного III желудочка.

Особенностью обследования больных при черепно-мозговой травме является возможное наличие экстракраниальных гематом и травмы покровов головы. При наличии экстракраниальной гематомы во избежание ложных данных о смещении стремятся постепенно вдавить пьезодатчик в ткани таким образом, чтобы он как можно больше приблизился к кости черепа. Тем не менее в этих случаях нет полной уверенности в том, что толщина экстрацеребральных образований с обеих сторон под пьезодатчиком одинакова. Для исключения этой величины из расчетов наиболее простым приемом является измерение смещения М-эха по расстоянию между передним фронтом М-эха и

структуры оказываются истинными, они приводят к ложному выводу об отсутствии (в первом случае) или наличии (во втором случае) латерализованного объемного супратенториального поражения.

3.3.2. Эхоэнцефалография при черепно-мозговой травме

Значение эхоэнцефалографии при черепно-мозговой травме определяется возможностью своевременно диагностировать наличие тяжелых осложнений в виде суб- или эпидуральной гематомы. При сотрясении мозга, как правило, изменений эхо-ЭГ не наблюдается. Развитие внутричерепной гипертензии может сопровождаться увеличением амплитуды пульсаций эхо-сигналов, хотя этот критерий является относительным, если учесть его существенную вариабельность в норме, а также зависимость от гемодинамических факторов.

Ушиб мозга может давать смещения М-эха, которые обычно не превышают 3—5 мм и имеют тенденцию к регрессу в течение ближайших 1—3 нед после травмы.

передним фронтом конечного комплекса сигнала, отраженного от противоположной стенки черепа. Расчет смещения производят, как описано выше (с. 206): из большого расстояния вычитают меньшее и полученную разность делят пополам [Скорунский И. А., 1965].

В некоторых случаях в области ушиба мозга регистрируется серия пикоподобных сигналов, которые, очевидно, обусловлены отражением ультразвука от очагов крупноточечных кровоизлияний.

Субдуральные и эпидуральные супратенториальные гематомы обуславливают большие смещения М-эха, достигающие 6—15 мм. В отличие от смещений при ушибах мозга смещения при гематомах в первые часы после травмы имеют тенденцию к нарастанию и не обнаруживают регресса в последующие сутки наблюдения. В части случаев возможна регистрация эхо-сигнала, отраженного от границы между гематомой и мозговым веществом или прилегающей к нему твердой оболочкой мозга. Поскольку гематомы имеют, как правило, пристеночное расположение, при зондировании со стороны ее расположения отраженный от ее границы сигнал попадает в начальную мертвую зону и поэтому не может быть зарегистрирован. В связи с этим эхо-сигнал от гематомы ищут между М-эхом и конечным комплексом при зондировании со здоровой стороны, которая соответствует меньшему расстоянию до М-эха [Боголепов Н. К. и др., 1973] (рис. 109).

Следует помнить о возможности двусторонних гематом, которые в некоторых случаях не дают смещения М-эха из-за встречного их смещающего воздействия, в связи с чем отсутствие смещения М-эха нельзя считать безусловным признаком отсутствия гематомы.

Заключая раздел о черепно-мозговой травме, следует указать, что в случае терминальной комы дополнительным критерием смерти мозга может служить отсутствие пульсаций на эхо-ЭГ, свидетельствующее об остановке церебрального кровообращения.

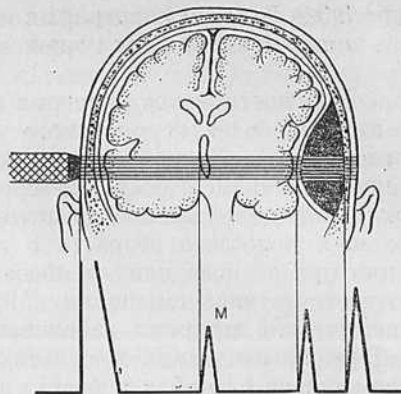


Рис. 109. Схема образования сигнала от гематомы.

М — М-эхо. [Боголепов Н. К., и др., 1973].

3.3.3. Эхоэнцефалография при сосудистых интракраниальных поражениях

Диагностическое значение эхоэнцефалографии приобретает в случае псевдотуморозного течения сосудистого церебрального процесса. Развитие заболевания по типу медленно нарастающих общемозговых изменений с постепенным развитием локальной церебральной симптоматики иногда наблюдается у больных пожилого возраста с тяжелым атеросклерозом и нередко при стенозе или тромбозе сонной артерии. В таких случаях отсутствие смещения М-эха свидетельствует в пользу ишемической природы заболевания [Гречко В. Е., 1966].

При ишемических инсультах смещения М-эха в большинстве случаев не наблюдаются, а если они и возникают, то обычно не превышают 2 мм, обнаруживая тенденцию к регрессу в течение ближайших 1—3 дней после появления. Чаще и большей величины смещения обнаруживаются при тромбозе сонной артерии, однако и в этих случаях регресс смещения в ближайшие дни после инсульта указывает на ишемический характер поражения [Боголепов Н. К., Гречко В. Е., 1973а].

Геморрагические инсульты полушария мозга практически всегда сопровождаются смещениями М-эха, составляющими 3—6 мм, а иногда и больше [Achar et al., 1966]. Смещение, очевидно, обусловлено увеличением объема пораженного полушария за счет излившейся крови и реактивного отека [Боголепов Н. К., Гречко В. Е., 1973а]. В большом числе случаев при кровоизлиянии в вещество мозга в пораженном полушарии регистрируется комплекс эхо-сигналов, обусловленных отражением от интерфаз мозговое вещество — кровь [Mitsuno et al., 1966].

Субарахноидальные кровоизлияния обычно не вызывают смещения М-эха. Наблюдающиеся изредка небольшие смещения, очевидно, обусловлены сопутствующим субниальным кровоизлиянием и отеком мозга. Эти изменения обычно регистрируются только в ближайшие дни после нарушения мозгового кровообращения. Поскольку в большинстве случаев субарахноидальные кровоизлияния возникают из аневризм, важное значение имеет выявление их наличия и локализации. Диффузное распространение крови в субарахноидальном пространстве способствует тому, что в клинической картине наблюдаются, как правило, преимущественно общемозговые изменения, и возможности локальной клинической диагностики ограничены. Эхоэнцефалографическое исследование в ряде случаев позволяет выявить пульсирующие сигналы, соответствующие локализации аневризм.

Как и все латеральные эхо-сигналы, сигналы от аневризм исследуют в области между М-эхом и конечным комплексом, т. е. при расположении датчика справа — в левой половине че-

репной полости и наоборот. Это обуславливается топографией аневризм, часто расположенных относительно близко от основания и боковых стенок черепа, поэтому наилучшие условия их исследования обеспечиваются при зондировании с противоположной стороны головы, так как при исследовании с той же стороны они или попадают в область начальной мертвой зоны на эхо-ЭГ, или не попадают в область прохождения зондирующего ультразвукового луча, что связано со сферической формой черепа.

После стандартного эхоэнцефалографического исследования и определения положения М-эха начинается поиск пульсирующих сигналов. При этом пьезодатчик перемещают широко по поверхности головы с периодически повторяющимися радиальными изменениями угла его наклона, так, что зондирующий ультразвуковой луч совершает как бы поисковые веерообразные передвижения по противоположному полушарию. Наблюдение ведут в основном за сигналами в области М-эха и далее вплоть до конечного комплекса.

Сигналы от аневризм и сосудистых аномалий обладают некоторыми характерными особенностями. Одним из основных признаков являются резкие пульсации, превышающие по размаху пульсации сигналов, отраженных от других структур. Пульсации обычно быстрые, имеют взрывообразный характер в отличие от пульсаций желудочков и нормальных сосудов, совершающихся более плавно и тонично. Этот признак, очевидно, связан со слабостью мышечного и эластического слоев стенки аневризмы и с ее большим диаметром по сравнению с диаметром сосудов. Дополнительным признаком служит относительная неустойчивость сигнала при изменении угла наклона пьезодатчика, так как при довольно малых размерах аневризма легко выходит из поля прохождения ультразвукового импульса. В то же время, поскольку аневризма имеет сферическую форму, получение от нее сигналов возможно с различных позиций при соответствующих направлениях ультразвукового луча, что также является опознавательным признаком.

При обнаружении сигнала, удовлетворяющего указанным требованиям, проводят тщательное исследование симметричной области противоположного полушария и только при отсутствии здесь аналогичного сигнала данные эхо-ЭГ рассматривают как диагностически значимые. Если имеются симметричные пульсирующие сигналы с двух сторон, то они, очевидно, не могут служить диагностическим признаком, поскольку не исключена возможность, что эти сигналы обусловлены нормальными сосудами и желудочками мозга. Точную локализацию образования, дающего пульсирующие сигналы, определяют по направлению ультразвукового луча с учетом топографии внутричерепного пространства и соотношения этих сигналов с другими эхо-сигналами. Так, аневризмы, располагающиеся в русле виллизиева

круга, дают пульсирующие сигналы вблизи М-эха. Их наилучшая визуализация чаще достигается при зондировании сверху, через теменные и лобную кости в направлении к основанию черепа.

При таком направлении зондирования патологический эхо-сигнал будет располагаться вблизи от конечного комплекса, образованного в этом случае костями основания черепа.

При расположении аневризмы или другой сосудистой аномалии близко к боковой поверхности головы глубина ее залегания определяется расстоянием от внутренней пластинки кости черепа по соответствующему пульсирующему сигналу на горизонтальной развертке и сигналу конечного комплекса. Однако относительно большая удаленность от зондирующего пьезодатчика затрудняет точное установление локализации сосудистого образования по азимуту. Для уточнения его положения можно применить прием, предложенный Л. Р. Зенковым (1974). Находят такое положение пьезодатчика, при котором амплитудное значение исследуемого сигнала максимально. Это дает уверенность в том, что отражающий объект лежит на оси ультразвукового луча. Затем при фиксированном положении пьезодатчика аппарат переключают на трансмиссионный режим работы и вторым пьезодатчиком, работающим как приемник, с противоположной стороны головы находят такое положение, в котором воспринимаемый сигнал имеет максимальное значение. Таким образом, воспринимающий пьезодатчик оказывается на той же оси ультразвукового луча, на которой находится объект, дающий исследуемое эхо. Так как этот сигнал определяется близко от кости, на которой расположен воспринимающий датчик, то определить точное местонахождение пульсирующего образования несложно (рис. 110).

Следует отметить, что распознаваемые сигналы от сосудистых аневризм можно получить, очевидно, только в случаях, если их диаметр превосходит диаметр нормальных интракраниальных сосудов [Зенков Л. Р., 1974]. Кроме того, уверенное интерпретирование пульсирующих сигналов, даже если они удовлетворяют всем указанным требованиям, в качестве сигналов от аневризм возможно только при наличии в анамнезе эпизодов субарахноидальных кровоизлияний. В иных условиях подобного рода сигналы могут быть обусловлены другими патологическими полостями в мозге.

В отдаленном периоде после нарушения мозгового кровообращения чаще всего не наблюдается существенных отклонений М-эха. В некоторых случаях в результате атрофического и рубцового процесса в области старого инфаркта мозга развивается смещение М-эха в сторону пораженного полушария. Обычно эти смещения не превышают 1—2 мм.

Смещения М-эха в сторону пораженного полушария могут развиваться при атрофических полушарных процессах любой

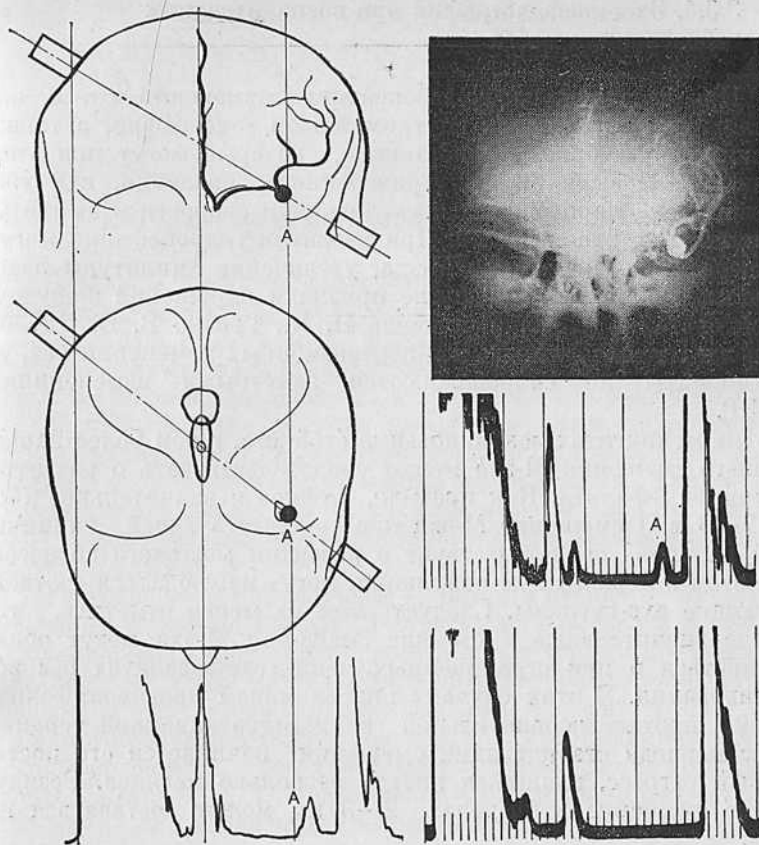


Рис. 110. Схема расположения пьезодатчиков, направления зондирующего импульса, соотношения аневризмы с соответствующим ей эхо-сигналом и ангиограмма с соответствующими ей эхо-ЭГ.
 А — аневризма и сигнал от нее. Аневризма в бассейне левой средней мозговой артерии.

этиологии: после травмы, воспалительного поражения. У детей с церебральными атрофиями после родовой травмы могут наблюдаться и более значительные смещения в сторону атрофированного полушария, достигающие 5—6 мм. Дифференцирование от опухоли мозга в этих случаях не составляет труда и строится на противоречии данных клинической симптоматики и направления смещения М-эха. При исследовании ЭЭГ можно обнаружить патологические очаговые изменения над полушарием, в сторону которого смещено М-эхо.

3.3.4. Эхоэнцефалография при воспалительных заболеваниях мозга

При воспалительных заболеваниях изменения эхо-ЭГ определяются изменениями внутримозговой топографии, а также явлениями ликворной гипертензии, которые могут при этом возникать. Повышение внутричерепного давления, как уже указывалось, сопровождается увеличением скорости и амплитуды пульсаций эхо-сигналов. При развитии гидроцефалии могут наблюдаться расщепление М-эха, увеличение амплитуды латеральных эхо-сигналов и другие признаки нарушений желудочковой системы (3.3.1) [Боголепов Н. К., Гречко В. Е., 1973б]. Если же гидроцефальных и гипертензионных изменений нет, то арахноидиты не сопровождаются заметными изменениями эхо-ЭГ.

При менингитах возникновение стойкого, а тем более нарастающего смещения М-эха может свидетельствовать о развитии менингоэнцефалита. Как правило, стойкое и значительное (более 7—8 мм) смещение М-эха при соответствующей клинической картине свидетельствует о развитии мозгового абсцесса. При этом в пораженном полушарии могут наблюдаться соответствующие эхо-сигналы. Следует тем не менее отметить, что иногда значительные и стойкие смещения М-эха могут обнаруживаться и при ограниченных менингоэнцефалитах без абсцедирования. В этих случаях под влиянием противомикробной, противовоспалительной и дегидратационной терапии после периода стабилизации смещения начинается его постепенный регресс, длящийся иногда несколько месяцев. Резидуальное смещение в пределах 2—3 мм может оставаться на годы.

4.1. КРАТКАЯ ИСТОРИЯ РАЗВИТИЯ РЕОГРАФИИ

Большое число больных с заболеваниями сердечно-сосудистой системы, в том числе и с сосудистыми поражениями головного мозга, с которыми встречаются в своей клинической практике врачи различных специальностей, привело к поискам новых методов исследования. Начиная с 50-х годов очень широкое распространение получил метод реографии, характеризующийся значительной информативностью, простотой, физиологичностью, возможностью проводить исследования длительно и практически в любых условиях. Синонимами термина «реография» являются «электроплетизмография», «биоимпедансная плетизмография».

«Реография» (от греч. rheos — поток и grapho — писать) — это общее название метода. В зависимости от целей и области ее клинического применения употребляют термины, обозначающие частные виды метода: «реоэнцефалография», «реокардиография» и «прекардиальная реография», «реовазография (реография периферических сосудов)», «реопульмонография», «реонефрография», «реоутерография», «реоокулография», «реогепатография» и т. д. Практически реография может быть использована для исследования кровообращения в любом участке живого тела. Естественно, что для неврологов наибольший интерес представляет реографическое исследование церебральных сосудов — реоэнцефалография, но в то же время этот метод успешно используется и другими специалистами, а в клинике нервных болезней наряду с реоэнцефалографией применяют и реовазографию, реогепатографию и пр.

Исследования, положенные в основу метода реографии, были начаты еще в прошлом веке. В 1888 г. С. Fere установил зависимость электрического сопротивления кожи от психического состояния обследуемого. Величину сопротивления различных участков тела человека определяли Richter (1929), McClendon, Hemingway (1930), В. А. Карелин (1957), нашедшие, что наибольшим электрическим сопротивлением обладают кожные покровы. Впервые зависимость между сопротивлением тока и его напряжением выявили И. Р. Петров и И. В. Цорпинский (1936). Sigmann и соавт. (1937) изучили свойства дефибринированной бычьей крови и отметили, что электрическое сопротивление уменьшается до минимума по мере воз-

растания скорости тока крови. Развитие реографии тесно связано с установлением зависимости между работой сердца и колебаниями электрического сопротивления в тканях. Важным этапом развития метода было предложение Mann (1937) использовать для изучения электропроводности тканей мост Уитстона, работающий на переменном токе.

Большой вклад в обоснование и разработку электроплетизмографии внесли А. А. Кедров и А. И. Науменко. А. А. Кедров (1941, 1949) применил на практике регистрацию колебаний электрического сопротивления при изучении кровообращения в различных частях тела. В дальнейшем А. А. Кедров и А. И. Науменко (1949, 1954) продолжили изучение метода, применив его и для исследования внутричерепного кровообращения. В клинических целях реография была впервые применена Holzer, Polzer и Marko в 1945 г. Для изучения состояния церебральных сосудов метод реографии был использован Polzer и Schuhfried (1950, 1952). Большой вклад в развитие метода внесли Nyboer, Kaindl, Kunert, Garbini, Jenkner, Lifshitz.

В Советском Союзе реографию начали широко внедрять в практику в 60-х годах. После первой кандидатской диссертации М. А. Ронкина (1964) по применению реоэнцефалографии в клинике советскими исследователями было выполнено несколько десятков диссертационных работ на эту тему, в том числе ряд докторских диссертаций [Яруллин Х. Х., 1966; Федоровский Ю. Н., 1967; Энина Г. И., 1968; Лисица Ф. М., 1969; Ронкин М. А., 1973]. Опубликованы многие сотни работ, посвященных обоснованию метода и различным аспектам использования его в клинической практике, в том числе монографии А. Я. Минца и М. А. Ронкина (1967), Х. Х. Яруллина (1967), Ю. Е. Москаленко (1967), Г. И. Энина (1973), А. И. Науменко и В. В. Скотникова (1975), Г. П. Матвейкова и С. С. Пшоник (1976).

До настоящего времени состоялись четыре международных и один всесоюзный симпозиум по вопросам реографии.

4.2. БИОФИЗИЧЕСКИЕ ОСНОВЫ РЕОГРАФИИ

Реография — это запись изменяющейся величины электрического сопротивления живых тканей, органов или участков тела при пропускании через них переменного электрического тока высокой частоты, но слабого по силе. В этих условиях ткань рассматривают как электрический проводник, имеющий ионную проводимость. При прохождении электрического тока в живой ткани следует учитывать действие целого ряда факторов (мембранный потенциал, наличие токов действия и покоя, медленные колебания потенциала), но все же определяющим фактором является сопротивление. Говоря об электрическом сопро-

тивлении тканей, мы имеем в виду полное электрическое сопротивление, или импеданс (t).

Разные органы или участки живого тела обладают относительно стабильной величиной электропроводности (электропроводность — величина, обратно пропорциональная сопротивлению), и только участки тела с меняющимся объемом или составом среды могут иметь переменную величину сопротивления. Колебания электрического сопротивления обусловлены в первую очередь колебаниями кровенаполнения сосудов и изменениями скорости движения крови в них. Вслед за систолой желудочков сердца в сосудистую систему выбрасывается определенная масса крови и возникает перемещающаяся по сосудам волна кровенаполнения. По мере распространения от сердца к периферии эта волна приводит к последовательному изменению объема различных органов или участков тела. Это происходит в результате способности артериальных сосудов расширяться под воздействием увеличивающейся массы крови, а затем вновь сокращаться, возвращаясь к исходному уровню. Следовательно, перемещение систолического объема крови волнообразно расширяет артериальные сосуды и приводит к ускорению кровотока в них.

Метод реографии базируется на законе Ома: $I = \frac{V}{R}$,

где I — сила тока, пропускаемого через живую ткань; V — падение напряжения на участке между электродами; R — электрическое сопротивление.

По данным А. И. Науменко и В. В. Скотникова (1975), величина тока и характер его изменений во времени находятся в зависимости от величины сопротивления, которая определяется структурой ткани и изменением во времени исследуемой структуры в результате жизнедеятельности организма. Впервые формулу для измерения электрического сопротивления участка сосудистой системы, образованного параллельным включением сопротивления крови и других тканей, отличающихся другой проводимостью, предложил Nyboer (1950), а усовершенствовали А. И. Науменко и В. В. Скотников (1975). Как считают эти авторы, «...импеданс является характеристикой электрической цепи, когда в последней действует синусоидальное напряжение и все элементы цепи линейны: $Z = \frac{V}{I}$. Z выражается комплексным числом $Z = R + j \cdot x$, где Z , R , x измеряются в омах, а $j = \sqrt{-1}$ ».

Другим выражением импеданса является формула:

$$= \sqrt{r^2 + x_c^2}$$

где $R(r)$ — активное, или омическое, сопротивление, $x_c(x)$ — реактивное, или емкостное, сопротивление.

В связи с тем что кровь обладает значительно большей электропроводностью по сравнению с другими тканями, при увели-

чении объема крови в каком-либо участке сосудистой системы после систолического выброса ее происходит увеличение электропроводности (сопротивление падает), а после уменьшения объема в результате оттока крови отмечается уменьшение электропроводности. Зарегистрированные во времени колебания электропроводности создают условия для получения реограммы.

И. Нубоер (1959) вывел следующую зависимость между изменениями электропроводности и объемом изучаемых с помощью реографии органов:

$$\frac{\Delta\sigma}{\sigma} = \frac{\Delta V}{V},$$

где σ — проводимость; V — объем органа; $\Delta\sigma$ — изменения электрической проводимости; ΔV — изменения объема органов.

Величина общего электрического сопротивления живых тканей находится в зависимости от частоты пропускаемого через эти ткани электрического тока. Эта зависимость определяется структурой исследуемого участка или органа, распределением тканей с емкостными или резистивными свойствами и связью между электрическими свойствами тканей и частотой тока [Науменко А. И., Скотников В. В., 1975]. В. А. Карелин (1957) нашел, что электрическое сопротивление кожи и подлежащих тканей достигает большой величины — до 60 000 См. В связи с этим одним из путей преодоления трудностей исследования, что особенно важно при наложении реографических электродов на кожу, является применение переменного электрического тока высокой частоты. А. А. Кедров и А. И. Науменко (1954) установили, что при применении переменного тока частотой 200—300 кГц электрическое сопротивление кожи составляет только 50—300 Ом. В. А. Карелин (1957) использовал в своих исследованиях ток более высокой частоты и установил, что сопротивление тканей этому току падает до 35—40 Ом. Н. Schwan (1955) обнаружил, что электропроводность крови увеличивается с повышением частоты переменного тока: при повышении до 1 кГц возрастает умеренно, до 20 кГц — остается постоянной, от 20 до 30 кГц — возрастает медленно, а затем быстрее. Кроме того, при применении высокочастотного переменного тока электропроводность тканей более устойчива, меньше подвергается влиянию внешних факторов. Выбор диапазонов частот переменного тока во многом определяется диэлектрическими свойствами кожного покрова [Науменко А. И., Скотников В. В., 1975].

При определенных частотах емкостное сопротивление кожи становится весьма малым по сравнению с сопротивлением остальных тканей, расположенных между электродами. Однако значительное повышение частоты лишено смысла, так как при этом начинает сказываться шунтирующее влияние поляризационной емкости клеточных мембран. Электропроводность крови

зависит и от скорости ее движения в сосудах, что обнаружили еще в 1937 г. E. Sigman и соавт. По данным Ю. Е. Москаленко и А. И. Науменко (1959), изменения сопротивления текущей крови зависят также от концентрации эритроцитов. Особенно важным представляется то обстоятельство, что колебания электропроводности, связанные с пульсовыми ускорениями кровотока, весьма четко регистрируются в артериальном русле, а менее значительно — и в венах. Вопрос об оптимальных частотах переменного тока при реографических исследованиях будет рассмотрен отдельно.

Следовательно, благодаря применению переменного тока высокой частоты возможна регистрация очень малой величины изменений электрического сопротивления живых тканей, обусловленной колебаниями кровотока. Экспериментальные исследования Jenkner (1959) показали, что переменная часть импеданса составляет около 0,05% от общего сопротивления. Polzer и Schuhfried (1962) также полагают, что эта величина очень мала и не превышает 1% от общего сопротивления между электродами. Регистрация столь малых изменений электрического сопротивления возможна лишь с помощью современных электронных усилителей.

Колебания электрического сопротивления, регистрируемые как реографические волны, подобно любым волновым колебаниям, имеют определенные параметры, основными из которых являются период, амплитуда и форма (строение) волны. Эти параметры реографических волн служат выражением тех сложных процессов, которые обеспечивают появление переменного электрического сопротивления в тканях. Они являются косвенным выражением основных процессов, совершающихся в артериальной системе при работе сердца. Колебания массы крови в изучаемом участке сосудистого русла отражают состояние пульсового кровенаполнения, что проявляется на реограмме в соответствующей амплитуде реографической волны. Величина кровенаполнения, скорость кровотока, характер их динамических изменений после сокращения сердца во многом зависят от состояния сосудистой стенки в данном участке артериального и, в меньшей степени, венозного русла: от ее эластичности, растяжимости, тонуса, упруговязких свойств и т. д. Так, например, эластичная сосудистая стенка позволяет притекающей, увеличивающейся после систолы массе крови быстро и полностью раскрыть просвет сосуда. У лиц с ригидной стенкой артериального сосуда этот процесс будет иным по времени, а расширение сосуда не таким полным. Существенное изменение тонуса сосудов (спазм или, наоборот, резкая вазодилатация) также приведут к качественно иным изменениям реакции сосудистой стенки на притекающую кровь. Вообще измененное состояние стенки артериального сосуда при различных ее патологических состояниях неизбежно отразится на форме рео-

графической волны. Период реографической волны определяется частотой сердечных сокращений.

На колебания электропроводности, определяющие параметры реографической волны, огромное влияние оказывают изменения в сосудистой системе. Изменения других жидких сред организма существенно не влияют на формирование реографических волн [Jenkner, 1959; Kunert, 1961].

Таким образом, реография дает косвенную информацию о величине пульсового кровенаполнения, состоянии сосудистой стенки, об относительной скорости кровотока, а также, как будет показано ниже, о взаимоотношениях артериального и венозного уровня кровообращения.

Принципиальным в теоретическом и практическом отношении является вопрос о том, какой частоты переменный ток следует применять при реографических исследованиях. Ряд авторов [Кедров А. А., Науменко А. И., 1949; Карелин В. А., 1957; Эниня Г. И., 1962; Яруллин Х. Х., 1965; Арнаутов А. Л., 1965] в разработанных ими реографах использовали переменный ток частотой порядка нескольких сот килогерц. Nyboer (1950) рекомендует применять переменный ток частотой 175 кГц. Другие исследователи ограничились применением переменного тока сравнительно невысоких частот — 10—20 кГц [Polzer, Schuhfried, 1952].

Специальные исследования, посвященные выбору оптимальных частот переменного тока при регистрации РЭГ, провели Н. Schwan (1955) и Ю. Е. Москаленко (1961, 1962, 1967). По мнению Ю. Е. Москаленко, для реоэнцефалографии наиболее приемлемы частоты среднего диапазона — 80—150 кГц. Р. Х. Тушкаитов и Г. П. Новошинов (1969) обосновывают выбор рабочей частоты для реографов в более широких пределах — от 30 до 150 кГц.

Применение переменного тока слишком высокой частоты невыгодно, так как вследствие большого рассеивания его трудно подвести к исследуемому участку тканей. Кроме того, ток очень высокой частоты распространяется преимущественно по поверхности тела [Карелин В. А., 1957]. Низкочастотные токи не обеспечивают достаточной стабильности записи и могут в некоторых случаях вызывать неприятные ощущения у обследуемых. Большинство реографов, выпускаемых в настоящее время промышленностью, работает на переменном токе в диапазоне частот 30—80 кГц. Наиболее устойчивые и качественные записи получаются при исследованиях на реографах с рабочей частотой 80—150 кГц. При этом следует учесть то обстоятельство, что для записи реограмм конечностей и ряда других органов целесообразно использование более низких частот (60—80 кГц), в то время как для реоэнцефалографии оптимальным является применение более высоких частот — около 120—150 кГц. Целесообразно поэтому создание аппаратов, по-

зволюющих произвольно, в зависимости от целей и особенностей исследования, менять частоту переменного электрического тока в широком диапазоне частот — от 20 до 600—700 кГц. Однако поскольку создание подобных реографических приставок сопряжено с определенными техническими трудностями и значительно усложняет эти относительно простые приборы, следует использовать такие частоты переменного тока, которые были бы практически пригодны для исследования любой части тела, не вызывая существенных искажений формы получаемых реографических кривых. Такой частотой и является 120—150 кГц.

В своей монографии А. И. Науменко и В. В. Скотников (1975) приводят сводную таблицу рабочих частот, используемых различными авторами при реографических исследованиях, с указанием области их применения.

Для неврологов особый интерес представляет реоэнцефалография, что обусловлено значительным числом больных с церебральной сосудистой патологией. Впервые реографию для исследования сосудистой системы головного мозга применили Polzer и Schuhfried в 1950 г.; ими же предложен термин «реоэнцефалография». Исследование сосудистой системы головного мозга с помощью этого метода имеет свои особенности; при этом возникает ряд трудностей. Сложность интерпретации данных определяется прежде всего тем, что мозговое кровообращение исследуют через черепную коробку и мягкие ткани головы. Важно также выяснить, в какой степени РЭГ отражает церебральную гемодинамику и какова степень влияния ликворциркуляции. При исследовании электроды размещают на поверхности кожи головы. Необходимо установить, отражает ли такой способ исследования состояние кровообращения в интракраниальных сосудах, а также какова степень влияния на РЭГ сосудов оболочек и кожи головы. Ответ на эти вопросы дают многочисленные исследования.

Bertha и соавт. (1955) провели специальные исследования РЭГ во время операций у больных шизофренией. Реографические кривые записывали от кожи головы, костей черепа, твердой мозговой оболочки, поверхностных и глубоких отделов мозга.

Сопоставление полученных данных позволило авторам прийти к выводу, что РЭГ при расположении электродов на голове отражает кровообращение в сосудах головного мозга. Кроме того, эти же авторы провели специальное модельное исследование с использованием веществ соответствующих по своим электрическим параметрам коже головы, костям черепа, мозговым оболочкам и веществу мозга. Сделанные ими расчеты показали, что составляющие РЭГ распределяются следующим образом: 63% обусловлены изменениями кровенаполнения гомолатерального полушария, 27% зависят от состояния крово-

обращения в контралатеральном полушарии и только 10% отражают состояние кровотока кожного покрова головы.

Jenkner (1959) производил пережатие и перевязку сосудов головного мозга и установил, что при этих манипуляциях только перевязка или пережатие внутренней сонной артерии влияет на РЭГ, вызывая резкое снижение амплитуды волн вплоть до их полного исчезновения. При записи РЭГ у больного с удаленным полушарием головного мозга волны на РЭГ практически исчезают. В то же время наложение давящей повязки на череп существенно не влияет на РЭГ. При субдуральных гематомах РЭГ претерпевает значительные изменения, в то время как внечерепная гематома не отражается на ней. Автор обнаружил изменения РЭГ при записи после ангиографии каротидных артерий, когда изменения на кривых не могут быть объяснены внечерепными факторами. Под влиянием карбогена значительно увеличивается амплитуда РЭГ, в то время как периферические сосуды при гиперкапнии суживаются. На основании результатов многочисленных экспериментов и клинических наблюдений автор приходит к выводу, что РЭГ отражает только состояние внутричерепного кровообращения и, что особенно важно, применяемое большинством исследователей стандартное полушарное отведение РЭГ в основном отражает гемодинамику бассейна внутренней сонной артерии. По данным Kupert (1961), РЭГ является отражением изменений в системе внутричерепного кровообращения, потому, что кость обладает главным образом емкостным сопротивлением и поэтому не препятствует свободному проникновению электрического тока в полость черепа. Кроме того, полученные им данные свидетельствуют о том, что участие в формировании РЭГ лобной, затылочной и средней оболочечной артерий крайне мало. Прекращение кровотока в мягких тканях черепа у обезьян в экспериментах Lechner и Rodler (1962) не оказало заметного влияния на РЭГ.

Специальные исследования по распределению электрического сопротивления внутри черепа провели на трупах Kaneko и Ishii (1964). Они располагали электроды внутри черепной коробки, окружали их заземленным кольцом и пропускали переменный ток. При этом авторы нашли, что $\frac{2}{3}$ — $\frac{3}{4}$ тока проходят внутри черепа. Б. С. Агте (1966) провел запись РЭГ в различных отведениях при наложении специальных давящих повязок на голову и отметил, что на долю пульсации внечерепных сосудов приходится менее 20% амплитуды пульсовых волн. Аналогичные данные получили Д. Хаджиев и А. Ценов (1965). В. Л. Анзимиров и Б. Г. Спириин (1974) модифицировали методику Б. С. Агте и контролировали степень пережатия внечерепных сосудов с помощью одновременной записи реовазограмм или фотоплетизмографии. Усредненная относительная величина экстракраниального компонента, по данным этих

авторов, составляет 14% от общей амплитуды волн РЭГ. У больных с патологией сосудов головного мозга (каротидно-кавернозные и артериосинусные соустья, нарушения проходимости магистральных сосудов головы) доля внечерепного компонента РЭГ заметно увеличена, что авторы объясняют усилением развития коллатерального кровообращения между системами наружной и внутренней сонных артерий.

Х. Х. Яруллин (1967) произвел синхронную запись РЭГ и реограмм кожно-мышечного покрова височной области во время оперативных вмешательств в области бифуркации сонной артерии. Автор последовательно пережимал общую, наружную и внутреннюю сонные артерии. Пережатие общей сонной артерии приводило к значительному уменьшению амплитуды полушарных и височных реограмм на стороне пережатия, пережатие наружной сонной артерии вызывало резкое уменьшение амплитуды только височных реограмм, а внутренней сонной артерии — только РЭГ. Аналогичные данные при пережатии этих артерий получил Г. О. Лурье (1965). Сопоставление данных, полученных с помощью реоэнцефалографии и ангиографии [Яруллин Х. Х., 1967], реоэнцефалографии и метода водородного клиренса [Хаджиев Д., 1969], дает очень высокий процент совпадения. При наложении электродов у больных с дефектами черепа непосредственно над дефектом полученные данные были аналогичны выявленному при записи с симметричных участков противоположного полушария головного мозга, что, по мнению Е. А. Багрий (1967), свидетельствует об интракраниальном генезе волн.

Специальный биофизический анализ распространения тока между электродами, наложенными на кожу головы, провел Ю. Е. Москаленко (1967) и нашел, что при правильном выборе размеров электродов, способа наложения их на голову и оптимальной частоты тока можно регистрировать главным образом интракраниальные изменения импеданса. Это подтверждается исследованиями Markovich и соавт. (1967), а также Seipel (1967). Кроме того, Seipel (1967) указывает, что из всех экстракраниальных сосудов только поверхностная височная артерия влияет на формирование РЭГ, но незначительно.

При реоэнцефалографии регистрируется состояние кровенаполнения в таком жестком образовании, как почти полностью замкнутая внутричерепная полость. Ввиду этого возникает вопрос, существуют ли вообще в пространстве черепа колебания кровенаполнения, выражением которых является реографическая кривая?

Коеске (1962) в своем теоретическом и экспериментальном исследовании доказывает возможность появления дополнительного объема крови в сосудах головного мозга после очередного притока крови в череп и рассчитывает его величину, обуславливающую колебания электропроводности. Это подтверждается

исследованиями А. Т. Науменко и В. В. Скотникова (1975), которые указывают, что в неповрежденном черепе при каждой систоле сердца возникают не только пульсовые колебания сосудов мозга, но и изменения объема мозга. При усиленном артериальном притоке увеличение пульсового объема компенсируется в результате усиления оттока крови из мозговых вен, а также вследствие перехода некоторого количества крови в венозные сплетения в позвоночном канале.

Рассматривая вопрос об основах реоэнцефалографии, необходимо учитывать, что в головном мозге наряду с артериальной и венозной кровью циркулирует и спинномозговая жидкость, электропроводность которой в 3—4 раза выше, чем электропроводность артериальной крови [Кедров А. А., Науменко А. И., 1954; Jenkner, 1962]. Если учесть, что при притоке артериальной крови в полость черепа нагнетается некоторый дополнительный объем жидкости, то можно предположить, что это приводит к вытеснению из полости черепа какого-то объема спинномозговой жидкости. В результате должно произойти падение амплитуды волн РЭГ, так как из полости черепа уходит среда с лучшей проводимостью, чем кровь. Однако этого не происходит. W. Kunert (1961) считает, что диффузно распределенная спинномозговая жидкость в нормальных условиях не вытесняется из черепа при притоке артериальной крови и может перемещаться в люмбальный мешок только при патологическом увеличении количества. Вопрос о влиянии спинномозговой жидкости на РЭГ рассматривался на симпозиуме в Бонне в 1959 г., и большинство исследователей пришли к выводу, что пульсация спинномозговой жидкости существенно не отражается на РЭГ.

Для окончательного решения этого вопроса Kunert (1961) провел опыт с одновременной записью РЭГ, ЭКГ и давления спинномозговой жидкости. На рис. 111 представлены полученные им результаты. На рисунке видно, что кривая изменений давления жидкости достигает верхней точки только через 0,1 с после появления вершины волны на РЭГ. Этот факт подтверждает то обстоятельство, что для формирования этих волн спинномозговая жидкость не имеет существенного значения.

Вопрос о генезе пульсовых колебаний электрического сопротивления подробно рассматривает Ю. Е. Москаленко (1967). Существенной предпосылкой для появления подобных колебаний автор считает наличие механизма перераспределения крови между артериальными и венозными объемами за счет передачи пульсовых колебаний давления через спинномозговую жидкость. Анализ этого физиологического феномена проведен А. А. Кедровым и А. И. Науменко (1954).

На РЭГ волна отражает главным образом объемные изменения кровотока, изменения же скорости кровотока сказываются на ее формировании в значительно меньшей степени.

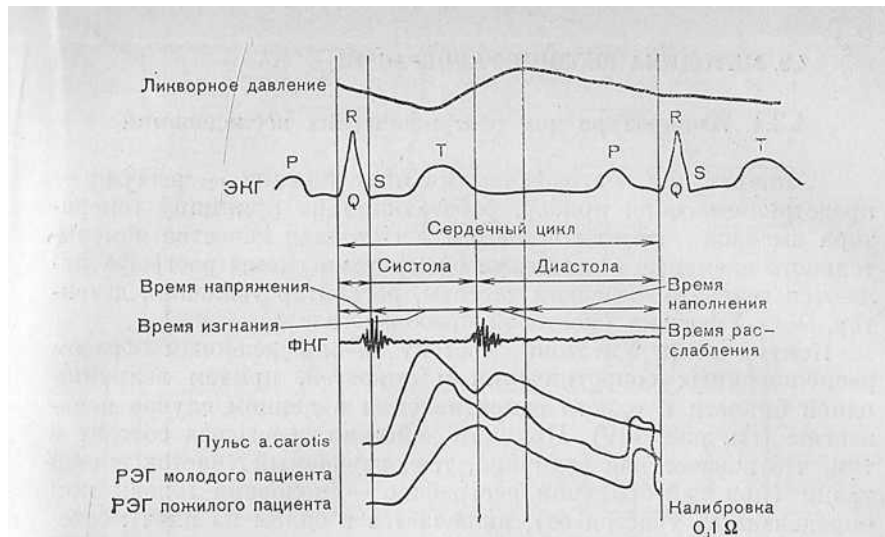


Рис. 111. Синхронная запись волн РЭГ, сердечного цикла, ЭКГ и ликворного давления по W. Kunert [Минц А. Я., Ронкин М. А., 1967].

Gastaut (1959) подчеркивает, что РЭГ зависит от разницы между объемом притекающей в полость черепа артериальной крови и венозной крови, оттекающей из полости черепа.

Имеется ряд работ, в которых содержится критика реоэнцефалографии, главным образом из-за сомнений авторов, отражает ли РЭГ состояние внутричерепного кровообращения [Friedman, 1955; Hill et al., 1968; Perer-Bozja, Meyer, 1964; Latinen, 1968; Neck, 1967; Waltz, Ray, 1967]. Подробный критический анализ этих работ дан в исследованиях X. X. Яруллина (1967), В. Л. Анзимирова и соавт. (1975), Kinnen (1969). Кроме того, Hill и соавт. (1968) высказали предположение о том, что при давлении кожи на электроды при систолическом выбросе крови возникает «баллистический эффект», что приводит к искажению интракраниальных реограмм. По мнению Ю. Е. Москаленко (1977), результаты, полученные при регистрации пульсовых изменений импеданса одновременно в полости черепа, тканях головного мозга и коже головы, позволяют отвергнуть это предположение, против которого свидетельствуют также результаты экспериментов с использованием пульсирующей перфузии головы животных различными растворами с разным гематокритом при неизменном ударном объеме перфузии [Лернер Э. Н. и др., 1968; Шток В. Н., 1969; Lechner et al., 1969; Gollan, Namon, 1970].

Таким образом, приведенные данные позволяют сделать заключение, что РЭГ обусловлена главным образом колебаниями кровенаполнения внутри полости черепа и что РЭГ, записанная поверхностно, отражает состояние внутримозговых сосудов.

4.3. МЕТОДИКА РЕОЭНЦЕФАЛОГРАФИИ

4.3.1. Аппаратура для реографических исследований

Аппарат для реографического исследования — реограф — представляет собой прибор, работающий по принципу генератора высокой частоты с мостом Уитстона в качестве измерительного элемента. Основными элементами схемы реографа являются генератор высокой частоты, регулятор усиления, детектор, мост Уитстона (мостовой преобразователь).

Контур моста Уитстона состоит из определенным образом расположенных сопротивлений и емкостей, причем величина одной емкости и одного сопротивления в данном случае неизвестны (см. рис. 119). Принцип действия реографа состоит в том, что неизвестная величина, т. е. изучаемый участок живой ткани (при церебральной реографии — половина головы или определенный участок ее), включается в одном из плеч мостовой схемы реографа. Питание моста осуществляет высокочастотный генератор, посылающий переменный ток высокой частоты, но малой силы, который проходит через ткань. Емкостные изменения при высокой частоте тока крайне незначительны и в расчет не принимаются. Общее сопротивление состоит из двух частей — постоянной и переменной, меняющейся при каждом сердечном сокращении. Колебания переменного сопротивления обуславливают изменения амплитуды высокочастотного напряжения в измерительной диагонали моста Уитстона. Затем это модулированное напряжение высокой частоты усиливается. После преобразования в низкочастотный сигнал (детектирования) последний подается на вход записывающего устройства. Обычно настройка моста в реографах осуществляется при помощи двух ручек «R» и «C» и носит субъективный характер (см. рис. 119).

Выпускаемые промышленностью аппараты для реографических исследований большей частью являются реографическими приставками, которые для последующего усиления полезного сигнала и его записи подключаются к биоусилителям с регистрирующим устройством. В настоящее время в нашей стране используются как отечественные (4-канальные реографы производства опытно-конструкторских мастерских АМН СССР, Львовского завода «РЭМА», тетраполярный реограф производства г. Фрязино), так и зарубежные (фирмы «Альвар», Франция, «Галилео», Италия и др.) приборы. Только двухканальный реограф фирмы «О. Т. Е. Биомедика» (Италия) является самостоятельным прибором с устройством для записи реограмм, но этот реограф не имеет устройства для выделения первых производных реограмм.

Основными недостатками реографов, применяемых в настоящее время в клинической практике, являются ограниченное

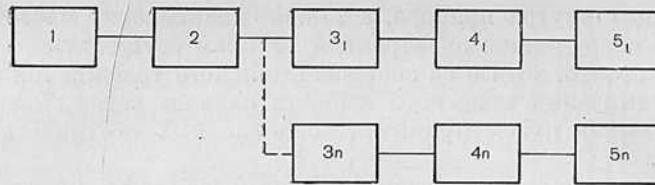


Рис. 112. Структурная схема реографа. Объяснение в тексте.

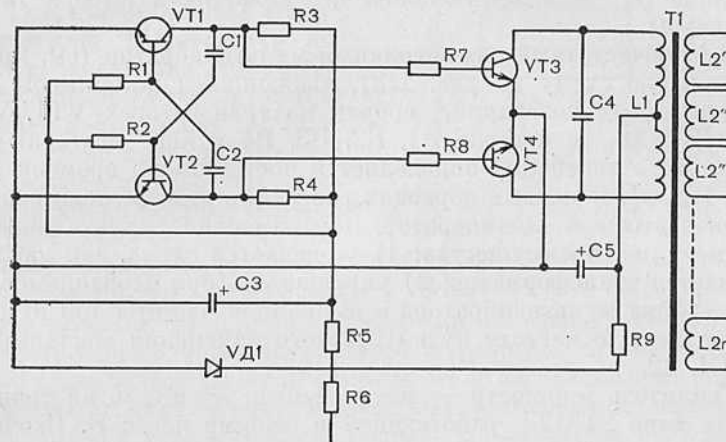


Рис. 113. Высоочастотный мультивибратор. Объяснение в тексте.

число реографических каналов и, следовательно, возможность получения информации о состоянии гемодинамики в ограниченном числе сосудистых зон, а также сложность и субъективность настройки приборов. Естественно, что при проведении обычных, рутинных диагностических исследований 2—4 реографических каналов чаще всего бывает достаточно. Однако при полиреографическом исследовании (см. ниже) возникает необходимость получения информации о состоянии гемодинамики в большом (до 8—10 и более) числе сосудистых зон одновременно. Для устранения указанных недостатков и расширения границ метода М. А. Ронкин и С. Л. Горщарук при участии Ф. М. Кисельмана и А. П. Шибулкина разработали новую схему реографа.

Основные трудности построения многоканальных реографических приставок заключаются как в борьбе с возникающими в таких устройствах помехами вследствие появления взаимного влияния каналов внутри прибора и через живой объект, так и в сложности проведения необходимой балансировки используемых в реографах измерительных мостов, особенно при большом их количестве (по числу каналов). Если подавление помех, воз-

никающих внутри прибора, а также балансировку мостов с помощью современной электронной техники осуществить сравнительно просто, хотя и за счет значительного усложнения схемы, то минимизация взаимного влияния каналов через объект возможна лишь путем принятия специальных технических решений.

Структурная схема разработанного реографа представлена на рис. 112.

Рассмотрим вначале работу каждого из блоков реографа в отдельности, а затем покажем обоснованность выбора такой структуры.

Высокочастотный симметричный мультивибратор (см. принципиальную схему на рис. 113), являющийся источником высокочастотных колебаний, собран на транзисторах VT1, VT2 типа 2Т312Б, резисторах R1, R2, R3, R4 и конденсаторах C1, C2; частота колебаний определяется постоянными времени R1, C2 и R2, C1. В первых образцах реографов нами использовался высокочастотный LC-генератор, но применение мультивибратора имеет два преимущества: 1) упрощается схема, так как исключается трансформатор; 2) упрощается (при необходимости) перестройка мультивибратора с выбранной частоты 150 кГц на любую другую частоту путем простого изменения величин R1, R2, C1, C2.

Усилитель мощности — двухтактный усилитель на транзисторах типа 2Т312Б, работающий в режиме класс Б. Входной сигнал поступает с коллекторов транзисторов мультивибратора, выходной сигнал — на трансформатор Т1, число вторичных обмоток которого равно числу каналов реографа. Трансформатор выполнен на тороидальном, ферритовом сердечнике из материала с высокой магнитной проницаемостью ($\mu=2000$; НМ-14). Питание высокочастотного мультивибратора осуществляется от отдельного параметрического стабилизатора напряжения на стабилитроне VD1 типа 2С191Ж, причем мультивибратор питается через фильтр R5C3, а усилитель мощности — через фильтр R9C5. Каждый канал реографа содержит резонансный усилитель, преобразователь импеданс — напряжение и выходной блок.

Со вторичной обмотки трансформатора усилителя мощности Т1 сигнал поступает на вход резонансного усилителя, представляющего собой двухтактный резонансный усилитель на транзисторах типа 2Т312Б, работающий в режиме класса А (рис. 114). Питание каждого резонансного усилителя осуществляется от собственного параметрического стабилизатора, аналогичного описанному выше. Резонансный контур образован индуктивностью L1 и емкостью C2, где L1 — индуктивность первичной обмотки трансформатора Т1. Выходной сигнал резонансного усилителя стабилизируется по цепи питания стабилитронами VD2, VD3 (типа 2С175Ж). Таким образом, сигнал не-

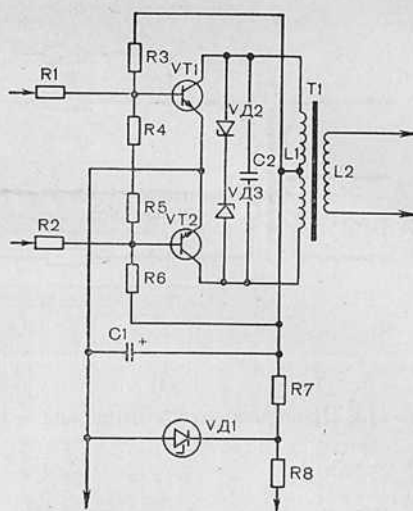
Рис. 114. Резонансный усилитель.
Объяснение в тексте.

сущей частоты трижды стабилизируется по питанию, что обеспечивает надежную защиту от помех при возможном изменении напряжения сети.

Вторичная обмотка трансформатора T1 является источником сигнала «несущей» для преобразователя импеданс — напряжение (рис. 115), представляющего собой последовательный контур из балластных сопротивлений R2, R3 участка тела обследуемого между электродами,

подключенными между началом обмотки L1 и концом обмотки L2 трансформатора T2, который, таким образом, работает в режиме трансформатора тока. Подобное включение обмоток L1 и L2 трансформатора T2 приводит к компенсации паразитных напряжений, неизбежно наводимых с соседних исследуемых участков, за счет тесной индуктивной связи между указанными обмотками, что создает весьма низкое входное сопротивление преобразователя. При изменении импеданса исследуемого участка меняется и общая величина импеданса контура, что вызывает соответствующие изменения тока, протекающего в цепи первичной обмотки трансформатора T2, и напряжения на его вторичной обмотке. Следовательно, высокочастотный сигнал «несущей» модулируется низкочастотным исследуемым сигналом; дальнейшая задача — из общего сигнала выделить огибающую.

В каждом из преобразователей импеданс — напряжение имеется сопротивление R1, с помощью контактов реле K1 шунтирующее одно из балластных сопротивлений (R2) в момент калибровки реографа. Все реле включается одновременно, поэтому калибровочный сигнал проходит на выход реографа одновременно по всем каналам. Со вторичной обмотки трансформатора T2 сигнал поступает в выходной блок (рис. 116), выполняющий операции выделения из суммарного сигнала огибающей и ее первой производной. Напряжение со вторичной обмотки трансформатора T1 детектируется и фильтруется, причем благодаря большой разнице в частоте «несущей» и огибающей (150 кГц и ≈ 1 Гц) удается хорошо отфильтровать высокочастотный сигнал, не исказив при этом форму полезного сигнала. Кроме того, полученный сигнал дифференцируется



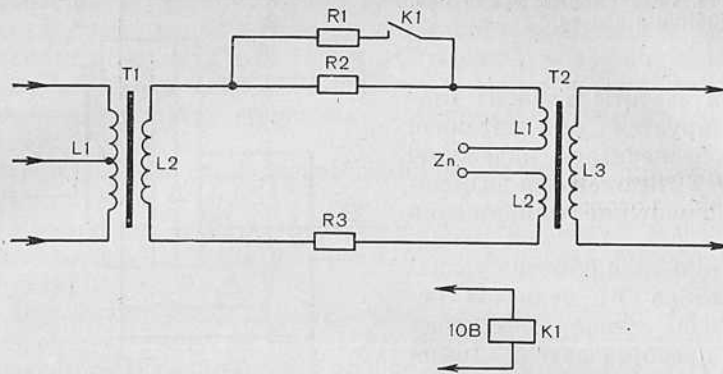


Рис. 115. Преобразователь импеданс — напряжение. Объяснение в тексте.

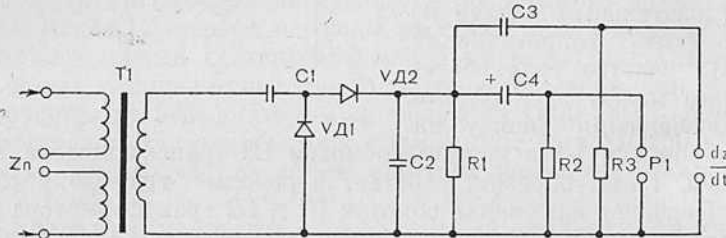


Рис. 116. Выходной блок. Объяснение в тексте.

помощью RC-цепочки (C3, R3) и подается на второй выход. Выпрямленный сигнал подается на первый выход через конденсатор большой емкости C4 (для разделения переменной и постоянной составляющей).

Полная схема реографа представлена на рис. 117. Диаграммы напряжения высокочастотного генератора на выходе трансформатора T5, на выходе детектора (на конденсаторе C16) и выходного напряжения (выход P1) представлены на рис. 118. Масштабы времени и амплитуды сигналов представлены на рис. 118 условно.

Таким образом, на выходе реографа имеются два сигнала: сигнал, определяемый изменениями импеданса исследуемого участка тела (объемная реограмма), и сигнал, пропорциональный ее первой производной (дифференциальная реограмма) (см. рис. 121). Оба сигнала нуждаются в дальнейшем усилении с помощью обычной биоусилительной аппаратуры.

Как видно из схемы реографа и приведенного выше описания принципа его работы, структура реографа отличается от схем большинства выпускаемых промышленностью приборов отсутствием балансируемого измерительного моста, используемого обычно в качестве преобразующего устройства. Выделение сигнала производится с помощью демодулирующих устройств.

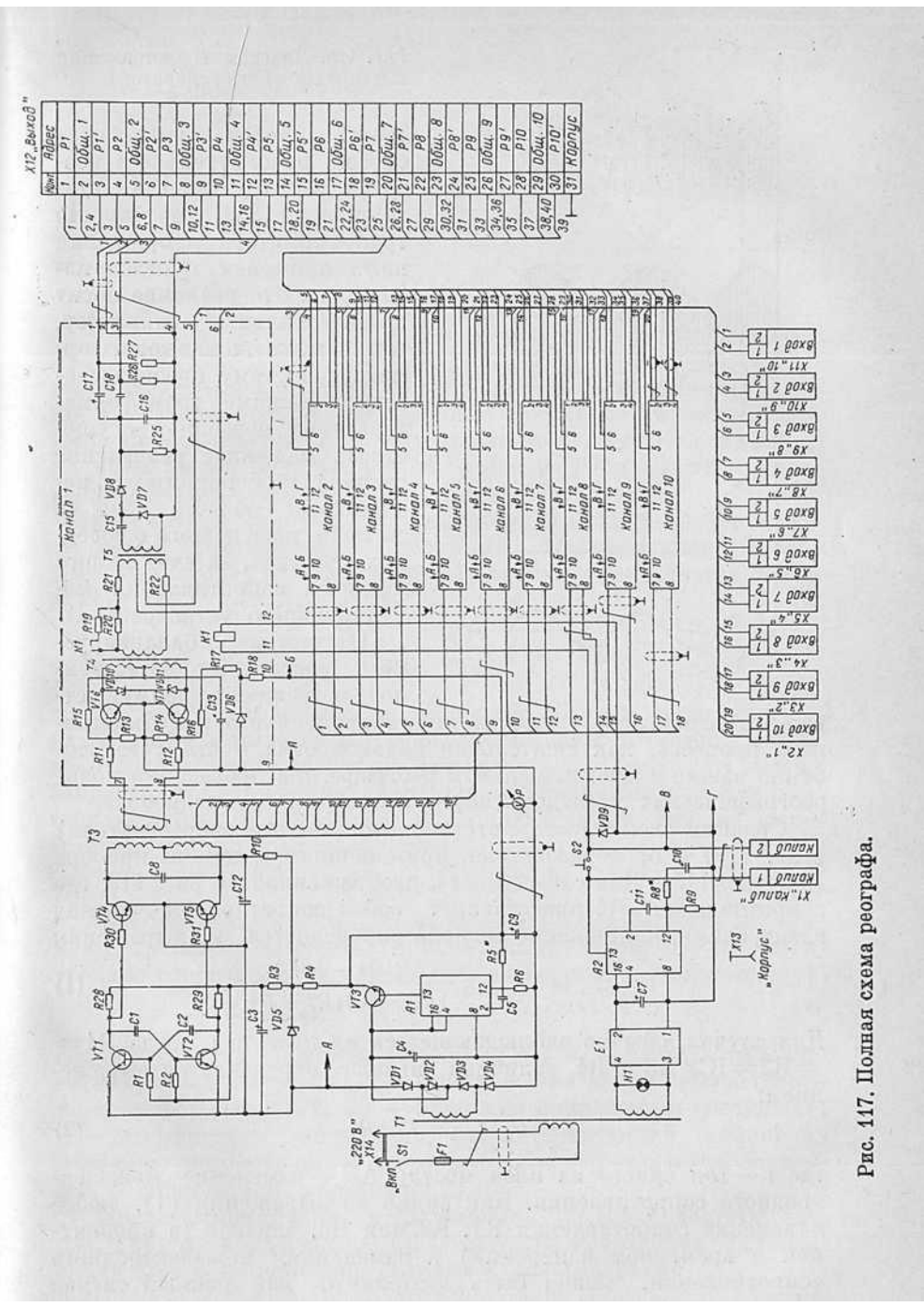


Рис. 147. Полная схема реографа.

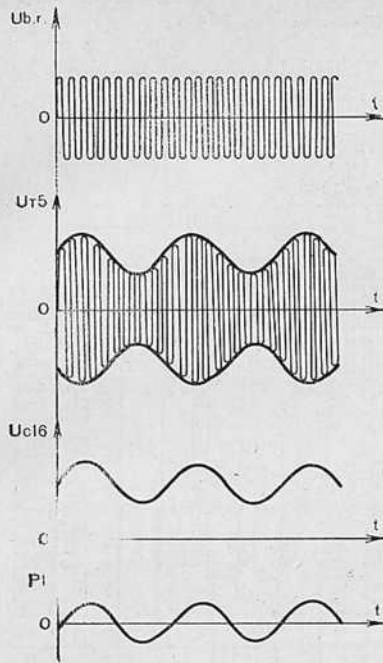


Рис. 118. Диаграммы напряжения высокочастотного генератора.

Такой способ напоминает способ, используемый в реографе конструкции Р. И. Утямышева (1969), но вместо трансформатора напряжения нами применен трансформатор тока. Это различие носит принципиальный характер, так как включение трансформатора в схему преобразователя в режиме трансформатора тока позволяет осуществить надежное разделение сигнала, полученного с исследуемой области тела, и сигнала, наведенного с соседних участков, за счет малого входного сопротивления модулирующего устройства.

Отсутствие балансируемого моста дает естественное и важное преимущество —

отпадает необходимость такого трудоемкого и субъективного процесса, как тщательная балансировка моста (что особенно важно в многоканальном реографе при проведении полиреографических исследований). Рассмотрим это подробнее.

Сравним схему моста Уитстона (мостового преобразователя) (рис. 119) и преобразователя, примененного в данном приборе (см. рис. 115). Для схемы моста, изображенной на рис. 119, где сопротивление R_4 представляет собой сопротивление между электродами, напряжение сигнала определяется из выражения

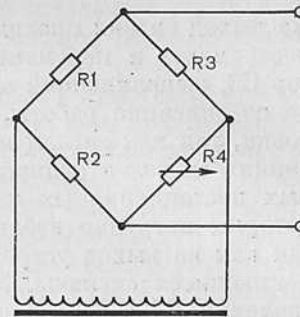
$$U_{\text{сигнала}} = U_{\text{питания}} \frac{R_1 R_4 - R_2 R_3}{(R_1 + R_3)(R_2 + R_4)}. \quad (1)$$

Для случая, обычно наблюдающегося на практике, когда $R_1 = R_2 = R \gg R_3$ и R_4 , величина сигнала определяется выражением:

$$U_{\text{сигнала}} \approx i \cdot \Delta R, \quad (2)$$

где i — ток одного из плеч моста; ΔR — изменение межэлектродного сопротивления. Как видно из выражения (1), любое изменение сопротивления R_1 , R_2 или R_3 , близкое (в процентном и временном измерении) к изменениям межэлектродного сопротивления, может быть воспринято как ложный сигнал или помеха. Такие изменения могут возникать в результате

Рис. 119. Мост Уитстона (мостовой преобразователь). Объяснение в тексте.



различий в сопротивлении кожи и подлежащих тканей, различия в межэлектродном расстоянии, особенностей электродов и пр. Все это требует дополнительных мер защиты, балансировки моста перед началом работы и его тщательной подстройки в процессе исследования.

Рассмотрим схему преобразователя, используемого в предложенном реографе (см. рис. 115). На первичной обмотке трансформатора Т2 величина напряжения определяется током в контуре:

$$i = \frac{U_1}{R_2 + R_3 + Z_n}, \quad (3)$$

где U_1 — напряжение на вторичной обмотке трансформатора Т2; Z_n — комплексное сопротивление живого объекта (межэлектродное сопротивление). Так как $Z_n \ll R_2 + R_3$, то можно записать, что изменения напряжения, вызванные изменениями межэлектродного сопротивления, определяются тем же выражением, что и для мостовой схемы:

$$U_{\text{сигнала}} = i \cdot \Delta R.$$

Так как и величины i , и величина ΔR изменяются во времени, то можно записать (приближенно считая, что межэлектродное сопротивление изменяется по периодическому закону):

$$U_{\text{сигнала2}} = U_0(1 + A \cdot \cos \omega_1 t) \cdot \sin \omega_0 t, \quad (4)$$

где ω_0 — несущая частота (≈ 150 кГц); ω_1 — частота рабочего сигнала (≈ 1 Гц); $U_{\text{сигнала2}}$ — напряжение на вторичной обмотке трансформатора Т2; U_0 — величина напряжения «несущей»; A — коэффициент модуляции, характеризующий изменения величины напряжения U_0 ; его величина определяется величиной U сигнала (см. выражение 2).

После выпрямления и фильтрации высокой частоты (см. рис. 116) на конденсаторе С2 образуется постоянная составляющая U_01 и напряжение сигнала U выхода равно

$$U_{C2} = U_01 + U_2 \cdot \cos \omega_1 t. \quad (5)$$

На выход сигнал проходит через конденсатор С4, разделяющий постоянную и переменную составляющую, и через конденсатор С3, выполняющий операцию дифференцирования. Как видно из описания работы, схема не требует какой-либо балансировки, так как сигнал на выходе присутствует лишь при изменениях межэлектродного сопротивления Z_n либо при паразитных нестационарных изменениях сопротивлений R2 и R3, от которых нетрудно избавиться. Это видно из выражения (5), так как на выход устройства проходят лишь периодически изменяющиеся сигналы. Медленные изменения величин сопротивлений R2 и R3 вследствие изменений условий записи, изменений состояния кожи, подсыхания или движения электродов, изменения температуры окружающей среды и т. д. не приведут к появлению паразитных сигналов.

При разработке реографических приставок, с помощью которых производились полиреографические исследования, были приняты следующие тщательные меры для увеличения помехозащищенности прибора и защиты от взаимовлияния каналов, ибо именно эти причины в основном создают трудности при конструировании многоканальных реографов:

1. Все трансформаторы прибора выполняются на тороидальных сердечниках из материала с высокой магнитной проницаемостью: ферритовых ($\mu=2000$, НМ-14) либо пермалловых ($\mu=30000$, 79 НМ), что обеспечивает ничтожно малое значение потока рассеивания, исключая тем самым возможность взаимовлияния каналов за счет магнитных полей. Благодаря применению тесной индуктивной связи в трансформаторе Т2 паразитное напряжение, неизбежно наводимое с соседних участков, не вызовет изменения состояния схемы, как это следует из рис. 115.

2. Питание высокочастотного мультивибратора и резонансных усилителей осуществляется от своего собственного параметрического стабилизатора напряжения, что исключает возможность взаимного влияния каналов через источник питания; кроме того, дополнительно стабилизируется выходное напряжение резонансного усилителя.

3. Питание реографа в целом осуществляется от встроенного двухканального стабилизированного источника питания, обеспечивающего высокую степень стабилизации за счет применения интегральной микросхемы типа 142ЕН2Б с транзистором типа 2Т903Б, что в сочетании с мероприятиями, изложенными в пункте 2, практически исключает проникновение помех от сети.

4. Использование тесной индуктивной связи в блоке преобразователя снижает взаимовлияние через объект, согласно общей теории устройств с тесной индуктивной связью.

Следовательно, подобное схемное решение обеспечивает созданным на его основе реографическим приставкам два основ-

ных преимущества, необходимых для значительного улучшения реографических исследований и практического использования методики полиреографии.

1. Возможность создания реографических приставок с большим, практически неограниченным числом каналов. Подобные реографы дают возможность одновременного исследования гемодинамики в большом числе сосудистых зон.

2. Схема не нуждается в балансировке, так как в ней отсутствует мост, требующий точной балансировки его плеч, а возникающие в процессе исследования изменения носят статический характер и не проходят на выход схемы. Отсутствие необходимости балансировки создает удобства при работе с прибором, а при исследовании острых сосудистых нарушений, экстремальных воздействий на организм и пр. является необходимым условием успешной работы.

Кроме того, существенным преимуществом реографа являются значительно меньшие (по сравнению с аналогичными приборами других типов) напряжение и сила тока, подаваемые на живой объект — 0,5 мА и 0,75 В, а также значительно меньшие размеры прибора.

Для получения унифицированных по основным показателям реографических кривых было проведено специальное сравнение с применением функциональных тестов реограмм, полученных с помощью предложенного реографа и стандартных реографических приставок, выпускаемых отечественной промышленностью и зарубежными фирмами. Сравнение не выявило никакой разницы в характеристиках, полученных при одних и тех же отведениях реографических кривых (ни по форме, ни по цифровым показателям реографической волны). Применение специальных функциональных проб (пережатие магистральных сосудов, изменение положения тела, повороты головы, использование лекарственных препаратов) и корреляция с данными клиники показали выраженную избирательность и независимость реографических кривых при использовании нашего варианта реографа.

Как уже указывалось, амплитуда реографических кривых (один из основных показателей при анализе РЭГ) определяется с помощью калибровочного сигнала реографа. Погрешность оценки реографического сигнала при этом зависит главным образом от неточности воспроизведения калибровочного импульса. Для неискаженного воспроизведения величины и формы калибровочного импульса необходимо, чтобы его длительность была значительно меньше постоянной времени реографа и кардиоинтервала, а его задержка относительно анакроты была строго постоянной. При ручной калибровке достичь высокой точности воспроизведения калибровочного импульса невозможно. Кроме того, ручная калибровка, многократно и повторно проводимая в ходе исследования, требует дополнительного вре-

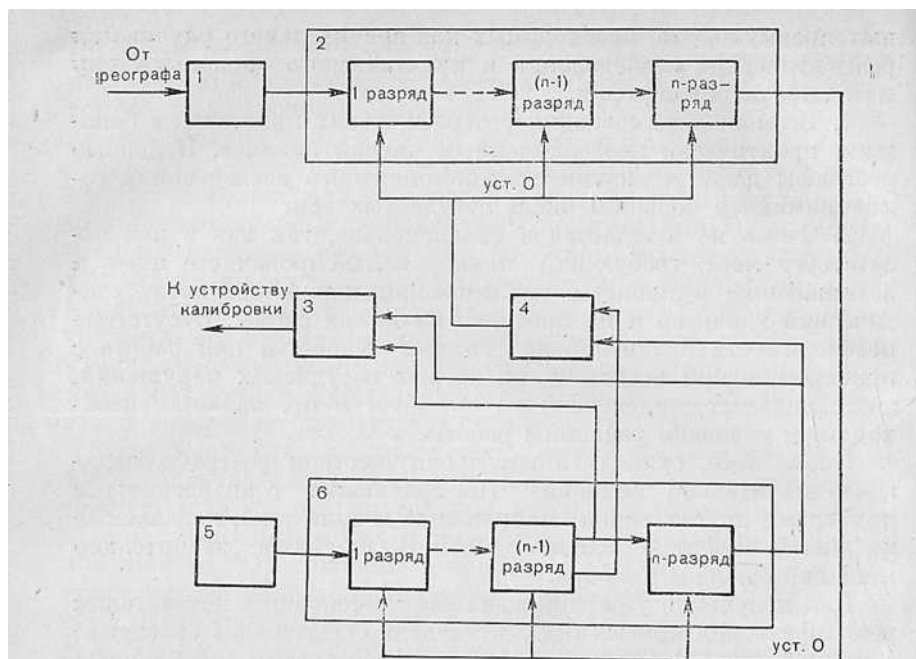


Рис. 120. Блок-схема устройства для формирования калибровочного импульса.

мени и отвлекает внимание врача. Особенно важным представляется наличие автоматической калибровки при исследованиях, проводимых в экстремальных условиях, при обследовании наиболее тяжелых больных, при работе скорой помощи, в операционных и т. д.

В связи с изложенным выше был разработан способ автоматической калибровки реографических кривых. На рис. 120 представлена блок-схема устройства формирования калибровочного импульса, являющегося общим для всех каналов реографа.

Сигнал с выходного устройства подается через дифференцирующую цепочку на блок формирования импульсов 1, состоящий из биоусилителя и компаратора, выполненных на микросхемах К2284УД1, с помощью которых формируются импульсы стандартного уровня, используемые для управления микросхемами устройства формирования калибровочного импульса. Это устройство содержит делитель частоты 2 (первый n -разрядный счетчик), второй n -разрядный счетчик 6, выполненные на Д-триггерах, две схемы совпадения 3, 4 и тактовый генератор 5. Устройство выполнено на микросхемах серии 136.

По сигналу «разрешение» на выходе делителя частоты 2 начинает работать счетчик импульсов 6, поступающих с так-

тового генератора 5. При этом через заданное время на выходе схемы совпадения 3 формируется импульс, включающий геркон, с помощью которого в преобразователе к балластному сопротивлению подключается калибровочный резистор, а на выходе схемы совпадения 4 через заданный интервал времени появляется импульс, устанавливающий делитель частоты и счетчик в исходное состояние. Если принять частоту следования тактового генератора равной 70 Гц, число разрядов второго счетчика импульсов $n=5$, а число разрядов первого счетчика $n=3$, то время задержки калибровочного импульса относительно анакроты составит $0,210 \pm 0,007$ с, а его длительность $0,110 \pm 0,007$ с. Калибровочные импульсы формируются через каждые четыре реографические волны, что определяется коэффициентом деления делителя частоты.

Нувоег (1959) предложена так называемая четырехэлектродная схема прибора, с помощью которой можно подавать ток раздельно и измерять сопротивление исследуемой области с двух пар электродов. По мнению Ю. Е. Москаленко (1977), это исключает влияние переходного сопротивления поверхностных тканей под воспринимающими электродами на точность измерения, но в то же время наличие дополнительных электродов затрудняет регистрацию, а усилитель высокой частоты в подобной схеме должен обладать высоким входным сопротивлением. Однако наиболее существенным недостатком четырехэлектродной схемы по сравнению с обычной биполярной (двухэлектродной) является невозможность четкого разделения изменений импеданса двух симметричных областей, особенно при исследовании церебральных сосудов.

В. М. Цлаф (1978) провел сравнительный математический анализ погрешностей информации при двух- и четырехэлектродном способах отведения и нашел, что при двухэлектродном способе отведения локализация области исследования оказывается более четкой. Автор считает информацию, получаемую этими двумя способами, приблизительно равнозначной при исследовании объекта с одномерно распределенными параметрами, что приблизительно соответствует реовазографии конечностей. В случаях же даже простейших двухмерных объектов двухэлектродное отведение дает более четкую локализацию области исследования. В связи с этим для реоэнцефалографии, реографии органов грудной клетки и брюшной полости более перспективным является использование двухэлектродных систем. Полученные автором результаты теоретических расчетов подтверждаются опытами, проведенными Lifshitz (1963), в которых установлены различия форм реограмм, получаемых с помощью двух- и четырехэлектродных систем.

Э. П. Балуев (1976) указывает, кроме того, на одно важное обстоятельство. Чувствительность четырехэлектродной системы к колебаниям сопротивления тканей, расположенных в области

между потенциальным и токовым электродами, довольно значительна и превышает даже полезный сигнал, что, естественно, ограничивает возможности метода.

4.3.2. Техника и методика регистрации реоэнцефалограммы

Успешное выполнение реографических исследований и получение достоверных данных зависит от методического уровня и выполнения следующих условий.

1. Применение надежной и современной аппаратуры для получения реографических кривых, первых производных и их записи.

2. Тщательная подготовка больных к исследованиям, использование специальных, правильно наложенных и хорошо фиксированных электродов.

3. Выбор адекватных целям исследования, физиологически обоснованных отведений.

4. Использование современных, достоверных методов обработки полученной информации.

Рассмотрим каждое из этих условий в отдельности. Описание реографической аппаратуры и усилителей для записи приведено в специальном разделе.

Выбор электродов для получения реографической информации, их форма, размеры и материал зависят от конкретных целей исследования и особенностей изучаемой сосудистой зоны. Для реографии используют электроды, изготовленные из металлов, хорошо проводящих электрический ток и не подверженных коррозии (химически чистый свинец, олово, алюминий, латунь и т. д.). Для устранения эффекта поляризации рекомендуется покрывать электроды тонким слоем серебра.

Для реоэнцефалографии наиболее целесообразно использовать круглые электроды диаметром 1—1,5 см, толщиной 3—4 мм. Использование электродов другого диаметра, особенно меньше 0,3 см, приводит к искажению формы реографической волны, а значительно больших — не позволяет установить точную локализацию отведения. Очень важным является правильное присоединение электрода к электродному проводу. Лучшим является присоединение электродного провода внутри самого электрода через отверстие на его боковой грани. Крепление в этом случае возможно путем пайки или зажимным винтом сверху. Последнее предпочтительнее, так как наличие подобного винта создает дополнительные удобства при фиксации электродов на голове. Электродный провод должен быть достаточной длины, тонким и гибким, так как не всегда удается расположить больного рядом с реографом. Использование электродных проводов в специальной защитной экранированной оплетке является желательным, но необязательным условием

исследования. Практически важными являются способы крепления электродов на голове. Существуют два основных способа прикрепления электродов.

1. При помощи резиновых прижимающих полос различной длины. Резиновые полосы имеют отверстия и посредством специальных клемм соединяются друг с другом. Одна полоса располагается вокруг головы, вторая — вдоль. В эти же отверстия вставляют зажимной винт электрода, что обеспечивает его надежную фиксацию в нужном месте в зависимости от выбранного отведения.

2. При помощи клеящих составов или лейкопластыря. При обычных диагностических исследованиях, производимых в стационарных условиях, достаточно хорошей фиксации электродов можно добиться с помощью резиновых лент, но при проведении исследований в нестационарных условиях, у беспокойных или тяжело больных, при необходимости непрерывной длительной записи, например во время ночного сна, при воздействии на больного или обследуемого экстремальных воздействий возникает необходимость прибегнуть ко второму способу крепления электродов или даже к их сочетанию.

При реовазографии в зависимости от того, применяются продольные или поперечные отведения, используют либо гибкие электроды из свинца в виде полос шириной 2—2,5 см и длиной около 20—30 см, либо квадратные металлические электроды размером 3×3 см. Для их фиксации удобнее всего применять резиновые ленты или обычные бинты, накладываемые поверх электродов. Электронный провод припаивается поверх электрода на длину до 2 см.

Для исследования кровообращения печени при реогепаатографических исследованиях применяют два прямоугольных электрода: размером 3×4 и 6×8 см, которые крепят на теле с помощью широкой резиновой ленты, накладываемой поверх электродов.

При других реографических исследованиях форма и размер реографических электродов варьируют в зависимости от целей исследования и особенностей расположения сосудистых бассейнов.

Перед исследованием кожу больного в месте наложения электродов рекомендуется обработать спиртом и насыщенным изотоническим раствором хлорида натрия или нанести тонкий слой специальной электродной пасты, уменьшающей сопротивление кожи и улучшающей токопроводность. При их отсутствии Г. П. Матвейков и С. С. Пшоник (1976) предлагают электропроводную пасту следующего состава в граммах: хлорид натрия — 30,0, глицерин — 5,0, пемза — 5,0, метилгидроксibenзол — 0,2, дистиллированная вода — 100,0. При длительных исследованиях, особенно при реовазографии и реогепаатографии, целесообразно между электродами и поверхностью тела распо-

лагать прокладки, имеющие форму электродов и смоченные насыщенным (10%) раствором хлорида натрия. Лучшим материалом для подобных прокладок является многослойная марля или фланель, хотя следует учесть, что, по мнению Л. Г. Тереховой (1969), применение многослойной фланелевой прокладки может способствовать появлению наводки осветительного тока. При наложении электродов на волосистую часть головы необходимо раздвинуть волосы в месте наложения электродов и тщательно обработать кожу. Следует подчеркнуть, что тщательно проведенная подготовка больного к исследованию, хорошо зафиксированные электроды являются гарантией исключения возможных артефактов, особенно связанных с движениями электродов или человека, и получения качественных, достоверных реографических кривых. В то же время надо учитывать, что излишне жестко фиксированные электроды могут вызвать неприятные ощущения и привести к искажению кривых в результате пережатия сосудов.

Достоверность полученных результатов исследования во многом зависит от правильно выбранных и физиологически обоснованных отведений реограмм. Одним из достоинств метода является предоставляемая возможность раздельного изучения гемодинамики в каждом из трех основных сосудистых бассейнов головы: внутренней сонной артерии, позвоночной артерии и наружной сонной артерии. Наиболее часто употребляемым является отведение, дающее информацию о бассейне внутренней сонной артерии. Значение этой информации определяется тем местом, которое занимает внутренняя сонная артерия — основной магистральный сосуд головы — в обеспечении кровью больших полушарий головного мозга. При этом используют следующие наложения электродов: один электрод укрепляют в области преносья — на 1—1,5 см снаружи от средней линии, а второй ставят на сосцевидный отросток, поэтому отведение называется лобно-сосцевидным (фронтотомастоидальное, F — M). Поскольку обычно производят одновременную запись РЭГ двух полушарий, очень важно следить за строгой симметричностью наложения электродов, что, естественно, относится и к другим отведениям, используемым для симметричной записи. Другим широко применяемым и практически важным является отведение, предоставляющее информацию о гемодинамике в системе позвоночной артерии или, что более точно, в вертебробазилярном бассейне. Достигается это отведение наложением одного электрода на область сосцевидного отростка, а второго на край большого затылочного отверстия — окципитотомастоидальное отверстие (O — M). Заслуга в его практическом применении принадлежит Х. Х. Яруллину (1967).

Другим вариантом отведения реограмм позвоночной артерии является наложение электродов непосредственно в области шеи: один — на уровне II шейного позвонка, второй — на уров-

не VI [Эниня Г. И., 1973]. Первый вариант отведения представляется предпочтительным, так как дает более точные сведения о локальных изменениях в позвоночной артерии. Естественно, оба эти отведения, как и вся реограмма, являются суммарными, отражая в определенной степени и состояние экстракраниальных сосудов. Однако надо еще раз подчеркнуть, что доля экстракраниальных сосудов в образовании реоэнцефалографических кривых невелика, не превышает 10—15%, поэтому используемые отведения практически отражают кровообращение внутримозговых сосудов и их изменения. Для получения информации о гемодинамике в системе наружной сонной артерии обычно используют сведения, получаемые при реографическом отведении с бассейна наружной височной артерии. Для этого электроды располагают по ходу височной артерии: один около наружного слухового прохода, а другой у наружного края надбровной дуги. Кроме этих стандартных отведений, имеется целый ряд других, используемых значительно реже. Некоторые исследователи предлагают бифронтальное, битемпоральное, бимастоидальное и биокципитальное отведения [Kupert, 1961; Angelino, 1961; Garbini et al., 1962]. Подобные отведения, по мнению авторов, позволяют разграничить кровоснабжение передних и задних отделов головного мозга. Однако, по нашему мнению, значение этих отведений в практических исследованиях весьма ограничено, так как поперечные отведения дают представления о суммарном кровотоке обеих полушарий, что приводит к диагностическим ошибкам. Х. Х. Яруллин (1967) предложил более локальные реоэнцефалографические отведения, позволяющие получить сведения о регионарном кровотоке. Значение этих отведений невелико, что обусловлено природой реографического исследования, дающего представление главным образом о суммарном кровенаполнении в бассейнах наиболее крупных артериальных стволов, где отмечаются наиболее значительные колебания пульсового объема и изменения скорости кровотока, и не позволяющего в силу этого достоверно выделить зоны относительно малых сосудистых бассейнов. Подобные отведения могут быть информативны в относительно редких случаях грубого поражения небольших сосудистых зон, например при больших аневризмах, некоторых видах опухолей головного мозга, значительных локальных геморрагиях и т. п.

Так как при полиреографическом исследовании, кроме церебральных отведений, используются и другие, чаще всего отведения реограмм периферических сосудов и печени, целесообразно привести данные об этих видах реографии.

При реовазографическом исследовании используют два вида отведений — продольное и поперечное, причем последнее значительно реже. При продольном отведении накладывают два кольцевых электрода: один на проксимальный отдел конечно-

сти (в области голени и бедра, предплечья или плеча), а другой на дистальный ее отдел. Очень важно соблюдать принцип симметричности при наложении электродов, для чего расстояние между электродами, наложенными на симметричные зоны, должно быть одинаковым. При необходимости исследовать кровообращение в кисти или стопе кольцевые электроды укрепляют в проксимальном или дистальном участке. При исследовании пальцев принцип наложения электродов остается тем же, но применяются кольцевые электроды меньшей величины. Необходимо отметить, что амплитуда и отчасти форма реографических волн зависят наряду с другими факторами и от межэлектродного расстояния [Нгуен-Зуй-Зунг, 1963; Л. Г. Терехова, 1969; А. И. Науменко, В. В. Скотников, 1975], что необходимо учитывать при анализе реограмм у различных больных. При поперечном реовазографическом исследовании используют круглые или квадратные электроды, фиксируемые на одном уровне на тыльной и дорсальной стороне исследуемого участка конечности. Это отведение дает представление о более локальных изменениях кровотока непосредственно в зоне между электродами.

Для реогепатографии также используют два электрода. Г. П. Матвейков и С. С. Пшоник (1976) рекомендуют электрод размером 3×4 см накладывать спереди, располагая его в области пересечения правой среднеключичной линии с реберной дугой так, чтобы большая часть его площади находилась латеральнее этой линии. Вторым электродом размером 6×10 см следует фиксировать на уровне нижней границы правого легкого, между позвоночником и задней правой подмышечной линией.

В ходе реографического исследования, добиваясь наиболее устойчивой записи, исследователю зачастую приходится поправлять и даже переставлять электроды. При этом следует помнить о необходимости строго придерживаться выбранного отведения и принципа симметричности наложения электродов.

Для получения устойчивых записей реограмм немаловажное значение имеет положение больного во время исследования, так как неудобное для больного положение не позволяет ему расслабиться, приводит к напряжению, произвольным движениям, усилению дыхательных движений и т. д., что в свою очередь способствует появлению артефактов на реографической кривой. Следует стремиться достичь максимального расслабления больных во время исследования, для чего оптимальным является положение лежа или полулежа, которое предпочтительнее из-за больших удобств при наложении и креплении электродов. Это положение достигается использованием специального кресла с подголовником типа зубоврачебного, но дающего больному возможность вытянуть ноги. При обследовании больного лежа под голову подкладывают твердый валик.

Реографические исследования желательнее проводить в изолированной, просторной комнате, в условиях достаточной звукоизоляции, хотя при необходимости можно выполнять их практически в любых условиях: у постели больного, в операционной, в условиях работы скорой помощи и пр.

Важным фактором, существенно влияющим на качество реографической записи, как и любого электрофизиологического исследования, является качество заземления. Без хорошего заземления очень трудно, а иногда невозможно бороться с наводкой осветительной сети, столь часто осложняющей получение электрографических кривых любого рода. В кабинетах функциональной диагностики следует в обязательном порядке добиваться оборудования специального заземления. Это позволяет надежно заземлить реографические приставки и усилительную аппаратуру, а при необходимости, если наводка сохраняется, заземлить кресло, кровать или самого больного (поэтому желательнее проводить исследования на кресле или кровати с металлической основой). Пользоваться для заземления водопроводными трубами, отопительными батареями, энергощитками не следует.

Большинство современных реографов не имеет собственно усилителя и устройства для записи реограмм. В качестве регистрирующего устройства используют любые биоусилители — электрокардиографы, электроэнцефалографы, полиграфы и т. п. Оптимальным является применение электроэнцефалографов, обладающих высокой чувствительностью и обеспечивающих устойчивую запись. Кроме того, электроэнцефалографы имеют фильтры высоких частот, позволяющие устранить определенные помехи (например, наводку от осветительной сети или устойчивую электромиограмму), регуляторы постоянной времени, обеспечивающие выбор необходимой полосы пропускания сигнала, широкий выбор скоростей движения бумаги, ступенчатое и плавное усиление, центровку пера, различные сервисные устройства. Очень важным является правильный выбор постоянной времени, усиления регистрирующего устройства и скорости движения бумаги. Постоянная времени регистрирующего канала биоусилителя обеспечивает ту полосу пропускания биосигнала, которая позволяет воспроизвести его на записи в нужных пределах. Большая постоянная времени позволяет воспроизвести любой биосигнал без ограничения его составляющих, но одновременно «пропускает» и всякого рода помехи, особенно связанные с влиянием дыхания на реограмму («дыхательные волны»), что искажает кривую. Малая постоянная времени обеспечивает более стабильную запись, но обедняет некоторые детали реографической волны. Необходимо выбрать определенную, среднюю по своему значению постоянную времени, существенно не изменяющую форму биосигнала, но не излишнюю, приводящую к искажению в результате

«плавания» кривой. Для реограмм такой постоянной времени является 0,3—0,7 с, обеспечивающая пропускание сигналов в частоте пульса.

Усиление на регистрирующем устройстве должно быть таким, чтобы обеспечить возможность достаточного изменения биосигнала как в сторону усиления его, так и уменьшения, поэтому при работе на электроэнцефалографе следует поставить регулятор ступенчатого усиления в определенное среднее положение, а более тонкую регулировку, обеспечивающую полную идентичность каналов усилителя; производить ручками плавного усиления. При обычном диагностическом исследовании скорость движения бумаги 30 мм/с при записи на электроэнцефалографе или 25 мм/с при использовании электрокардиографа. При необходимости более детального анализа кривых скорость движения бумаги увеличивают до 60 мм/с и больше, а при длительных исследованиях — соответственно снижают до 15 мм/с и меньше. Поскольку наиболее часто используют регистрирующие устройства с перьевой записью (реже с тепловой или струйной), определенные требования предъявляются к чернилам: при длительном хранении в чернильных приборах они не должны высыхать и засорять перья, а при записи должны быстро высыхать. Такими свойствами обладают специальные чернила для электроэнцефалографии. При их отсутствии можно рекомендовать сделать чернила такого состава: чернила для авторучек — 1 л, спирт — 100 г, глицерин — 70 г.

Полученную смесь тщательно перемешивают и фильтруют. Значительные удобства при исследованиях создает наличие современного многоканального осциллоскопа, подсоединенного к биоусилителю: он позволяет контролировать качество записи и экономит расход бумаги при подготовке к исследованию. Подобный осциллоскоп необходим для контроля подаваемой информации при ее обработке на ЭВМ.

4.3.3. Анализ реографических кривых

Анализ реографических кривых вызывает определенные трудности, что находит свое отражение в работах многочисленных авторов, посвятивших свои исследования этому важному вопросу. Исследования эти в большинстве своем отличаются некоторой противоречивостью в подходе к анализу реограмм и значительной субъективностью в трактовке полученных данных. Это связано с некоторым несовершенством наших представлений о природе реографических волн и недостаточно научно обоснованным подходом к отбору используемых параметров расшифровки кривых. Разбирая вопрос о биофизических основах реограмм, мы уже отмечали, что в формировании реографических волн принимают участие многие факторы, долю и значимость которых бывает трудно, а иногда и невозможно

оценить. В связи с этим, рассматривая формы анализа реографических кривых, следует учитывать совокупность всех известных нам факторов, формирующих реограмму, и попытаться объективно определить степень их участия в этом сложном процессе.

Реограмма представляет собой кривую, синхронную с пульсом; она по своей форме и основным элементам весьма близка к пульсограмме, но имеет ряд существенных особенностей.

Анализ реографических кривых имеет два основных направления: 1) анализ, основанный на трактовке внешней формы реографической волны и ее отдельных деталей (визуальный анализ); 2) анализ с использованием цифровых расчетов.

Визуальный анализ, несмотря на всю его несомненную субъективность, имеет большое значение при первичной оценке реограмм, особенно непосредственно в ходе исследования. Опытный специалист уже во время записи реографических кривых составляет о них первое и весьма важное мнение, так как форма реографических волн несет значительную информацию о состоянии сосудистой системы. Кроме того, что практически важно, определяя те или иные особенности реографических кривых в ходе исследования, можно оценить качество записи, выявить артефакты и своевременно принять меры к их устранению. Визуальная оценка реограмм — это обязательный компонент анализа.

При визуальном анализе в реограмме выделяют крайние (экстремальные) точки волны: начало, вершину и конец. В большинстве случаев эти точки легко определяются, однако при некоторых видах сосудистой патологии форма реографических волн настолько значительно и своеобразно изменяется, что нахождение этих точек становится затруднительным или даже невозможным. В этих случаях следует прибегать к синхронной записи электрокардиограммы и первой производной реограммы (см. с. 270). Участок кривой от начала до вершины называется восходящей частью реографической волны, или, по аналогии с пульсовой волной, анакротической частью, участок от вершины до конца волны — нисходящей частью, или катакротической частью (рис. 121). Под вершиной в норме понимается самая высокая точка реографической волны, но при некоторых формах патологии сосудов вершина может смещаться и не быть пиком кривой. В этих случаях также приходится прибегать к помощи первой производной реограммы. У здоровых молодых людей вершина реографической волны бывает острой или слегка закругленной. В норме восходящая часть волны (α) более крутая, а нисходящая часть (β) пологая. На нисходящей части отмечается обычно одна, реже две дополнительные волны и, соответственно, инцизуры, расположенные на границе верхней и средней трети нисходящей части. При патологии сосудистой системы форма реографической волны во всех ее отделах пре-

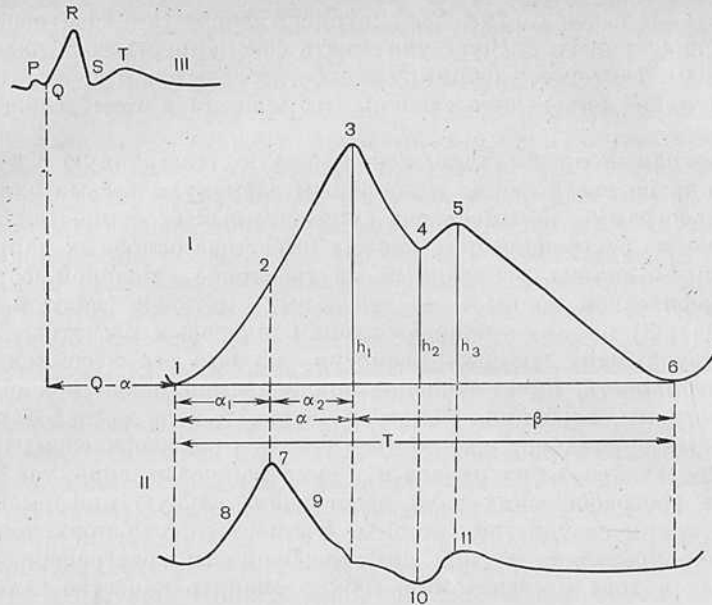


Рис. 121. Схема анализа волны РЭГ.

I — РЭГ, II — ее первая производная (дифференциальная кривая); III — ЭКГ: 1 — начало волны, 2 — точка проекции пика первой производной, 3 — вершина волны, 4 — инцизура, 5 — дополнительная (дикротическая) волна, 6 — конец волны (и начало следующей волны), 7 — вершина основного положительного зубца первой производной, 8 — восходящая часть основного положительного зубца первой производной, 9 — нисходящая часть основного положительного зубца первой производной, 10 — основной отрицательный зубец первой производной, 11 — дополнительный положительный зубец первой производной: T — время волны; α — время восходящей части волны; β — время нисходящей части волны; α_1 — время быстрого кровенаполнения; α_2 — время медленного кровенаполнения; Q — α — время распространения волны (от сердца до зоны регистрации РЭГ); h_1 — амплитуда волны; h_2 — амплитуда на уровне инцизуры; h_3 — амплитуда на уровне дикротического зубца.

терпевает значительные изменения, о чем будет сказано в соответствующих разделах.

При различной сосудистой патологии изменяются конфигурация и угол наклона восходящей части или нисходящей или обеих частей реографической волны, форма и местонахождение вершины, выраженность и местонахождение дополнительных волн на нисходящей части и пр. Последнее является информативным признаком состояния сосудистого тонуса. При повышении тонуса сосудистой стенки дополнительная волна на нисходящей части смещается к вершине волны, а выраженность инцизуры уменьшается. При понижении тонуса происходит обратное явление — резкое увеличение выраженности дополнительной волны и смещение ее к изолинии. Различные варианты изменения сосудистого тонуса показаны на рис. 122. На восходящей (реже) и на нисходящей части реографической

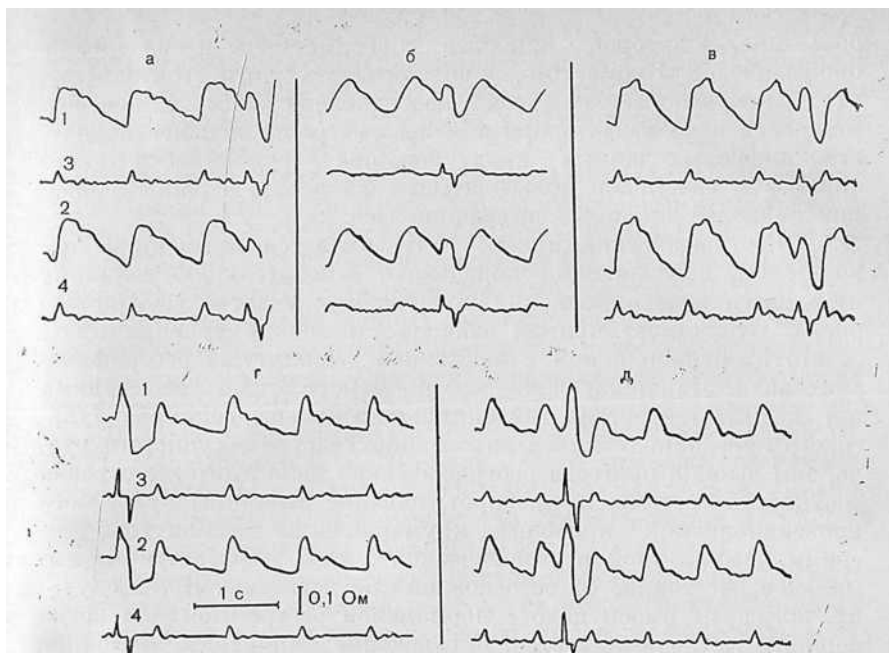


Рис. 122. Основные варианты изменения сосудистого тонуса.

1 — РЭГ правого полушария; 2 — РЭГ левого полушария; 3 — первая производная РЭГ правого полушария; 4 — первая производная РЭГ левого полушария. Отведения Ф—М.
 а — умеренное повышение сосудистого тонуса; б — выраженное повышение сосудистого тонуса артерий крупного и среднего диаметра; в — увеличение периферического сосудистого сопротивления (сужение артериол); г — снижение сосудистого тонуса; д — атония.

волны могут появляться новые дополнительные волны и элементы взаимоотношения частей волны могут резко меняться, в результате чего ее конфигурация изменяется весьма существенно по сравнению с нормой. Особенно значительные изменения происходят при патологии венозной системы: появляются так называемые венозные волны, происходят существенные сдвиги в строении нисходящей части и т. д. (см. рис. 130). Визуальный анализ реографических волн позволяет определить, в каких отделах сосудистой системы происходят наибольшие патологические изменения: преимущественно в артериальных или венозных, в системе крупных или мелких артерий (характер изменений периферического сосудистого сопротивления), сдвиги во внутричерепном давлении. При определенной условности характера изменений реограмм, определяемых визуально, значение этого вида анализа весьма велико.

Цифровой анализ реографических кривых позволяет уточнить характер изменений, определяемых визуально, и выявить целый ряд других особенностей в состоянии сосудов изучаемой области. Остановимся на тех параметрах, которые, по мнению

большинства авторов, наиболее информативны и обоснованы биофизически. Кроме того, надо учитывать то обстоятельство, что практический врач в своей повседневной работе лишен возможности использовать при анализе реограмм большое количество цифровых данных ввиду большой трудоемкости такого анализа и вынужден пользоваться только определенным набором наиболее значимых коэффициентов.

1. Реографический индекс (РИ) является важнейшим показателем, позволяющим определить относительную величину пульсового кровенаполнения в изучаемом участке сосудистого русла. Существует прямая зависимость между уровнем пульсового кровенаполнения и величиной амплитуды реографических волн. Линеинной зависимости между этими величинами нет, но имеется четкая тенденция: чем больше величина пульсового кровенаполнения в каком-либо участке сосудистого русла, тем выше амплитуда реографических волн этого же отрезка сосудистой системы и, наоборот, падение величины пульсового кровенаполнения приводит к уменьшению амплитуды реограмм. Амплитудой реографической волны называется максимальное расстояние от ее основания до вершины. В тех случаях, когда мы имеем дело с нормальной реограммой или когда вершина четко выявляется, определение амплитуды несложно. При некоторых патологических состояниях форма реографических волн изменяется таким образом, что вершина волны определяется с трудом или не соответствует пику (максимальному возвышению) волны. В этих случаях для достоверного определения вершины и, следовательно, амплитуды реографической волны следует прибегать к синхронной записи реограмм и их первых производных, о чем будет сказано ниже (с. 271).

Амплитуда РЭГ также пропорциональна объему притока артериальной крови в мозг и оттоку венозной крови в момент максимального растяжения сосудистого ложа [Gastaut et al., 1959]. Kunert (1961) подчеркивает, что амплитуда РЭГ зависит от частоты сердечных сокращений, ударного объема крови, артериального давления и тонуса сосудистых стенок. Однако пользоваться при расчетах прямой величиной амплитуды реографической волны не следует, так как она зависит и от других факторов, в первую очередь от величины усиления на записывающем устройстве, особенностей наложения электродов, точности настройки реографа и т. д. В связи с этим для оценки относительной величины пульсового кровенаполнения принято использовать реографический индекс (РИ, или i) — отношение величины амплитуды реографической волны к величине стандартного калибровочного сигнала. Обычно используют калибровочный сигнал в 0,1 Ом; можно задавать и другие его значения (0,05; 0,2; 0,5 Ом). Это позволяет получить сопоставимые данные независимо от особенностей реографа, регистрирующего устройства и условий записи, что особенно важно при динами-

ческом исследовании. РИ оценивают в относительных единицах или долях Ома. Средняя величина его для взрослых здоровых людей равняется $0,15 \pm 0,01$ Ом в отведении F—M и $0,1 \pm 0,01$ Ом в отведении O—M.

По мнению других авторов, величина РИ весьма изменчива: Г. И. Энина (1973) полагает, что он колеблется в пределах от 0,1 до 0,3 Ом, Х. Х. Яруллин (1967) — от 0,1 до 0,27 Ом для F—M и 0,07—0,12 Ом для отведения O—M. Jenkner (1962) приводит значения для полушарных отведений 0,05—0,1 Ом. Разброс приведенных данных очевидно связан с различиями в конструкции использованных реографов и нестабильностью калибровочного сигнала. Для периферической реографии, по нашим данным, РИ равен: для предплечья — 0,12 Ом, для кисти — 0,14 Ом, для голени — 0,13 Ом и для стопы — 0,15 Ом. Г. П. Матвейков и С. С. Пшоник (1976) приводят следующие данные: 0,15 Ом для предплечья и 0,17 Ом для голени. По мнению этих авторов, РИ реоэнцефалографии колеблется от 0,09 до 0,18 Ом, составляя в среднем 0,123 Ом.

Существуют два способа подачи калибровочного сигнала: до начала исследования и в процессе исследования, когда калибровочный сигнал накладывается на реографическую волну (обычно на ее нисходящую часть). Следует пользоваться вторым способом, так как первый не позволяет определить величину пульсового кровенаполнения, а дает представление лишь об идентичности усиления реографических каналов. При этом возникают известные трудности, обусловленные нестабильностью калибровочного сигнала при его воспроизведении в связи с зависимостью между его величиной и местом наложения на реографическую волну. Имеются две возможности устранения этого принципиального недостатка: а) подача калибровочного сигнала в строго определенную фазу реографической волны, что достигается задержкой подачи сигнала на одно и то же время после какой-либо точки, определяемой на синхронно записываемой ЭКГ или первой производной РЭГ (чаще всего зубец R ЭКГ или пик первой производной РЭГ), что предусмотрено в предложенной нами схеме прибора (см. выше); б) коррекция калибровочного сигнала при обработке кривых с помощью ЭВМ.

2. Время восходящей части реографической волны (*a*) — важнейший и наиболее стабильный показатель реограммы, отражающий период полного раскрытия сосуда и дающий четкую информацию о состоянии сосудистой стенки. Определяется от начала реографической волны до истинной вершины. Чем податливее, эластичнее сосудистая стенка, тем быстрее раскрывается она под действием притекающей в данный участок сосудистой системы крови (см. рис. 121). У взрослых здоровых людей время восходящей части волны равняется $0,1 \pm 0,01$ с. Несмотря на то что большинство авторов придают большое зна-

чение этому показателю, данные о его величине у здоровых людей разноречивы. Так, Polzer и Schuhfried (1950) указывают, что в норме восходящая часть волны равна 0,12 с, а Н. Н. Кипцидзе и соавт. (1963) и А. Д. Доильница (1964) — 0,06—0,1 с. Х. Х. Яруллин также считает это время равным 0,1 с, что совпадает с нашими данными, в то время как Г. И. Эния (1973) допускает колебания в пределах 0,05—0,1 с. Такие же или несколько большие значения колебания этого показателя отмечаются и в О—М отведениях. Х. Х. Яруллин (1967) отмечает, что этот показатель позволяет косвенно судить об относительной скорости кровотока, ибо существует зависимость между длительностью восходящей части реографической волны и скоростью кровотока: чем меньше длительность, тем выше скорость кровотока в данном участке.

Показатель α четко зависит от возраста. У детей с более эластичной и податливой сосудистой стенкой этот показатель меньше. У пожилых людей, у которых сосудистая стенка становится более ригидной и требуется больше времени на полное раскрытие сосуда, этот показатель возрастает до 0,12—0,2 с, что подтверждается данными других исследователей [Яруллин Х. Х., 1967; Эния Г. И., 1973].

3. Время восходящей части волны можно подразделить на две составляющие: а) время быстрого кровенаполнения; б) время медленного кровенаполнения.

Для достоверного определения этих показателей следует использовать первую производную: пик первой производной делит время восходящей части на эти два периода — α_1 и α_2 (см. рис. 121). Время быстрого кровенаполнения — фактор, зависящий непосредственно от сердечной деятельности; его продолжительность обуславливается ударным объемом сердца и прямо зависит от модуля упругости стенок больших сосудов исследуемого участка [Эния Г. И., 1973]. Время медленного кровенаполнения в значительно меньшей степени зависит от сердечных факторов; его величина в большей мере обусловлена тоническими свойствами сосудистой стенки. В норме эти два периода приблизительно равны между собой. При повышении тонуса и снижении эластичности сосудистой стенки происходит изменение этого соотношения в сторону увеличения времени медленного кровенаполнения.

4. Время нисходящей части волны — от вершины волны до ее конца. Этот показатель, ранее широко применявшийся при анализе реограмм, не имеет самостоятельного значения, так как его величина зависит в первую очередь от частоты сердечных сокращений, меняющихся в процессе обследования (следует подчеркнуть, что время восходящей части достаточно стабильно и не зависит от частоты сердечных сокращений).

5. Отношение длительности восходящей части волны к длительности всей волны — α : ($\alpha + \beta$) или α : T (в процентах).

Этот показатель дает дополнительные сведения о тоне сосудистой стенки, особенно при наблюдении за больными в динамике. По данным А. М. Вейна и М. А. Ронкина (1962), он равен 15%, А. Д. Доильницыной (1964) — 18%. Х. Х. Яруллин (1967) отмечает зависимость этого показателя от возраста. Так, по его сведениям, у молодых здоровых людей среднее значение этого соотношения для полушарных РЭГ составляет 16,2%, для затылочных — 14,5% и для височных — 13,9%. У пожилых людей эти цифры возрастали соответственно до 17,6, 16,3 и 15,4%. Определяется этот показатель следующим образом: $\frac{\alpha}{T}$ %. При повышении тонического напряжения сосудов этот показатель увеличивается (в результате возрастания α) и наоборот.

6. Время распространения (запаздывания) реографической волны — время от зубца Q синхронно записанной ЭКГ до начала очередной реографической волны. Этот показатель обозначается $Q - \alpha$ и характеризует суммарное состояние сосудов, главным образом их тоническое состояние (модуль упругости) на отрезке от сердца до исследуемого участка. В норме для сосудов головы (отведение $F-M$) этот показатель равен 0,183 слева и 0,192 справа. При повышении сосудистого тонуса время распространения волны уменьшается, иногда существенно — до 0,1 с, а при понижении тонуса — несколько увеличивается.

7. Дикротический индекс — отношение величины амплитуды реографической волны на уровне инцизуры к максимальной амплитуде — выражается в процентах и отражает преимущественно тонус артериол. Его значение в норме колеблется от 40 до 70% и зависит от состояния периферического сосудистого сопротивления.

8. Диастолический индекс — отношение величины амплитуды на уровне дикротического зубца к максимальной амплитуде реографической волны. Определяется в процентах. Отражает преимущественно состояние оттока крови из артерий в вены и тонус вен и равняется приблизительно 75%.

9. Коэффициент асимметрии (КА) (предложен Х. Х. Ярулиным в 1967 г.) вычисляется по формуле:

$$КА = \frac{A_б - A_м}{A_м} \cdot 100\%,$$

где $A_б$ — амплитуда реограммы на стороне, где РИ больше; $A_м$ — амплитуда реограммы на стороне, где РИ меньше.

Х. Х. Яруллин полагает, что нормальными являются значения КА от 5 до 20%. По нашим данным, его максимальное значение в норме не должно превышать 10%.

10. Максимальная скорость быстрого наполнения (V_{\max} , Ом/с) — отношение величины амплитуды быстрого наполнения (в омах) к продолжительности этого периода (в секун-

дах) — характеризует наполнение крупных артериальных сосудов [Г. П. Матвейков, Пшоник С. С., 1976].

11. Средняя скорость медленного кровенаполнения ($V_{\text{ср}}$, Ом/с) — отношение величины амплитуды медленного наполнения (в омах) к продолжительности этого периода (в секундах) — характеризует наполнение средних и мелких артериальных стволов [Матвейков Г. П., Пшоник С. С., 1976]. Следует определять $V_{\text{макс}}$ и $V_{\text{ср}}$ с помощью первой производной реограммы [Пушкарь Ю. Т. и др., 1967, 1968].

Реограмма позволяет определить относительный объемный пульс, который вычисляют по формуле, предложенной А. А. Кедровым (1949) и Jantsch (1958):

$$\frac{\Delta R}{R} = \frac{\Delta V}{V},$$

где ΔV — прирост объема крови в период максимального кровенаполнения; V — общий объем крови; ΔR — изменение общего сопротивления; R — общее сопротивление.

Возможности определения ударного и минутного систолического объема сердца с помощью метода реографии подробно изложены в монографии А. И. Науменко и В. В. Скотникова (1975).

Значительные возможности в трактовке реографических кривых предоставляет синхронно записанная первая производная реограмм (дифференциальная реограмма). Необходимо помнить, что первая производная может помочь в анализе реограмм только при условии ее достаточного усиления. Ее амплитуда при записи должна составлять не менее половины амплитуды соответствующей реографической волны.

Первую производную записывают одновременно с основной реографической кривой, обычно под ней. Для ее получения применяют дифференцирующую цепочку РС, состоящую из емкости и сопротивления и имеющую постоянную времени 0,01 с (см. рис. 116). Подобная цепочка реагирует только на скоростные процессы, так как время перезаряда ее равно 0,01 с, что на порядок меньше времени следования основного сигнала. Первая производная характеризует скорость изменения функции. Производной называется предел приращения функции к приращению независимой переменной, если последняя стремится к нулю, что можно выразить формулой:

$$\frac{dA}{dt} = \lim_{\Delta t \rightarrow 0} \frac{A(t + \Delta t) - A(t)}{\Delta t},$$

где $A(t)$ — функция независимой переменной t , т. е. амплитуда в момент времени t . Значение производной позволяет получить дополнительную информацию об особенностях поведения функции.

Графически первая производная (см. рис. 121) представляет собой сочетание основного положительного зубца, состоящего из восходящей части 8, вершины 7 и нисходящей части 9, основного отрицательного зубца 10, переходящего в горизонтальную линию, на которой в зависимости от состояния сосудистой стенки могут быть дополнительные положительные 11 и отрицательные зубцы.

Практически для правильного толкования отдельных элементов первой производной особенно важно предварительно определить изолинию. Для этого можно использовать отчетливые элементы кривой — точки, где скорость процесса равна нулю. Соединение этих точек позволяет получить достоверную изолинию.

Основной положительный зубец первой производной является выражением падения сопротивления при притоке крови в изучаемый участок сосудистого русла. Проекция вершины основного положительного зубца первой производной на восходящую часть соответствующей реографической волны — это точка, где скорость раскрытия (наполнения) сосуда достигает максимума. В этой точке ускорение кровотока равно нулю. Достигнув этой точки, ускорение приобретает обратный знак. Положение максимума первой производной зависит от крутизны фронта подъема реографической волны. Как видно из сказанного выше, вершина реографической волны и вершина первой производной не совпадают. После момента максимальной скорости раскрытия сосуда наполнение его продолжается, но скорость снижается. Этот процесс отражается на первой производной и соответствует нисходящей части основного положительного зубца. Вершина реографической волны — это точка, где скорость раскрытия равна нулю, что соответствует на первой производной точке пересечения нисходящей части основного положительного зубца с изолинией. В норме восходящие и нисходящие части основного положительного зубца равны и симметричны. Отрицательные зубцы первой производной соответствуют дополнительным волнам нисходящей части реографической волны. Глубина и местонахождение этих зубцов являются отражением тонического состояния сосудов.

Первая производная позволяет точно определить вершины и другие крайние (экстремальные) точки реографической волны, что необходимо для соответствующих расчетов при анализе реографической кривой в тех случаях, когда эти точки трудно определить визуально: при внутричерепной гипертензии, выраженном атеросклерозе, значительном повышении тонуса, явлениях дистонии и пр. Для этого восстанавливается проекция основных точек первой производной на реографическую волну. Соотношение восходящей и нисходящей частей основного зубца первой производной отражает тоническое состояние сосудистой стенки и изменяется при нарушениях сосудистого

тонуса. При повышении тонуса укорачивается нисходящая часть и меняется ее конфигурация. Понижение тонуса сопровождается удлинением нисходящей части и соответствующим углублением основного отрицательного зубца. Отрицательные волны первой производной позволяют уточнить расположение дополнительных волн на реограмме при их плохой выраженности, что необходимо, например, при определении дикротического и диастолического индексов. Проекция вершины основного положительного зубца первой производной на восходящую часть реографической волны позволяет достоверно определить время быстрого и медленного кровенаполнения.

Особенности первой производной РЭГ при различных видах сосудистой патологии описаны М. А. Ронкиным и И. М. Максименко (1969), а также В. Митковым и П. Рашковым (1978).

Новый метод анализа РЭГ, основанный на разделении реограммы на артериальную и венозную компоненты, предложен И. В. Соколовой, Х. Х. Яруллиным, И. М. Максименко и М. А. Ронкиным (1977) и позволяет в значительной степени расширить возможности реоэнцефалографии. Проведение такого анализа возможно только при сочетанной записи РЭГ и ее первой производной.

Структура таких сигналов объемного пульсового кровенаполнения, как реограмма, должна рассматриваться с позиции двухкомпонентной модели их формирования. Две компоненты реограммы — артериальная и венозная — отражают соответственно пульсовые колебания объемного кровенаполнения артериального и венозного отделов сосудистого русла исследуемой области.

Двухкомпонентная модель биосигналов пульсового кровенаполнения является следствием двухфазной структуры сердечного выброса. Первой (положительной) фазе соответствует систолическое изгнание крови из желудочков сердца, порождающее в сосудистой системе волну повышения кровенаполнения (и давления), распространяющуюся в прямом направлении, т. е. от сердца через отдел высокого давления, сосуды периферического сосудистого сопротивления в венозный отдел. Второй (отрицательной) фазе сердечного выброса соответствует активное диастолическое наполнение желудочков сердца, которое порождает в сосудистой системе волну понижения кровенаполнения (и давления), распространяющуюся в обратном направлении, т. е. от сердца через отдел низкого давления, сосуды периферического сосудистого сопротивления в отдел высокого давления.

В результате такой деятельности сердца в артериальном и венозном отделах системы кровообращения возникают и поддерживаются пульсовые колебания кровенаполнения (и давления), форма которых показана на рис. 123. Так, на рис. 123,а представлены артериальная пульсация $a(t)$ — вверх и ее

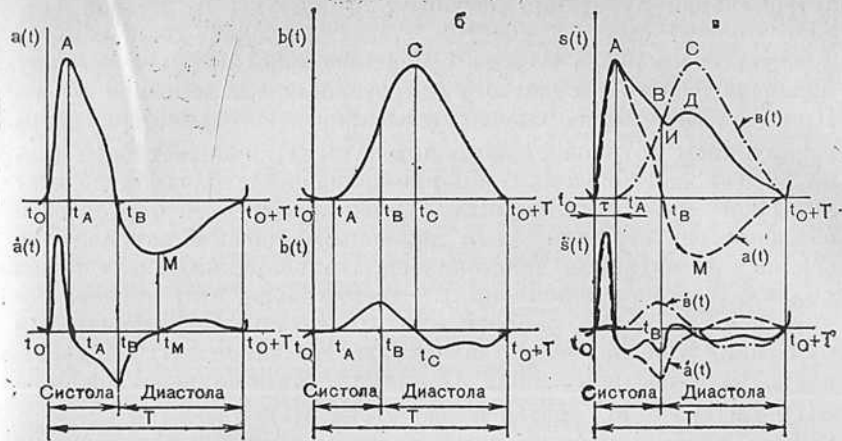


Рис. 123. Схема анализа РЭГ для разделения на артериальную и венозную компоненты.
 а — артериальная пульсация; б — венозная пульсация; в — схема суммирования артериальной и венозной компонент РЭГ.

первая производная по времени $\dot{a}(t)$ — внизу. По оси абсцисс отложено время t в секундах, T — время кардицикла. На рис. 123,б показана венозная пульсация $b(t)$ — вверху и ее первая производная по времени $\dot{b}(t)$ — внизу. На рис. 123,в представлены схемы суммирования компонент реограммы — вверху и их первых производных по времени — внизу [артериальная компонента $a(t)$ и ее первая производная $\dot{a}(t)$ — обозначены пунктирной линией, венозная компонента $b(t)$ и ее производная $\dot{b}(t)$ — штрихпунктирной линией, реограмма $S(t)$ и дифференциальная реограмма $\dot{S}(t)$ — сплошной линией]. Пульсации $a(t)$ и $b(t)$ отражают колебания объема артериального и венозного отделов сосудистого русла, их первые производные (по времени) $\dot{a}(t)$ и $\dot{b}(t)$ — соответственно преобладающие потоки крови в артериальное и венозное русла.

Артериальная пульсация $a(t)$ (см. рис. 123,а) представляет собой бегущую волну и формируется из двух полуволи: положительной и отрицательной (относительно изолинии). Положительная полуволина соответствует систолической фазе кардицикла, отрицательная — диастолической. Анализируя поток крови в артериальном русле $a(t)$, следует выделить три фазы его изменения во время кардицикла. Первая (положительная) фаза — участок t_0, t_A — характеризуется высокой скоростью нарастания и почти такой же скоростью убывания. Эту фазу принято связывать с притоком крови в артериальное русло вследствие систолического изгнания крови из желудочков сердца. В результате преобладания притока крови на участке t_0, t_A

артериальная пульсация достигает амплитуды A . Вторая (отрицательная) фаза — участок t_A, t_M — отражает опорожнение артериального русла в связи с перемещением крови через зону периферического сосудистого сопротивления в венозное русло. При этом монотонное сначала убывание $a(t)$ сменяется резким увеличением отрицательного потока $\dot{a}(t)$ в окрестности точки t_B . Так как точка t_B примерно совпадает с началом диастолической фазы кардиоцикла, падение $a(t)$ в ее окрестности объясняется стремительным движением крови в направлении сердца при активном диастолическом наполнении желудочков (в фазе быстрого наполнения). Строго говоря, этот процесс начинается несколько раньше, так что в точке t_B артериальная пульсация уже пересекает изолинию. Убывание $a(t)$ на участке t_B, t_M происходит ниже изолинии. Минимальное значение $a(t) = a(t_M) = M$. Третья фаза потока $a(t)$ — участок $t_M, t_0 + T$ — характеризуется преобладанием притока в артериальное русло исследуемой области из аорты (легочного ствола) и магистральных артерий, т. е. из области более высокого давления. Это происходит на фоне снижения скорости диастолического увеличения объема желудочков сердца, соответствующего фазе их медленного наполнения. Так к концу кардиоцикла кровенаполнение артериального русла восстанавливается до исходного.

Венозная пульсация — $b(t)$ (см. рис. 123,б) — формируется одной положительной полуволной, начало которой запаздывает по отношению к началу артериальной пульсации на время τ порядка 0,08 с. Как видно из рис. 123,в, начало венозной пульсации приходится примерно на максимальное значение (амплитуду A) артериальной пульсации. В течение времени τ происходит перемещение пульсовой волны крови по сосудам периферического сосудистого сопротивления. Венозная пульсация $b(t)$ описывается двумя фазами притока крови в венозное русло $b(t)$. Первая (положительная) фаза — участок t_A, t_C (см. рис. 123,б) отражает преобладание притока крови в венозное русло из отдела высокого давления (через периферическое сосудистое сопротивление). Несмотря на то что в точке t_B ($t_A < t_B < t_C$) начинается диастолическое наполнение желудочков сердца, опорожняющее венозное русло, еще до точки t_C приток крови продолжает превышать отток в сердце через магистральные вены, поэтому нарастание $b(t)$ продолжается до амплитуды S . Точкой t_C начинается вторая (отрицательная) фаза потока $\dot{b}(t)$, которая нормально заканчивается к концу кардиоцикла $t_0 + T$. В течение этой фазы происходит возврат кровенаполнения венозного русла к исходному (диастолическому) за счет оттока крови в сердце. Убывание $b(t)$ в значительной степени определяется мощностью активного диастолического наполнения желудочков сердца, а также местными со-

судистыми условиями возврата крови в сердце. В связи с этим в условиях затруднения венозного оттока окончательное убывание $b(t)$ (до исходного значения) может происходить уже во время систолической фазы следующего кардиоцикла.

Как видно, артериальная и венозная пульсации, являющиеся компонентами реограммы, а также их производные — компоненты дифференциальной реограммы — имеют существенно различный характер изменений в течение кардиоцикла и, что весьма важно, фазовый сдвиг τ . Это проявляется и при их суммировании, схема которого показана на рис. 123,в. Таким образом, возникает возможность разложения реограммы (как суммарного сигнала) на компоненты, что позволяет предложить соответствующий метод ее анализа.

Метод анализа реограмм, основанный на выделении артериальных и венозных компонент, включает следующие операции:

1) определение на реограмме специфических точек, служащих для выделения ее компонент;

2) идентификация основных элементов структуры реограммы;

3) определение ряда реографических показателей, служащих для диагностики функционального состояния исследуемого участка сосудистого русла.

Специфическими точками реограммы являются: 1) точка начала артериальной компоненты — t_0 , совпадающая с точкой начала реоволны; 2) точка положения максимальной амплитуды (А) артериальной компоненты — t_A , примерно соответствующая точке начала венозной компоненты; 3) точка пересечения артериальной компонентой изолинии — t_B , примерно соответствующая концу систолической и началу диастолической фазы кардиоцикла.

Определение специфических точек реограммы — t_0 , t_A , t_B — производят по дифференциальной реограмме $\dot{S}(t)$, исходя из различия первых производных компонент $\dot{a}(t)$ и $\dot{b}(t)$. Так, систолический максимум $\dot{S}(t)$ на участке t_0 , t_A представляет собой систолический максимум $\dot{a}(t)$. Так как $\dot{b}(t)$ на этом участке равна нулю (рис. 123,в, внизу), точка t_0 начала артериальной компоненты совпадает с точкой начала реоволны (рис. 123,в, вверх). При сложении диастолического минимума $\dot{a}(t)$ в окрестности точки t_B и систолического максимума $\dot{b}(t)$ на участке t_A , t_C ($t_A < t_B < t_C$), как правило, возникают еще две промежуточные точки. Это значит, что на дифференциальной реограмме $\dot{S}(t)$, $t_0 \leq t_0 + T$ следует различать пять соседних точек: абсолютный систолический максимум $\dot{S}(t)$ и следующие друг за другом первый условный минимум $\dot{S}(t)$, первый условный максимум $\dot{S}(t)$, второй условный минимум $\dot{S}(t)$ и второй

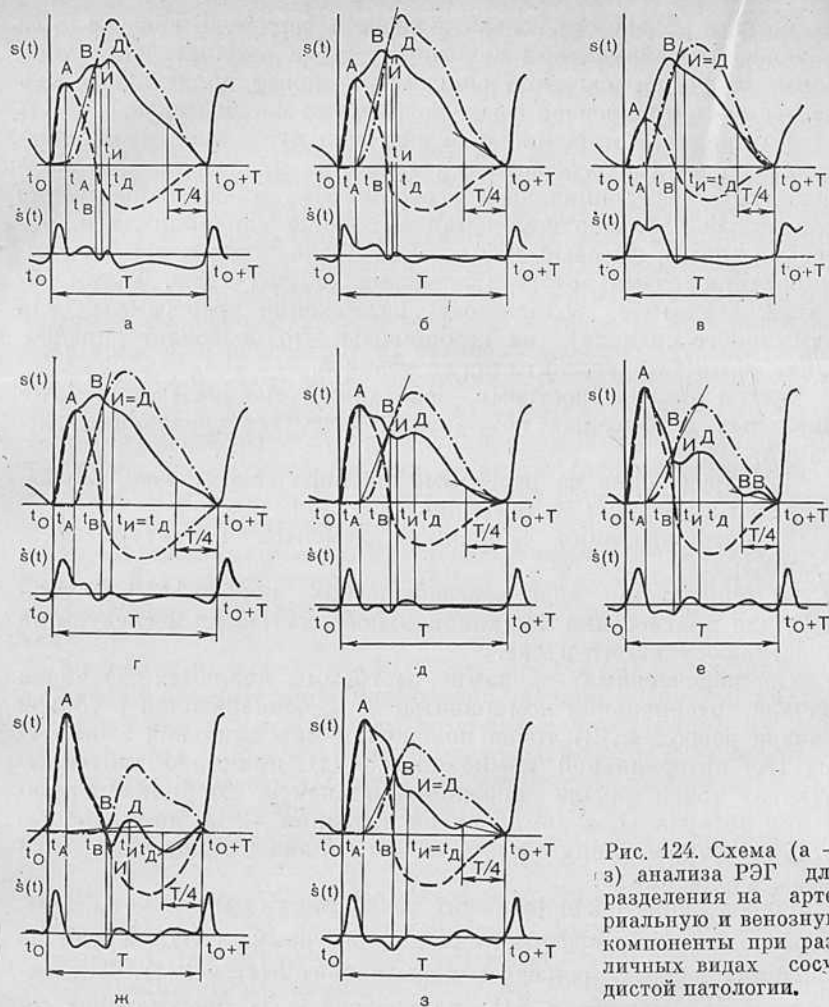


Рис. 124. Схема (а — з) анализа РЭГ для разделения на артериальную и венозную компоненты при различных видах сосудистой патологии.

условный максимум $\dot{S}(t)$. Положение точки t_A определяется по значению первого условного минимума $\dot{S}(t)$ (рис. 124). В случае, если его значение больше или равно нулю, точка t_A совпадает с точкой положения этого минимума (см. рис. 124, а, б, в, г). Если его значение меньше нуля, точка t_A располагается несколько левее, там, где $\dot{S}(t)$ пересекает изолинию $[\dot{S}(t)=0; t_0 \leq t \leq t_0+T]$ (см. рис. 124, д, е, ж, з). Точка t_B совпадает с точкой положения второго условного минимума $\dot{S}(t)$, с которого начинается диастолическая фаза реограммы. Сравнительно редко (в случаях очень высокого значения величины перифери-

ческого сосудистого сопротивления) первый условный минимум $\dot{S}(t)$ по величине совпадает с абсолютным систолическим максимумом $\dot{S}(t)$ и даже превосходит его (см. рис. 124,в). В этих случаях формально абсолютный систолический максимум $\dot{S}(t)$ не является абсолютным, но схема выделения точек t_A , t_B остается прежней. Точка t_0+T положения начала артериальной компоненты следующего кардиоцикла определяется аналогично точке t_0 и соответствует окончанию револны анализируемого кардиоцикла.

Идентификацию основных элементов структуры револны производят после выделения точек t_0 , t_A , t_B и t_0+T . Основными элементами структуры реограммы в рамках описываемого метода являются:

- амплитуда артериальной компоненты — А;
- максимальное систолическое значение венозной компоненты — В;
- инцизура — И;
- дикротический зубец — Д;
- пресистолическая венозная волна (если присутствует).

Амплитуда артериальной компоненты А равняется значению реограммы в точке t_A — $A=S(t_A)$, где точка t_A определяется по значению первого условного минимума $\dot{S}(t)$. Таким образом, амплитуда А является самым высоким значением реограммы на участке от точки положения абсолютного систолического максимума $\dot{S}(t)$ до точки положения первого условного минимума $\dot{S}(t)$.

Максимальное систолическое значение венозной компоненты В равняется значению реограммы в точке t_B — $B=S(t_B)$, где точка t_B соответствует точке положения второго условного минимума $\dot{S}(t)$. Так как артериальная компонента в точке t_B пересекает изолинию, значение реограммы в этой точке представляет величину венозной компоненты. В норме на участке t_A , t_B венозная компонента представляет нарастающую функцию, поэтому В — это максимальное значение венозной компоненты.

Инцизура И и дикротический зубец Д, характеризующие диастолическую фазу периода револны, определяются в зависимости от значения второго условного максимума $\dot{S}(t)$, следующего за минимумом $\dot{S}(t)$, в точке t_B . Если значение этого максимума больше нуля, то И и Д разделяются (см. рис. 124,а, б, д, е, ж). Точки положения инцизуры t_I и дикротического зубца t_D располагаются на реограмме соответственно слева и справа от точки положения второго условного максимума $\dot{S}(t)$, там, где $\dot{S}(t)$ пересекает изолинию.

Если значение этого максимума меньше или равно нулю, то И и Д сливаются в одну точку И-Д и точка их положения $t_{И-Д}$

t_d совпадает с точкой положения второго условного максимума $\dot{S}(t)$ (см. рис. 124, б, в, з).

Убывание артериальной компоненты после точки t_b происходит ниже изолинии, поэтому точное количественное определение компонент на диастолическом участке кардиоцикла возможно только в специальных экспериментах. Практически при анализе реограммы выделение компонент производится весьма приблизительно или просто имеется в виду. Точка положения вершины амплитуды С венозной компоненты находится в окрестности точки t_d положения дикротического зубца с небольшими вариациями влево и вправо. Амплитуда отрицательной полуволны артериальной компоненты М (см. рис. 123) определяется также достаточно произвольно. Точка положения вершины амплитуды М находится в окрестности точки положения вершины амплитуды С, но несколько правее. В связи с тем что выделение компонент реограммы носит качественный, а не количественный характер, амплитуды М и С при формировании реографических показателей не используются.

В перечень реографических показателей, используемых в описываемом методе, входят следующие:

- 1) величина амплитуды артериальной компоненты А, Ом;
- 2) отношение величины максимального систолического значения венозной компоненты В к величине амплитуды артериальной компоненты А — V/A , %;
- 3) отношение средней скорости убывания реограммы на последней четверти периода VYB к средней скорости систолического нарастания венозной компоненты VB — $BC = VYB/VB$, %
- 4) признак наличия пресистолической венозной волны — BB — безразмерный.

$$BB = \begin{cases} 1, & \text{если пресистолическая венозная волна есть} \\ 0, & \text{если пресистолическая венозная волна отсутствует.} \end{cases}$$

Принятые реографические показатели характеризуют функциональное состояние сосудов исследуемой области следующим образом:

— величина амплитуды А, Ом — оценка интенсивности кровоснабжения артериального русла, которая зависит от величины сердечного выброса крови в данную область, а также от состояния тонуса артериального русла этой области;

— отношение V/A , % — показатель преимущественно величины периферического сосудистого сопротивления, определяемой тонусом мелких сосудов (артериол, капилляров и венул) данной области;

— отношение BO , % — показатель состояния оттока крови из данной области в сердце; в значительной степени определяется тонусом венозного русла исследуемой области;

— признак BB используется совместно с показателем BO .

Определение величины амплитуды A (в омах) производится по формуле:

$$A = A_n/H,$$

где A_n — величина амплитуды артериальной компоненты A , мм (при регистрации реограммы на бумажной ленте) или В (при регистрации реограммы в виде электрического сигнала); H — калибровочный сигнал, мм/Ом или В/Ом.

Отношение B/A определяются по формуле:

$$B/A = \frac{B_n}{A_n} \cdot 100\%,$$

где B_n — измеренное значение величины максимального систолического значения венозной компоненты B , мм или В.

Отношение BO находят по формуле:

$$BO = \frac{VYB \cdot S(3T/4)4(t_B - t_A)}{VB \cdot B_n \cdot T} \cdot 100\%,$$

где $S(3T/4)$ — значение реограммы в момент времени $t = 3T/4$ $S(t)$, мм или В; T — период кардиоцикла, мм или с; t_B и t_A — моменты времени появления ординат B_n и A_n соответственно, мм или с.

При подсчете количественных значений показателей необходимо обращать внимание на соответствие размерности величин, входящих в формулу.

Исходя из теоретических возможностей и на основе имеющегося опыта применения метода можно указать следующие ориентировочные значения, характеризующие функциональное состояние сосудов головного мозга при регистрации РЭГ в положении сидя.

Минимально возможное значение показателя B/A равно 0 %, что соответствует самому низкому значению величины периферического сосудистого сопротивления. Повышение величины периферического сосудистого сопротивления сопровождается увеличением показателя B/A . Диапазон значений B/A , характеризующих нормальное состояние периферического сосудистого сопротивления в возрасте 25—40 лет, равен 40—80%. Максимально возможное значение B/A на практике редко превышает 300% (очень высокое периферическое сосудистое сопротивление).

В формуле для определения BO скорость VYB (убывания реограммы на последней четверти периода)

$$VYB = \frac{S(3T/4)4}{T \cdot H}, \text{ Ом/с}$$

может принимать как положительные, так и отрицательные

значения (см. рис. 124). Средняя скорость V_B (систолического нарастания венозной компоненты)

$$V_B = \frac{B_{II}}{(t_B - t_A) \cdot H}, \text{ Ом/с, } t_B > t_A$$

принимает только положительные значения. Таким образом, показатель BO может принимать и положительные, и отрицательные значения. В связи с тем что минимально возможное значение V_B равно 0 Ом/с (при $B_{II}=0$ Ом), а V_B является знаменателем в отношении $BO = V_{YB}/V_B$ формально BO может изменяться от минус бесконечности до плюс бесконечности. Это значит, что необходимо искусственное ограничение диапазона изменения BO . Практически можно рекомендовать ограничение — $1000\% \leq BO \leq 1000\%$, которое реализуется следующим образом:

при $V_B = 0$ принимается $BO = 1000\%$, если $V_{YB} > 0$

$BO = -1000\%$, если $V_{YB} < 0$,

при $V_B \neq 0$ принимается $BO = V_{YB}/V_B$.

Случаи, когда $V_B=0$, встречаются достаточно редко (при очень низком периферическом сосудистом сопротивлении), поэтому показатель BO является достаточно эффективным. Следует заметить, что определение показателей V_{YB} и V_B необязательно. Необходимо только помнить, что скорость V_{YB} пропорциональна углу между осью времени — изолинией — и прямой, проходящей через точки t_0+T и $S(3T/4)$ (см. рис. 124). Скорость V_B пропорциональна углу между изолинией и прямой, проходящей через точки t_A и B (см. рис. 124). Случай $V_B=0$ соответствует нулевому значению этого угла. Диапазон нормальных условий венозного оттока и соответственно нормального тонуса вен по показателю BO — $(0 \div 25)\%$ при BB равен нулю (при отсутствии пресистолической венозной волны). Наличие пресистолической венозной волны ($BB=1$) свидетельствует о снижении тонуса вен при любых значениях BO . Значения BO ниже 0 (отрицательная скорость V_{YB} ; см. рис. 124) при $BB=0$ характеризуют так называемый облегченный венозный отток в условиях мощного диастолического наполнения желудочков сердца при нормальном тонусе вен. Однако очень часто при $V_{YB} < 0$ $BB=1$, т. е. присутствует пресистолическая венозная волна. Иногда эта волна накладывается на анакроту РЭГ следующего кардиоцикла. Это свидетельствует о затруднении венозного оттока по типу пониженного тонуса вен. Шкала количественных изменений BO в области отрицательных значений не полностью соответствует степени изменения тонуса вен и не является отражением количественной характеристики условий венозного оттока, хотя в принципе при $BB=1$ более низким (высоким по абсолютной величине) значениям BO соответствуют более выраженные явления затруд-

нения венозного оттока. Как правило, отрицательные значения ВО при $ВВ=1$ имеют место на фоне низких (меньше 40%) значений В/А, т. е. низкого тонуса мелких сосудов периферического сосудистого сопротивления (см. рис. 124). В области положительных значений ВО (свыше 25%) увеличение ВО также соответствует затруднению венозного оттока. Как правило, в этих случаях затруднение венозного оттока происходит на фоне нормальных и средних значений В/А и свидетельствует также о снижении венозного тонуса (см. рис. 124, в, г). Затруднение венозного оттока с изменением формы РЭГ по этому типу может быть вызвано также в функциональных пробах: антиортостазе (см. рис. 124, а, б), пробе Вальсальвы и др. Здесь оно может быть связано не со снижением тонуса вен, а с механическими причинами изменения гемодинамики. Высокий (выше нормы) тонус вен, как правило, сопровождается адекватным повышением периферического сосудистого сопротивления. При этом ВО находится в диапазоне нормальных значений (ближе к 0%).

Величина амплитуды артериального компонента А (в омах) является общей характеристикой интенсивности кровоснабжения исследуемого участка сосудистого русла, которая оценивается в условиях неизвестного тонуса артериального русла этого участка. В настоящее время для оценки тонуса (характеризующего растяжимость) артериального русла можно предложить только косвенную характеристику — заостренность вершины положительной систолической полуволны артериальной компоненты первой производной (которая не всегда совпадает с вершиной реограммы — см. рис. 124, б, в, г). Более острая вершина [более высокие скорости изменения $a(t)$] в окрестности А в принципе свидетельствуют о более низком тонусе (большей растяжимости) артериального русла (см. рис. 124, е, ж), чем более круглая вершина (см. рис. 124, в, г). Эта характеристика требует более подробного представления компонент реограммы, чем в рамках описываемого метода, а потому в значительной степени субъективна. Таким образом, величина амплитуды А является общей оценкой интенсивности кровоснабжения и тонуса артериального русла. Снижение А свидетельствует о недостаточности кровоснабжения головного мозга. Довольно часто — при высоких значениях периферического сосудистого сопротивления — величина А значительно отличается от амплитуды реограммы (см. рис. 124, а, б, в), поэтому оценка А имеет самостоятельное значение и амплитуду артериальной компоненты А не следует путать с амплитудой реограммы.

4.3.4. Артефакты

Умение четко и своевременно выявлять и устранять артефакты, возникающие в процессе реографической записи, как,

впрочем, и любого другого исследования, лишенного абсолютной специфичности, позволяет избежать возможных ошибок при анализе реограмм.

Помехи при реографическом исследовании можно разделить на три группы. К первой относятся артефакты, появляющиеся в связи с движениями больного, при недостаточно фиксированном положении его головы, у больных, находящихся в бессознательном состоянии, и т. д. Артефакты такого рода могут быть односторонними и двусторонними. Устранить их бывает иногда очень трудно. Исследователю приходится неоднократно переключать и заново фиксировать электроды, изменять положение больного, прибегать к другим способам фиксации электродов. К этой же группе можно отнести артефакты, появление которых связано с дрожанием или другими насильственными движениями головы. Подобные артефакты всегда бывают двусторонними. Обычно устранить их не представляется возможным, и это следует учитывать при анализе РЭГ. Иногда значительные неудобства доставляют артефакты, связанные с дрожанием век у больного. В этих случаях исследование приходится проводить при открытых глазах обследуемого, который фиксирует свой взгляд на каком-нибудь предмете. Артефакты подобного рода могут возникнуть и при произвольных глотательных движениях, особенно у лежащих тяжелобольных. Выраженные искажения реографических кривых могут возникать в связи с появлением дыхательных волн на реограммах. Устранить эти помехи можно только записью реограмм во время задержки обследуемым дыхания, обычно во время нефиксированного выдоха.

Во вторую группу входят артефакты, обусловленные неисправностью аппаратуры. Чаще всего — это плохой контакт в соединительных шнурах, штекерах, гнездах аппаратов, в соединении их с электродами и т. д. Артефакты подобного рода могут быть односторонними и двусторонними, поэтому нужно тщательно проверить всю систему подсоединения. Следует помнить, однако, что нарушение контакта может быть неполным, но артефакты будут все же выраженными. При этом тестер не даст указаний на нарушение целостности проводов и нарушение контакта придется выявлять механическим путем, натягивая и смещая провода.

Очень часто искажения реографической кривой возникают при плохом контакте электродов с кожей больного, небрежном закреплении электродов на голове. Подобные артефакты чаще всего проявляются появлением недостоверной асимметрии, особенно в отведении О — М. Иногда они появляются при проведении функциональных проб. Артефакты могут возникать в такт движениям больного, его дыханию. Артефакты подобного рода могут быть односторонними и двусторонними; при их возникновении следует заново переложить и укрепить электро-

ды. Следует учитывать, что даже хорошо укрепленные электроды могут в течение длительного исследования, особенно у беспоконных больных, смещаться, может высохнуть изотонический раствор хлорида натрия или паста, нанесенная на них, что может привести к инверсии — появлению перевернутого изображения реографической кривой. Своеобразные артефакты, периодически появляющиеся и исчезающие, могут быть следствием раскачивания незакрепленных длинных шнуров (электродного провода или соединительных шнуров). Артефакты такого рода чаще бывают двусторонними. Исключить эти помехи можно, укрепив или натянув провода.

При работе с реографами, действующими на мостовом принципе, причиной появления артефактной записи может быть неправильная или изменившаяся в ходе исследования настройка реографа. Подобные искажения появляются чаще сначала с одной стороны, но могут быть и двусторонними, поэтому необходима не только тщательная настройка реографа, но и неоднократная повторная его подстройка в ходе исследования. При появлении асимметрии на реографической кривой исследователь должен прежде всего обратить внимание на проверку настройки прибора. Реографы, работающие на безмостовой схеме и обладающие более высокой чувствительностью, могут воспроизводить ложную межполушарную асимметрию в результате несимметричного наложения электродов. В связи с этим при работе с такими приборами принцип симметричности при наложении электродов должен соблюдаться особенно строго.

К третьей группе артефактов — внешним помехам — относятся прежде всего наводка осветительной сети, т. е. наложение на реографическую запись колебаний переменного тока частотой 50 Гц. Для уточнения характера артефакта следует максимально увеличить скорость движения бумаги, что позволяет подсчитать их частоту. Указанные помехи неизбежно возникают при плохом заземлении, поэтому при появлении наводки требуется немедленная проверка заземления, а в случае необходимости — дополнительное заземление (кресла, больного, аппаратуры). Другой причиной появления наводки часто является обрыв или плохой контакт в электродах или соединительных кабелях. Наводка в таких случаях появляется чаще с одной стороны, но может иногда регистрироваться и с двух сторон.

Для борьбы с ней необходима тщательная проверка контактов и целостности проводов. Еще одна причина наводки — близкое и неблагоприятное по направлению расположение токонесущих проводов. Эта наводка всегда бывает двусторонней. Для ее уничтожения иногда достаточно перенести аппарат в другое место комнаты или повернуть его на 90° . Наводка последнего вида бывает весьма стойкой; в этих относительно ред-

ких случаях приходится переносить исследование в другое помещение или даже экранировать его.

Наблюдаются также помехи, создаваемые работающими рентгеновскими аппаратами, физиотерапевтической аппаратурой, мощными термостатами, центрифугами, автоклавами и т. п. При этом наводка также регистрируется с двух сторон. Естественно, что такого соседства следует избегать или производить реографические исследования после выключения установок, создающих помехи.

Заканчивая краткий анализ артефактов при реографических исследованиях, мы хотим еще раз подчеркнуть важность их распознавания и своевременного устранения. Появление артефактов, особенно искажающих форму реографических волн или вызывающих асимметрию, может привести исследователя к ложным выводам.

4.3.5. Функциональные пробы

Применение функциональных проб значительно расширяет возможности реографии, позволяет уточнить характер, а иногда и локализацию поражения сосудистой системы, разграничить функциональные и органические поражения сосудов, выявить целый ряд скрытых сосудистых изменений и пр. Применение функциональных проб важно еще и потому, что реография, как и большинство других методов исследования, лишена абсолютной специфичности. В зависимости от характера сосудистого поражения и целей исследования применяют различные функциональные пробы.

Наиболее часто выполняют функциональную пробу с нитроглицерином, которая является наиболее простой и информативной. При проведении этой пробы обследуемому после записи фоновой реограммы дают сублингвально $\frac{1}{4}$ таблетки нитроглицерина, а затем производят реографическую запись в течение 5 мин непрерывно или через 1 мин, затем с интервалами 2—3 мин до восстановления фоновой картины. Иногда, что бывает довольно редко, при длительном восстановительном периоде исследование продолжают 30—40 мин. Обычно спазмолитическое действие нитроглицерина начинает проявляться через 40—60 с после его приема, максимальная сосудистая реакция отмечается у многих больных через 3—5 мин, после чего действие препарата ослабевает и кривая постепенно возвращается к исходной. Действие нитроглицерина на РЭГ проявляется типичной реакцией снижения тонуса сосудов — характерным образом изменяется форма реографических волн и увеличивается их амплитуда. Проба с нитроглицерином позволяет быстро и достаточно надежно разграничить функциональные и органические сосудистые нарушения. При изменении сосудов функ-

ционального характера, например при резком повышении сосудистого тонуса — спазме, под влиянием нитроглицерина реографическая кривая постепенно нормализуется и в течение некоторого времени остается нормальной, а затем также постепенно возвращается к исходному состоянию. При органическом же характере поражения, например при выраженном снижении эластичности сосудистой стенки, что чаще бывает при атеросклерозе, действие нитроглицерина минимально и кратковременно или отсутствует вовсе (см. рис. 132 и 133). При проведении нитроглицериновой пробы следует учитывать два обстоятельства. 1. Не следует давать больным значительных доз препарата, так как даже небольшой части таблетки нитроглицерина достаточно для получения отчетливого спазмолитического эффекта, в то время как большие дозы могут вызвать у больных неприятные субъективные ощущения и даже явления коллапса в связи с резким падением давления. 2. Максимальный эффект от действия нитроглицерина иногда проявляется очень рано, поэтому запись реограмм следует производить не позже чем через 1 мин после его приема.

Значительное место среди функциональных проб занимают фармакологические нагрузки. Garbini и соавт. (1957) сопоставляли данные РЭГ у больных с очаговыми поражениями головного мозга до и после введения никотиновой кислоты. У здоровых людей после введения этого вещества наступало увеличение амплитуды РЭГ на 35—60%, углублялись инцизуры. Артериальное давление и частота пульса при этом не изменялись.

Авторы пришли к выводу, что эта проба позволяет разграничивать функциональные (ангиоспастические) изменения от структурных (обтурирующих просвет сосуда).

Дигидроэрготамин применяли в качестве функциональной нагрузки [Posteli et al., 1957; Jenkner, 1962]. Авторы нашли, что препарат в зависимости от особенностей состояния сосудов мозга может вызвать сужение или расширение их.

Jenkner (1962) указывает, что уже через 10 с после внутривенного введения гистамина увеличивается амплитуда РЭГ, но, очевидно, действие гистамина на сосуды мозга кратковременно, так как уже через 50 с амплитуда уменьшается. Более стойкий спазмолитический эффект дает вдыхание амилнитрита: его действие проявляется через 3 мин и держится в течение 10 мин — 1 ч.

Вводя 50 мг гидрохлористого толазолина (присколина), Pratesi и соавт. (1957) изучали сдвиги РЭГ у здоровых лиц и больных различными сосудистыми заболеваниями головного мозга. Авторы отмечали углубление или сглаживание межполушарных асимметрий в зависимости от характера сосудистого процесса и его давности. У здоровых людей этот препарат не вызывал существенных изменений РЭГ.

Интересны опыты Spunda (1955), который исследовал динамику РЭГ во время коллапса, вызванного введением в сонную артерию 10 мг прискола.

Никотиновую кислоту в качестве функциональной нагрузки применяли Molamani и Brangi (1955), И. С. Романова и соавт. (1965), X. X. Яруллин (1967), кофеин — Garbini и соавт. (1957), папаверин — Д. Хаджиев и А. Ценов (1965). X. X. Яруллин (1967) использовал также эуфиллин в количестве 240 мг. Применение указанных веществ при проведении функциональных проб способствовало определению сосудистой реактивности.

Jenkner (1962) применил гипервентиляцию, вдыхание смеси с повышенным содержанием CO_2 и вдыхание кислорода в качестве функциональных проб. Гипервентиляция в течение 3 мин вызывает уменьшение амплитуды волн и уменьшение наклона их восходящей части. Эти изменения связаны с вазоконстрикцией сосудов головного мозга во время гипервентиляции. Сразу же после прекращения гипервентиляции показатели РЭГ возвращаются к норме.

Увеличение содержания CO_2 в крови при вдыхании смеси с повышенным содержанием углекислоты приводит к вазодилатации, что выражается в увеличении амплитуды волн и улучшении выраженности инцизуры. Вдыхание кислорода не вызывает никаких изменений РЭГ. Характер и выраженность сосудистых реакций при проведении подобных проб позволяют оценить состояние церебральных сосудов и степень сосудистой патологии.

Большое значение для суждения о проходимости магистральных сосудов головы и возможностях коллатерального кровообращения имеют специальные функциональные пробы. К ним относится в первую очередь проба с пережатием сонных артерий. При пережатии общей сонной артерии, которое производят очень осторожно и постепенно, наблюдается медленное, но неуклонное уменьшение пульсового кровенаполнения в гомолатеральном полушарии головного мозга. После прекращения пережатия сонной артерии происходит быстрое возвращение амплитуды РЭГ к исходному уровню. Очень часто уменьшение кровенаполнения при этой пробе происходит на фоне повышения сосудистого тонуса, причем это явление отмечается чаще не только на стороне пережатия сосуда, но и на другой стороне. Степень и характер сосудистых реакций, наблюдаемых при подобной пробе, позволяют оценить компенсаторные возможности сосудистой системы.

При оценке состояния проходимости вертебральных артерий весьма существенную помощь оказывают пробы с изменением положения головы: поворотами вправо и влево, наклоном на правое и левое плечо, сгибанием и разгибанием. Если при нарушении проходимости каротидных артерий уменьшение

кровенаполнения в одной из них проявляется уже в виде фоновой межполушарной асимметрии амплитуды, то аналогичная патология в вертебробазиллярной системе (вертебробазиллярная сосудистая недостаточность) чаще всего выявляется только при проведении указанных проб (см. рис. 144). У здоровых людей разгибание головы и повороты ее в стороны не вызывают существенных изменений полушарных РЭГ.

Весьма ценные сведения о состоянии сосудов головы можно получить при изменении положения тела. В этом плане особого внимания заслуживают переход больного из горизонтального в вертикальное положение, ортостатические и антиортостатические пробы, постуральная проба, пробы с наклоном головы вперед и т. д.

Е. В. Шмидт и соавт. (1977) подчеркивают значение антиортостатической пробы (голова опущена на $15-20^\circ$ в течение 3—5 мин) для изучения начальных проявлений неполноценности кровообращения мозга и выявления изменений (снижения) реактивности у подобных больных.

В заключение следует еще раз подчеркнуть целесообразность применения при реографических исследованиях функциональных проб, дающих более полное представление о состоянии сосудов, их реактивности и, в частности, об адаптационных возможностях нейрососудистого аппарата. При этом следует помнить, что выбор той или иной функциональной пробы определяется особенностями клинической картины и конкретными целями исследования.

4.4. РЕОЭНЦЕФАЛОГРАФИЯ В НОРМЕ И ПРИ ОСНОВНЫХ ФОРМАХ ЦЕРЕБРАЛЬНОЙ И СОСУДИСТОЙ ПАТОЛОГИИ

4.4.1. Возрастные особенности реографических кривых

Состояние сердечно-сосудистой системы в значительной степени зависит от возраста человека, что находит соответствующее отражение на реографических кривых. Показатели реограмм в различных возрастных группах существенно отличаются, свидетельствуя о различном функциональном и структурном состоянии сосудов, в том числе и сосудов головного мозга. Естественные возрастные изменения сердечно-сосудистой системы должны учитываться при оценке реографических кривых. Зачастую при оценке состояния сердечно-сосудистой системы производят довольно грубое деление на возрастные группы — детский, молодой, пожилой возраст, что совершенно недостаточно, так как даже в пределах этих групп реографические показатели значительно колеблются по всем параметрам.

Существенные колебания показателей, отражающих состояние сосудистой системы, наблюдаются у детей, что весьма важ-

но для правильного понимания своеобразных сосудистых нарушений в детском возрасте, а также различных функциональных изменений, приводящих в дальнейшем к органическим заболеваниям. Наибольшие изменения претерпевает сердечно-сосудистая система у детей в периоды новорожденности, грудного возраста и полового созревания. В первые 2 года жизни отмечается быстрый рост сердца (оно увеличивается почти в 3 раза), в дальнейшем наблюдается более медленный рост. В возрасте 7—10 лет завершается его дифференциация и по своим показателям оно напоминает сердце взрослого человека. Второе резкое увеличение массы сердца отмечается в возрасте 13—14 лет; оно соответствует бурному физическому развитию детей в этот период. Увеличение сердца идет обычно синхронно с развитием организма ребенка в целом, но иногда отстает от него, что создает благоприятные условия для возникновения ряда функциональных нарушений сердечно-сосудистой системы. Кроме того, с возрастом отмечаются рост артерий в длину и увеличение диаметра сосудов. Развитие сосудов завершается в основном к 12 годам. Пульс в детском возрасте бывает не вполне ритмичным, особенно у подростков в период полового созревания.

Semino (1961) и Esposito (1963) исследовали с помощью реоэнцефалографии сосудистую систему головного мозга у новорожденных и показали, что у них РЭГ значительно отличается от РЭГ взрослых. Изучению сосудистой реактивности у детей в пубертатном периоде посвящены работы А. В. Беляевой (1968). Г. И. Эния (1973) провела изучение реограмм у здоровых детей в возрасте от 1 года до 15 лет, подразделив их на три группы: от 1—5 лет, 6—10 лет и 11—15 лет.

При изучении особенностей кровообращения методом реографии у здоровых детей в возрасте 3—16 лет М. К. Осколкова и Г. А. Красина (1980) также выделяют три возрастные группы.

М. А. Ронкин и И. М. Максименко провели исследование РЭГ у 306 практически здоровых детей в возрасте 4—16 лет. Исследования проводились отдельно у детей каждого года жизни, в каждой возрастной группе было 22—25 детей. Результаты, полученные при обследовании каждой возрастной группы, представлены в табл. 4.

Можно отметить определенную закономерность в изменениях реографических показателей по возрастным группам. Это в первую очередь касается величины амплитуды волн. По приведенным в таблице данным, кровенаполнение в церебральных сосудах у детей больше, чем у взрослых. Средняя амплитуда волн у детей 4—6 лет относительно стабильна и равна 0,23 Ом. В 6-летнем возрасте пульсовое кровенаполнение сосудов мозга несколько уменьшается (амплитуда уменьшается до 0,20 Ом). Этот показатель не меняется до 11 лет, когда происходит даль-

Таблица 4

Зависимость показателей РЭГ от возраста

Возраст обследуемых, годы	Амплитуда, Ом	Время восходящей части волн α , с	Отношение α :Т, %	Показатель тонического напряжения	Время распространения волн, с
4	0,22	0,09	15,6	1,6	0,11
5	0,23	0,09	15,0	1,6	0,13
6	0,20	0,09	15,9	1,7	0,13
7	0,20	0,09	15,1	1,9	0,13
8	0,20	0,09	15,5	1,7	0,13
9	0,20	0,09	15,4	1,9	0,13
10	0,20	0,09	15,3	1,7	0,13
11	0,17	0,09	14,2	1,9	0,13
12	0,18	0,09	14,2	1,6	0,15
13	0,19	0,09	14,2	1,9	0,15
14	0,20	0,10	14,4	1,8	0,15
15	0,15	0,10	14,7	2,0	0,15

нейшее уменьшение кровенаполнения (до 0,17 Ом). Затем отмечается некоторое увеличение величины кровенаполнения (0,2 Ом в 14-летнем возрасте), что соответствует второму периоду бурного роста сердца. В 15 лет амплитуда волн РЭГ снижается до 0,15 Ом, что соответствует средним значениям амплитуды у взрослых. Время восходящей части волны является, как и у взрослых, наиболее стабильным показателем. У детей в возрасте 4—13 лет оно равно 0,09 с (иногда несколько меньше — 0,07—0,08 с), что свидетельствует о большей, чем у взрослых, «податливости», растяжимости сосудистой стенки, а в 14-летнем возрасте и этот показатель достигает величины его у взрослых.

Динамика всех остальных показателей, указывающих на тоническое состояние сосудов, свидетельствует о том, что повышенный у дошкольников и подростков сосудистый тонус постепенно понижается и практически нормализуется к 15 годам. Особенно четко это можно проследить по возрастным изменениям времени распространения реографической волны и показателя тонического напряжения, хотя последний является наиболее переменным в различных возрастных группах, что свидетельствует о лабильности сосудов головного мозга у детей. Форма реографических волн у них напоминает форму волн у взрослых, отличаясь более заостренной вершиной и большей неустойчивостью дополнительных волн.

Обращают на себя внимание очень большая изменчивость, неустойчивость реографических волн, отсутствие регулярности, свойственной реограммам взрослых. Такая изменчивость не связана с дыхательными волнами, которые также имеют место, поскольку изменения формы волн РЭГ, выраженности дополни-

тельных волн, амплитуды и пр. происходят без какой-либо периодичности и не имеют видимой связи с какими-нибудь внешними причинами. Все это может быть объяснено выраженной лабильностью сосудистой системы, характерной для детей. В связи с этим однократное исследование не всегда позволяет правильно оценить состояние мозговой гемодинамики. Повторное реоэнцефалографическое исследование после адаптации ребенка к обстановке во многих случаях дает несколько иные результаты, чем первое, способствуя нормализации тонуса и уменьшению сосудистой лабильности. Повышенную сосудистую лабильность у детей выявляет и ортостатическая проба. При переводе детей из горизонтального положения в вертикальное у большинства отмечается значительное повышение тонуса сосудов, а иногда и изменение кровенаполнения сосудов мозга.

Следовательно, по данным реоэнцефалографии, имеются достаточно четкие градации изменений церебральных сосудов в зависимости от возраста детей. Эти различия в определенной мере соответствуют анатомо-физиологическим особенностям, присущим развивающемуся детскому организму, и обуславливают относительность понятия нормы в детском возрасте. В связи с этим при оценке состояния сосудов головного мозга у здорового или больного ребенка необходимо опираться на данные нормальной РЭГ в конкретной возрастной группе. Следует также помнить о высокой лабильности сосудистой системы даже у здоровых детей, поэтому реоэнцефалографическое исследование необходимо проводить с учетом того, что обстановка, положение тела и длительность исследования могут сказаться на полученных результатах.

В разделе «Анализ реографических кривых» приведены показатели, характерные для РЭГ взрослых здоровых людей. Приведенные нами данные о ее параметрах в норме определены у лиц в возрасте 20—25 лет. Мы считаем, что именно в этот возрастной период отмечаются наиболее типичные по всем показателям для понятия нормы реографические кривые. В дальнейшем постепенно наступают относительно медленно, но неуклонно нарастающие изменения реографических показателей. Функциональные и структурные изменения сосудистой стенки и возрастные изменения гемодинамики в процессе старения организма наступают гораздо раньше периода старости и обычно намного раньше того периода, когда они клинически проявляются. Роль сосудистых изменений в развитии большинства синдромов старости очень велика. Состояние сосудистой системы в значительной мере определяет скорость и характер процесса старения. А. Я. Минц и М. А. Ронкин (1967) провели реографическое исследование у лиц среднего и старшего возраста. Было отмечено, что у лиц в возрасте 30—39 лет заметны некоторые изменения формы реографических кривых. Визуально большинство РЭГ у лиц этого возраста имеют форму,

типичную для «нормы», однако у части из них отмечаются некоторые изменения угла наклона восходящей части волны, что особенно наглядно демонстрирует первая производная реограмм. Время восходящей части увеличивается, достигая 0,15 с. Дополнительные волны на нисходящей части выражены хорошо. В этом возрасте иногда встречаются и видоизмененные реографические волны, свидетельствующие о некотором повышении периферического сосудистого сопротивления, а также изредка так называемые горбовидные волны.

У лиц в возрасте 40—49 лет наиболее типичной также бывает нормальная форма реографических кривых, но признаки повышения сосудистого тонуса и периферического сосудистого сопротивления встречаются еще чаще. Вершина волны становится несколько уплощенной, а время восходящей части увеличивается до 0,17 с. У лиц в возрасте 50—59 лет подъем восходящей части волны менее крутой, вершина редко бывает остроконечной, она становится более закругленной или уплощенной. В ряде случаев могут наблюдаться волны типа аркообразных, но с выраженными дополнительными волнами на нисходящей части. Время восходящей части заметно увеличивается — до 0,20 с. Следует подчеркнуть, что лица пожилого и старческого возраста (60 лет и старше) были обследованы в стационарных условиях и в эту группу включали лишь практически здоровых людей, у которых при углубленном клиническом обследовании не было выявлено выраженных проявлений каких-либо заболеваний.

У большинства лиц в возрасте 60 лет и старше наблюдаются более значительные изменения формы реографической кривой, появляются аркообразные волны, дополнительные волны становятся менее выраженными, а иногда бывают совершенно «сглаженными». В возрасте 60—69 лет время восходящей части волны равнялось 0,22 с, 70—79 лет — 0,23 с, старше 80 лет — 0,24 с. Все это свидетельствует о том, что у лиц старше 60 лет отмечались значительные изменения эластичности и растяжимости сосудов головного мозга, а также повышение сосудистого тонуса различной степени выраженности. Естественно, что подобные изменения не являются обязательными для всех людей пожилого и старческого возраста; иногда у них встречаются неизмененные реографические кривые.

Таким образом, следует еще раз подчеркнуть, что у практически здоровых людей реограмма с возрастом претерпевает определенные, иногда значительные изменения. В связи с этим при изучении особенностей РЭГ при различных патологических состояниях следует сравнивать получаемые показатели не с «абстрактными» РЭГ, а с типичными для соответствующей возрастной группы.

На рис. 125 представлены РЭГ здоровых людей разных возрастных групп.

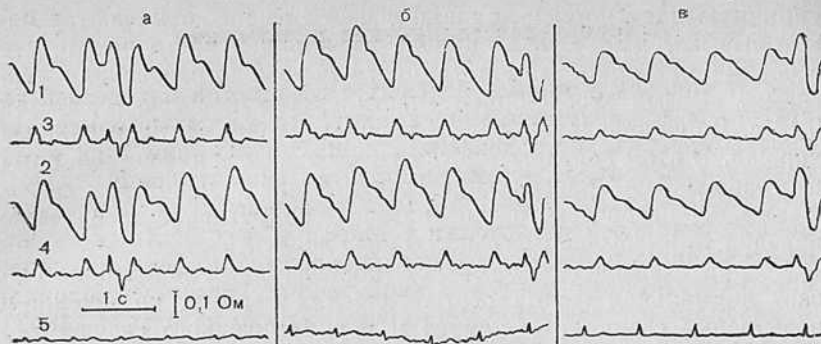


Рис. 125. Нормальные РЭГ у людей разных возрастных групп.

1 — РЭГ правого полушария; 2 — РЭГ левого полушария; 3 — первая производная РЭГ правого полушария; 4 — первая производная РЭГ левого полушария; 5 — ЭКГ. На последующих рисунках обозначения те же; а — РЭГ здорового человека 22 лет; б — подростка 14 лет; в — здорового человека 48 лет. Отведения Ф—М.

Поскольку реографические кривые, как уже отмечалось, лишены специфичности, применение функциональных проб при реографических исследованиях лиц старшего возраста приобретает особое значение, позволяя, с одной стороны, выявить скрытые «дефекты» кровообращения, а с другой — в известной степени разграничить функциональные и структурные (органические) сосудистые изменения. Кроме того, специальные функциональные нагрузки (проба с переменой положения тела, дозированная физическая нагрузка, фармакологические пробы и пр.) позволяют определить адаптационные возможности нервососудистого аппарата, что особенно важно у лиц пожилого и старческого возраста. Следует учесть, что при проведении функциональной пробы с нитроглицерином у лиц пожилого и старческого возраста может наблюдаться замедленная реакция и максимальные сдвиги на реограмме могут наступить лишь через 5—10 мин после приема препарата. Полезной у этих лиц может оказаться и проба с переменой положения тела — пассивный переход из положения полусидя в горизонтальное, когда наступает перераспределение массы крови.

При подобной пробе происходит уменьшение амплитуды волн РЭГ и наблюдается тенденция к нормализации их формы, особенно когда в фоне отмечается их горбовидная или аркообразная форма, что свидетельствует об обратимом характере процесса.

В заключение этого раздела следует сказать, что детальное сравнительное изучение параметров РЭГ при разных отведениях и в различных возрастных группах проведено Г. И. Энина (1973).

4.4.2. Артериальная гипертония и гипотония

Поскольку у многих больных с сосудистой патологией головного мозга одновременно имеются те или иные изменения уровня артериального давления, вопрос о влиянии этих изменений на РЭГ имеет очевидное практическое значение.

Gentili и соавт. (1957) изучали изменения РЭГ при осложненной ренальной гипертонии и нашли у всех больных снижение величины пульсового кровенаполнения на фоне повышенного сосудистого тонуса. Аналогичные данные получили В. Magnani и соавт. (1962), а также Galisto и Straneo (1962). Г. И. Эния (1962) исследовала состояние церебрального кровообращения у больных гипертонической болезнью без клинических признаков церебрального атеросклероза: у них отмечалась значительная выраженность дополнительных волн на нисходящей части РЭГ, амплитуда которых была выше амплитуды основной систолической волны.

Н. Н. Кипшидзе и соавт. (1963) при обследовании больных с разными стадиями гипертонической болезни у отдельных больных выявили деформацию реографической волны и уменьшение ее амплитуды. Подобные изменения чаще наблюдались у больных пожилого возраста с церебральной формой гипертонической болезни и резким повышением диастолического давления. При значительном повышении только систолического давления отмечалось повышение систолической части волны, форма ее не менялась.

Представляет интерес работа Е. А. Бирка и Я. В. Скарде (1965), которые исследовали динамику РЭГ при остром изменении артериального давления в мозговых сосудах. При проведении ортостатической пробы у большинства здоровых людей наблюдаются уменьшение амплитуды РЭГ и увеличение времени распространения пульсовой волны.

При ортостатическом понижении артериального тонуса амплитуда увеличивалась, а время распространения пульсовой волны уменьшалось.

Ю. Н. Успенский и соавт. (1973) при изучении церебральной гемодинамики у больных гипертонической болезнью выделили четыре типа изменений РЭГ: снижение амплитуды и повышение сосудистого тонуса (36%), высокую амплитуду, платообразную вершину и хорошо выраженные дополнительные волны (23%), высокую диастолическую волну (20%), низкую амплитуду и аркообразную форму кривой (21%). По мнению авторов, у больных последних двух групп имеются явления венозного застоя, а клинически у них выявлялись частые кризы на фоне сочетания церебрального атеросклероза и гипертонической болезни II—III стадии.

Снижение амплитуды РЭГ у части больных с гипертоническими кризами нашли А. А. Бурдов и соавт. (1974), в то время

как у больных без кризов снижения амплитуды волн не отмечалось. У всех больных был повышен сосудистый тонус.

Зависимость изменений РЭГ от тяжести гипертонической болезни установили А. М. Убайдуллаев и соавт. (1974), которые выделяют пять типов изменения РЭГ у больных гипертонической болезнью — от нормы до грубых органических изменений.

Корреляцию между стадией гипертонической болезни и характером изменений на РЭГ отметил В. И. Вашкевич (1975), по мнению которого общим для всех больных гипертонической болезнью является снижение амплитуды волн. Аналогичные данные получены Л. Н. Мингазетовой и Н. М. Макарьевой (1975), которые, однако, считают, что при почечной гипертонии данные реографии не выходят за верхние границы нормы. У больных гипертонической болезнью и церебральным атеросклерозом картину изменений определяет атеросклероз. О. А. Адибаев (1978) выявил следующие закономерности изменений РЭГ при гипертонической болезни: ранний период болезни характеризуется нормальным, а у части больных даже сниженным сосудистым тонусом, в то время как у больных со стабильной гипертонией отмечаются повышение сосудистого тонуса и снижение пульсового кровенаполнения. Снижение пульсового кровенаполнения при гипертонической болезни находили также Е. И. Соколов и Е. В. Белова (1978), по данным которых у больных с тяжелой формой гипертонической болезни отмечается нарушение ауторегуляции сосудов головного мозга. По мнению А. А. Крищука и С. М. Виничук (1979), для больных гипертонической болезнью наряду с уменьшением кровенаполнения и повышением сосудистого тонуса характерно снижение тонуса мозговых вен вследствие несоответствия между артериальным притоком и венозным оттоком.

Исследования РЭГ при артериальной гипотонии немногочисленны. В. К. Рыбаков (1973) при обследовании больных с хронической сосудистой гипотонией нашел, что у 43,8% сосудистый тонус был повышен, у 31,8% — нормальный и только у 24,4% больных понижен. Гиперволемиа отмечена у 75%, гиповолемиа — у 8,9% и нормоволемиа — у 16,1% больных. Автор считает повышение сосудистого тонуса результатом включения механизмов ауторегуляции мозгового кровообращения. Повышение сосудистого тонуса при гипотонии не является следствием церебрального атеросклероза. Кроме того, для подобных больных характерно наличие нарушений венозного тонуса. Повышение венозного тонуса, а тем более его снижение приводит к затруднению венозного оттока из полости черепа, следствием чего является возбуждение барорецепторов венозных синусов, вызывающее сужение артериальных сосудов.

Таким образом, у больных с артериальной гипертонией и гипотонией сосудистые изменения неоднозначны. Наиболее ти-

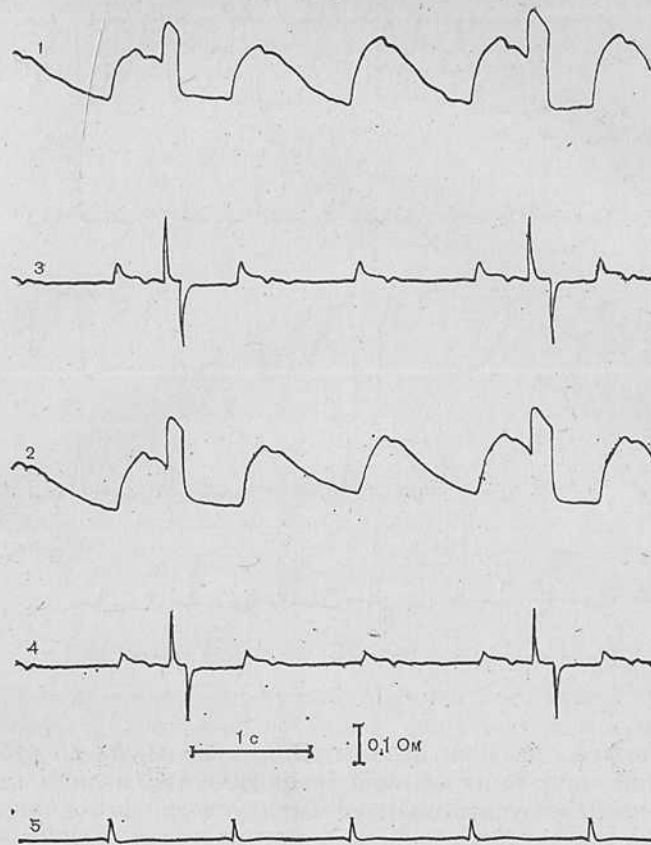


Рис. 126. РЭГ при гипертонической болезни. Отведения Ф—М.

пичным является изменение (повышение или понижение) сосудистого тонуса, причем повышение тонуса церебральных сосудов у больных обеих групп встречается чаще. Это можно объяснить преобладанием сосудосуживающих механизмов в сложной системе регуляции кровообращения, а также в определенной степени «защитным» действием сосудистого гипертонуса при воздействии на организм неблагоприятных факторов.

В ответ на длительное воздействие измененного артериального давления повышается тонус сначала крупных, а затем и мелких сосудов, увеличивается периферическое сосудистое сопротивление, затрудняется венозный отток, и в конечном итоге наступает дисфункция венозного кровообращения. Подобная динамика коррелирует со стадией и длительностью заболевания, отражаясь соответствующим образом на РЭГ. Следова-

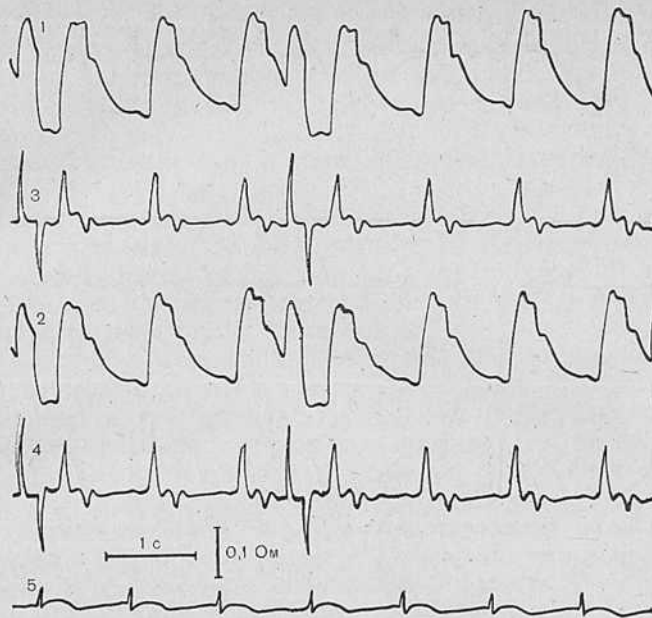


Рис. 127. РЭГ при артериальной гипотонии. Отведения Ф—М.

тельно, сосудистые изменения при артериальной гипертонии и гипотонии лишены какой-либо специфичности, а лишь являются конечным результатом изменения условий гемодинамики в течение длительного периода времени, что и следует учитывать при анализе РЭГ у больных с измененным уровнем артериального давления. Более однотипным изменениям подвержена у этих больных амплитуда РЭГ, имеющая тенденцию к снижению по мере развития заболевания. Однако во многих случаях у больных с артериальной гипертонией и гипотонией величина пульсового кровенаполнения в сосудах мозга остается неизменной, что можно объяснить их компенсаторно-приспособительной реакцией при длительном и медленном развитии процесса. Кроме того, надо учитывать, что вариабельность амплитуды, формы и других показателей РЭГ, наблюдаемая у больных гипертонической болезнью, может быть проявлением неустойчивости сосудистого тонуса, характерной для начальных стадий гипертонической болезни, а у больных с тяжелыми формами гипертонической болезни — следствием присоединения атеросклеротического поражения церебральных сосудов.

На рис. 126 представлены РЭГ у больного гипертонической болезнью II—III стадии, на рис. 127 — РЭГ больной артериальной гипотонией.

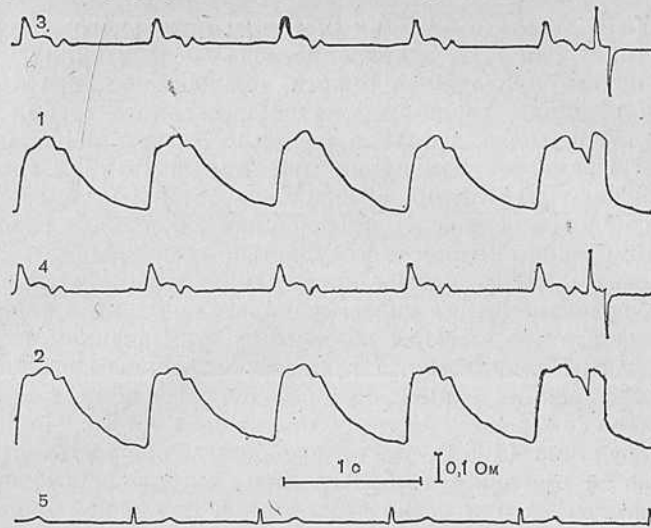


Рис. 128. РЭГ при внутричерепной гипертензии. Отведения Ф—М.

4.4.3. Внутричерепная гипертензия

Увеличение внутричерепного давления связано с изменениями циркуляции спинномозговой жидкости и повышением давления, что приводит к венозной дисциркуляции и в конечном итоге затрудняет отток венозной крови из полости черепа. Этот сложный процесс, в котором участвуют также артериальная и венозная системы кровообращения, приводит к сложным изменениям структуры РЭГ, неоднозначным по своему характеру. Наиболее типичным для повышения внутричерепного давления выраженной степени является появление волн типа «гребень петуха». На рис. 128 представлена РЭГ больного с опухолью головного мозга и повышением внутричерепного давления, подтвержденным клиническим и рентгенологическим обследованием, а также данными люмбальной пункции. Структура волн при гипертензионном синдроме отражает изменения в различных участках сосудистой системы головного мозга: повышение сосудистого тонуса, венозную дисфункцию, увеличение периферического сосудистого сопротивления. Изменения формы волн при внутричерепной гипертензии являются относительно характерными только в наиболее тяжелых случаях. Р. Angelino и соавт. (1961), а также А. Ascione и соавт. (1961) считают, что для внутричерепной гипертензии характерно появление волн аркообразной и куполообразной формы. Аналогичной точки зрения придерживаются Б. С. Агте и соавт. (1971), указывающие на появление при внутричерепной гипер-

тензии (в результате опухоли или воспалительного процесса) деформации волн РЭГ, замедление подъема и выпуклую форму восходящей и нисходящей части, смещение дикротического зубца к вершине, различные изменения самого гребня волны в виде плато, седла, трезубца и т. д.). Авторы подчеркивают, что реографические изменения при внутричерепной гипертензии отражают нарушения артериального тонуса, венозного оттока из полости черепа и ликвородинамики, однако главным в их формировании является сосудистый компонент. Д. Г. Шефер и соавт. (1969) нашли прогрессирующее снижение пульсового кровенаполнения по мере нарастания внутричерепной гипертензии, что авторы объясняют увеличением давления спинномозговой жидкости, а также рефлекторным повышением тонуса внутренних сонных артерий с последующим ограничением притока крови в систему виллизиева круга. По данным Х. Х. Яруллина (1969), умеренное повышение внутричерепного давления приводит к образованию систолодиастолического плато на РЭГ, а при резко выраженной ликворной или венозной гипертензии наблюдаются многоступенчатый подъем восходящей части волны, уменьшение систолической волны и резкое увеличение диастолической волны с возвышением ее над систолической волной. Последнее объясняется действием на мозговые сосуды, особенно вены и капилляры, нарастающего давления спинномозговой жидкости, а также рефлекторным изменением состояния сосудистой стенки при увеличении давления в полости черепа.

4.4.4. Сосудистая дистония

Сосудистая дистония (вегетососудистая дистония) принадлежит к числу заболеваний, которые очень трудно установить по клиническим проявлениям или с помощью специальных методов исследования. Многочисленные и разнообразные жалобы, предъявляемые больными, неустойчивость вегетативных функций, лабильность артериального давления являются основанием для постановки подобного диагноза, но за этими проявлениями может скрываться и ряд других заболеваний. При установлении диагноза сосудистой дистонии, если понимать его буквально как неустойчивость сосудистого тонуса в результате нарушения местных или, чаще, центральных механизмов сосудистой регуляции, реография является единственным методом, дающим эту возможность.

На реограмме при сосудистой дистонии, которая, по объективным данным, встречается относительно редко, определяется неустойчивость сосудистого тонуса в виде последовательного чередования через неправильные промежутки времени нормального, повышенного или пониженного тонуса. В зависимости от преобладания тех или иных тонических изменений мож-

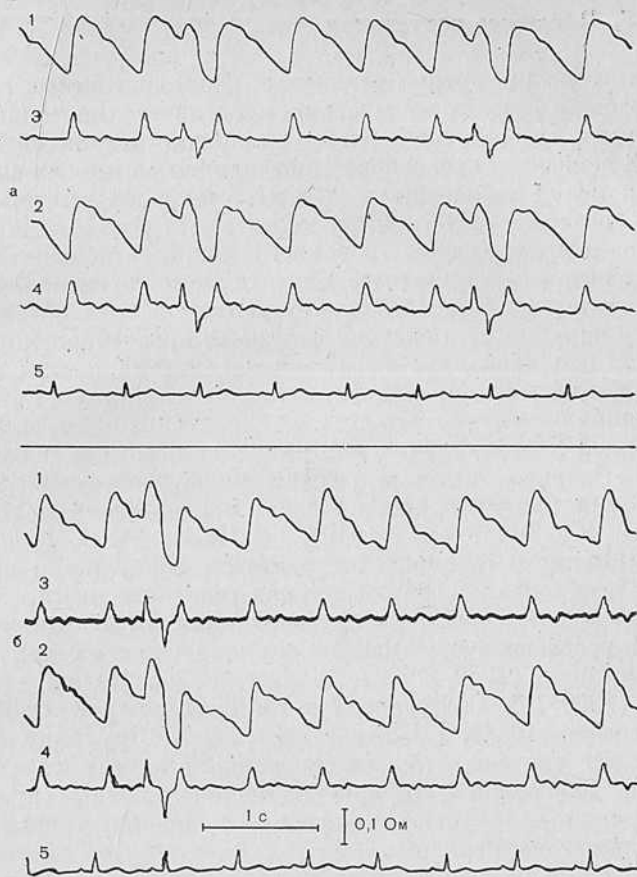


Рис. 129. РЭГ при различных вариантах сосудистой дистонии. а — гипертонический тип дистонии; б — гипотонический. Отведения Ф—М.

но условно выделить типы сосудистой дистонии: гипертонический, гипотонический или нормотонический. Чаще всего встречается сосудистая дистония по гипертоническому типу, редко — по гипотоническому.

«Истинную» сосудистую дистонию следует отличать от сосудистой дистонии дыхательного происхождения, когда колебания сосудистого тонуса носят периодический характер, синхронизируясь во времени с дыхательным циклом.

На рис. 129 представлены РЭГ больных с различными типами сосудистой дистонии.

Сосудистая дистония крайне редко бывает самостоятельным заболеванием; чаще она является признаком других заболеваний или сопровождает их.

4.4.5. Венозные нарушения

Клиническая картина различных форм сосудистых заболеваний головного мозга во многом определяется не только нарушениями в артериальной системе головного мозга, но и дисфункцией венозного кровообращения, причем во многих случаях течение и исход заболевания зависят именно от венозных нарушений, поэтому их объективизация имеет несомненное теоретическое и практическое значение. Сложность подобной диагностики связана с трудностью объективного определения этих нарушений по данным РЭГ и усугубляется тем обстоятельством, что нарушения в системе венозного кровообращения редко бывают изолированными. Венозная система головы анатомически весьма сложна; в ее формировании принимают участие экстракраниальная венозная сеть, диплоические вены, синусы и вены твердой мозговой оболочки, имеющие огромное число анастомозов. Впервые метод реографии (электроплетизмографии) для изучения движения крови в венах использовали А. А. Кедров и Т. Ю. Либерман (1949). В 1954 г. А. А. Кедров и А. И. Науменко с помощью этого метода обнаружили пульсовые и дыхательные колебания в венах головного мозга.

Первые исследования, касающиеся влияния венозной патологии на реографические кривые, принадлежат Heeger (1956, 1962), Jenkner (1959, 1962), Polzer, F. Schuhfried (1962), E. Wick (1962), А. С. Логинову и Ю. Т. Пушкарю (1962), Ascione и соавт. (1961), Lifshitz (1963), X. X. Яруллину (1967) и др. Heeger считает, что для венозной патологии характерно появление добавочного зубца перед началом волны (пресистолическая волна). Jenkner указывает на появление такого зубца на восходящей части волны.

Закругление реографических волн и уплощение их вершины наблюдали при венозном застое в полости черепа Б. А. Янакевич и Г. К. Карабуля (1964).

По мнению X. X. Яруллины (1967, 1969), затруднение венозного оттока (венозный застой) весьма характерно отражается на РЭГ. Для начального застоя типичным является наличие растянутой, выпуклой катакротической (нисходящей) части с высоким диакротическим зубцом и систолодиастолическим плато. Признаки выраженного застоя выражаются многоступенчатым подъемом, возвышением катакроты, появлением двух — трех постсистолических волн. При длительно существующем стойком застое появляется сосудистая атофия, что четко видно на РЭГ: очень быстрый подъем и спуск, смещение дополнительных волн к изолинии, добавочный зубец. Эти данные подтверждаются исследованиями Jenkner (1962) и Lifshitz (1963), применивших при реоэнцефалографических исследованиях пробу Тренделенбурга с опусканием головы обследуемого на 20—30°.

Г. К. Карабуля (1971) считает, что при венозном застое на РЭГ отмечаются закругленная вершина с широким тупым углом, смещение дополнительных волн кверху с образованием иногда двух- или трехгорбой вершины и усиление дыхательных волн. При очаговых процессах, сопровождающихся локальными изменениями венозного кровотока, на стороне поражения амплитуда волн уменьшается. Затруднение венозного оттока изучено Б. С. Агте и соавт. (1971), которые нашли, что при этом на РЭГ появляются застойные волны — куполообразная вершина с одним — двумя мелкими зубцами на удлиненной вершине (плато). Нередко наблюдаются пресистолические волны. Изменения РЭГ зависят от степени ухудшения венозного оттока степени компенсации (сохранения или понижения тонуса мозговых вен), возможных нарушений циркуляции спинномозговой жидкости. Авторы рекомендуют оценивать РЭГ при венозной патологии в различных условиях: сидя, лежа, при задержке дыхания, пробе Квекенштедта.

И. Ш. Весельский и М. И. Воронюк (1979) для оценки венозного кровообращения мозга синхронно записывали РЭГ и реограмму правой яремной вены. У больных с затруднениями венозного кровообращения диастолическая фаза РЭГ была смещена вверх и контурировала венозная волна. Дикротический индекс был увеличен, что свидетельствовало о повышении сосудистого сопротивления, вызванного затрудненным венозным оттоком.

Возникновение выраженной венозной гиперемии головного мозга при наложении на шею человека манжетки и постепенном (в течение 20 с) повышении давления в ней до 30 мм рт. ст. выявили В. Л. Ногтев и соавт. (1979); при этом существенно повышался уровень кровотока (по данным РЭГ). Относительный объемный пульс повышался при застое и существенно снижался после его прекращения, свидетельствуя об истинности повышения кровенаполнения мозга. РЭГ уплощались, появлялись дополнительные венозные волны, увеличивалась длительность катакроты.

При проведении антиортостатической пробы Г. Г. Брыжанин (1977) отметил наибольшие изменения в нисходящей части РЭГ, которая куполообразно приподнималась, появление или усиление венозной волны. Вершина становилась платообразной. Амплитуда волн увеличивалась на 25%. Автор связывает это с переполнением венозного русла и защитным повышением тонуса мелких артерий. Х. Х. Яруллин и Н. И. Левченко (1969) находят, что длительное затруднение венозного оттока может привести к атонии церебральных сосудов с последующим отеком мозга.

Подводя итог следует сказать, что РЭГ по своей природе суммарна, отражая главным образом, особенно при нормальном состоянии сосудов, динамику изменений в артериальной

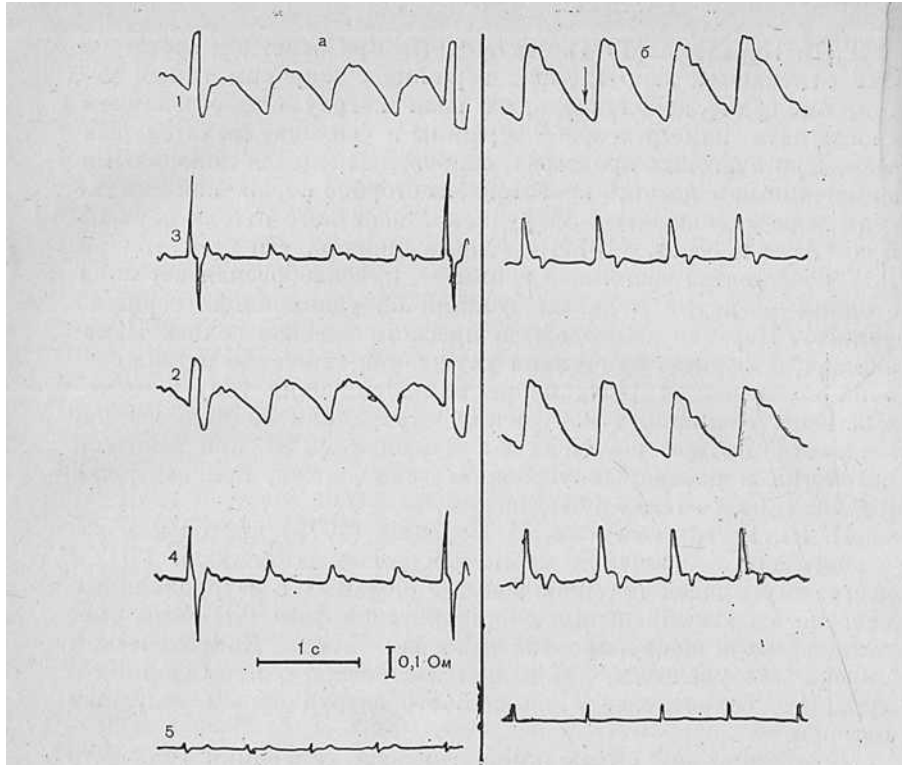


Рис. 130. РЭГ при венозных нарушениях.

а — затруднение венозного оттока; б — венозная гипотония. Стрелкой отмечена венозная (пресистолическая) волна. Отведения Ф—М.

системе. При нарушениях в системе венозного кровообращения на формировании РЭГ все в большей степени сказывается состояние венозной системы головного мозга. В начальных стадиях повышения тонуса вен форма волн РЭГ меняется за счет изменения формы ее нисходящей части, которая становится выпуклой, а при значительном повышении венозного тонуса и возникающем затруднении венозного оттока нисходящая часть становится растянутой, бедной деталями и возвышается над основной волной, образуя систолодиастолическое плато. Резко изменяются и количественные параметры РЭГ, характеризующие состояние оттока крови из полости черепа. Выраженное затруднение венозного оттока проявляется более грубым изменением нисходящей части, изменением конфигурации восходящей части (многоступенчатый подъем) и увеличением амплитуды волн. Венозная волна (пресистолическая) наблюдается чаще всего при снижении венозного тонуса.

На рис. 130 представлены РЭГ больных с выраженным затруднением венозного оттока и низким венозным тонусом (венозной волной).

Метод анализа РЭГ, основанный на разделении РЭГ на артериальную и венозную компоненты и позволяющий, следовательно, более объективно оценить состояние венозного кровотока, описан в разделе «Анализ реографических кривых».

4.4.6. Атеросклероз

Атеросклеротическое поражение сосудистой системы встречается в клинической практике очень часто. В клинике сосудистых заболеваний головного мозга атеросклероз церебральных сосудов занимает особое место не только как самостоятельное заболевание, но и как фактор, способствующий развитию многих других сосудистых поражений, в частности таких серьезных, как нарушения мозгового кровообращения. Объективная диагностика атеросклеротического процесса сопряжена со значительными трудностями, так как жалобы и клиническая картина у таких больных не специфичны, а используемые диагностические тесты в большинстве своем сложны и недостаточно надежны. Реоэнцефалография, выгодно отличающаяся от других методов исследования своей простотой и доступностью, позволяет получить надежную информацию для установления наличия и определения степени выраженности атеросклеротического процесса. Основным недостатком метода при разграничении функциональных (повышение сосудистого тонуса) и органических (артеросклероз) изменений — отсутствие специфичности картины в обоих случаях — легко может быть преодолен с помощью специальных функциональных проб, в первую очередь пробы с нитроглицерином. Совершенно очевидна необходимость выявления атеросклероза церебральных сосудов на ранних его стадиях в целях своевременного принятия необходимых мер и профилактики возможных осложнений.

Сопоставляя данные реографии у здоровых людей и больных атеросклерозом, Polzer и Schuhfried (1950), Jenkner (1959, 1962), Janes и соавт. (1974), Brobbman и соавт. (1973), А. М. Вейн и М. А. Ронкин (1962), М. А. Ронкин (1963), А. Д. Доильницына (1964) и другие авторы отметили значительные изменения формы волн при церебральном атеросклерозе: наступает сглаживание или уплощение вершины кривой, приобретающей иногда вид плато, исчезают дополнительные волны в нисходящей части волны, снижается амплитуда РЭГ. Межполушарную асимметрию РЭГ в соответствии с односторонней клинической симптоматикой и электроэнцефалографическими данными установили у больных атеросклерозом Gastaut и соавт. (1959). Одностороннее уменьшение амплитуды РЭГ у

больных с очаговыми проявлениями церебрального атеросклероза и двустороннее при диффузном атеросклеротическом процессе отметили Angelino и соавт (1961). По мнению Kunert (1961), при церебральном атеросклерозе амплитуда волн может не уменьшаться, а в отдельных случаях даже несколько увеличиваться. Автор объясняет это тем, что ригидность сосудистой стенки с элементами гиперплазии не всегда сопровождается сужением просвета сосуда. Большинство авторов отмечают при атеросклерозе сосудов головного мозга увеличение времени восходящей части волны. По данным Polzer и Schuhfried (1950), оно увеличено до 0,25 с. Отношение $\alpha : T$ при церебральном атеросклерозе увеличено и достигает 20—32%. По наблюдениям И. С. Романовой и М. А. Ронкина (1963), у больных церебральным атеросклерозом с психическими нарушениями этот показатель равен 27,5% для правого полушария и 29,1% для левого. Увеличение времени подъема волны определяет в значительной мере те изменения формы РЭГ, которые являются наиболее характерными для данного заболевания.

Большее значение реоэнцефалография имеет для ранней диагностики атеросклеротического процесса. Так, Fasano и соавт. (1961), Jenkner (1962), М. А. Ронкин (1963, 1964), Х. Х. Яруллин (1967), Г. И. Энина (1973) и др., отмечают особое значение метода для выявления сосудистой недостаточности на самых начальных стадиях развития болезни, когда клинические методы еще не выявляют патологию. Интересны данные, которые получил J. Rusnak (1962), применив реоэнцефалографию для оценки сосудистых изменений при экспериментальном холестериневом атеросклерозе: изменения РЭГ были аналогичны таковым у больных атеросклерозом.

В. Е. Смирнов (1977) при исследовании с помощью реоэнцефалографии больных церебральным атеросклерозом в начальной стадии отметил несколько большую величину реографического индекса у больных более старших возрастных групп, что автор объясняет атеросклеротическими изменениями в аорте и крупных сосудах, повышающими размах пульсовых колебаний.

Очень подробный анализ изменений РЭГ при атеросклерозе мозговых сосудов, а также особенности сдвигов показателей РЭГ у больных атеросклерозом при функциональных и фармакологических пробах приводит в своей монографии Г. И. Энина (1973). Автор подчеркивает, что степень уменьшения амплитуды волн у этих больных определяется выраженностью цереброваскулярной недостаточности. Время быстрого систолического подъема и запаздывания пульсовых кривых уменьшается в большей степени, чем при возрастных изменениях стенок этих же сосудов, а время систолического подъема увеличивается, однако эти изменения неоднородны (в соответствии с расположением вершины волн) и также зависят от проявлений цере-

броваскулярной недостаточности и дисциркуляции. Последнее приводит к различной степени изменений реографических показателей напряжения мелких мозговых сосудов. Кроме того, у некоторых больных имеются признаки затрудненного оттока крови. Амплитуда реографических кривых уменьшается в отведении Ф — М на 22,5—26,3%.

Увеличение времени восходящей части волны, сглаживание дикротического зубца, уменьшение амплитуды РЭГ и появление признаков венозной дисфункции при церебральном атеросклерозе нашли Ю. Л. Курако и А. А. Гарник (1973). Сравнительный анализ изменений РЭГ в отведениях Ф — М и О — М при церебральном атеросклерозе сделали Д. М. Табеева и Р. Ш. Шакуров (1975). По данным этих авторов, наибольшие изменения ряда реографических показателей (α , $\alpha:T$, $Q-\alpha$, РИ и коэффициент асимметрии) отмечаются в бассейне позвоночной артерии. Увеличение показателей дикротического и диастолического индексов у больных церебральным атеросклерозом отмечают Б. С. Агте и П. П. Мановицкий (1976). По мнению Ю. И. Адрюшквичене и А. А. Тумонене (1976), у больных церебральным атеросклерозом, хотя и отмечаются изменения формы РЭГ, реактивность церебральных сосудов остается сохранной.

Таким образом, для церебрального атеросклероза характерны изменения волн в виде изменения формы, увеличения времени восходящей части, сглаживания или исчезновения дополнительных волн на нисходящей части, снижения амплитуды у части больных.

Можно выделить четыре стадии выраженности церебрального атеросклероза по данным РЭГ.

1. Изменения РЭГ, соответствующие начальному атеросклеротическому процессу. РЭГ характеризуется некоторым закруглением вершины кривой или появлением умеренно выраженного плато на месте вершины. Вторичные волны выражены умеренно или даже хорошо. Время α колеблется в пределах от 0,10 до 0,16 с, отношение $\alpha : T$ — от 11 до 27,5%, время распространения волны — от 0,16 до 0,21 с. Амплитуда нормальная.

2. Изменения РЭГ, соответствующие умеренному церебральному атеросклерозу. Форма кривой во всех случаях представляется в виде более выраженного закругления или отчетливого, но нередко выраженного плато. Происходит дальнейшее нарастание времени α до 0,15—0,23 с и соответственно изменяется отношение $\alpha : T$ (оно возрастает до 35,1%). Вторичные волны выражены умеренно или слабо. Время распространения колеблется в пределах 0,13—0,17 с. Амплитуда РЭГ остается неизменной или незначительно уменьшается.

3. Изменения РЭГ, соответствующие выраженному церебральному атеросклерозу. Обычно наблюдается резкое закруг-



Рис. 131. РЭГ при различной выраженности атеросклероза церебральных сосудов.

а — умеренно выраженный атеросклероз; б — выраженный атеросклероз; в — резко выраженный атеросклероз. Отведения Ф—М.

ление вершины волн, реже вместо него образуется выраженное плато. В далеко зашедших случаях при выраженном снижении эластичности сосудистой стенки появляются аркообразные кривые. Время α возрастает в 2—3 раза и достигает 0,25—0,29 с. Вторичные волны чаще всего отсутствуют или выражены очень плохо. Отношение $\alpha : T$ достигает 37,5%, а время распространения волны уменьшается до 0,10 с. Амплитуда волн снижена, чаще всего незначительно.

4. Изменения реоэнцефалограммы, соответствующие грубому церебральному атеросклерозу. В этой стадии изменения в основном соответствуют таковым в предыдущей группе, но в совокупности выражены более грубо. Следует отметить, что у больных этой группы амплитуда волн уменьшается значительно.

На рис. 131 представлены РЭГ больных церебральным атеросклерозом различной степени выраженности.

Наиболее изменчивыми показателями РЭГ при атеросклерозе являются время восходящей части волны и форма кривых. Объективность этого подтверждается значительными изменениями дикротического и диастолического индексов на РЭГ больных атеросклерозом. В 50% случаев церебрального атеросклероза на РЭГ имеются признаки повышения периферического сосудистого сопротивления. РЭГ около 15% больных дают основания предполагать затруднение венозного кровообращения. Явления дистонии на реограммах больных церебральным атеросклерозом отмечаются редко (за исключением дыхательной дистонии). Относительная устойчивость величины пульсового кровенаполнения, которая отчетливо изменяется только при значительном атеросклеротическом процессе, объясняется сохранностью механизмов ауторегуляции мозгового кровообращения у этих больных. Следует помнить, что церебраль-

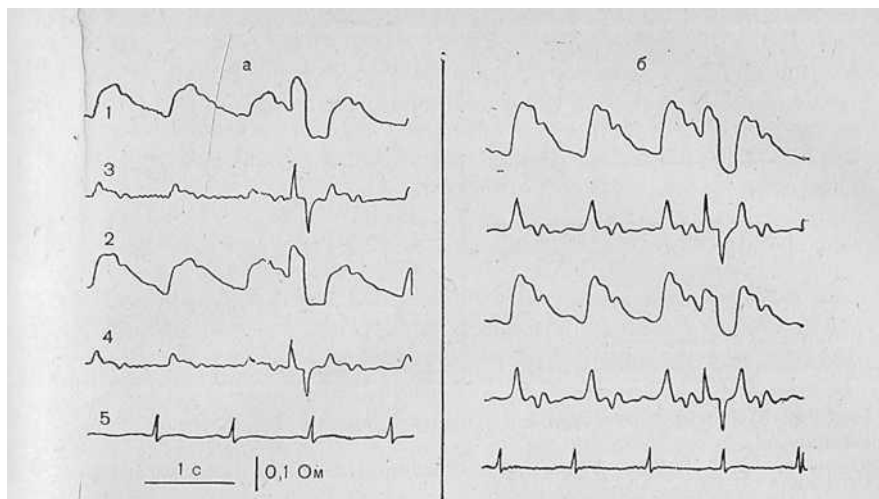


Рис. 132. РЭГ при проведении нитроглицериновой пробы. Полная нормализация РЭГ после пробы.
а — до пробы; б — через 3 мин после сублингвального приема нитроглицерина. Отведения Ф—М.

ный атеросклероз часто сочетается с другими заболеваниями (гипертоническая болезнь или артериальная гипотония, нарушения проходимости магистральных сосудов, последствия нарушений мозгового кровообращения и т. п.), что соответствующим образом отражается на РЭГ. При анализе кривых не следует забывать, что РЭГ и при отсутствии атеросклеротического процесса претерпевает определенные возрастные изменения.

Интерес представляет асимметрия изменений РЭГ левого и правого полушарий у больных церебральным атеросклерозом. Примерно у 30% больных отмечается преобладание атеросклеротических изменений, выраженное в большинстве случаев умеренно в сосудах левого полушария. Подобную межполушарную асимметрию трудно считать случайной, так как именно слева происходят особенно тяжелые нарушения мозгового кровообращения.

Учитывая неспецифичность реографических показателей, особенно формы волн, о чем уже говорилось выше, особое значение в диагностике церебрального атеросклероза приобретает применение функциональных проб, из которых наиболее специфической и демонстративной является проба с сублингвальным приемом нитроглицерина.

В случаях выраженного повышения сосудистого тонуса, когда РЭГ внешне выглядит так же, как при церебральном атеросклерозе, после проведения нитроглицериновой пробы наблюдаются полная или почти полная нормализация кривых и увеличение их амплитуды (рис. 132).

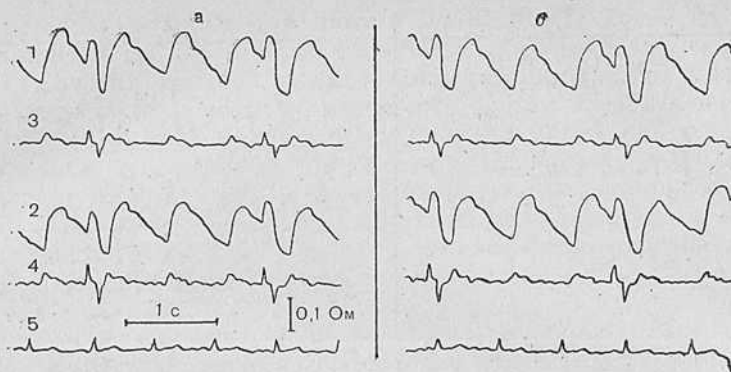


Рис. 133. РЭГ при проведении нитроглицериновой пробы. Отсутствие нормализации.

а — до пробы; б — через 5 мин после сублингвального приема нитроглицерина. Отведения Ф—М.

При преобладании атеросклеротических изменений сосудов, т. е. изменений органического характера, после приема нитроглицерина существенных изменений на РЭГ не отмечается, нормализации реографических кривых не наступает или она бывает неполной (рис. 133).

При этом следует помнить о двух обстоятельствах. Во-первых, у части больных даже при функциональных, обратимых изменениях сосудистой стенки реакция на прием нитроглицерина может быть замедленной или неполной, поэтому о характере патологического сосудистого процесса надо судить не только по степени выраженности, но и по времени наступления сосудистых реакций, причем оценку РЭГ следует производить в течение не менее 5 минут. Во-вторых, органические сосудистые нарушения редко бывают изолированными; чаще всего они сочетаются с изменениями сосудистого тонуса, что также следует учитывать при оценке действия пробы с нитроглицерином по степени нормализации РЭГ после пробы.

4.4.7. Нарушения мозгового кровообращения

Среди сосудистых заболеваний головного мозга нарушения мозгового кровообращения занимают особое место, отличаясь тяжестью течения, высоким процентом смертности и частой инвалидизацией больных. Несмотря на большое число работ, посвященных патогенезу, клинике и лечению этого тяжелого заболевания, проблема остается актуальной и до настоящего времени. Особое значение имеет объективизация сосудистых изменений при церебральных сосудистых катастрофах, и в этом плане реоэнцефалография является весьма перспективным методом.

В. Н. Шток (1969, 1974), имеющий большой опыт реографических исследований у больных с острыми нарушениями мозгового кровообращения, подчеркивает большие диагностические возможности метода. Он считает наиболее характерными для инсультов четкие межполушарные асимметрии РЭГ. По его мнению, это позволяет в большинстве случаев определить сторону сосудистой катастрофы. Для больных со спонтанным субарахноидальным кровоизлиянием наиболее характерным является повышение сосудистого тонуса. При геморрагических инсультах у $2/3$ больных отмечается снижение сосудистого тонуса на стороне инсультов и только у $1/3$ — его повышение. У больных с тромботическими и нетромботическими полушарными размягчениями преобладали атеросклеротические изменения волн в сочетании с указаниями на повышение сосудистого тонуса. По данным РЭГ автор выделяет отдельную группу больных, у которых размягчение явилось результатом спазма сосудов и последующей ишемии. Динамическое наблюдение показало постепенную нормализацию показателей РЭГ в случае выздоровления больных и прогрессирующее их ухудшение при летальном исходе заболевания.

Значительный вклад в изучение проблемы нарушений мозгового кровообращения с использованием реоэнцефалографии внесли Х. Х. Яруллин и Г. И. Эниня. Х. Х. Яруллин (1967) подробно исследовал особенности РЭГ у больных с нарушениями кровообращения в системе позвоночной, основной, средней и передней мозговой артерий, а также при кровоизлияниях в мозг, стенозах и тромбозах внутренней сонной артерии. Приведенные им данные показывают наличие выраженных изменений РЭГ при острых нарушениях мозгового кровообращения, причем для ишемических инсультов наиболее характерным было появление межполушарной асимметрии за счет снижения пульсового кровенаполнения на стороне инсульта, в то время как при геморрагиях отмечались значительное снижение сосудистого тонуса, вплоть до атонии, и выраженные изменения амплитуды волн на стороне сосудистого процесса. Одностороннее уменьшение амплитуды характерно также для ограниченных субарахноидальных кровоизлияний.

Г. И. Эниня (1973) указывает на значительные изменения не только крупных, но и мелких мозговых сосудов при острых нарушениях мозгового кровообращения. Межполушарная асимметрия чаще всего возникает при очагах размягчения в зоне васкуляризации внутренней сонной артерии, особенно при патологии экстракраниального отдела этого сосуда. Двусторонние изменения РЭГ, указывающие на артериолопарез, Г. И. Эниня наблюдала также при кровоизлияниях в мозг.

Снижение величины пульсового кровенаполнения на стороне очага у 90% больных с ишемическим инсультом находили А. М. Пулатов и С. М. Мирзоева (1970). Однако у 55% боль-

ных сосудистый тонус, по данным этих авторов, был снижен, повышение тонуса отмечалось у остальных 45% больных. При геморрагических инсультах наблюдаются затруднение венозного оттока и увеличение пульсового кровенаполнения в полушарных отведениях (при снижении его в регионарных отведениях). Д. И. Хаджиев (1973) в своей работе, посвященной изучению недостаточности мозгового кровообращения с помощью реоэнцефалографии, указывает на значение церебральных ангиодистоний в патогенезе необтурационных размягчений. При ишемических инсультах важное значение имеет также гиповолемия в результате сердечной недостаточности, нарушений сердечного ритма и преходящей артериальной гипотонии. Аномалии в виллизиевом круге создают условия для неадекватного перераспределения крови и возникновения размягчений в головном мозге. Автор отмечает частые изменения сосудистого сопротивления и нарушения венозного оттока при инсультах.

Возможности реоэнцефалографии при оценке компенсаторных механизмов заместительного кровообращения в головном мозге и установлении прогноза при острых нарушениях мозгового кровообращения описаны в работе Н. К. Боголепова и В. М. Кузина (1974). На повышение сосудистого тонуса как в очаге поражения, так и вне его (в том числе в непораженном полушарии) при легкой степени ишемического инсульта указывают М. А. Мяги и Э. А. Лаусвэ (1975), в то время как при распространённом инфаркте большого полушария сосудистый тонус понижается. Они же приводят сведения о повышении периферического сосудистого сопротивления у больных с ишемическим инсультом. Анализируя РЭГ при кровоизлияниях и инфарктах мозга, закончившихся летально, М. А. Ронкин и соавт. (1976) приходят к выводу о том, что гемодинамические сдвиги в этих случаях носят генерализованный характер и отмечаются не только на стороне очага, но и на противоположной, хотя преобладают в бассейнах сосудов на пораженной стороне.

Исследования показывают, что инфаркты мозга, явившиеся непосредственной причиной летального исхода, развиваются на фоне прогрессирующего снижения пульсового кровенаполнения, в то время как при кровоизлияниях кровенаполнение длительное время остается повышенным в связи с гипотонией сосудов мозга. Д. А. Марков и С. Е. Гинзбург (1976) считают, что значительное снижение амплитуды РЭГ в одном из полушарий мозга встречается чаще всего при обширных корковых инфарктах. Р. И. Борисенко и Ф. И. Лившиц (1977) выделяют пять типов изменений РЭГ при инсультах. Для инфарктов мозга типичным является склеротический тип РЭГ, для геморрагий — сочетание дистонических явлений и венозного застоя. Резкие общемозговые изменения, в том числе и снижение величины пульсового кровенаполнения в обоих полушариях, у большей части больных геморрагическим инсультом обнаружил

О. Е. Юрик (1978). При прорыве крови в желудочковую систему амплитуда РЭГ уменьшалась еще больше.

Характер гемодинамических сдвигов при острых нарушениях мозгового кровообращения зависит от тяжести, локализации и характера процесса. Изменения РЭГ при ишемических и геморрагических инсультах существенно отличаются друг от друга и могут служить основанием для проведения дифференциального диагноза. Динамика изменений РЭГ при наблюдении за больными с инсультом опережает изменения в клинической картине и позволяет прогнозировать течение заболевания.

При ишемических инсультах на РЭГ на первый план выступают атеросклеротические изменения церебральных сосудов и снижение пульсового кровенаполнения в бассейне не только внутренней сонной, но и позвоночной артерии. Отчетливая межполушарная асимметрия пульсового кровенаполнения имеется только в бассейне внутренней сонной артерии за счет снижения его на стороне сосудистой катастрофы. Параллельно улучшению неврологического статуса сглаживается межполушарная асимметрия РЭГ.

При динамическом наблюдении показатели РЭГ, указывающие на изменения тонуса и кровенаполнения сосудов, у больных с легким течением ишемического инсульта резко колеблются, что связано с разной степенью включения компенсаторных механизмов, в частности с колебаниями степени коллатерального кровоснабжения зоны ишемии.

У больных с обширными очагами размягчения гемодинамика мозга страдает сильнее; при этом сохраняются те же тенденции изменений тонуса и пульсового кровенаполнения. Межполушарная асимметрия в зоне внутренней сонной артерии увеличивается, и появляется асимметрия в бассейне позвоночных артерий. Существенно меняется состояние сосудов и здорового полушария головного мозга. Появляются признаки затруднения венозного оттока, особенно в отведении О — М.

В ряде случаев, когда в клинической картине заболевания имеются указания на отек мозга и выраженный венозный застой, амплитуда волн в острой стадии заболевания может увеличиваться. При динамическом наблюдении по мере улучшения состояния больного нормализуются показатели РЭГ. У наиболее тяжело больных, особенно в первые дни заболевания, сосудистый тонус снижается. Следует помнить о том, что наступающая нормализация показателей РЭГ в первые недели после развития инсульта неустойчива и при ухудшении состояния больного, вызванном общими или местными факторами, выявляется отрицательная динамика РЭГ.

Выраженные двусторонние изменения РЭГ отмечаются чаще всего при множественных очагах размягчения; межполушарная асимметрия в этих случаях не столь значительна. При ишемических инсультах в бассейне вертебробазиллярной

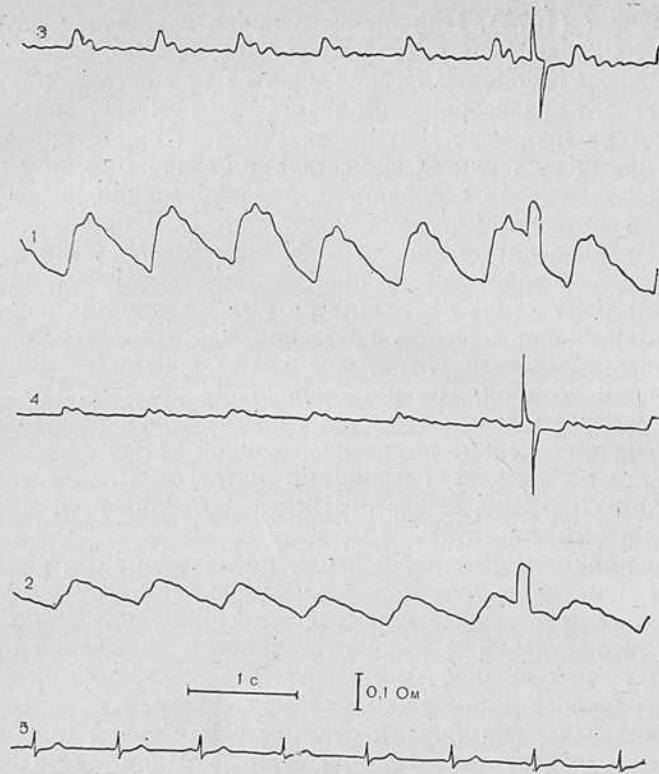


Рис. 134. РЭГ в остром периоде ишемического инсульта в бассейне левой средней мозговой артерии. Межполушарная асимметрия РЭГ в результате снижения пульсового кровенаполнения в левом полушарии. Отведения Ф—М.

системы также отмечаются двусторонние сосудистые изменения, больше выраженные в отведении О—М, где, по данным РЭГ, пульсовое кровенаполнение снижается почти в 2 раза на стороне инсульта. При тяжелых инсультах этой локализации выраженные изменения РЭГ могут появиться и в отведении Ф—М.

Для геморрагических инсультов характерно увеличение пульсового кровенаполнения в церебральных сосудах на фоне снижения сосудистого тонуса. У этих больных часто появляются признаки венозной дисфункции. Нарушения обычно больше выражены в бассейне внутренних сонных артерий, но у наиболее тяжело больных — и в зоне позвоночных артерий. При ухудшении состояния подобных больных на РЭГ прослеживается сосудистая атония, являющаяся крайне неблагоприятным в прогностическом отношении признаком. На рис. 134 представлена РЭГ больного ишемическим инсультом средней

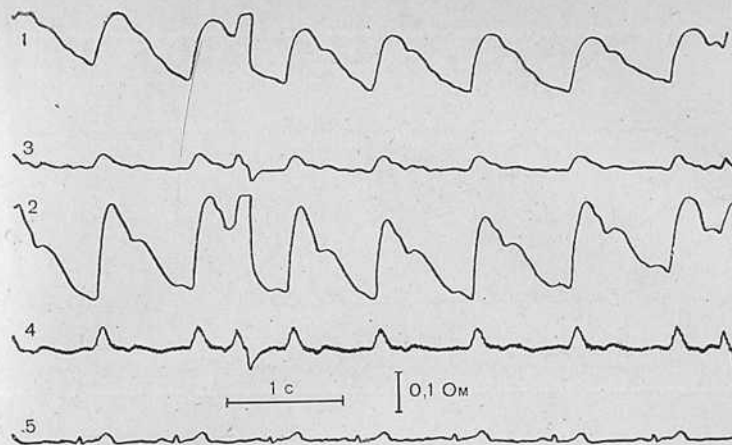


Рис. 135. РЭГ в остром периоде геморрагического инсульта в левом полушарии головного мозга. Межполушарная асимметрия РЭГ в результате увеличения пульсового кровенаполнения в левом полушарии. Снижение сосудистого тонуса (артериального и венозного) в сосудах левого полушария. Отведения Ф—М.

степени тяжести с локализацией очага размягчения в зоне средней мозговой артерии. Рис. 135 иллюстрирует РЭГ у больного с геморрагическим инсультом.

Изменения церебральных сосудов, аналогичные описанным выше, но значительно менее выраженные, отмечаются и при преходящих нарушениях мозгового кровообращения. В острой стадии таких нарушений отмечаются умеренное повышение сосудистого тонуса, небольшое снижение пульсового кровенаполнения и умеренная межполушарная асимметрия РЭГ. Сосудистая патология у этих больных отличается нестойкостью и быстро исчезает по мере улучшения состояния больного и исчезновения неврологической симптоматики. Только при повторных, неоднократных сосудистых кризах могут появиться постоянные признаки цереброваскулярной недостаточности. На рис. 136 представлена РЭГ в остром периоде преходящего нарушения мозгового кровообращения.

На РЭГ у больных, перенесших острое нарушение мозгового кровообращения, в отдаленном периоде регистрируются изменения, аналогичные таковым в остром периоде сосудистой катастрофы, но выраженные несколько или значительно меньше. Часто эти изменения остаются стабильными на протяжении длительного периода после перенесенного инсульта. На рис. 137 представлена РЭГ больного, перенесшего тяжелый инфаркт мозга спустя 6 лет после острого периода.

Значительными диагностическими возможностями обладает реоэнцефалография при нарушениях проходимости магистраль-

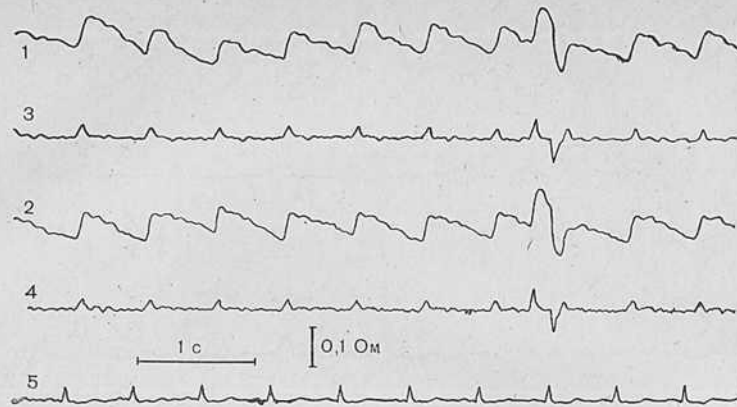


Рис. 136. РЭГ при преходящем нарушении мозгового кровообращения в левом полушарии головного мозга. Незначительная межполушарная асимметрия РЭГ в результате легкого снижения пульсового кровенаполнения и увеличения периферического сосудистого сопротивления в сосудах левого полушария. Отведения Ф—М.

ных сосудов. Вопрос этот освещен в работах Х. Х. Яруллина (1967), С. Е. Гинзбург (1974), а также Gentili и соавт. (1957), Fasano и Broggi (1957), Jenkner (1962, 1978), Х. Х. Яруллина (1963), М. А. Ронкина (1964), Barbano и Bossi (1964), Endler и соавт. (1976) и др. В остром периоде стеноза и тромбоза внутренней каротидной артерии на РЭГ появляются характерные изменения в виде значительной или грубой межполушарной асимметрии. На стороне окклюзии пульсовое кровенаполнение снижено в $1\frac{1}{2}$ —2 раза по сравнению с кровенаполнением на другой стороне, сосудистый тонус обычно повышен. При стенозе внутренней сонной артерии также значительно уменьшается амплитуда волн на стороне поражения, однако выраженность межполушарной асимметрии существенно меньше, чем при полной закупорке магистрального сосуда. Выраженная межполушарная асимметрия полушарных РЭГ — это постоянный и важный признак поражения магистральных сосудов в их экстракраниальном отделе.

Для подтверждения диагноза при тромбозах и стенозах внутренней сонной артерии очень важной является проба с пережатием сонной артерии. Х. Х. Яруллин (1967) рекомендует при проведении этой пробы пережимать общую сонную артерию значительно ниже бифуркации в течение 30—40 с. Пережатие сонной артерии на стороне, противоположной окклюзии, у большей части больных вызывает значительное уменьшение амплитуды волн с двух сторон. Пережатие на стороне окклюзии у большинства больных не вызывает заметного из-

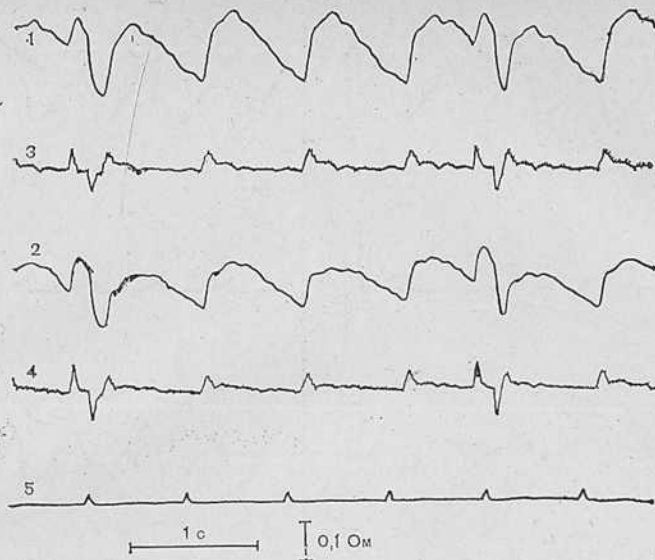


Рис. 137. РЭГ в отдаленном (спустя 6 лет) периоде острого нарушения мозгового кровообращения в левом полушарии головного мозга. Межполушарная асимметрия РЭГ в результате снижения пульсового кровенаполнения в сосудах левого полушария. Отведения Ф—М.

менения РЭГ. Лишь у части больных имеется одностороннее или, реже, двустороннее снижение амплитуды РЭГ. При стенозах внутренней сонной артерии типичной реакцией в ответ на пробу с пережатием следует считать значительное уменьшение амплитуды РЭГ на стороне поражения (при сдавлении стенозированного магистрального сосуда). На рис. 138 представлены РЭГ при тромбозе внутренней сонной артерии в остром периоде и спустя 2 мес.

Однако возможности реоэнцефалографии при стенозах и тромбозах внутренней сонной артерии не ограничиваются диагностикой острого периода заболевания. При динамическом наблюдении за такими больными она позволяет объективно и своевременно оценить компенсаторные возможности церебральных сосудов. При реканализации пораженного сосуда или адекватном развитии коллатерального кровообращения межполушарная асимметрия РЭГ постепенно сглаживается, остается минимальной или исчезает вовсе. Отсутствие же динамики на РЭГ и длительное сохранение межполушарной асимметрии является неблагоприятным критерием в прогностическом отношении. В этом случае необходимы пересмотр терапии больного и, в частности, рассмотрение вопроса о возможном хирургическом вмешательстве.

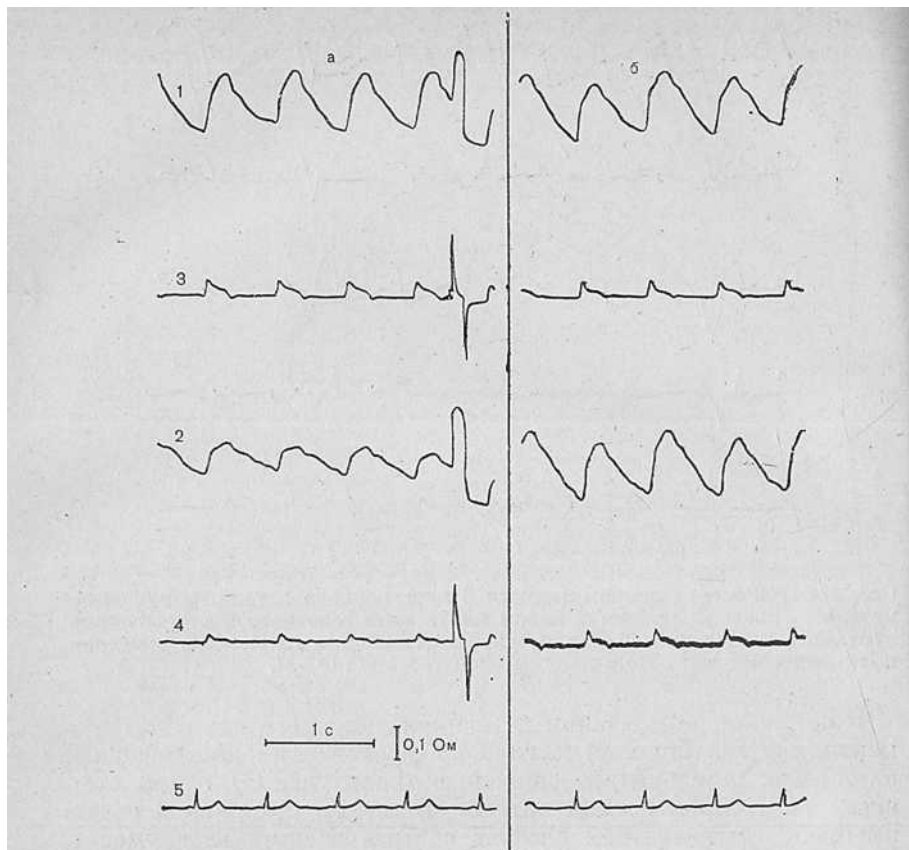


Рис. 138. РЭГ при тромбозе левой внутренней сонной артерии. а — в остром периоде заболевания. Межполушарная асимметрия РЭГ в результате значительного снижения пульсового кровенаполнения в сосудах левого полушария; б — спустя 2 мес. Межполушарная асимметрия РЭГ отсутствует. Отведения Ф—М.

На рис. 139 представлена РЭГ у больной с тромбозом внутренней сонной артерии спустя 1 год после острого периода.

Общие тенденции гемодинамики у больных с острыми нарушениями мозгового кровообращения изложены в разделе «Полиреография».

Нарушения кровообращения в бассейне позвоночных артерий различной степени выраженности встречаются в клинической практике довольно часто. По данным Х. Х. Яруллина (1967), частота расстройств кровообращения в вертебробазиллярном бассейне составляет 25—30% от всех случаев нарушений мозгового кровообращения. У $\frac{2}{3}$ таких больных поражение локализуется в экстракраниальных отделах позвоночника.

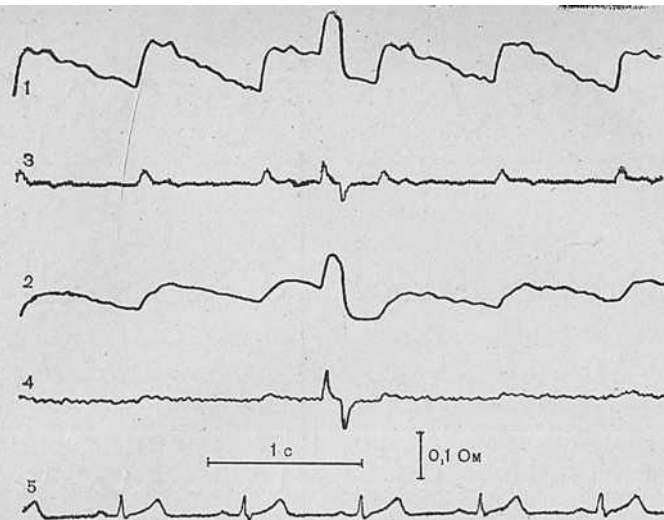


Рис. 139. РЭГ при тромбозе левой внутренней сонной артерии спустя 1 год после острого периода заболевания. Выраженная межполушарная асимметрия РЭГ в результате значительного снижения пульсового кровенаполнения и повышения сосудистого тонуса в сосудах левого полушария. Отведения Ф—М.

Столь частая локализация патологического процесса в этих отделах связана большей частью с особенностями расположения позвоночных артерий в узком позвоночном канале, а непосредственными причинами сосудистой дисциркуляции в этой области являются атеросклеротический процесс, особенно в сочетании с гипертонической болезнью, деформация позвоночника, развитие шейного остеохондроза, наличие остеофитов, чаще в области унковертебральных сочленений. Клиническая картина поражения позвоночных артерий может проявляться как симптомами ее полной закупорки, так и недостаточностью кровообращения в этом сосуде.

Картины РЭГ в этих случаях существенно различны. При полной закупорке позвоночной артерии, что бывает значительно реже, чем ее стенозирование, уже при фоновой записи РЭГ в отведении О—М отмечается выраженная межполушарная асимметрия за счет снижения уровня кровотока в пораженном вертебральном сосуде. Одновременно обычно наблюдается повышение сосудистого тонуса, чаще с двух сторон, но более выраженное на стороне поражения, часто — повышение периферического сосудистого сопротивления и иногда — признаки затруднения венозного кровообращения. Для установления окончательного диагноза полной закупорки позвоночной артерии следует провести пробу с поворотом головы в стороны.

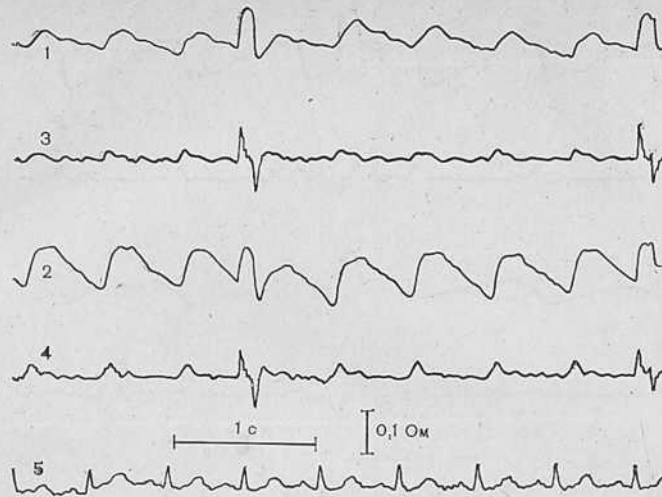


Рис. 140. РЭГ при тромбозе правой позвоночной артерии. Выраженная асимметрия РЭГ в результате значительного снижения пульсового кровенаполнения в бассейне правой позвоночной артерии. Отведения О—М.

Поворот головы в сторону пораженной позвоночной артерии вызывает дальнейшее значительное уменьшение кровенаполнения в ней и нарастание межполушарной асимметрии. Поворот же головы в противоположную сторону не усиливает межполушарную асимметрию; в отдельных случаях может наблюдаться умеренное снижение кровенаполнения с двух сторон.

Наиболее информативна реоэнцефалография при неполной закупорке позвоночной артерии, когда при фоновой записи межполушарная асимметрия отсутствует (в отличие от аналогичного процесса во внутренних сонных артериях) или бывает минимальной и диагностика затруднена. В подобной ситуации исследование РЭГ с применением патофизиологически обоснованной функциональной пробы позволяет получить надежные критерии для установления диагноза и определения степени сосудистой недостаточности. Поворот головы в сторону, противоположную пораженному сосуду, срывает неустойчивую сосудистую компенсацию и на РЭГ появляется отчетливая, хотя чаще умеренная, межполушарная асимметрия кровенаполнения и сосудистого тонуса. Изменения сосудистого тонуса у подобных больных редко бывают значительными, а иногда наблюдается реакция снижения сосудистого тонуса после поворота головы. При повороте головы в сторону поражения у больных со стенозирующим процессом межполушарная асимметрия появляется крайне редко. При проведении пробы с поворотом головы могут отмечаться изменения со стороны каротидных артерий,

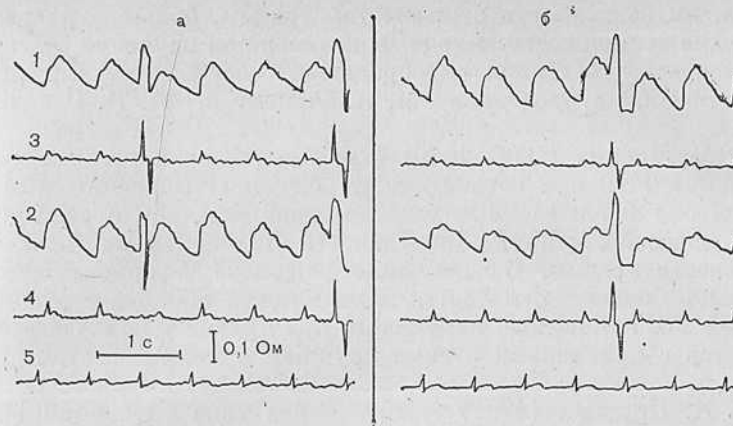


Рис. 141. РЭГ при неполной закупорке левой позвоночной артерии. а — фоновая запись, отсутствие асимметрии РЭГ; б — после поворота головы в правую сторону; асимметрия РЭГ в результате снижения пульсового кровенаполнения в бассейне левой позвоночной артерии. Отведения О—М.

главным образом в виде изменения сосудистого тонуса, но подобная реакция не является типичной. При наклонах головы на плечо у больных с тромбозом и недостаточностью в системе позвоночных артерий могут быть получены аналогичные результаты, но эта проба менее эффективна. И, наконец, проба с разгибанием и сгибанием головы также может дать ценную дополнительную информацию, но при этом надо учитывать возможность двусторонних изменений у части больных. На рис. 140 представлены РЭГ при тромбозе позвоночной артерии, на рис. 141 — РЭГ больной с недостаточностью в системе позвоночных артерий до и после проведения пробы с поворотом головы.

С помощью этого метода можно выявить сочетание поражения магистральных сосудов головы и мозга, а также определить компенсаторные возможности коллатерального кровообращения. Последнее имеет несомненное практическое значение и представляет теоретический интерес.

4.4.8. Закрытая черепно-мозговая травма

Изменения церебральной гемодинамики при острой закрытой черепно-мозговой травме, изученные с помощью реоэнцефалографии, описаны в многочисленных исследованиях советских и зарубежных авторов.

Первые исследования, проведенные Jenkner (1959, 1962), V. Fasano и соавт. (1961), Gastaut и соавт. (1959, 1969), Barbano и Bossi (1964), Е. Б. Янакевич и Г. К. Карабуля (1964) и др. показали разнообразие изменений РЭГ при закрытой травме

черепе, их зависимость от тяжести травмы, большие диагностические возможности метода. В дальнейшем изучение отдельных аспектов состояния церебральных сосудов при черепно-мозговой травме проводили М. А. Ронкин и А. И. Осадчих (1971).

Ф. М. Лисица (1965, 1969) отмечает общие и регионарные изменения РЭГ при сотрясении и контузии головного мозга, причем они наблюдались как в артериальном, так и венозном русле кровообращения. Длительность этих изменений зависит от тяжести травмы. В отдаленном периоде черепно-мозговой травмы у больных отмечается значительная лабильность показателей РЭГ. Венозные нарушения при травме мозга часто сочетаются с признаками атонии крупных и мелких сосудов головы.

Х. Х. Яруллин (1967) выделил два типа изменений РЭГ при черепно-мозговой травме. При тяжелой травме отмечается атония церебральных сосудов, при менее тяжелой травме — повышение сосудистого тонуса и ишемия. При мозговой гематоме наблюдается значительное уменьшение амплитуды волн на стороне поражения. Аналогичные изменения РЭГ при внутричерепной гематоме нашли Fasano и соавт. (1961) и Jenkner (1962), которые, наряду с понижением пульсового кровенаполнения отмечают уменьшение угла наклона восходящей части волны и сглаживание дополнительных волн. При контузии мозга, по данным Jenkner (1962), увеличивается угол наклона, заметно увеличивается амплитуда РЭГ, увеличивается и смещается к изолинии дикротический зубец. Все это свидетельствует о локальной вазодилатации и позволяет проводить дифференциальную диагностику при гематомах.

Л. А. Гордеева (1973) подчеркивает диагностические возможности РЭГ при гематомах. На стороне гематомы уменьшаются амплитуда волн и крутизна наклона восходящей части, дикротический зубец смещается к вершине и сглаживается, изменяется форма вершины, что указывает на повышение сосудистого сопротивления. При тяжелых ушибах мозга автор нашел резкие изменения тонуса — от значительного его повышения до атонии. Л. П. Пирогова (1975) выявила, что при легкой травме пульсовое кровенаполнение снижается незначительно, особенно в вертебробазилярной системе, а при тяжелой травме наблюдается более резкое уменьшение кровотока и появляется выраженная межполушарная асимметрия, позволяющая латерализовать сторону ушиба. РЭГ помогает определить сторону компрессии при подостром и хроническом течении субдуральных гематом. Следовательно, при закрытой черепно-мозговой травме отмечаются значительные гемодинамические сдвиги в сосудах головного мозга. Характер и выраженность этих сдвигов определяются тяжестью травмы.

При сотрясении головного мозга легкой степени на РЭГ наиболее часто возникают признаки повышения сосудистого тонуса и снижения пульсового кровенаполнения уже в 1-е сутки после травмы, причем эти изменения отмечаются как в бассейне внутренних сонных, так и позвоночных артерий. Межполушарные асимметрии встречаются редко и не достигают значительной выраженности (коэффициент асимметрии для отведения Ф — М не превышает 26%, для О — М — 30%). Относительно малая выраженность гемодинамических сдвигов и отсутствие значительных асимметрий в этом периоде травмы говорят о сохранности компенсаторных механизмов. В тех случаях, когда отмечается межполушарная асимметрия, более выраженные сосудистые изменения наблюдаются на стороне приложения травмирующего агента. У больных пожилого возраста сосудистая реактивность снижена, колебания сосудистого тонуса и пульсового кровенаполнения у них меньше, чем у больных более молодого возраста.

У больных с сотрясением мозга средней степени повышение сосудистого тонуса и снижение пульсового кровенаполнения выражены больше, чем у больных предыдущей группы. У этих больных на РЭГ появляются признаки затруднения венозного оттока. Более значительные гемодинамические сдвиги также отмечаются в вертебральных сосудах. Пульсовое кровенаполнение нормализуется несколько позже, чем у больных с легким сотрясением головного мозга, а повышение сосудистого тонуса более стойкое и чаще всего не имеет тенденции к снижению даже при выписке больных.

У больных этой группы межполушарные асимметрии встречаются несколько чаще, но не достигают значительной степени.

Для больных с тяжелой черепно-мозговой травмой характерны выраженное повышение сосудистого тонуса и значительное снижение величины пульсового кровотока в обеих сосудистых зонах. Высокий сосудистый тонус у этих больных держится в течение всего периода пребывания больных в стационаре, нормализация (увеличение) пульсового кровенаполнения происходит в бассейне внутренних сонных артерий в течение 2—3-й недели, а в бассейне позвоночных артерий — только к концу 3-й недели. При осложнении травмы черепа субарахноидальным кровоизлиянием, по данным РЭГ, наибольшие сосудистые изменения возникали в позвоночных артериях, где регистрировалась картина, характерная для сосудистого спазма и более резкого падения кровотока. При внутричерепной гематоме на РЭГ возникала выраженная межполушарная асимметрия со значительными изменениями в виде спазма церебральных сосудов и падения уровня кровенаполнения на стороне гематомы, хотя аналогичные изменения, но менее выраженные регистрировались и на другой стороне. При сочетании гематомы и

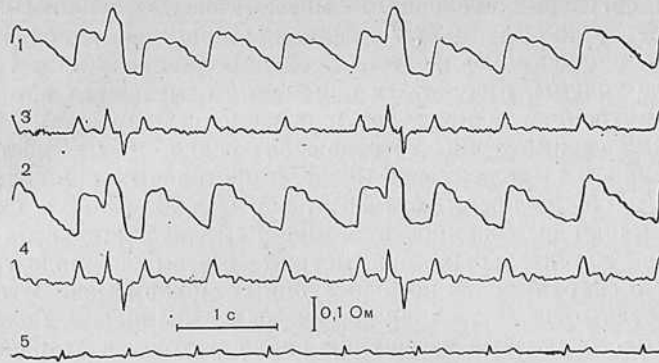


Рис. 142. РЭГ в остром периоде сотрясения головного мозга легкой степени. Сосудистая дистония. Межполушарная асимметрия РЭГ в результате умеренного повышения сосудистого тонуса в сосудах правого полушария. Отведения Ф—М.

обширного ушиба мозга межполушарная асимметрия не бывает столь значительной.

На рис. 142 представлена РЭГ больного с сотрясением головного мозга легкой степени, а на рис. 143 — РЭГ больного с тяжелой травмой и ушибом мозга.

Общие закономерности гемодинамических сдвигов при закрытой черепно-мозговой травме изложены в разделе «Полиреография».

4.4.9. Головные боли сосудистого генеза

Проблема головных болей привлекает внимание клиницистов разных специальностей, ибо причины, вызывающие этот симптом, весьма многообразны. Решение вопроса о патогенетической основе страдания необходимо для определения путей адекватной терапии.

Несмотря на большое число исследований, механизм возникновения головных болей, в том числе и сосудистого генеза, еще не установлен. Сообщения о специальных реоэнцефалографических исследованиях при головных болях немногочисленны.

Garbini и Mazchi (1957) обследовали с помощью реоэнцефалограммы 45 человек, постоянно страдающих головными болями, и 10 больных, у которых головные боли появлялись после провокации (введение 0,1 мг гистамина). У 7 человек головные боли явились следствием опухолей головного мозга, у 3 — возникли после люмбальной пункции. И в том, и в другом случае РЭГ оказалась нормальной, что, по мнению авторов, свидетельствует против сосудистого генеза головных болей у

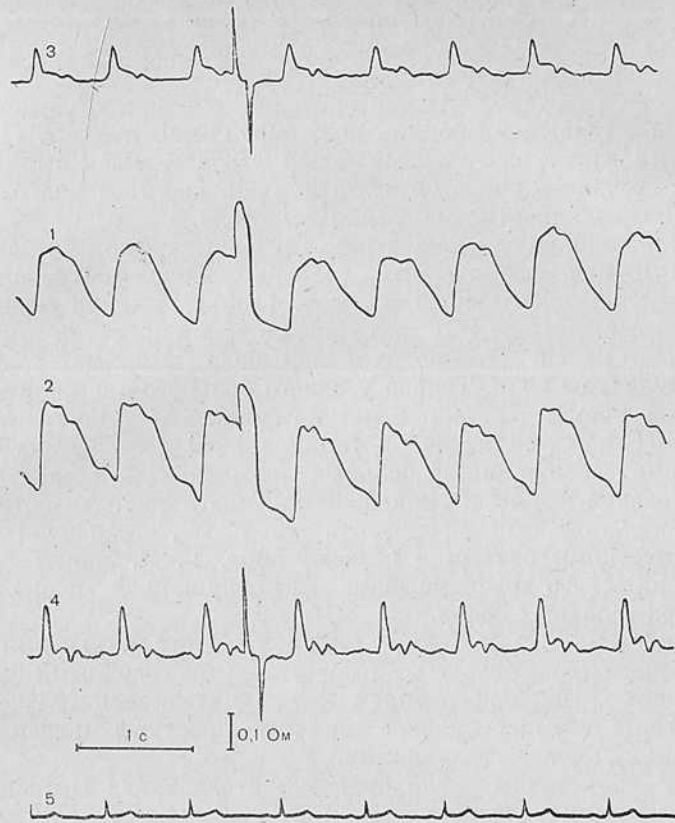


Рис. 143. РЭГ в остром периоде тяжелой черепно-мозговой травмы и ушиба правого полушария головного мозга. Значительная межполушарная асимметрия РЭГ в результате выраженного повышения сосудистого тонуса и затруднения венозного оттока в сосудах правого полушария. Отведения Ф—М.

этих больных. У остальных больных головные боли были результатом перенесенного менингоэнцефалита, уремии, серозного менингита, хронического риносинусита. Другие больные страдали гипертонической болезнью с головными болями, мигренью и недостаточностью кровообращения вследствие стеноза аорты. У больных, перенесших менингоэнцефалит, а также при головных болях, вызванных уремией, на РЭГ отмечались уменьшение амплитуды и признаки повышения сосудистого тонуса. Авторы расценивают эти изменения как результат сужения артериальных сосудов вследствие отека. В остальных наблюдениях во время головной боли на РЭГ отмечались появление плато на месте вершины, более быстрый подъем восходящей

части волны и спуск нисходящей, увеличение амплитуды. Кривая приобретала своеобразную трапециевидную форму. По мнению авторов, подобные нарушения являются следствием растяжения сосудов. Аналогичные данные при обследовании больных с головными болями получили Posteli и соавт. (1957). Во время приступа головных болей увеличивалась амплитуда волн, отмечались очень быстрый подъем, короткое плато и хорошая выраженность дополнительных волн.

Межполушарную асимметрию, изменения формы и амплитуды РЭГ при вазомоторных головных болях наблюдал Jenkner (1959, 1962). Gentili и соавт. (1957) выявили межполушарную асимметрию РЭГ не только во время приступа мигрени, но и вне его. На стороне головной боли выявлено увеличение амплитуды волн. Только у одного больного с офтальмоплегической формой мигрени отмечено снижение амплитуды. РЭГ с увеличенной амплитудой в терминальной фазе приступа гемикрании у большинства больных превращалась в кривую куполообразной формы с уменьшенной амплитудой. Аналогичные изменения можно было отметить у больных, страдающих симпаталгическими болями в области лица. Г. И. Энина (1962) также пишет о возникновении межполушарной асимметрии РЭГ при головных болях.

Zbinden (1962) выделил четыре группы изменения РЭГ при обследовании больных с вазомоторными головными болями и мигренью. Под наблюдением автора находились 103 человека, у 41 из них наблюдались типичные приступы мигрени. Изменения РЭГ были следующими.

1. У небольшого числа больных, страдающих мигренью и вазомоторными головными болями, отмечались совершенно симметричные РЭГ как во время приступа, так и в межприступном периоде.

2. У некоторых больных при внешне нормальной форме РЭГ наблюдалось уменьшение амплитуды, что автор связывает со значительным уменьшением кровотока.

3. У больных с очень тяжелыми приступами мигрени значительная и стойкая межполушарная асимметрия РЭГ была выявлена во время приступа и вне его.

4. Последнюю группу составили больные, у которых кривые РЭГ зависели от положения тела и при длительной записи спонтанно менялись. К ним относились больные, редко страдающие головными болями без типичных приступов мигрени.

Х. Х. Яруллин (1967) обнаружил выраженную межполушарную асимметрию полушарных и регионарных РЭГ во время мигренозных кризов. У части больных на стороне головной боли отмечались увеличение пульсового кровенаполнения и уплощение вершины. Автор указывает на возможность появления у больных с мигренью венозной волны РЭГ. У других больных кровенаполнение на стороне головной боли уменьша-

лось, эти изменения сохранялись и вне приступа головной боли. По мнению Б. С. Агте и соавт. (1971), у больных с головными болями гипертензионного характера наиболее информативным методом для изучения патогенеза заболевания является РЭГ. В. А. Веснина и В. А. Шаховский (1976) обследовали с помощью РЭГ 105 больных с мигренью и нашли, что во время приступа головной боли наступают изменения сосудистого тонуса и затруднения венозного оттока. У взрослых больных эти изменения регистрируются и вне приступа. У детей и больных в возрасте до 40 лет в начале приступа гемикрании отмечаются ангиоспазм, дистония, увеличение амплитуды волн, чаще на стороне боли, появление венозной волны в височных артериях, во время приступа — затруднение венозного оттока на фоне нарастания гипертонуса во всех сосудистых зонах. Динамику РЭГ во время пароксизма головной боли исследовал Л. Б. Крайтман (1976). В первой фазе пароксизма отмечаются повышение сосудистого тонуса и снижение пульсового кровенаполнения сосудов мозга, в заключительной фазе — снижение тонуса артерий, особенно мелкого калибра, и вен. По мнению автора, снижение тонуса артериол вызывает уменьшение периферического сопротивления, обуславливая гипотонию артерий мелкого и среднего калибра. Патологическая пульсация сосудистой стенки вызывает раздражение ее болевых рецепторов и ощущение боли. В то же время гиперволемиа приводит к переполнению венозного русла кровью, что также способствует развитию болевого синдрома вследствие раздражения барорецепторов венозных синусов.

Zavala и соавт. (1976) также обследовали больных с мигренью вне и во время приступа. Вне приступа РЭГ была нормальной, на высоте приступа возникла вазоконстрикция, сменявшаяся вазодилатацией в конце или после приступа головной боли. На высоте приступа отмечается значительная асимметрия формы волн. О. Н. Породенко и В. И. Соломкин (1979) при изучении РЭГ у 342 больных с упорными головными болями нашли у 61 больного признаки затруднения церебрального венозного оттока крови, у 60 больных — пресистолические венозные волны, у 15 — выраженные дыхательные волны, у 15 — дополнительные зубцы катакроты, у 15 — смещение дикротического зубца. У остальных 176 больных РЭГ была изменена мало. После проведенного лечения РЭГ нормализовалась.

Головные боли вазомоторного характера с учетом причин их возникновения можно условно разделить на четыре группы, соответственно которым меняются особенности РЭГ.

1. Головные боли при поражениях сосудистой системы головного мозга различного характера. К ним относятся головные боли, возникающие периодически, реже носящие характер постоянных, при артериальной гипертонии и гипотонии, внутричерепной гипертензии, дисфункции венозного кровообращения,

особенно при затруднениях венозного оттока, стойких повышении сосудистого тонуса и периферического сосудистого сопротивления, церебральном атеросклерозе с явлениями сосудистой недостаточности, выраженной сосудистой дистонии и т. п. Изменения РЭГ при головных болях, вызванных этими причинами, описаны и проиллюстрированы в соответствующих разделах. Изменения эти носят непостоянный характер и чаще бывают двусторонними (даже во время приступов или усиления головной боли).

2. Головные боли, возникающие в результате «вторичного» поражения сосудистой системы головного мозга при заболеваниях нервной системы, внутренних органов, различных патологических состояниях, например при нарушениях мозгового кровообращения, инфекционных и воспалительных заболеваниях нервной системы, черепно-мозговой травме, опухолях головного мозга, интоксикациях, уремии, хроническом пиелонефрите, инфаркте миокарда, при гриппе, у больных с хроническими легочными заболеваниями и заболеваниями печени и пр. Выраженность головных болей в этих случаях бывает различной — от легких до упорных и тяжелых головных болей. Часто они носят постоянный характер и исчезают или уменьшаются только после прекращения основного заболевания. Изменения РЭГ при этом бывают значительными, зависят от выраженности и стадии основного заболевания и отражают то влияние, которое это заболевание оказывает на церебральные сосуды: изменение тонуса крупных и мелких сосудов, затруднение в системе венозного кровообращения, снижение или увеличение величины пульсового кровенаполнения и т. д. Изменения обычно бывают двусторонними. В качестве примера можно привести изменения РЭГ, возникающие у больных с хроническим пиелонефритом, сопровождающимся в большинстве случаев упорными головными болями как в стадии обострения процесса, так и вне его [Ронкин М. А. и др., 1978]. На рис. 144 представлена РЭГ больной с хроническим пиелонефритом, сопровождающимся головными болями в лобной области.

3. Мигрень. У больных с мигренью вне приступа головной боли РЭГ может быть нормальной или измененной, причем эти изменения бывают односторонними (обычно они регистрируются на той стороне, где чаще бывают приступы головных болей) или двусторонними. Характер изменений РЭГ у больных с мигренью вне приступа также неоднозначен: повышение или понижение сосудистого тонуса, увеличение или уменьшение пульсового кровенаполнения, легкая дисфункция венозного кровообращения. Какой-либо достоверной корреляции между частотой и выраженностью приступов и особенностями РЭГ вне приступа установить не удастся. При анализе этих РЭГ надо учитывать возраст больных и возможное наличие у них сопутствующих заболеваний.

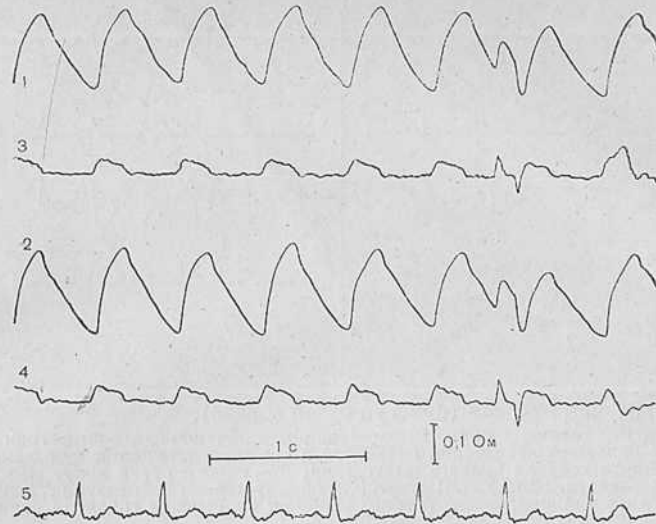


Рис. 144. РЭГ при головных болях у больного хроническим пиелонефритом. Отведения Ф—М.

Во время приступа мигрени на РЭГ отражаются те изменения, которые лежат в основе развития приступа гемикрании. Как известно, в начале приступа отмечается выраженное повышение сосудистого тонуса. На РЭГ это проявляется изменениями, характерными для повышения тонуса сначала крупных, а затем мелких артерий и увеличения периферического сосудистого сопротивления. В самом конце этой фазы приступа могут появиться признаки повышения венозного тонуса. Пульсовое кровенаполнение в этот период понижается. Вторая фаза приступа — вазодилатация, во время которой на РЭГ отмечаются признаки понижения сосудистого тонуса, иногда достигающего значительной степени. Пульсовое кровенаполнение увеличивается и превышает нормальные значения в конце второй фазы приступа. Для третьей фазы приступа, фазы отека мозга, характерна сосудистая атония (артериальная и венозная), сменяющаяся повышением сосудистого тонуса, главным образом венозного, признаками затруднения венозного оттока и, иногда, внутричерепной гипертензии. Пульсовое кровенаполнение остается высоким. Изменения эти в той или иной степени бывают двусторонними, но в абсолютном большинстве случаев во время приступа мигрени наступает выраженная межполушарная асимметрия за счет более грубых изменений на стороне головной боли. В течение некоторого времени после окончания приступа головной боли, иногда в течение 1—2 сут, межполушарная асимметрия РЭГ остается, хотя выраженность ее постепенно уменьшается. В начале приступа наибольшие изменения

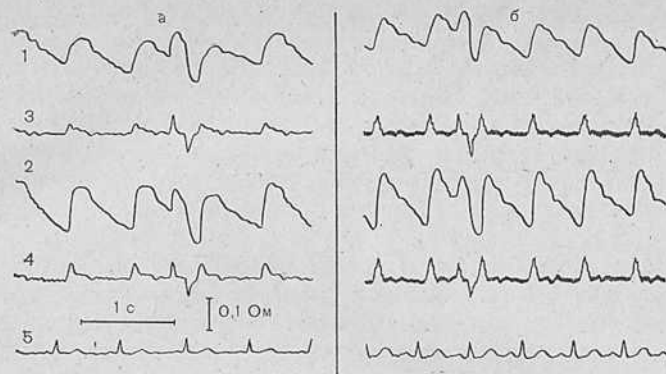


Рис. 145. РЭГ при мигрени (приступ болей справа).

а — на высоте головной боли. Выявленная межполушарная асимметрия РЭГ в результате большего повышения сосудистого тонуса и снижения пульсового кровенаполнения в сосудах правого полушария; б — спустя сутки после максимальной выраженности приступа. Остается межполушарная асимметрия РЭГ в результате снижения пульсового кровенаполнения на стороне головной боли, сосудистый тонус нормализовался. Отведения Ф—М.

отмечаются в системе внутренней сонной артерии, а затем к ним присоединяются и иногда даже превалируют изменения в наружной сонной (височной) артерии. На рис. 145 представлена РЭГ во время приступа мигрени и спустя сутки после приступа.

4. Головные боли при снижении сосудистого тонуса или атонии церебральных сосудов. Головные боли такого генеза встречаются у детей, людей молодого, реже среднего возраста, отличаются постоянством, тяжестью, монотонностью, чаще локализируются в лобной области головы. Каких-либо заметных отклонений со стороны внутренних органов, неврологического статуса, артериального давления у этих больных отметить обычно не удается. На РЭГ типичная картина резкого снижения сосудистого тонуса или атонии. Изменения всегда бывают двусторонними, хотя иногда отмечается нерезкая межполушарная асимметрия. Наиболее характерным является резкое увеличение величины пульсового кровенаполнения в сосудах мозга — «избыточное» кровенаполнение (рис. 146).

Исследования РЭГ при головных болях сосудистого генеза, особенно при динамическом исследовании, позволяют выявить патогенетические основы страдания и наметить пути обоснованной индивидуальной терапии.

Интересно отметить, что А. А. Матевосян (1977) обнаружил сходные сосудистые изменения РЭГ у больных с мигренью и их фенотипически здоровых родственников, а в семьях больных мигренью — внутрисемейное сходство и межсемейную вариативность в направленности и характере вазомоторных изменений, что свидетельствует об их наследственной обусловленности.

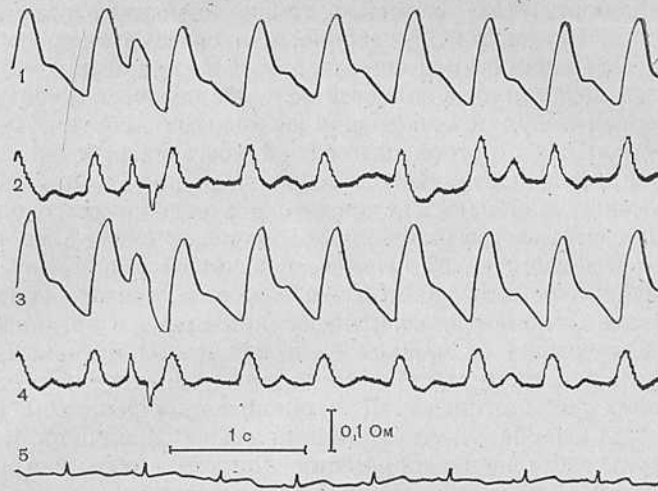


Рис. 146. РЭГ при головных болях вследствие сосудистой атонии. Отведения Ф—М.

4.5. ПОЛИРЕОГРАФИЯ

Одной из важных проблем, стоящих в центре внимания современной медицины, являются заболевания сердечно-сосудистой системы и в особенности сосудистые поражения головного мозга, дающие высокий процент смертности или приводящие к тяжелой инвалидности. Число их в последнее время во всех странах мира, в том числе и в Советском Союзе, возрастает. В неврологической практике среди подобных заболеваний часто встречаются острые нарушения мозгового кровообращения, острая закрытая черепно-мозговая травма и их последствия.

Одним из основных факторов, определяющих течение, исход и прогноз заболевания больных с острой сосудистой патологией мозга, является состояние сосудистой системы, причем не только сосудов головного мозга, а сердечно-сосудистой системы в целом. В связи с этим изучение общего и церебрального кровообращения при острой патологии головного мозга и закономерностей гемодинамических сдвигов целостного организма является необходимым условием для понимания патогенеза этих тяжелых сосудистых нарушений. При любом экстремальном состоянии, которым является и острая патология головного мозга, в организме возникают разнообразные, очень сложные компенсаторные реакции. Одним из важнейших механизмов компенсаторно-приспособительных реакций является перераспределение массы циркулирующей крови между основными сосудистыми зонами, наступающее в ответ на сосудистую катастрофу [Шмидт Е. В., 1963; Мchedlishvili Г. И., 1968; Ингвар Д., 1969; Мейер Д., 1969].

Особенности этих реакций, а также возможные причины их нарушений изучены недостаточно, что связано главным образом с несовершенством применяющихся методических приемов. При исследовании особенностей гемодинамических сдвигов и перераспределения крови между основными сосудистыми зонами у больных с острой патологией мозга разработка методического приема, позволяющего выявить количественную корреляцию между изменениями кровотока в отдельных сосудистых зонах, представляется важнейшей задачей. В связи с этим нами предложен методический прием, названный полиреографией, позволяющий решать такого рода задачи и, что особенно важно, изучать феномен перераспределения крови в организме.

Полиреография — вариант реографической методики, основанный на одномоментном исследовании значительного числа сосудистых зон организма. При анализе полиреограмм (ПРГ) основное внимание уделяют динамическим изменениям величины пульсового кровенаполнения (определению реографического индекса) в каждой из изучаемых сосудистых зон.

Логическим обоснованием применения полиреографии для исследования соотносительного перераспределения крови в разных сосудистых зонах при острой сосудистой патологии служат следующие методические соображения.

Из всех основных факторов, определяющих передвижение крови по сосудам, а именно: сердечного выброса, минутного объема, максимального, среднего и минимального артериального давления, периферического сопротивления сосудов (зависящего, как известно, от просвета сосудов, эластичности сосудистой стенки и структуры потока крови), сосудистого тонуса и массы циркулирующей крови, невропатологу приходится исследовать те, которые практически доступны для клинического изучения и достаточно полноценны для того, чтобы по ним судить о перераспределении крови. Пульсовое кровенаполнение представляет собой комплексную величину, отражающую результативное изменение объема сосуда, определяемое как массой поступающей крови, так и морфофункциональными свойствами сосудистой стенки. Эта комплексная величина пульсового кровенаполнения достаточно представительная для того, чтобы по ней судить о соотносительном перераспределении кровотока в разных сосудистых зонах, и достаточно жестко коррелятивно связана с амплитудной характеристикой реографических кривых. В связи с этим возможно использование ПРГ как практически удобного метода клинического исследования сосудистой системы, хорошо отражающего изменения пульсового кровенаполнения и в достаточной мере полноценного для суждения об изменениях кровотока во времени в различных сосудистых областях организма здорового и больного человека.

В методическом плане полиреография включает в себя три компонента.

1. Многозонная реография — запись реографических кривых одновременно большого (6—8—10) числа сосудистых зон.

2. Специальная аппаратура, позволяющая одновременно получать реограммы большого числа сосудистых зон.

3. Специальные методы математической обработки полученных данных.

Рассмотрим эти компоненты в отдельности. Многозонная реография отличается от обычных реографических исследований только необходимостью одновременного (одномоментного) получения информации от большого числа сосудистых зон. Выбор конкретных реографических отведений и их число диктуются целями исследования, но обычно бывает необходимо получить информацию о гемодинамике и ее изменениях в процессе исследования в церебральных сосудах (желательно разделить в трех основных сосудистых зонах головы — бассейне внутренней и наружной сонных и позвоночной артерий), периферических сосудах (сосудах конечностей), а также печени как «депо» крови. Естественно, что «набор» этих отведений может быть изменен, увеличен или уменьшен. Поскольку в экстремальных для организма состояниях гемодинамические сдвиги в различных сосудистых зонах носят разнонаправленный характер, бывают весьма кратковременными и могут при динамическом наблюдении очень быстро менять свой характер, для получения объективной информации о закономерностях и механизмах сосудистых реакций, а также о закономерностях перераспределения крови одновременная запись большого числа реограмм является единственной методической возможностью.

При проведении многозонных реографических исследований значительные трудности вызывает одновременное и качественное укрепление большого количества электродов. При этом, кроме обычных резиновых лент, приходится прибегать к помощи лейкопластыря или специальных клеящих составов. Следует помнить, что надежное закрепление электродов, особенно у беспокойных и тяжело больных, гарантия получения высококачественных реографических записей. На рис. 147 представлена ПРГ практически здорового человека 39 лет.

Устройство многоканальных реографов, позволяющих одновременно получать большое число реографических кривых, описано в разделе «Аппаратура для реографических исследований».

ПРГ может быть использована в двух направлениях: 1) для диагностики, контроля за состоянием, проводимым лечением, прогнозирования течения заболевания у больных с сосудистыми нарушениями; 2) для определения закономерностей перераспределения крови в организме в целях изучения компенсаторно-приспособительных сосудистых реакций у этих больных, а также при изучении экстремальных воздействий на организм здорового и больного человека, изучении действия лекарственных

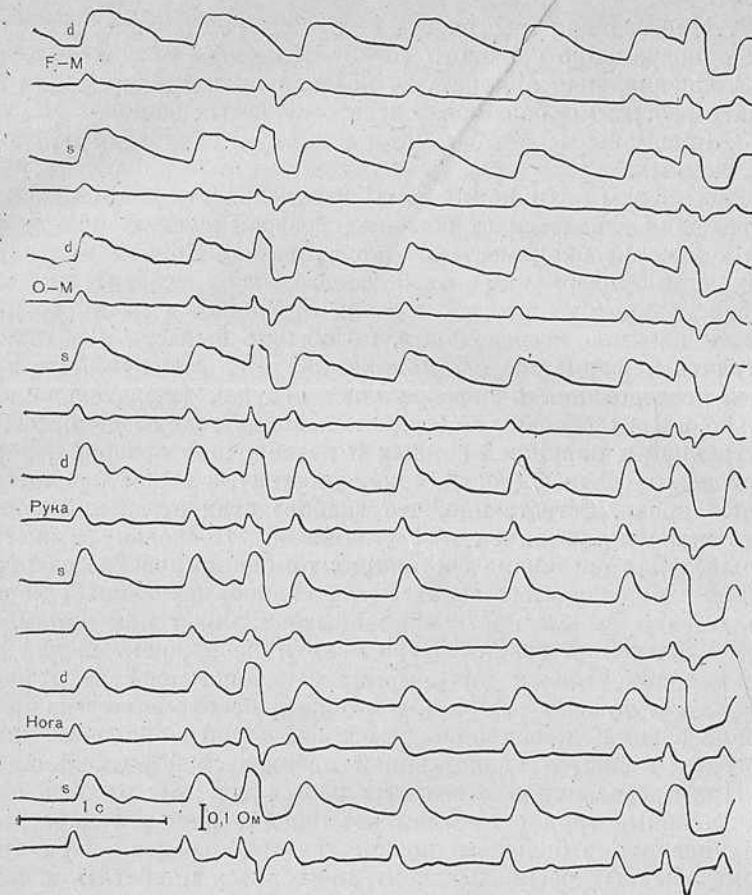


Рис. 147. Полиреограмма.

ных препаратов и пр. Хотя в практической деятельности врачей чаще возникает необходимость для применения полиреографии в диагностических целях, однако и изучение закономерностей перераспределения крови в организме может дать ряд конкретных сведений об особенностях течения заболевания, возможном его прогнозе и определить тактику поведения врача в отношении больного.

В зависимости от целей использования метода существуют два основных метода обработки полученных данных. При использовании полиреографии с диагностическими целями анализ реографических кривых достаточно прост. Определяют величину пульсового кровенаполнения (реографический индекс) отдельно для каждой из сосудистых зон в определенные моменты наблюдения за больными и полученные результаты вносят в

индивидуальные графики, где по оси ординат откладывают величину пульсового кровенаполнения (значения реографического индекса), а по оси абсцисс — время (дата) измерений. На этих графиках откладывают значения реографических индексов, определяемые для каждой из сосудистых зон, или же усредненные значения реографических индексов всех сосудистых зон, что позволяет определить тенденции изменений во времени гемодинамических сдвигов, наступающих в организме по мере развития заболевания. Отклонения от этих типичных сосудистых реакций, характерные для определенных заболеваний и четко прослеживающиеся на графиках, позволяют своевременно выявлять наступающие осложнения в течение болезни, служат прогностическим критерием, позволяют оценить эффективность проводимых лечебных мероприятий.

Для изучения же типичных сосудистых реакций у каких-либо групп больных, зависимости сосудистых реакций от тяжести процесса или его локализации вычисляют средние значения реографических индексов по сосудистым зонам для всей группы больных и также строят подобные графики. Графики «типичных сосудистых реакций» позволяют правильно оценить роль сосудистого фактора в патогенезе того или иного страдания, в определенной мере служат дополнительным критерием при проведении дифференциальной диагностики (путем сравнения графиков типичных сосудистых реакций больных различных групп), дают дополнительные данные для оценки индивидуальных графиков отдельных больных.

Более сложной является обработка реографических кривых при использовании полиреографии для изучения перераспределения крови в организме. С этой целью применяют специальные методы математической обработки с использованием корреляционного и регрессионного анализа и обработкой полученных данных на ЭВМ [Ронкин М. А., 1973]. Сочетание данных корреляционного и регрессионного анализа позволяет оценить взаимосвязи сосудистых зон, а в сопоставлении со средними значениями величин пульсового кровенаполнения — определить возможные пути перераспределения крови между этими зонами.

Подобный прием при изучении закономерностей перераспределения крови в организме имеет определенную условность, так как при этом не учитывается целый ряд факторов, влияющих на этот сложный процесс. В связи с этим, говоря о выраженности связей между какими-нибудь сосудистыми зонами и перераспределении крови между ними, не следует иметь в виду какие-либо прямые или анатомические связи: очевидно, что эти связи носят функциональный характер. Однако поскольку данные опосредованы конечным результатом в виде изменения величины пульсового кровенаполнения, можно думать о достаточно высокой степени их достоверности.

4.5.1. Полиреография у больных с острой закрытой черепно-мозговой травмой

У больных с острой закрытой черепно-мозговой травмой нами регистрировались ПРГ в шести сосудистых зонах: бассейнах внутренней сонной и позвоночной артерий (все с двух сторон), а также сосудов голени и предплечья (с одной стороны). У больных с черепно-мозговой травмой асимметрии пульсового кровенаполнения в периферических сосудах встречаются крайне редко. Полиреографическое обследование большинства больных проводили в первые 12 ч после травмы. В дальнейшем полиреографическую запись осуществляли ежедневно в течение 1-й недели пребывания больного в стационаре, затем — через каждые 2—3 дня, а при изменении в состоянии больного и чаще.

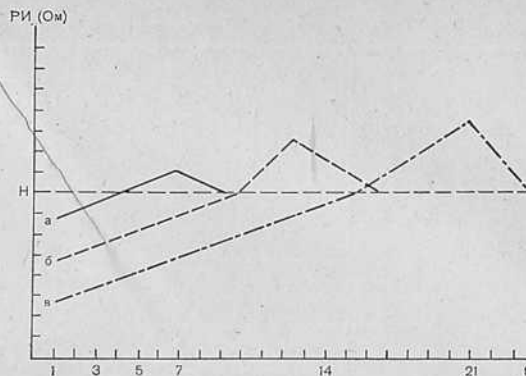
По данным полиреографического обследования, у больных с острой закрытой черепно-мозговой травмой существует четкая зависимость между тяжестью процесса и величиной пульсового кровенаполнения в изученных сосудистых зонах. Для всех больных с черепно-мозговой травмой характерна следующая тенденция гемодинамических сдвигов в остром периоде травмы: снижение величины пульсового кровенаполнения во всех сосудистых зонах в первые дни после травмы, постепенное увеличение пульсового кровенаполнения вплоть до средней нормы, превышение нормальных значений (период гиперкомпенсации) и вновь возвращение к средней норме. Последнее обстоятельство имеет немаловажное практическое значение, давая объективные критерии для определения дня возможной выписки больного из стационара (естественно, при неосложненном течении заболевания).

У больных с черепно-мозговой травмой легкой степени снижение пульсового кровенаполнения во всех сосудистых зонах было незначительным, к 3—5-му дню после травмы оно постепенно увеличивалось, достигая нормальных значений во всех сосудистых зонах, несколько превышало их и к 7—9-му дню вновь возвращалось к норме. На графике, представленном на рис. 148,а, приведены типичные сосудистые реакции для больных с черепно-мозговой травмой легкой степени.

При черепно-мозговой травме средней степени тяжести снижение пульсового кровенаполнения после травмы было более значительным, период восстановления — более длительным (не менее 7—10 дней), гиперкомпенсаторное увеличение пульсового кровенаполнения — также более выраженным. Окончательная нормализация пульсового кровенаполнения во всех сосудистых зонах наступала к 14—17-му дню. На графике, представленном на рис. 148,б, приведены типичные сосудистые реакции для больных черепно-мозговой травмой средней степени тяжести.

Рис. 148. График типичных сосудистых реакций у больных с черепно-мозговой травмой.

а — легкая степень; б — средняя степень тяжести; в — тяжелая степень. На оси ординат — значение величины пульсового кровенаполнения (усредненные для всех сосудистых зон); на оси абсцисс — время (дни) полиреографических исследований больных; Н — усредненное значение нормы реографического индекса (РИ) для всех сосудистых зон.



У большинства больных с тяжелой черепно-мозговой травмой отмечались такие же тенденции колебаний пульсового кровенаполнения в изученных сосудистых зонах после травмы. Однако снижение пульсового кровенаполнения во всех сосудистых зонах было наиболее выраженным, восстановление его — замедленным (к 12—16-му дню и позднее), во время гиперкомпенсаторного увеличения пульсового кровенаполнения выше нормы отмечались значительные его колебания, а окончательная нормализация пульсового кровенаполнения в большинстве случаев наступала не ранее 3—4-й недели. На графике, представленном на рис. 148, в, приведены типичные сосудистые реакции для больных черепно-мозговой травмой тяжелой степени. У некоторых из них имелось извращение типичных сосудистых реакций, особенно в первые дни после травмы, когда у них отмечалось увеличение пульсового кровенаполнения, что может быть обусловлено снижением тонуса, нарушениями в системе венозного кровообращения и увеличением кровотока в сосудах мозга.

У отдельных больных в разные периоды болезни, особенно в первые дни после травмы, наблюдаются различной степени выраженности асимметрии пульсового кровенаполнения, чаще всего в бассейне внутренней сонной артерии, которые сглаживались по мере выздоровления больного или усугублялись при ухудшении его состояния. Выраженная межполушарная асимметрия пульсового кровенаполнения, особенно значительная в одной из сосудистых (церебральных) зон, прослеженная в динамике, помогает установить диагноз (например, при субдуральных гематомах) и следить за течением заболевания. Чаще выраженная межполушарная асимметрия пульсового кровенаполнения регистрируется у наиболее тяжело больных, в случаях ушибов мозга или субдуральных гематом. На рис. 149 представлен график динамических изменений пульсового кровенаполнения в изученных сосудистых зонах в случае субдуральной гематомы до и после оперативного вмешательства.

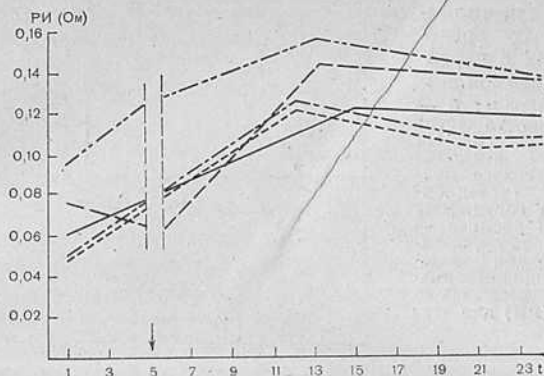


Рис. 149. График динамических изменений пульсового кровенаполнения в 5 сосудистых зонах у больного с субдуральной гематомой в левом полушарии до и после оперативного вмешательства.

На оси ординат — значения пульсового кровенаполнения РИ для каждой из сосудистых зон; на оси абсцисс — время (дни) полиреографического исследования больного; стрелкой отмечен день оперативного вмешательства; 1 — бассейн внутренней сонной артерии справа; 2 — бассейн внутренней сонной артерии слева; 3 — бассейн позвоночной артерии справа; 4 — бассейн позвоночной артерии слева; 5 — периферические сосуды.

Иная картина гемодинамических сдвигов наблюдается у больных с черепно-мозговой травмой, у которых выявляется клиника шока, проявляющаяся в первую очередь резким падением артериального давления. У этих больных в течение всего периода шока отмечаются выраженные гемодинамические сдвиги в виде резкого снижения пульсового кровенаполнения во всех сосудистых зонах, особенно значительные в позвоночных артериях.

У больных, погибших в результате черепно-мозговой травмы, при жизни отмечаются выраженные и характерные изменения гемодинамики. При ухудшении состояния больного наблюдается постепенное, неуклонно нарастающее снижение пульсового кровенаполнения во всех сосудистых зонах. При этом сначала падает пульсовое кровенаполнение в сосудах рук и ног, затем — в позвоночных артериях и дольше всего сохраняется относительно высокий уровень пульсового кровенаполнения в бассейне внутренней сонной артерии, что позволяет предположить особое значение этого наиболее «мощного» магистрального сосуда в обеспечении жизнедеятельности головного мозга в экстремальных условиях. Резкое снижение пульсового кровенаполнения в бассейне внутренних сонных артерий, отмеченное на ПРГ, наступает перед самым летальным исходом и является критерием необратимости процесса. При резком ухудшении состояния больных во всех сосудистых зонах отмечается выраженное снижение сосудистого тонуса, вплоть до атонии,

что также является неблагоприятным прогностическим признаком. На рис. 150 представлен график типичных сосудистых реакций у больного черепно-мозговой травмой перед летальным исходом.

Особый интерес представляют данные полиреографического обследования больных с черепно-мозговой травмой различной степени тяжести при изменении их состояния. При этом существенное практическое значение имеет то обстоятельство, что резкие колебания пульсового кровенаполнения во всех или в большей части сосудистых зон в большинстве случаев опережают изменения в состоянии больных.

Так, значительное уменьшение пульсового кровенаполнения в сосудистых зонах часто отмечается за 1—2 дня до клинических проявлений ухудшения состояния больного или наступления каких-либо осложнений в течении заболевания, а выраженный подъем амплитуды ПРГ во всех сосудистых зонах у тяжелобольных, находящихся без сознания, происходит до улучшения их клинического состояния и сопровождается прояснением сознания. На рис. 151 представлен график типичных сосудистых реакций при ухудшении состояния больного, у которого резкое падение пульсового кровенаполнения наступило за сутки до ухудшения его состояния, вызванного нераспознанным внутренним кровоотечением. После принятых экстренных лечебных мер пульсовое кровенаполнение во всех сосудистых зонах начало вновь увеличиваться.

Исключение представляют сосудистые реакции у больных с черепно-мозговой травмой, страдающих алкоголизмом и получивших травму в состоянии алкогольного опьянения. У большинства таких больных не наблюдается типичных изменений сосудистых реакций. Пульсовое кровенаполнение по данным ПРГ во всех сосудистых зонах резко снижено и остается на

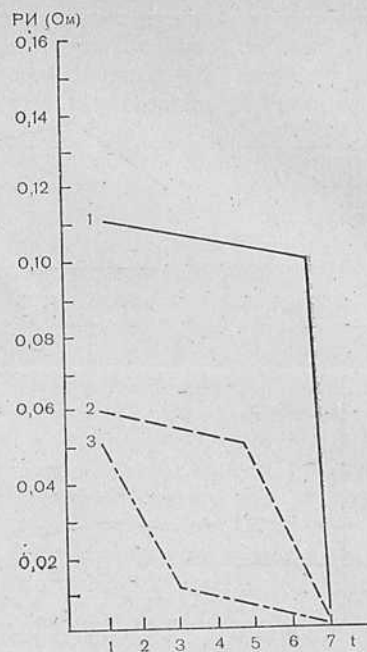


Рис. 150. График типичных сосудистых реакций у больного с черепно-мозговой травмой перед летальным исходом.

На оси ординат — значения пульсового кровенаполнения реографического индекса в сосудистых зонах; на оси абсцисс — время (дни) полиреографических исследований. 1 — внутренние сонные артерии; 2 — позвоночные артерии; 3 — периферические сосуды.

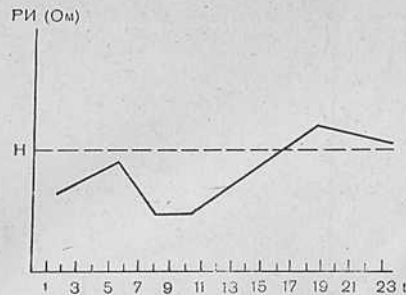


Рис. 151. График типичных сосудистых реакций у больного с черепно-мозговой травмой при изменении его клинического состояния.

На оси ординат — значения пульсового кровенаполнения (усредненные для всех сосудистых зон); на оси абсцисс — время (дни) полиреографических исследований; N — усредненное значение нормы реографического индекса для всех сосудистых зон.

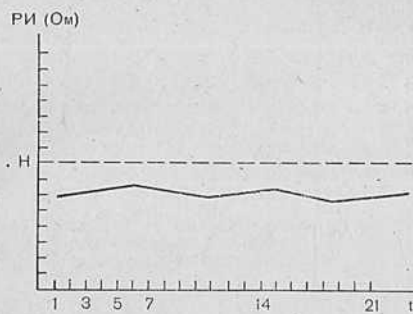


Рис. 152. График типичных сосудистых реакций у больного с черепно-мозговой травмой, страдающего алкоголизмом.

На оси ординат — значения пульсового кровенаполнения (усредненные для всех сосудистых зон); на оси абсцисс — время (дни) полиреографических исследований; N — усредненное значение нормы реографического индекса для всех сосудистых зон.

одном уровне (с небольшими и нетипичными колебаниями) во время всего периода пребывания больного в стационаре (рис. 152).

4.5.2. Полиреография у больных с острым нарушением мозгового кровообращения

Большинство больных с острым нарушением мозгового кровообращения подвергалось полиреографическому обследованию в первые 2 дня после инсульта. В среднем каждому больному проводили 7—10 полиреографических обследований за время пребывания его в стационаре. Записи ПРГ выполняли в зависимости от состояния больного раз в несколько дней, а при ухудшении состояния — чаще. Полиреограммы записывали с двух сторон в восьми сосудистых зонах одновременно — бассейнах внутренних сонных и позвоночных артерий, сосудов рук (предплечья) и ног (голени).

Закономерности гемодинамических сдвигов изучали в зависимости от характера, локализации и тяжести патологического сосудистого процесса. Изучение гемодинамики производили в следующих группах больных: 1) с геморрагическим инсультом; 2) с ограниченным ишемическим инсультом корковой локализации; 3) обширными очагами размягчения корково-подкорковой локализация, 4) с ишемическим инсультом, локализуя-

щимся в стволовых отделах мозга; 5) с двусторонними очагами размягчения. Анализ гемодинамических сдвигов проводили также в зависимости от тяжести патологического сосудистого процесса. Отдельную группу составили больные, погибшие в результате инсульта.

Анализ данных о средних значениях пульсового кровенаполнения в изученных сосудистых зонах позволяет сделать вывод о том, что гемодинамические сдвиги в виде снижения пульсового кровенаполнения отмечаются во всех сосудистых зонах и, следовательно, изменения гемодинамики при острых нарушениях мозгового кровообращения носят не локальный, а генерализованный характер. Выраженность этих изменений гемодинамики зависит от характера и локализации патологического очага. Наиболее сильное изменение величины пульсового кровенаполнения отмечается у больных с геморрагическим инсультом и с ишемическим инсультом стволовой локализации. Можно думать, что значительность гемодинамических сдвигов у этих больных связана при геморрагических инсультах с массивностью поражения, а при ишемиях — с локализацией патологического очага в стволовых структурах головного мозга, что и влечет за собой нарушения механизмов сосудистой компенсации.

Важным для понимания патогенеза инсультов является то обстоятельство, что пульсовое кровенаполнение в позвоночных артериях снижается у большинства больных более значительно, чем в бассейне внутренних сонных артерий, особенно у больных с кровоизлияниями, ишемиями стволовой локализации, а также у больных с наиболее тяжело протекающими нарушениями мозгового кровообращения. Это дает основание предположить особую роль стволовых отделов головного мозга, которые снабжаются кровью из позвоночных артерий, в разворачивании сосудистых церебральных катастроф.

Тяжесть патологического процесса четко отражается на величине пульсового кровенаполнения в изученных сосудистых зонах: самая низкая величина амплитуды реографических волн регистрируется у больных с тяжелым течением заболевания. Особенно четко эта тенденция прослеживается в бассейне внутренних сонных артерий.

Иная картина гемодинамических сдвигов наблюдается у больных с необратимыми нарушениями и при летальном исходе. Средние значения величины пульсового кровенаполнения у больных этой группы изменены значительно во всех сосудистых зонах, кроме бассейна внутренних сонных артерий. Так же как и у больных с черепно-мозговой травмой, при рассмотрении процесса в динамике по мере ухудшения состояния больных отмечается неуклонное и прогрессирующее снижение уровня кровотока во всех сосудистых зонах, за исключением внутренней сонной артерии. В бассейне внутренних сонных

артерий пульсовое кровенаполнение наиболее длительно остается на исходном уровне или меняется относительно мало, резко падая непосредственно перед летальным исходом, когда процесс становится необратимым.

При динамическом полиреографическом обследовании больных с острым нарушением мозгового кровообращения отмечаются значительные колебания пульсового кровенаполнения во всех сосудистых зонах во время нахождения больных в стационаре и по мере улучшения их состояния. Общая тенденция этих колебаний заключается в постепенном увеличении пульсового кровенаполнения и сглаживании имевшихся межполушарных асимметрий его, но в отличие от больных с острой черепно-мозговой травмой эти колебания очень вариабельны и не носят характера сколько-нибудь отчетливых закономерностей.

При анализе ПРГ обращает на себя внимание наличие отчетливых межполушарных асимметрий пульсового кровенаполнения. Хотя изменения гемодинамики при острых нарушениях мозгового кровообращения и носят генерализованный характер, однако выраженность их на стороне сосудистой катастрофы и на противоположной стороне далеко не одинакова, что приводит к появлению асимметрий пульсового кровенаполнения, которые отмечаются почти всегда в зонах церебральных сосудов и иногда бывают весьма значительными, в то время как в зонах периферических сосудов выраженные асимметрии кровотока встречаются значительно реже. Степень асимметрии пульсового кровенаполнения в различных сосудистых зонах варьирует в зависимости от характера и локализации сосудистого поражения и является одним из факторов, определяющих течение заболевания и прогноз его у отдельных больных. Межполушарные асимметрии пульсового кровенаполнения практически отсутствовали или были минимальными только в зоне внутренних сонных артерий при двусторонних ишемических инсультах и в зоне позвоночных артерий при стволовом ишемическом инсульте. Небезынтересно для понимания патогенетических механизмов кровоизлияний то обстоятельство, что только при геморрагических инсультах во многих случаях межполушарная асимметрия возникала за счет увеличения пульсового кровенаполнения на стороне поражения; во всех же остальных случаях пульсовое кровенаполнение на стороне сосудистой катастрофы было ниже. Сглаживание межполушарных асимметрий при острых нарушениях мозгового кровообращения шло параллельно улучшению состояния больных и регрессу неврологической очаговой симптоматики.

Для группы больных с двусторонними очагами размягчения (обычно в результате повторных нарушений мозгового кровообращения) характерны более высокие по сравнению с другими группами больных пульсовое кровенаполнение, особенно в со-

судах головного мозга, где оно зачастую приближается к норме, и отсутствие выраженных асимметрий уровня кровотока.

Так же как у больных с острой черепно-мозговой травмой, динамика полиреографических изменений у больных с острым нарушением мозгового кровообращения позволяет контролировать ход заболевания и эффективность проводимого лечения, прогнозировать возможные осложнения. При резком ухудшении общего состояния больных с инсультами и усилении неврологической симптоматики наступает ухудшение гемодинамических показателей, снижение величины пульсового кровенаполнения во всех или в большинстве сосудистых зон, но преимущественно в церебральных сосудах, усугубление имеющейся межполушарной асимметрии реоэнцефалограмм. Как правило, эти сосудистые изменения опережают клинические проявления, иногда они регистрируются на ПРГ за 1—3 дня до ухудшения состояния больного. Естественно, в этих случаях возникает необходимость пересмотра проводимой терапии. Динамическое полиреографическое исследование позволяет оценить и адекватность лечебных мероприятий, в первую очередь лекарственной терапии. Отсутствие регресса неврологической симптоматики, неудовлетворительное состояние больных, в то время как на ПРГ нет положительной динамики, свидетельствует о неадекватности или малой эффективности лечения.

В тех случаях, когда к концу курса лечения и пребывания больного в стационаре ПРГ существенно не нормализуется, пульсовое кровенаполнение в большинстве сосудистых зон остается измененным, асимметрии его выраженными, это указывает на неудовлетворительное восстановление больных, перенесших инсульт, и является неблагоприятным в прогностическом отношении. Как уже указывалось, в отдаленном периоде острого нарушения мозгового кровообращения у некоторых больных также могут отмечаться значительные изменения со стороны церебральных сосудов, главным образом в виде остающейся межполушарной асимметрии. Однако если у этих больных на ПРГ отмечаются отчетливые изменения не только церебральных, но и периферических сосудов, то эти больные должны быть отнесены к категории больных с повышенным фактором риска в отношении возможных повторных сосудистых катастроф. Об этом же свидетельствует нестабильность полиреографических показателей.

Таким образом, индивидуальные графики динамических изменений пульсового кровенаполнения в различных сосудистых зонах, полученные с помощью полиреографии, дают врачу ряд ценных в практическом отношении сведений, позволяя не только оценить общие и частные тенденции гемодинамики у больных с сосудистыми нарушениями, но и судить об эффективности проводимой терапии, своевременно принимать необ-

ходимые лечебные меры, а также получать объективные критерии прогноза заболевания.

Применение более сложных методов математического анализа ПРГ с использованием ЭВМ имеет как научное, так и практическое значение. Данные полиреографических исследований у больных с острыми сосудистыми нарушениями позволяют прийти к ряду выводов, расширяющих представления о механизмах сосудистых реакций при сосудистых катастрофах и других заболеваниях и тем самым позволяющих врачам лучше понять особенности течения заболевания у отдельных больных и определить пути патогенетически обоснованной терапии.

Наиболее характерной и важной особенностью гемодинамических сдвигов, наблюдающихся у больных с острой патологией мозга, является глобальность сосудистых реакций. Хотя выраженность гемодинамических сдвигов и их характер в отдельных сосудистых зонах отчетливо зависят от вида сосудистого поражения, его локализации и тяжести, можно с уверенностью сказать, что они наблюдаются во всех основных сосудистых зонах организма.

В то же время отмечается и определенная дифференцированность гемодинамических сдвигов в различных сосудистых зонах, которая проявляется в первую очередь в разнонаправленности сосудистых реакций, что особенно четко прослеживается при изучении гемодинамики трех основных сосудистых бассейнов головы, а также в различной степени их выраженности. Это согласуется с данными Г. И. Мchedlishvili (1968) о том, что мозг представляет большое количество органов, в которых функция и связанное с ней кровообращение могут изменяться относительно независимо. Наблюдавшиеся у некоторых больных выраженные однонаправленные гемодинамические сдвиги (например, уменьшение пульсового кровенаполнения во всех сосудистых зонах у больных с ишемическим инсультом стволовой локализации) могут быть связаны с изменением сердечной деятельности. Следует особо подчеркнуть, что вообще при оценке гемодинамических сдвигов в организме при различного рода острой сосудистой патологии, изучаемых с помощью полиреографии, необходимо помнить о связи между сердечной деятельностью и состоянием сосудистой системы.

Гемодинамические сдвиги, возникающие в условиях острой патологии головного мозга и зарегистрированные с помощью полиреографии, носят двоякий характер. С одной стороны, они являются отражением тех процессов, которые происходят в головном мозге и вызваны «поломкой» определенных структур мозга, в особенности влияющих на регуляцию мозгового кровообращения. С другой стороны, они имеют выраженный компенсаторно-приспособительный характер и направлены прежде всего на поддержание оптимального уровня кровотока в головном мозге. Механизмы этих компенсаторных реакций весьма

сложны и многообразны. Полученные при использовании метода ПРГ данные позволяют прийти к выводу о том, что одним из рациональных механизмов сосудистой компенсации является перераспределение массы циркулирующей крови между сосудистыми зонами, возникающее в ответ на сосудистую катастрофу или экстремальные условия. Закономерности перераспределения крови в организме неоднозначны, они также зависят от характера, тяжести и локализации патологического процесса, но можно выделить две его основные тенденции, имеющие целью обеспечение головного мозга в условиях патологии: 1) направленность перераспределения крови в большинстве случаев из периферических сосудов в сосуды головного мозга; 2) в пределах виллизиева круга преимущественная направленность перераспределения крови из сосудов здорового полушария головного мозга в сосуды больного полушария.

Последнее обстоятельство согласуется с феноменом, известным под названием «феномен обкрадывания».

Физиологическая целесообразность перераспределения крови в организме особенно ярко проявляется в наиболее тяжелых случаях — у тяжелобольных, при обширных поражениях головного мозга, при травматическом шоке, больших перегрузках и т. д. Полиреографические исследования позволяют уточнить влияние поражения тех или иных уровней головного мозга на особенности гемодинамических сдвигов в организме. Наиболее значительные гемодинамические сдвиги в изученных сосудистых зонах отмечены при локализации патологического очага в стволовых отделах головного мозга, а также при обширных поражениях корково-подкорковой локализации. Следует отметить, что от локализации и величины патологического очага зависят изменения не только церебральных, но и периферических сосудов.

Обращают на себя внимание особенности гемодинамических сдвигов, отмечаемых в позвоночных артериях при полиреографических исследованиях. Данные этих исследований свидетельствуют о том, что эта зона является своего рода «пусковой», ибо чаще всего изменения гемодинамики, предшествующие изменениям в клиническом состоянии больных, начинаются именно в этой зоне. Это позволяет сделать вывод о важном значении стволовых структур головного мозга, снабжаемых кровью из вертебробазилярной системы, в процессах сосудистой компенсации. Однако в то же время тенденция к перераспределению крови из позвоночной артерии во внутренние сонные, наблюдавшаяся у многих больных, а также тот факт, что у умерших больных критерием необратимости процесса было падение уровня пульсового кровенаполнения во внутренних сонных артериях, позволяет подтвердить особую значимость каротидных артерий для поддержания жизнеспособности орга-

низма и, кроме того, в процессах ауторегуляции мозгового кровообращения.

Возможности полиреографии не исчерпываются результатами тех исследований, которые приведены в данном разделе. Целесообразно более широкое использование полиреографических исследований для изучения патогенеза многообразных поражений сердечно-сосудистой системы, особенно когда в процесс вовлекается большое число сосудистых зон организма, изучения действия лекарственных веществ на организм, некоторых инфекционных заболеваний и токсических состояний, воздействия на организм перегрузок и состояния гиподинамии, механизмов сна и бодрствования, рассеянного склероза и гепатолентикулярной дегенерации и пр.

Более чем 20-летний опыт использования реоэнцефалографии в клинике нервных болезней, клинико-электрографический анализ более 30 тыс. реографических кривых, полученных у больных с самыми различными заболеваниями сердечно-сосудистой и нервной систем, позволяет оценить диагностические возможности и границы метода, выявить его недостатки и наметить перспективы его дальнейшего развития.

Значение метода определяется в первую очередь возможностью объективной оценки состояния сосудов головного мозга на самых ранних, субклинических этапах заболевания, когда клиническая симптоматика еще не выражена, а жалобы больных зачастую носят неопределенный характер. Это позволяет рекомендовать реоэнцефалографию для экспресс-диагностики во время проведения массовых профилактических осмотров населения, особенно в группах с повышенным фактором риска развития цереброваскулярных нарушений. При этом выявленные отклонения реографических показателей от нормы являются объективным сигналом о возможном заболевании и основанием для более углубленного обследования человека.

Перед клиницистами часто встает вопрос, является ли наблюдающаяся у больного клиническая картина следствием какого-либо дефекта церебральных сосудов, в какой-мере в образовании того или иного клинического синдрома участвуют гемодинамические нарушения. Реоэнцефалография, предоставляющая возможность зарегистрировать состояние церебральных сосудов, уровень пульсового кровенаполнения в них, состояние сосудистой стенки, сторону или бассейн поражения, дает ответы на эти вопросы. Своевременно выявленный дефицит кровотока или, наоборот, избыточной уровень пульсового кровенаполнения, гипер- или гипотонус сосудов, функциональное или органическое сосудистое страдание, преимущественное поражение артериального или венозного русла — все это дает основание для более направленного, патогенетически обусловленного терапевтического воздействия. Однако при этом следует помнить, что данные реоэнцефалографического исследо-

вания приобретают значимость и информативность только при их добросовестном сопоставлении с результатами клинического обследования больных. С нашей точки зрения, специалист, работающий в области функциональной диагностики в клинике нервных болезней, должен достаточно хорошо знать неврологические заболевания.

Динамическое использование метода, особенно в его полиреографическом варианте, способствует раскрытию механизмов компенсаторно-приспособительных сосудистых реакций и причин их срыва при острых сосудистых нарушениях, обмороках, шоке, коллаптоидных состояниях, различных экстремальных воздействиях на организм больного или здорового человека. В современной клинике используется огромное количество новых, в том числе и вазотропных, лекарственных средств. Реоэнцефалография позволяет оценить особенности их воздействия на церебральные сосуды, установить зависимость терапевтического эффекта от сосудистого фона, имеющегося у конкретного больного. Динамическая реоэнцефалография позволяет контролировать состояние больных в ходе лечения, своевременно выявлять возможную непереносимость лекарственных средств.

Весьма перспективным является использование данного метода для врачебно-трудовой экспертизы, решения вопросов профессионального отбора, в практике авиационной и космической медицины, для изучения некоторых закономерностей физиологии и патофизиологии человека, в частности объективного исследования функциональной асимметрии больших полушарий головного мозга.

Возможности реографии, естественно, ограничены, что следует учитывать при проведении исследований, так как любая попытка выйти за пределы возможностей метода компрометирует его. Так, по нашим данным, реоэнцефалография мало информативна при опухолях головного мозга, ограниченных сосудистых поражениях, воспалительных процессах.

К недостаткам метода РЭГ надо отнести его недостаточную унификацию. Это выражается в отсутствии единой, продуманной и обоснованной методики исследования, сбора и обработки информации и, самое главное, надежных и унифицированных по техническим параметрам реографических приставок. Дальнейшее развитие метода, расширение его диагностических и исследовательских возможностей во многом зависят от решения этих вопросов.

Существующие в настоящее время методы обработки полученной при реоэнцефалографическом исследовании информации отличаются значительной сложностью и субъективностью. Создание биофизически и патофизиологически обоснованных алгоритмов обработки получаемых данных с помощью ЭВМ увеличит диапазон применения метода и существенно облегчит труд специалиста в функциональной диагностике.

ЭЛЕКТРОМИОГРАФИЯ

5.1. НЕЙРОФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ ОСНОВЫ МЕТОДА

5.1.0. Электромиография — это метод исследования нервно-мышечной системы посредством регистрации электрических потенциалов мышц. Хотя впервые электромиограмма (ЭМГ) была зарегистрирована с помощью телефонного устройства Н. Е. Введенским еще в 1884 г., а в 1907 г. удалось осуществить графическую запись ЭМГ человека [Piper, 1907], интенсивное развитие электромиографии в качестве клинической диагностической методики началось в 30—40-е годы XX столетия [Юсевич Ю. С., 1949; Altenburger, 1937; Buchthal, 1949]. Определенная задержка прогресса в этой области по сравнению, например, с развитием электроэнцефалографии объясняется высокими требованиями к качеству регистрации и точности воспроизведения истинных параметров электрических потенциалов в электромиографии. Создание высококачественных усилителей, дающих линейные характеристики в диапазоне высоких частот, и разработка методов катодной, а в последние годы электростатической регистрации, обеспечивающей неискаженное воспроизведение высокочастотных составляющих электрического потенциала до диапазона 20 000 Гц, обеспечили существенный прогресс в области клинического применения электромиографии [Юсевич Ю. С., 1958, 1972; Гехт Б. М., 1974; Bisshop, Dumoulin, 1974].

Наиболее важным достижением электромиографии было создание современной концепции морфофункциональной организации нервно-мышечной системы, позволившей адекватно интерпретировать наблюдаемые в физиологических и патологических состояниях изменения электрогенеза мышц [Юсевич Ю. С., 1972; Desmedt, 1958; Hausmanowa-Petrusewicz, 1971].

5.1.1. Функциональным элементом скелетной мышцы является мышечное волокно. Сокращение мышечного волокна происходит в результате прихода к нему возбуждения по двигательным нервным волокнам. Передача возбуждения с нервного волокна на мышечное происходит в нервно-мышечном синапсе с временной задержкой 0,5—1 мс. Нервно-мышечный синапс состоит из пресинаптической части, представленной нервным окончанием, содержащим везикулы ацетилхолина, синаптической щели шириной 20—30 нм, заполненной основным веществом, и субсинаптической части, представляющей собой специа-

лизированный участок мембраны в середине мышечного волокна. Эта часть мембраны имеет складчатую структуру и содержит специализированные холинорецептивные белковые соединения. Субсинаптическая мембрана мышечного волокна называется также (не вполне удачно) концевой пластинкой. Именно в области концевой пластинки возникает возбуждение мышечного волокна, которое при достижении определенного порогового значения распространяется по всему мышечному волокну, сопровождаясь его сокращением.

В состоянии покоя имеется поляризация мембраны мышечного волокна, составляющая около 90 мВ. Эта разность потенциалов обусловлена различиями концентрации ионов Na^+ , K^+ , Ca^{2+} , Cl^- и др. в интрацеллюлярной и экстрацеллюлярной жидкостях. Эти различия концентрации определяются активным транспортом ионов через мембрану мышечного волокна за счет энергии метаболизма клетки, причем основными факторами поддержания потенциала покоя являются выведение ионов Na^+ из клетки и поступление ионов K^+ в клетку. Когда к нервному окончанию приходит потенциал действия, в синаптическую щель выделяется ацетилхолин, взаимодействующий с холинорецепторами концевой пластинки мышечного волокна. В результате цепи биохимических реакций повышается проницаемость субсинаптической мембраны для ионов Na^+ , которые, диффундируя внутрь мышечного волокна, вызывают деполяризацию, проницаемость мембраны для ионов Na^+ и K^+ резко возрастает и в результате перераспределения их концентраций внутри и снаружи мышечного волокна нарастающая деполяризация приводит к инверсии потенциала, а затем за счет избыточного выхода ионов K^+ из клетки происходит реполяризация мембраны с возвращением ее потенциала к исходному уровню. Эта быстрая последовательность деполяризации, инверсии потенциала и реполяризации мембраны носит название потенциала действия мышечного волокна.

При внутриклеточной регистрации потенциал действия выглядит как положительный пик, состоящий из быстрой деполяризации, длящейся около 1 мс, быстрой реполяризации, представляющей собой возвращение потенциала почти до уровня покоя, длящейся около 2 мс; затем следуют медленная реполяризация, небольшая следовая гиперполяризация и возврат потенциала к уровню покоя. Длительность фазы медленной реполяризации и гиперполяризации достигает нескольких десятков миллисекунд. В клинической электромиографии при внеклеточной регистрации макроэлектродом потенциал действия мышечного волокна представлен негативным пиком длительностью 1—3 мс. Медленная реполяризация и следовая гиперполяризация из-за малой амплитуды при экстраклеточном отведении не регистрируются.

Потенциал действия спонтанно распространяется вдоль мы-

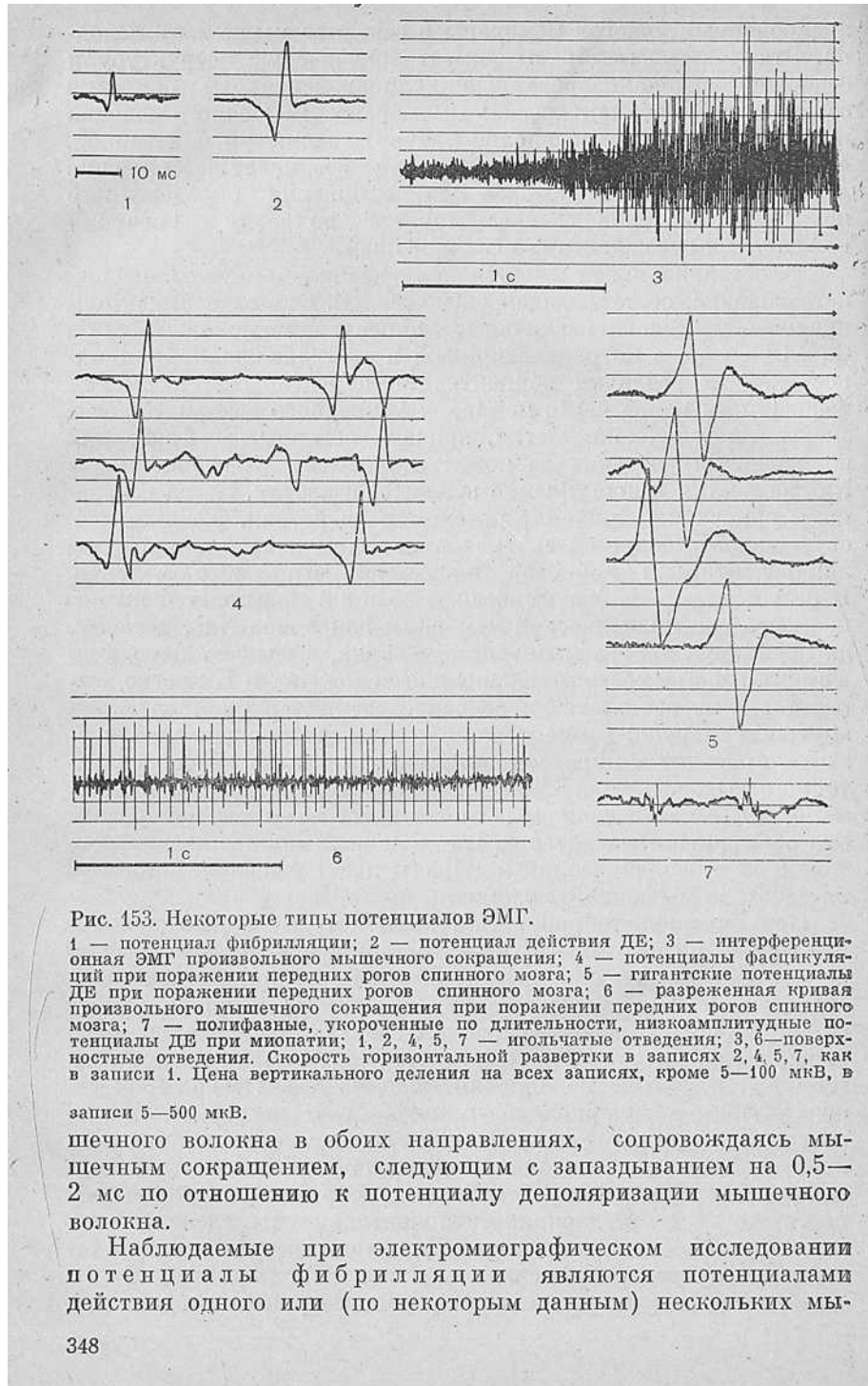


Рис. 153. Некоторые типы потенциалов ЭМГ.

1 — потенциал фибрилляции; 2 — потенциал действия ДЕ; 3 — интерференционная ЭМГ произвольного мышечного сокращения; 4 — потенциалы фасцикуляций при поражении передних рогов спинного мозга; 5 — гигантские потенциалы ДЕ при поражении передних рогов спинного мозга; 6 — разреженная кривая произвольного мышечного сокращения при поражении передних рогов спинного мозга; 7 — полифазные, укороченные по длительности, низкоамплитудные потенциалы ДЕ при миопатии; 1, 2, 4, 5, 7 — игльчатые отведения; 3, 6 — поверхностные отведения. Скорость горизонтальной развертки в записях 2, 4, 5, 7, как в записи 1. Цена вертикального деления на всех записях, кроме 5—100 мкВ, в

записи 5—500 мкВ.

печного волокна в обоих направлениях, сопровождаясь мышечным сокращением, следующим с запаздыванием на 0,5—2 мс по отношению к потенциалу деполяризации мышечного волокна.

Наблюдаемые при электромиографическом исследовании потенциалы фибрилляции являются потенциалами действия одного или (по некоторым данным) нескольких мы-

шечных волокон, находящихся вблизи игольчатого электрода, введенного в мышцу (рис. 153).

Мышечные волокна внутри мышцы объединены в функциональные группы, называемые нервно-мышечными двигательными единицами (ДЕ), которые представляют собой совокупность мышечных волокон, иннервируемых одним мотонейроном передних рогов спинного мозга или ядер ствола. При возбуждении мотонейрона возбуждаются соответственно все мышечные волокна, которые он иннервирует. В результате регистрируется потенциал ДЕ, представляющий собой сумму потенциалов действия многих мышечных волокон, имеющий большую амплитуду, чем потенциал фибрилляции. Длительность этого потенциала также больше, чем длительность потенциала фибрилляции, поскольку возбуждение отдельных мышечных волокон происходит не абсолютно синхронно из-за разного времени распространения потенциала действия по концевым веточкам нервного волокна, подходящим к отдельным мышечным волокнам.

По этой же причине потенциал ДК может быть двух-, трех-, иногда полифазным. Длительность, амплитуда и форма потенциала ДЕ зависят от количества составляющих ее мышечных волокон. Число мышечных волокон в ДЕ различно и для каждой отдельной мышцы может быть в среднем оценено ее иннервационным числом. Иннервационное число представляет собой отношение общего числа мышечных волокон в мышце к числу двигательных аксонов, ее иннервирующих, и определяется по результатам гистологического исследования. Оно составляет, по последним данным, около 25 для мелких мышц головы и лица и 1600—1700 для крупных мышц ноги. Диаметр поперечного сечения территории ДЕ в мышцах руки составляет около 4—7 мм, ноги — 5—11 мм. Территории соседних ДЕ в существенной мере взаимно пересекаются так, что их мышечные волокна диффузно распределены между собой [Brandstater, Lambert, 1973; Aminoff, 1978].

Исследования последних лет показали, что на форму потенциала ДЕ и его амплитуду, помимо стабильных факторов размера ДЕ и различного времени проведения по терминалям, подходящим к отдельным мышечным волокнам, оказывает влияние динамический фактор времени задержки нервно-мышечной передачи в синапсе [Boyd et al., 1979]. При использовании концентрического электрода с малым диаметром отводящей поверхности (25 мкм) и соответственно радиусом регистрации около 200 мкм удается зарегистрировать потенциалы действия отдельных мышечных волокон. Было обнаружено, что при регистрации потенциалов действия двух соседних мышечных волокон, принадлежащих одной ДЕ, интервал их разрядов непостоянен и колеблется вокруг определенного для данной пары среднего значения. Разброс интервалов, зависящий от не-

постоянства времени задержки в синапсе, получил название «джиттер»¹. В норме он составляет 10—70 мкс [Stålberg et al., 1974]. Являясь точной количественной характеристикой интимных процессов нервно-мышечной передачи в отдельных синапсах, джиттер привлекает все больший интерес исследователей и практических лабораторий, поскольку обнаружены существенные его изменения при нейромышечных заболеваниях [Stålberg, Ekstedt, 1973; Stålberg et al., 1974; Hokkanen et al., 1978].

Двигательные синапсы (концевые пластинки) располагаются в середине мышечного волокна. Поскольку расположение мышечных волокон в мышце упорядочено, концевые пластинки оказываются сосредоточенными в определенной области, называемой зоной иннервации мышцы. В мышцах с параллельным расположением волокон зона иннервации располагается по экватору мышцы; в более сложно устроенных мышцах зона иннервации идет по кривой соответственно расположению и переплетению мышечных волокон. При исследовании прямой возбудимости мышц электрическое раздражение производят в зоне иннервации. Типичные точки нанесения раздражения называют двигательными точками. Двигательная точка отличается от других участков мышцы наименьшей силой раздражающего тока, необходимой для получения моторного ответа, и наибольшей амплитудой моторного ответа при одной и той же силе раздражающего тока. При регистрации потенциала действия мышцы в ответ на раздражение иннервирующих ее двигательных волокон электрический ответ мышцы в двигательной точке имеет начальную негативную фазу. Эта точка располагается в месте наибольшей выпуклости мышцы при максимальном ее произвольном сокращении. Разработаны схемы расположения двигательных точек мышц и точек раздражения нервов для получения моторных ответов [Рубин Л. Р., 1962; Walthard, Tchicaloff, 1956; Edel, 1975]. Отведение ЭМГ производится также из зоны иннервации мышцы (5.2.4).

Мышечные волокна различаются по своим биохимическим и сократительным свойствам. Волокна первого типа имеют относительно малую силу и скорость сокращения, богаты оксидативными ферментами и содержат мало миофибриллярной АТФ-азы, что предопределяет их склонность к аэробному гликолизу. Волокна второго типа развивают большую скорость и силу сокращений, содержат мало оксидативных ферментов и богаты миофибриллярной АТФ-азой, что определяет их склонность к анаэробному гликолизу. Все мышечные волокна одной ДЕ принадлежат к одному типу, и, по данным исследований,

¹ Термин jitter (англ.), предложенный впервые обнаружившими это явление Stålberg и совт., в настоящее время принят в мировой литературе по электромиографии и пока не имеет адекватного перевода на русский язык, в связи с чем мы сочли возможным в порядке первого опыта дать здесь его фонетический эквивалент в русской транскрипции.

их тип в существенной мере зависит от типа иннервирующих их мотонейронов. Быстрые ДЕ принадлежат мотонейронам большого размера, имеющим толстые, хорошо миелинизированные, быстро проводящие возбуждение аксоны; медленные ДЕ принадлежат мотонейронам малого размера с относительно слабо миелинизированными тонкими аксонами. В свою очередь размер мотонейронов в значительной мере определяет их способность давать потенциалы действия в ответ на приходящую к ним импульсацию.

Обладающие низкой способностью к адаптации малые мотонейроны имеют тенденцию отвечать потенциалами действия со стабильной частотой на притекающую к ним регулярную тоническую синаптическую импульсацию. Большие мотонейроны, дающие адаптацию к постоянному уровню импульсации, реагируют потенциалами действия на короткие физические высокочастотные импульсы. Следует сказать, что свойства быстрых и медленных ДЕ не являются строго полярными и существует широкий спектр переходных типов мотонейронов и, соответственно, ДЕ, обладающих в разной мере и теми, и другими свойствами. Специализация ДЕ, очевидно, имеет функциональное значение, так что медленные ДЕ преимущественно участвуют в осуществлении медленных тонических напряжений и поддержании позы, а быстрые — в выполнении быстрых физических, преимущественно произвольных движений [Гранит Р., 1973; Зенков Л. Р., 1974].

Дифференциация мотонейронов по размерам играет важную роль в автоматической интеграции их активности при выполнении движения, градуировке его силы и длительности. Порог генерации потенциала действия находится в прямой связи с размерами тела мотонейрона [Персон Р. С., 1976]. Таким образом, при низком уровне супраспинальной синаптической активности, необходимом для осуществления слабого движения, первыми будут включаться в активность малые мотонейроны, ДЕ которых развивают относительно небольшую силу сокращения. При нарастании интенсивности супраспинальной активности соответственно будут включаться более высокопороговые мотонейроны, ДЕ которых развивают большую силу. Это наряду с увеличением общего количества ДЕ, вовлеченных в активность, приведет к большей силе общего движения, осуществляемого мышцей.

Увеличение силы сокращения зависит не только от числа и свойств включенных волокон, но и от силы сокращения каждого мышечного волокна, которое определяется частотой его сокращений. В результате в норме при произвольном сокращении мышцы с нарастающей силой наблюдаются увеличение частоты импульсов в каждом отдельном волокне и увеличение числа нервно-мышечных ДЕ, вовлеченных в возбуждение. Вследствие этого происходит наложение отдельных потенциалов ДЕ друг

на друга и возникает высокочастотная активность, носящая название интерференционной кривой (см. рис. 153). Таким образом, регистрируемая при произвольном мышечном сокращении ЭМГ является результатом временной и пространственной суммации активности многих мышечных волокон и ДЕ.

Мотонейроны в спинном мозге объединяются в функциональные группы, обеспечивающие включение в действие ДЕ определенной мышцы или группы мышц в зависимости от конкретной задачи. Аксоны мотонейронов идут в составе передних спинномозговых корешков и, соединяясь с волокнами чувствительных нейронов, образуют периферические нервы. Большая часть периферических нервов, во всяком случае в их проксимальных участках, являются смешанными и включают волокна двигательной, чувствительной и вегетативной иннервации. В зависимости от морфологических и физиологических характеристик нервные волокна делят на три группы: А, В и С. Волокна группы А имеют диаметр 1—22 мкм, скорость проведения 5—120 м/с и включают афферентные и эфферентные соматические волокна. Волокна группы В имеют диаметр менее 3 мкм, скорость проведения 3—15 м/с и относятся к эфферентным миелинизированным преганглионарным вегетативным путям. Волокна группы С имеют диаметр 0,3—1,3 мкм, скорость проведения 0,6—2,3 м/с, у них отсутствует миелиновая оболочка, они относятся к симпатическим постганглионарным путям и путям болевой чувствительности.

Скорость проведения возбуждения зависит от диаметра нервного волокна, наличия миелиновой оболочки и ее толщины. Как видно, немиелинизированные волокна проводят возбуждение с малой скоростью. В миелинизированных волокнах скорость проведения тем выше, чем толще миелиновый слой. По этому признаку волокна группы А, составляющие основную часть периферических нервов, подразделяют на А α , А β , А γ и А δ соответственно убыванию толщины миелинового слоя и скорости проведения. Скорость в волокнах А α составляет 70—120 м/с, А δ — 5—30 м/с. Наибольшей возбудимостью при электростимуляции обладают волокна А α , наименьшей — А δ [Ochs, 1975; Aminoff, 1978]. Таким образом, при стимуляции импульсами тока с нарастающей силой первыми реагируют наиболее толстые и быстропроводящие волокна.

При дальнейшем росте тока наблюдается увеличение амплитуды суммарного потенциала действия нерва за счет включения более высокопороговых волокон. Когда при увеличении стимулирующего тока амплитуда потенциала действия нерва перестает нарастать, это означает, что возбуждены все волокна нерва. Эта величина ответа называется максимальной. Сила тока, превышающая необходимую для вызывания максимального ответа, называется супрамаксимальной. Практически при

исследовании скорости проведения возбуждения по нервам используется супрамаксимальная стимуляция, на 50% превышающая силу тока, вызывающего максимальный ответ. При регистрации на некотором расстоянии от места стимуляции максимальный потенциал действия нерва представляется растянутым во времени вследствие неодновременного прихода возбуждения из-за разной скорости проведения по составляющим нервным волокнам. Всевозможные патологические процессы, нарушая миелиновую оболочку нервных волокон, приводят тем самым к снижению скорости проведения суммарного потенциала действия по нерву, поскольку волокна группы А α или перестают проводить возбуждение в результате патологического процесса, или же проводят возбуждение медленнее вследствие демиелинизации. Амплитуда ответа нерва также будет снижена, поскольку уменьшается количество волокон, участвующих в ответе, и, кроме того, в ответе преобладают потенциалы тонких и более слабо миелинизированных волокон, имеющих низкоамплитудный потенциал действия.

С изменением миелинового слоя связаны главным образом и возрастные изменения скорости проведения. У новорожденных скорость проведения по нервам почти в 2 раза ниже, чем у взрослых. Быстрое нарастание скорости практически до ее величины у взрослых происходит в возрасте от 2 до 5 лет. В старости она снижается: у лиц старше 60 лет скорость проведения по моторным волокнам приблизительно на 10%, а по сенсорным — на 15% ниже, чем у молодых взрослых. Амплитуда потенциала действия чувствительных волокон снижается в старости до $\frac{1}{3}$ от амплитуды у молодых взрослых.

Сходными динамическими характеристиками обладает потенциал действия мышцы, возникающий при электрической стимуляции иннервирующих ее моторных волокон. Объясняется это тем, что множество моторных аксонов, как указывалось выше, находится в однозначном соответствии с множеством ДЕ мышцы. Следовательно, при увеличении количества возбужденных аксонов с ростом интенсивности стимула будут увеличиваться количество возбужденных ДЕ мышцы и, соответственно, амплитуда моторного потенциала при отведении поверхностными электродами. Суммарный ответ мышцы на электрическую стимуляцию нерва называется М-ответом. Амплитуда максимального М-ответа зависит от числа входящих в мышцу ДЕ, т. е. иннервирующих ее мотонейронов, а также от размера составляющих ее ДЕ, т. е. в конечном счете от числа одновременно активируемых мышечных волокон.

По оценкам Christensen (1959), к примеру, прямая верхняя мышца глаза иннервируется 1779, мышца, противопоставляющая большому пальцу — 6047, двуглавая мышца плеча — 3552, прямая мышца бедра — 609, икроножная — 778 мотонейронами; количество мышечных волокон в тех же мышцах составляет,

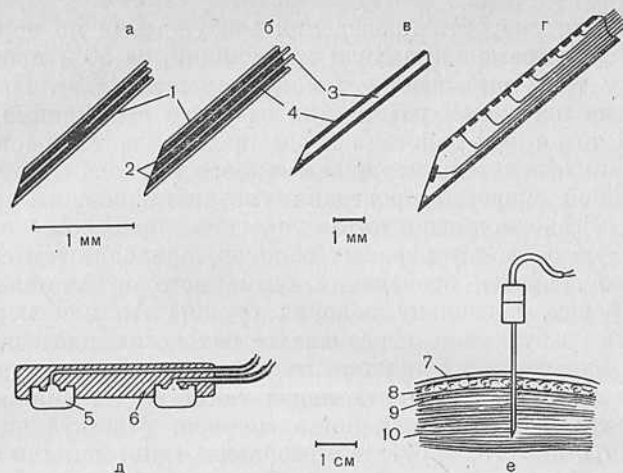


Рис. 154. Типы ЭМГ электродов (схематически).

а — концентрический; б — биполярный; в — монополярный; г — мультиэлектрод; д — накожный; е — концентрический электрод в рабочем положении; 1 — корпус иглы; 2 — контактные поверхности электрода; 3 — проводник; 4 — изоляция; 5 — металл, 6 — пластик; 7 — кожа; 8 — подкожная клетчатка; 9 — апоневроз; 10 — мышца.

соответственно, 42 441, 79 080, 580 000, 186 292 и 1 505 538. Как видно, если количество мышечных волокон достаточно хорошо соответствует объему мышцы, то количество иннервирующих ее мотонейронов скорее соответствует требованиям градации силы и точности движения, выполняемого данной мышцей. Вопросы регистрации потенциала действия нерва и М-ответа и их электрографические характеристики рассмотрены ниже (5.2.4.).

5.2. МЕТОДИКА ИССЛЕДОВАНИЯ ЭМГ

5.2.1. Техника отведения и регистрации ЭМГ

Принципы техники отведения и регистрации ЭМГ не отличаются от техники электроэнцефалографии, электрокардиографии и других электрографических методов. Система состоит из электродов, отводящих потенциалы мышцы, усилителя этих потенциалов и регистрирующего устройства.

В электромиографии используется два вида электродов — поверхностные и игольчатые (рис. 154). Поверхностные электроды представляют собой металлические пластины или диски площадью около 0,2—1 см², обычно вмонтированные попарно в фиксирующие колодки, обеспечивающие постоянство расстояний между отводящими электродами, что важно для оценки амплитуды регистрируемой активности. Такие электроды на-

кладывают на кожу над областью двигательной точки мышцы. Кожу перед наложением электрода протирают спиртом и смазывают изотоническим раствором хлорида натрия. Электрод фиксируют над мышцей с помощью резиновых полос, манжет или лейкопластыря. При необходимости длительного исследования на область кожно-электродного контакта наносят специальную электродную пасту, используемую в электроэнцефалографии. Большой размер и удаленность от мышечной ткани поверхностного электрода позволяют регистрировать с его помощью только суммарную активность мышц, представляющую собой интерференцию потенциалов действия многих сотен и даже тысяч мышечных волокон. При больших усилениях и сильных мышечных сокращениях поверхностный электрод регистрирует также активность соседних мышц. Все это не позволяет исследовать с помощью поверхностных электродов параметры отдельных мышечных потенциалов. В получаемой регистрации только ориентировочно оценивают частоту, периодичность и амплитуду ЭМГ.

Невозможность исследовать с помощью поверхностных электродов потенциалы фибрилляций, а также значительно меньшие возможности регистрации фасцикуляций, чем при отведении игольчатым электродом, делают отведение поверхностными электродами мало информативным при диагностике денервационных поражений, а невозможность оценить параметры потенциалов отдельных ДЕ обуславливает его неэффективность в диагностике первичномышечных заболеваний.

Преимуществом этого метода являются атравматичность, отсутствие риска инфекции, простота обращения с электродами. Безболезненность исследования не налагает ограничений на количество исследуемых за один раз мышц, делает этот метод предпочтительным при обследовании детей, а также при физиологическом контроле в спортивной медицине или при исследованиях с применением массивных и сильных движений. Этот метод также предпочтителен в случаях поражений на супрануклеарном уровне, когда параметры активности отдельных ДЕ не изменены и нарушения касаются главным образом общей организации активности мышечного аппарата [Юсевич Ю. С., 1969].

Игольчатые электроды бывают концентрическими, биполярными и монополярными. В первом варианте электрод представлен полый иглой диаметром около 0,5 мм, внутри которого проходит отделенный от нее слоем изоляции проволочный стержень из платины или нержавеющей стали. Разность потенциалов измеряют между корпусом иглы и кончиком центрального стержня. Иногда для увеличения локальности отведения иглу изолируют также снаружи и неизолированной остается только ее эллиптическая поверхность по плоскости среза. Площадь отводящей поверхности осевого стержня стандартного

концентрического электрода составляет 0,07 мм². Приводимые в современных публикациях параметры потенциалов ЭМГ относятся к электродам этого типа и размера. При существенном увеличении площади контакта отводящего электрода параметры потенциалов могут существенно меняться. Это же относится к изменениям конструкции электрода (биполярный, монополярный, мультиэлектрод). Биполярный электрод содержит внутри иглы два одинаковых изолированных друг от друга стержня, между обнаженными кончиками которых, отстоящими друг от друга на десятые доли миллиметра, измеряют разность потенциалов. Наконец, для монополярных отведений используют электроды, представляющие собой иглу, изолированную на всем протяжении, кроме заостренного конца, оголенного на протяжении 1—2 мм.

Игольчатые электроды используют для исследования параметров потенциалов отдельных ДЕ и мышечных волокон. Отведение игольчатым электродом является основным в клинической миографии, ориентированной на диагностику первично-мышечных и нервно-мышечных заболеваний. Запись отдельных потенциалов ДЕ и мышечных волокон позволяет точно оценить длительность, амплитуду, форму и фазность потенциала. Игольчатые электроды необходимо оберегать от механических воздействий, могущих повредить изолирующий слой или вызвать образование зазубрин на прокалывающей части иглы и ее затупление. Изолирующий материал должен выдерживать кипячение и содержание в 90% спирте в течение 1 сут. Состояние игольчатого электрода контролируют визуально с помощью 10-кратной лупы или микроскопа. При обнаружении затупления или зазубрин проводят заточку, полировку и электролитическую обработку электрода по прилагаемой к нему инструкции. Использование затупленных и зазубренных электродов недопустимо, так как увеличивает болезненность исследования, приводит к грубому повреждению большого количества мышечных волокон и нервных веточек, что влечет за собой постановку неправильного диагноза. Перед введением электрода кожу протирают спиртом. Электрод стерилизуют кипячением или содержанием его в 90% спирте в течение суток.

Независимо от типа электродов различают два способа отведения электрической активности — моно- и биполярный¹. Особенности каждого из них более подробно изложены в разделе, посвященном электроэнцефалографии (1.2.2). В электромиографии монополярным называется такое отведение, когда один электрод располагается непосредственно вблизи исследуемого участка мышц, а второй — в удаленной от него области (кожа над костью, мочка уха и др.). Преимуществом

¹ По физической сути любое отведение в электромиографии является биполярным и используемая терминология является условной.

монополярного отведения является возможность определить форму потенциала исследуемой структуры и истинную фазу отклонения потенциала. Недостаток заключается в том, что при большом расстоянии между электродами в запись вмешиваются потенциалы от других отделов мышцы или даже от других мышц. Биполярное отведение — это такое отведение, при котором оба электрода находятся на достаточно близком и одинаковом расстоянии от исследуемой области мышцы. Таковым является отведение с помощью биполярных или концентрических игольчатых электродов и с помощью пары поверхностных электродов, зафиксированных в одной колодке. Биполярное отведение в малой степени регистрирует активность от отдаленных источников потенциала, особенно при использовании игольчатых электродов. Влияние на разность потенциалов активности, поступающей от источника на оба электрода, приводит к искажению формы потенциала и невозможности определить истинную фазу потенциала. Тем не менее высокая степень локальности делает этот способ предпочтительным в клинической практике. Поскольку отведение поверхностными электродами в любом случае регистрирует интерференционную активность многих взаимоналагающихся ДЕ, использование такого монополярного отведения не имеет смысла.

Кроме электродов, разность потенциалов которых подается на вход усилителя ЭМГ, на кожу обследуемого устанавливают поверхностный электрод заземления, который присоединяют к соответствующей клемме на электродной панели электромиографа. Цепь этого электрода закорачивает емкостную разность потенциалов между телом больного и землей и способствует ликвидации емкостных токов, возникающих в результате действия полей переменного промышленного тока (1.2.1).

Разность потенциалов от электродов подается на вход усилителя напряжения. Усилитель снабжен ступенчатым переключателем коэффициента усиления, позволяющим регулировать уровень усиления в зависимости от амплитуды регистрируемой активности. Обычные пределы усиления — от 10 000 до 1 000 000 раз. На записи различным усилениям электромиографа соответствуют разные значения отклонения кривой по вертикали (в миллиметрах) при определенной разности потенциалов между электродами. В современных электромиографах чувствительность может ступенчато меняться от 0,001 до 1 мВ/мм. В некоторых моделях миографов сетка на регистрирующей бумаге приведена в определенное соответствие с чувствительностью прибора, так что при любом установленном уровне одно деление соответствует определенной амплитуде (см. рис. 153). При регистрации на фотобумагу предварительно записывается калибровочный сигнал стандартной амплитуды, подающийся на усилитель из блока калибровки. Этот сигнал в дальнейшем используют как эталон при измерении амплитуды

записи, которое производят так же, как при оценке амплитуды ЭЭГ или ВП (1.2.2, 1.3.2).

В отличие от клинической ЭЭГ ЭМГ содержит большое количество высокочастотных составляющих, так что для получения полного спектра интерференционной активности и неискаженной формы отдельных потенциалов необходимо использование по возможности широкой полосы пропускания высоких частот.

По современным требованиям верхняя полоса пропускания усилителя ЭМГ должна быть около 20 000 и не менее 10 000 Гц. Отсутствие на ЭМГ собственных медленных составляющих потенциала и необходимость исключения медленных потенциалов, связанных с движением мышцы при ее сокращении, позволяет существенно ограничить нижнюю полосу пропускания усилителя. Обычно она составляет 2—10 Гц.

Механические системы, такие, как чернильнопишущая, не применимы для регистрации ЭМГ, отводимой игольчатыми электродами, поскольку они не воспроизводят высокочастотных составляющих. В современных электромиографах применяют регистрацию ЭМГ на фотобумаге с экрана катодного осциллографа или запись с помощью электростатического матричного устройства на металлизированной бумаге. Оба способа являются практически безинерционными в пределах частот, составляющих ЭМГ, что обеспечивает неискаженную картину электрической активности мышц. В зависимости от задачи исследования развертка записи производится или за счет движения бумаги с заданной скоростью, или за счет движения светящейся точки по оси X на экране осциллографа. В последнем случае фотографирование производят на неподвижную бумагу. Скорость движения бумаги при записи и движения луча на экране осциллографа должна варьировать в достаточно широких пределах для обеспечения разных режимов записи ЭМГ и электрических ответов, нервов и мышц. Общепринято записывать интерференционную активность произвольного мышечного сокращения на скорости 5 см/с, активность отдельных потенциалов фибрилляций и ДЕ — на скорости 10 мс/см, потенциалы действия мышц или нерва при исследовании скорости проведения по периферическим нервам — на скорости 2 мс/см.

Усиленную электрическую активность выводят не только на осциллоскоп, но и на громкоговоритель, что позволяет оценивать электрические потенциалы на слух.

Изложение технических аспектов электронных схем отдельных блоков электромиографов можно найти в специальных руководствах [Водолазский Л. А., 1966; Guld et al., 1969].

Конкретное описание конструктивных особенностей электромиографической установки и инструкции по эксплуатации прилагаются к аппаратуре; их необходимо тщательно изучить перед началом работы.

5.2.2. Общие принципы анализа ЭМГ и электромиографическая семиотика

Анализ электромиографической кривой включает на первом этапе дифференциацию собственно электрических потенциалов мышц от возможных артефактов и затем, на основном этапе, оценку собственно ЭМГ. Предварительная оперативная оценка осуществляется по экрану осциллографа и акустическим феноменам, возникающим при выводе усиленной ЭМГ на громкоговоритель; окончательный анализ с количественной характеристикой ЭМГ и клиническим заключением производят по записи на бумаге или киноплёнке.

Артефактными потенциалами в ЭМГ называются потенциалы, не связанные собственно с активностью мышечных элементов. При глобальном отведении артефакты могут обуславливаться движением электрода вследствие его неплотной фиксации на коже, что приводит к появлению высокоамплитудных скачков потенциала неправильной формы. При локальном отведении аналогичные изменения потенциала могут возникать при прикосновении к электроду, соединительным проводам, при массивных движениях исследуемой мышцы.

Резкие скачки потенциала с «зашваливанием» могут наблюдаться также при частичном обрыве соединительного провода.

Наиболее часто встречающимся видом помехи является наводка в 50 Гц от устройств эксплуатации промышленного тока. Она легко распознается по характерной синусоидальной форме и постоянной частоте и амплитуде. Возникновение ее может быть связано с большим электродным сопротивлением, что требует соответствующей обработки игольчатого электрода. При поверхностных электродах устранение наводки может быть достигнуто более тщательной очисткой кожи от жирового покрова спиртом, использованием электродной пасты. Более детально происхождение артефактов в электрографии и способы их устранения рассмотрены в разделе 1.3.1.

Анализ собственно ЭМГ составляет предмет электромиографической семиотики, которая устанавливает связь между определенными характеристиками потенциалов и физическими, физиологическими и патологическими феноменами, им соответствующими.

Анализ ЭМГ включает оценку формы, амплитуды и длительности потенциалов действия отдельных мышечных волокон и ДЕ и характеристику интерференционной активности, возникающей при произвольном мышечном сокращении.

Форма отдельного колебания мышечного потенциала может быть моно-, ди-, три- или полифазной. Как и в электроэнцефалографии, монофазным называется такое колебание, при котором кривая совершает отклонение в одну сторону от изоэлек-

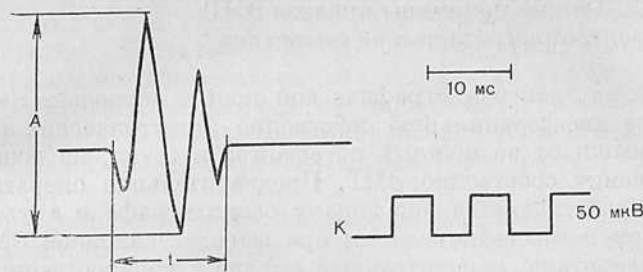


Рис. 155. Измерение параметров потенциала ДЕ.
 А — амплитуда — 285 мкВ; t — длительность — 15 мс; К — калибровочный сигнал.

трической линии и возвращается к исходному уровню. Дифазным называется колебание, при котором кривая по совершении отклонения в одну сторону от изоэлектрической линии пересекает ее и совершает колебание в противоположной фазе; трехфазное колебание совершает соответственно три отклонения в противоположные стороны по изоэлектрической линии. Полифазным называется колебание, содержащее четыре и более фаз (см. 1.3.2, рис. 10).

В электромиографии принято такое подключение пары электродов на входы усилителя, что отрицательное отклонение потенциала под активным электродом вызывает смещение на экране осциллографа, направленное вверх. Соответственно отклонение вниз от изоэлектрической линии означает положительное колебание потенциала. При характеристике фазности потенциала указывают его полярность: «положительное монофазное колебание», «двухфазное негативно-позитивное колебание» и т. д.

Амплитуда колебаний измеряется в микровольтах (мкВ) или милливольтках (мВ) между наиболее высокой и наиболее низкой точками электрографической кривой (от пика до пика). Длительность потенциала измеряется от начального отклонения до возвращения его к изоэлектрической линии, включая все фазы колебания (рис. 155).

Кроме этих параметров, характеризующих отдельные потенциалы волокон и ДЕ мышц, оценивается также частота следования потенциалов. Частота оценивается количеством пиков одной полярности за секунду и записывается в форме дроби, в числителе которой стоит число колебаний, а в знаменателе обозначение секунды (например, 20 с).

Помимо этого, дается также оценка характера группирования потенциалов, ритмичности соответствующих групп и частоты их следования.

*Нормальные и патологические феномены на ЭМГ
при отведении игольчатыми электродами*

Потенциалом фибрилляции называется потенциал действия одиночного мышечного волокна или, в некоторых случаях, нескольких мышечных волокон, не вызванный нервными импульсами, но повторно возникающий.

Как уже указывалось, в нормальной здоровой мышце потенциалы фибрилляции в большинстве случаев не встречаются. Они являются типичным признаком денервации мышцы и возникают чаще всего на 15—21-й день после перерыва нерва. По современным данным, потенциалы фибрилляции возникают в области субсинаптической мембраны (концевой пластинки), о чем говорит изменение формы этих потенциалов при изменении места отведения. При локализации активного электрода в зоне иннервации мышцы эти потенциалы имеют форму начального негативного пика, а по мере удаления от середины мышцы они приобретают форму двухфазного позитивно-негативного или трехфазного позитивно-негативно-позитивного колебания. Локализация источника потенциалов фибрилляции в зоне иннервации мышцы обуславливает выбор этой области в качестве оптимальной для введения активного электрода для диагностики денервации мышцы [Buchthal, Rosenfalck, 1966a].

Чаще всего длительность потенциала фибрилляции составляет 1—2 мс; крайние значения, по данным разных авторов, составляют 0,5—5 мс. Амплитуда фибрилляции, как и других феноменов локальной ЭМГ, зависит от степени удаленности источника потенциала от регистрирующего электрода. В большинстве случаев она составляет 50—100 мкВ (рис. 156). Крайние значения, приводимые некоторыми авторами, составляют 5—1000 мкВ, хотя величины более 500 мкВ расцениваются другими авторами как результат неправильной интерпретации синхронного разряда группы мышечных волокон в качестве потенциала фибрилляции [Arieff et al., 1957; Bonnev, Schmidt, 1957].

На слух потенциал фибрилляции воспринимается как резкий щелчок высокого тона, а серия фибрилляций — как «звук мнущегося целлофана» [Cohen, Brumlic, 1969]. Частота следования фибрилляций составляет от 2 до 30/с. Чаще ритм их следования достаточно правильный, но может быть и нерегулярным. В редких случаях наблюдается группировка потенциалов фибрилляции и в разряды и вспышки с частотой до 50/с с интервалами между вспышками в 1—3 с [Buchthal, Rosenfalck, 1966a].

Хотя потенциалы фибрилляций рассматриваются как характерное проявление патологии, они иногда могут наблюдаться в изолированной области мышцы в норме. Эти потенциалы обычно имеют нерегулярный ритм следования, в то время как

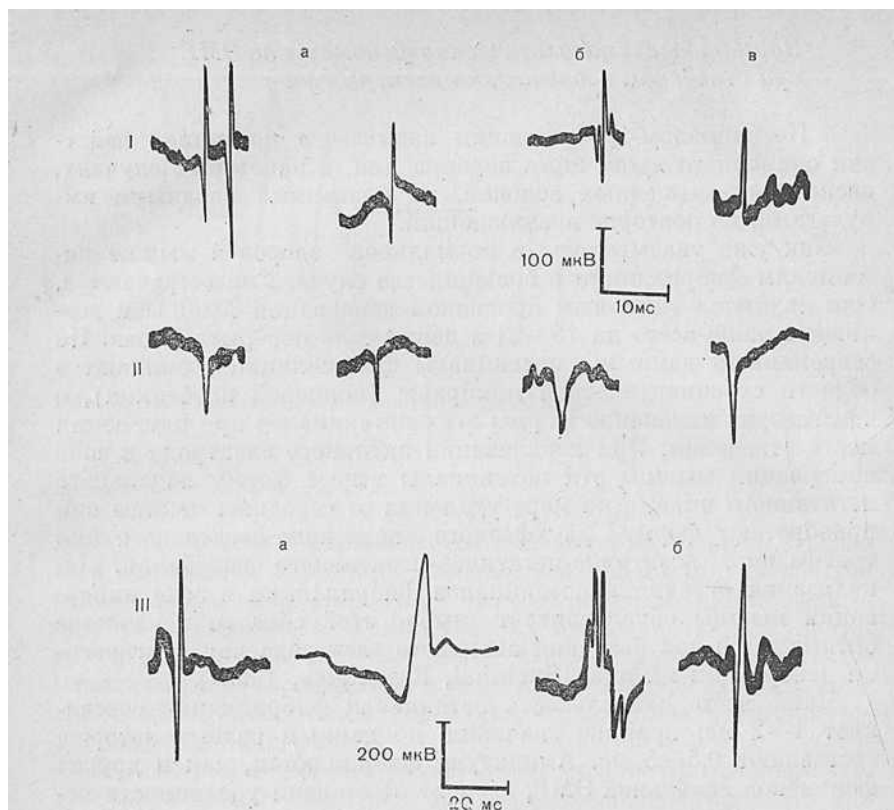


Рис. 156. Спонтанные потенциалы ЭМГ.
 I — фибрилляции: а — двуфазные начально-положительные, б — полифазный, в — двуфазный начально-отрицательный; II — положительные острые волны; III — фасцикуляции: а — четырехфазные, б — полифазные. I и II зарегистрированы на одинаковом режиме усиления и скорости горизонтальной развертки. Обратите внимание на то, что значение калибровочного сигнала и масштаб времени в III в 2 раза больше, чем в I и II.

потенциалы фибрилляций при денервации имеют более регулярный ритм. В связи с возможностью обнаружения фибрилляционных потенциалов в норме в качестве патологического знака рассматривают фибрилляции, если они регистрируются не менее чем в трех разных местах мышцы.

К спонтанным патологическим разрядам одиночных мышечных волокон относят также положительные острые волны или положительные спайки. Эти потенциалы наблюдаются, как правило, в грубо денервированных мышцах в состоянии дегенерации мышечных волокон. По форме они выглядят как монофазные начальноположительные пикоподобные колебания. Начальная положительная фаза потенциала имеет крутое нарастание, возврат же потенциала к изоэлектрической линии нередко растянут во времени. Длительность положительных острых волн 2—15 мс, хотя некоторые авторы указывают вели-

чины до 200—500 мс. Амплитуда этих колебаний весьма варьирует и составляет 100—4000 мкВ [Kugelberg, Petersen, 1949; Marinassi, 1954]. Частота следования этих потенциалов от 5 до 50/с. Они чаще, чем потенциалы фибрилляции, следуют с нерегулярными интервалами. При прослушивании позитивные острые волны воспринимаются как притупленные, глухие раскаты.

Как видно, длительность и амплитуда этих потенциалов соответствуют параметрам фибрилляций и фасцикуляций на ЭМГ; тем не менее характерная их форма позволяет дифференцировать их от упомянутых типов потенциалов. Монофазный позитивный характер потенциала заставляет считать, что генерирующий его процесс возбуждения в мышце прекращается по достижении им кончика отводящего электрода. Это позволяет отнести позитивные острые волны к волокнам, поврежденным игольчатым электродом, или к волокнам, в которых граница между сохранной и дегенерировавшей частью случайно приходится на место расположения активного электрода. Чрезвычайно большая длительность этих потенциалов, очевидно, связана с грубым нарушением нормальных механизмов деполяризации и реполяризации мембраны в денервированных мышечных волокнах.

Помимо спонтанных разрядов мышечных волокон, свойственных только денервированным мышцам, в здоровых и патологически измененных мышцах при локальном отведении наблюдается так называемая активность введения — вспышка потенциалов высокой частоты (до 200/с), с амплитудой 50—200 мкВ, возникающая сразу после введения игольчатого электрода. Каждый из отдельных потенциалов, составляющих вспышку, соответствует по длительности потенциалам фибрилляции или ДЕ. В норме длительность активности введения не превышает 0,5 с. Активность введения обусловлена механическим раздражением мышечных волокон.

При денервации продолжительность активности введения значительно возрастает (до нескольких секунд или даже минут), причем отдельные потенциалы приобретают параметры фибрилляционных. При первичномышечных заболеваниях, очевидно, в связи с повышением чувствительности дегенерирующей мышцы к механическим воздействиям также может наблюдаться увеличение длительности активности введения [Buchtal, Rosenfalck, 1966a].

Активность введения после ее прекращения может быть вызвана небольшим движением электрода или только прикосновением к нему. Однако в норме она слабее выражена, чем при первичном введении, в то время как в пораженной мышце она носит выраженный и интенсивный характер [Humphrey, Shy, 1962].

Основным элементарным потенциалом при произвольном сокращении мышц в норме является описанный выше (5.1) по-

тенциал ДЕ. В норме он чаще всего имеет двух- или трехфазную форму. Полифазные потенциалы ДЕ составляют в норме около 5% и не более 12% от общего числа обследованных ДЕ [Caruso, Buchthal, 1965]. Длительность потенциалов ДЕ в разных мышцах варьирует от 3 до 16 мс и увеличивается с возрастом. Данные о средней длительности потенциалов ДЕ в основных мышцах в зависимости от возраста приведены в табл. 5. Амплитуда потенциала ДЕ определяется главным образом амплитудой потенциалов, ближайших к кончику электрода мышечных волокон, а также до некоторой степени мерой синхронизации разрядов отдельных волокон, составляющих ДЕ [Buchthal et al., 1957; Aminoff, 1978]. Оба эти фактора в свою очередь прямо зависят от плотности расположения мышечных волокон в месте нахождения отводящего игольчатого электрода [Miller-Larsson, 1980]. Обычно амплитуда потенциала ДЕ в среднем выше амплитуды фибрилляций и составляет 200—2000 мкВ (см. рис. 156).

Таблица 5

Средняя длительность потенциалов действия двигательных единиц (в миллисекундах) у здоровых людей — концентрический электрод [Buchthal, 1957]

Возраст, года	Мышцы											
	deltoidaeus	biceps brachii	triceps brachii	extensor digitorum communis	opponens pollicis interosus	abductor digiti quinti	biceps femoris quadriceps	gastrocnemius	tibialis anterior	peroneus anterior longus	extensor digitorum brevis	orbicularis triangularis, frontalis
0	8,8	7,1	8,1	6,6	7,9	9,2	8,0	7,1	8,9	6,5	7,0	4,2
3	9,0	7,3	8,3	6,8	8,1	9,5	8,2	7,3	9,2	6,7	7,2	4,3
5	9,2	7,5	8,5	6,9	8,3	9,7	8,4	7,5	9,4	6,8	7,4	4,4
8	9,4	7,7	8,6	7,1	8,5	9,9	8,6	7,7	9,6	6,9	7,6	4,5
10	9,6	7,8	8,7	7,2	8,6	10,0	8,7	7,8	9,7	7,0	7,7	4,6
13	9,9	8,0	9,0	7,4	8,9	10,3	9,0	8,0	10,0	7,2	7,9	4,7
15	10,1	8,2	9,2	7,5	9,1	10,5	9,2	8,2	10,2	7,4	8,1	4,8
18	10,4	8,5	9,6	7,8	9,4	10,9	9,5	8,5	10,5	7,6	8,4	5,0
20	10,7	8,7	9,9	8,1	9,7	11,2	9,8	8,7	10,8	7,8	8,6	5,1
25	11,4	9,2	10,4	8,5	10,2	11,9	10,3	9,2	11,5	8,3	9,1	5,4
30	12,2	9,9	11,2	9,2	11,0	12,8	11,1	9,9	12,3	8,9	9,8	5,8
35	13,0	10,6	12,0	9,8	11,7	13,6	11,8	10,6	13,2	9,5	10,5	6,2
40	13,4	10,9	12,4	10,1	12,1	14,1	12,2	10,9	13,6	9,8	10,8	6,4
45	13,8	11,2	12,7	10,3	12,5	14,5	12,5	11,2	13,9	10,1	11,1	6,5
50	14,3	11,6	13,2	10,7	12,9	15,0	13,0	11,6	14,4	10,5	11,5	6,8
55	14,8	12,0	13,6	11,1	13,3	15,5	13,4	12,0	14,9	10,8	11,9	7,0
60	15,1	12,3	13,9	11,3	13,6	15,8	13,7	12,3	15,2	11,0	12,2	7,1
65	15,3	12,5	14,1	11,5	13,9	16,1	14,0	12,5	15,5	11,2	12,4	7,3
70	15,5	12,6	14,3	11,6	14,0	16,3	14,1	12,6	15,7	11,4	12,5	7,4
75	15,7	12,8	14,4	11,8	14,2	16,5	14,3	12,8	15,9	11,5	12,7	7,5

На слух потенциал действия ДЕ воспринимается как громкий тупой щелчок, а серия таких потенциалов при слабом мышечном сокращении — как «низкочастотная автоматная очередь» [Cohen, Brumlic, 1969].

При поражении мотонейрона передних рогов спинного мозга увеличивается длительность потенциалов ДЕ, а иногда их амплитуда. При существенном увеличении амплитуды эти потенциалы иногда превышают 5 мВ и носят в этом случае название «больших», или «гигантских», потенциалов ДЕ (см. рис. 153). Наряду с увеличением длительности и амплитуды потенциала ДЕ наблюдается увеличение количества полифазных потенциалов. Эти изменения потенциалов ДЕ при поражении передних рогов спинного мозга объясняют тем, что при гибели части нейронов лишённые иннервации мышечные волокна реиннервируются веточками от соседних мотонейронов, в результате чего возникают большие по территории и количеству включённых в них мышечных волокон ДЕ, что и приводит к увеличению длительности и амплитуды потенциала действия. Большой размер ДЕ, разная длина концевых веточек аксона и разная скорость проведения в них увеличивают вероятность образования полифазных потенциалов [Персон Р. С., 1969; Гехт Б. М. и др., 1974].

При миопатиях в результате уменьшения числа мышечных волокон в составе ДЕ наблюдаются снижение амплитуды и уменьшение длительности потенциала ДЕ (см. рис. 153) [Hausmanowa-Petrusewicz, 1967].

Помимо изменения параметров собственно потенциалов ДЕ при патологии наблюдается изменение характера группирования ДЕ при произвольном сокращении.

При одной и той же силе мышечного сокращения при поражении передних рогов наблюдается более низкая частота интерференционной ЭМГ при игольчатом отведении, чем в норме. Это объясняется тем, что для развития той же величины напряжения при поражении передних рогов требуется меньшее количество увеличенных ДЕ, чем в норме. При миопатии та же сила сокращения мышцы требует вовлечения большего количества уменьшенных по количеству волокон ДЕ, что приводит к развитию более высокочастотной ЭМГ и появлению интерференционной кривой при такой силе раздражения, когда в норме на записи регистрируются изолированные потенциалы ДЕ (рис. 157) [Юсевич Ю. С., 1962].

Отсутствие потенциалов действия ДЕ может наблюдаться при полном периферическом параличе мышцы, во время приступа периодического паралича или в определенной стадии центрального паралича.

В качестве отдельного знака выделяют потенциалы ДЕ, возникающие спонтанно и носящие название фасцикуляций. Фасцикуляциями называют потенциалы

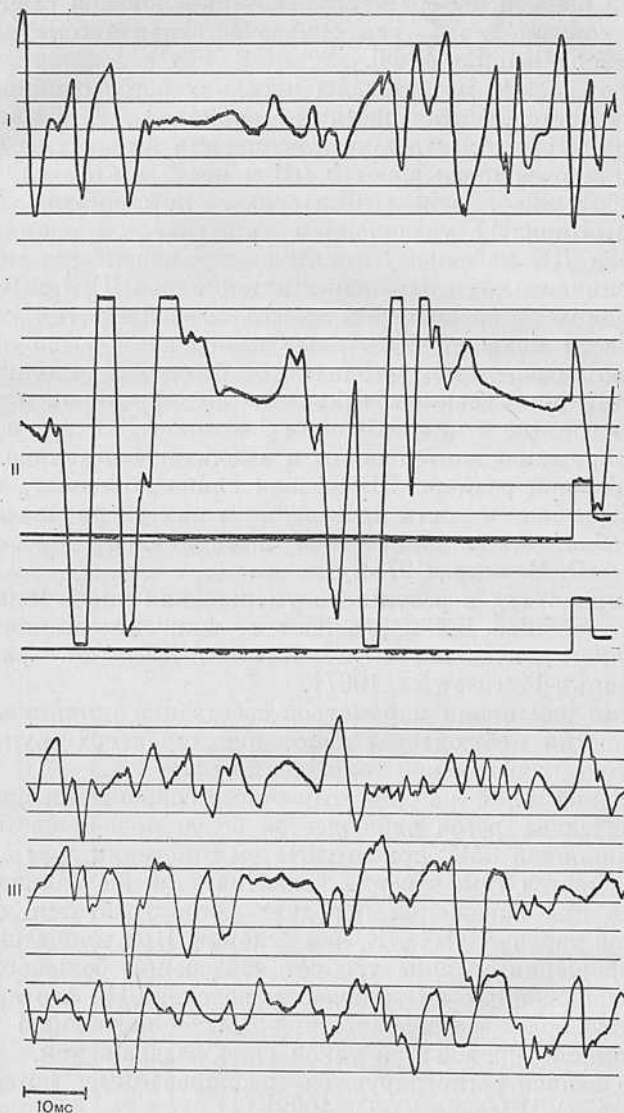


Рис. 157. ЭМГ произвольного мышечного сокращения одинаковой силы в норме (I), при поражении мотонейронов передних рогов спинного мозга (боковой амиотрофический склероз) (II) и при прогрессирующей мышечной дистрофии (III). Все записи сделаны на одном и том же режиме усиления и скорости развертки. Цена калибровочного сигнала (две нижние регистрации во II) — 200 мкВ. Игольчатое отведение из двуглавой мышцы плеча.

ДЕ, наблюдающиеся при полном расслаблении мышц. По своим параметрам они не отличаются от нормальных или патологических потенциалов ДЕ.

На слух потенциалы фасцикуляций воспринимаются как громкий глухой звук, напоминающий печатание по картону [Cohen, Brumlic, 1969]. Фасцикуляции возникают обычно неритмично (см. рис. 153, 156).

Согласно имеющимся представлениям, фасцикуляции обусловлены возбуждением нейронов передних рогов спинного мозга, находящихся в состоянии повышенной чувствительности к супраспинальным или афферентным влияниям или же возбуждающихся спонтанно в результате развивающегося в нейроне дегенеративного процесса. Диагностическая оценка потенциалов фасцикуляций должна производиться с осторожностью. Фасцикуляции могут наблюдаться у практически здоровых людей, у лиц, перенесших травму головы, в конечностях, подвергшихся травме без признаков невралного поражения, а также при периферическом поражении корешка, нервного сплетения или нерва [Персон Р. С., 1962; Reed, Kurland, 1963]. Тем не менее характерная связь фасцикуляций с поражением периферического мотонейрона делает их в сочетании с наличием фибрилляций ценным диагностическим признаком, позволяющим в ряде случаев уточнить тип и уровень его поражения. Для количественной оценки фасцикуляций Cohen и Brumlic (1969) предлагают условно обозначить 1—2 фасцикуляции в минуту знаком (+), 3—10/мин — (++) , 11—30/мин — (+++) и более 30/мин — знаком (++++) , что соответствует степени поражения передних рогов. Следует, однако, отметить, что при грубом поражении передних рогов, приведшем к полной атрофии мышц, количество фасцикуляций уменьшается или они полностью исчезают. Отдельные потенциалы фасцикуляций при денервации могут не отличаться от так называемых доброкачественных фасцикуляций, не связанных с денервацией, что позволяет некоторым авторам отрицать возможность их дифференциации [Edel, 1975]. Тем не менее при статистическом анализе обнаруживается, что потенциалы фасцикуляций, соответствующих денервации, имеют больший, чем в норме, процент полифазности, большую среднюю длительность, а при поражении двигательных клеток передних рогов — и большую амплитуду [Rodriguez, Oester, 1956].

Как указывалось выше (5.1), ДЕ характеризуется определенной площадью, занимаемой ею на поперечном сечении мышц. Поскольку патологический процесс может приводить к изменению размера ДЕ, определение этой площади может иметь дополнительное диагностическое значение. Как уже упоминалось, все мышечные волокна, входящие в состав одной ДЕ, разряжаются одновременно. Таким образом, определение общего пространства, на котором определяются синхронно возникаю-

щие потенциалы действия ДЕ, охарактеризует размер ДЕ. Для его определения можно использовать мультиэлектрод Buchthal. Это игольчатый электрод, на котором, начиная от заостренного конца, имеется 14 изолированных друг от друга выводов с контактной поверхностью длиной 1,5 мм и отделенных друг от друга равными расстояниями в 1 мм.

Одновременная регистрация потенциалов, отводимых каждым из контактов, на нескольких каналах электромиографа позволяет выяснить, на каком расстоянии активность оказывается синхронной. Если эта величина превышает нормальный диаметр ДЕ для данной области, размер ДЕ можно считать увеличенным, и наоборот. Другим методом является одновременная регистрация активности, отводимой двумя монополярными электродами в двух соседних участках мышцы с постепенным продвижением их активных концов в направлении сближения друг с другом и регистрацией отводимой активности. Максимальное расстояние, на котором будут регистрироваться синхронные потенциалы ДЕ, определит размер ДЕ. Электрод Buchthal имеет большой диаметр, что увеличивает болезненность и травматичность исследования. Многоканальность электрода требует соответственно большего числа каналов в регистрирующей части электромиографической установки или сложной системы коммутации. При использовании пары монополярных электродов возникают существенные трудности определения точного расстояния между их кончиками, погруженными в глубину мышцы. Следует отметить, что расстояние между отводящими электродами не отражает точно истинных расстояний между мышечными волокнами, генерирующими регистрируемую активность, поскольку к электроду приходят потенциалы и от более или менее удаленных мышечных элементов. Все это не позволяет использовать данные анатомо-физиологических исследований размеров ДЕ в качестве критерия нормы и требует в каждом случае набора собственной нормы, характерной для данной методической модификации.

Поскольку размеры ДЕ в каждой группе мышц существенно варьируют, практическое исследование территории ДЕ представляет существенные методические трудности. Следует также отметить, что определение размера ДЕ по описанной методике представляется достаточно условным. Как уже говорилось, области, занимаемые отдельными ДЕ, в значительной степени взаимно перекрываются. При произвольных движениях наблюдается физиологическая синхронизация активности отдельных нейронов передних рогов, которая при патологии, по некоторым данным, становится более выраженной. В связи с этим при наличии синхронной активности, отводимой от двух электродов, нельзя быть полностью уверенным в том, что она обусловлена источниками, принадлежащими одной ДЕ, хотя само по себе увеличение пространственной синхронизации в рамках как од-

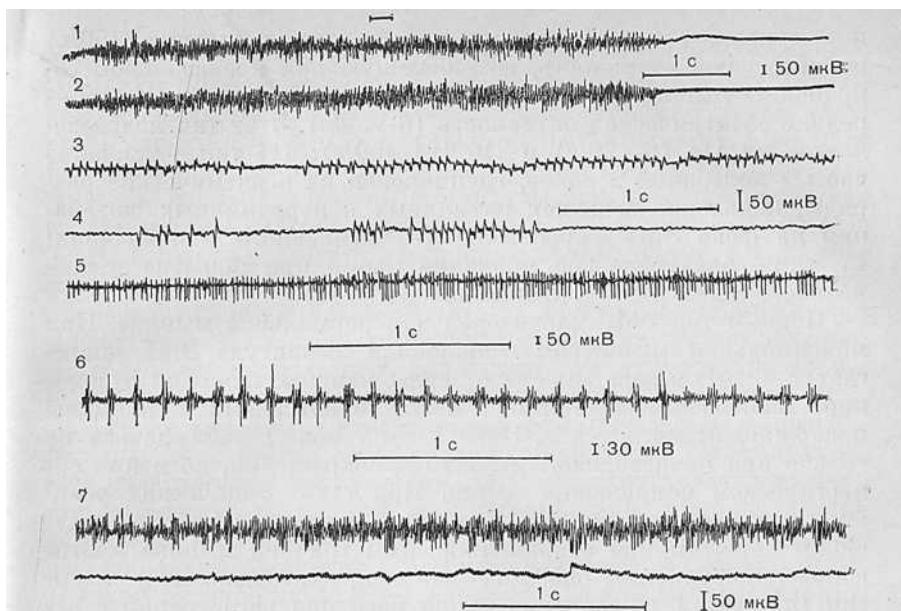


Рис. 158. Типы ЭМГ при поверхностном отведении.
 1 и 2 — тип I; 3 и 4 — тип IIa; 5 — тип IIб; 6 — тип III, ритмические залпы колебаний при треморе; 7 — тип III, экстрапирамидная ригидность; 8 — тип IV, электрическое молчание [Юсевич Ю. С., 1972].

ной, так и нескольких ДЕ может служить критерием поражения передних рогов спинного мозга.

Перечисленные выше сложности методического и интерпретационного порядка обуславливают то, что в практической электромиографии методы определения пространственной синхронизации ДЕ регулярно не применяются и используются только при решении некоторых специальных задач, преимущественно исследовательского плана.

Нормальные и патологические характеристики ЭМГ при отведении поверхностными электродами

Указанные выше особенности ЭМГ, отведенной поверхностными электродами, требуют особых методов ее анализа. Оценка записи сводится к общей характеристике кривой, определению частоты суммарной электрической активности мышц, максимальной амплитуды колебаний и отнесению ЭМГ к тому или иному классу.

В отечественной диагностической практике наиболее широко используют методические приемы и способы анализа поверхностной ЭМГ, выработанные Ю. С. Юсевич (1958, 1962, 1972). Автор выделяет четыре типа ЭМГ: I тип — интерференцион-

ная кривая, представляющая собой высокочастотную (50/с) полиморфную активность, возникающую при произвольном сокращении мышцы или при напряжении других мышц; II тип — редкая электрическая активность (6—50/с). Этот тип подразделяется на IIa (6—20/с) и IIб (21—50/с); III тип — усиление частых колебаний в покое, группировка их в ритмические ряды, появление всплесков ритмичных и неритмичных колебаний на фоне ЭМГ произвольного мышечного сокращения; IV тип — электрическое молчание мышц при попытке произвольного мышечного сокращения (рис. 158).

Первый тип ЭМГ характерен для нормальной мышцы. При максимальном мышечном сокращении амплитуда ЭМГ достигает 1—2 мВ в зависимости от силы мышцы, площади отводящих электродов, расстояния между электродами и толщины подкожножирового слоя. ЭМГ I типа может наблюдаться не только при произвольном мышечном сокращении, но и при синергическом напряжении мышц. При таких тонических реакциях амплитуда соответственно ниже и распределяется следующим образом: при сокращении симметричной мышцы противоположной стороны она максимальная, при отдаленной синергии (например, сокращение мышц ноги при регистрации с неподвижной руки) она меньше и при тонических реакциях на максимальном вдохе она наименьшая. По данным Ю. С. Юсевич, в ЭМГ I типа по техническим причинам частота активности не может быть точно оценена, поэтому дифференциация разных произвольных и синергических изменений ЭМГ по этому критерию в поверхностной ЭМГ в норме не производится.

Интерференционная ЭМГ сниженной амплитуды наблюдается также при первичных мышечных поражениях, что соответствует и данным игольчатой ЭМГ. ЭМГ I типа сниженной амплитуды может наблюдаться при аксональном поражении. Очевидно, в таких случаях дифференциация невритического и первичномышечного поражения по поверхностной ЭМГ невозможна из-за отсутствия данных о частоте активности.

Второй тип ЭМГ, по данным автора, характерен для поражения передних рогов спинного мозга, причем IIб тип соответствует относительно менее грубому поражению, чем IIa; IIб тип отличается более высокой амплитудой колебаний, в некоторых случаях достигающей 3000—5000 мкВ. Очевидно, эти колебания соответствуют гигантским потенциалам ДЕ, наблюдаемым при игольчатой ЭМГ. В грубо пораженных мышцах наблюдаются более редкие колебания типа IIa, нередко сниженной амплитуды (50—150 мкВ). Этот тип кривой соответствует поражению большинства нейронов передних рогов и уменьшению числа функционирующих мышечных волокон. Ко II типу ЭМГ Ю. С. Юсевич относит также записи, когда в состоянии покоя мышцы регистрируются спонтанные потенциалы фасцикуля-

ций. Автор распространяет термин «фасцикуляция» и на потенциалы ДЕ, возникающие при синергических и тонических напряжениях мышц. Такое расширение термина нельзя признать целесообразным, поскольку по общепринятой в международной и отечественной литературе классификации фасцикуляциями называют только потенциалы, возникающие спонтанно при полном расслаблении мышцы.

В начальных стадиях переднерогового поражения II тип ЭМГ может не наблюдаться в покое и, очевидно, маскируется интерференционной активностью при максимальном мышечном сокращении. В связи с этим исследование при тонических пробах оказывается полезным для выявления полного объема вовлеченных в патологический процесс мышц.

Третий тип ЭМГ характерен для различного рода супраспинальных расстройств двигательной активности. При пирамидном спастическом параличе на ЭМГ регистрируется повышенная активность покоя, при паркинсоническом треморе наблюдаются ритмические вспышки активности, соответствующие по частоте ритму дрожания, при гиперкинезах — нерегулярные разряды активности на ЭМГ, соответствующие насильственным движениям тела вне произвольных движений или накладываемым на нормальный процесс мышечного произвольного сокращения.

Четвертый тип ЭМГ характеризует полный паралич мышцы. При периферическом параличе он может быть обусловлен полной атрофией мышечных волокон, при остром невротическом поражении — свидетельствовать о временном функциональном блоке передачи по периферическому аксону. Этот тип кривой может наблюдаться при периодическом семейном параличе и в вялой фазе пирамидного паралича.

В настоящее время ведутся работы по автоматическому анализу интерференционных ЭМГ, получаемых с помощью поверхностного отведения. Показана тесная корреляция между интегралом ЭМГ и механическими параметрами мышечного сокращения [Bouisset, 1973; Nelson et al., 1973]. Частотно-амплитудный автоматический анализ ЭМГ применяют в кинезиологических исследованиях [Vredenbregt, Rau, 1973; Персон Р. С., 1976]. Делаются попытки, используя алгоритмы распознавания образов, выделять из поверхностной ЭМГ потенциалы ДЕ и оценивать их параметры, что открывает путь к диагностическому использованию проанализированных с помощью ЭВМ поверхностных ЭМГ [Maranzan et al., 1978]. Все эти методы, однако, в большинстве своем находятся в стадии разработки и исследования, а при учете необходимости применения ЭВМ и сложных нестандартных алгоритмов анализа в настоящее время не могут претендовать на внедрение их в широкую диагностическую практику.

Как при игольчатом, так и при поверхностном отведении,

помимо амплитудно-частотных характеристик электрической активности, определенный диагностический интерес представляет общая динамика ЭМГ в процессе совершения произвольного движения. Так, при супраспинальных поражениях может наблюдаться увеличение времени между приказом к началу движения и первыми разрядами на ЭМГ. При миотонии характерно значительное продление активности ЭМГ после инструкции о прекращении движения, соответствующее известной миотонической задержке, наблюдаемой клинически. При миастении во время максимального мышечного усилия наблюдается быстрое уменьшение амплитуды и частоты разрядов на ЭМГ, соответствующее миастеническому падению силы при продолжительном напряжении мышцы.

5.2.3. Стимуляционные методы в электромиографии

Кроме исследования электрической активности мышц в покое при рефлекторных и произвольных сокращениях, современная комплексная методика клинической электромиографии включает исследование электрических реакций нервов и мышц на электрическую стимуляцию. Аппаратура и способы регистрации вызванной стимуляцией электрической активности те же, что и в обычной электромиографии. Для стимуляции нервов и мышц используют электростимуляторы, описанные в разделе 2.2., посвященном соматосенсорным вызванным потенциалам.

Стимуляцию мышц производят накожными электродами в двигательных точках, стимуляцию нервов — согласно зонам их проекции на кожу. Стимулирующие электроды делают в виде металлических дисков диаметром 6—8 мм или фетровых фитилей того же диаметра, вмонтированных в металлическую обойму и смачиваемых изотоническим раствором хлорида натрия. В некоторых случаях глубокого залегания ствола нерва используют монополярные игольчатые электроды. При монополярной стимуляции катод располагают вблизи нерва, а анод — в виде большой металлической пластины с противоположной стороны конечности. При чрескожной стимуляции принято использование пары электродов, вмонтированных в пластмассовую колодку на стандартном расстоянии в 15 мм между ними. Электроды располагают вдоль нерва, причем катод ближе к отводящему электроду (кроме методики исследования Н- и F-ответов [см. 5.2.3]), когда применяется обратное расположение стимулирующих электродов).

Для отведения вызванной активности мышц и нервов обычно используют металлические диски диаметром 6—8 мм, иногда для получения ответов глубоко залегающих мышц и нервов применяют монополярный игольчатый электрод. Для получения электромиографического ответа на стимуляцию нерва ак-

тивный электрод располагают в зоне иннервации соответствующей мышцы, а референтный — на ее сухожилии или над близлежащим костным выступом (лодыжка, пальцы и др.). При регистрации ответа нерва активный электрод располагают на коже над зоной прохождения нерва, референтный — с противоположной стороны конечности. При антидромной методике исследования сенсорного проведения (см. 5.2.4) обычно используют два кольцевых электрода, надеваемых на пальцы на расстоянии 20 мм друг от друга в соответствии с зоной иннервации исследуемого нерва, причем активный электрод располагают проксимальнее.

Для нахождения точек расположения стимулирующих и отводящих электродов следует использовать анатоми-топографические руководства и схемы [Рубин Л. Р., 1962; Clara, 1959; Walthard, Tchicaloff, 1961; Edel, 1975; Mumenthaler, Schliack, 1977]. В табл. 6 приведены места стимуляции и регистрации потенциалов действия для некоторых основных периферических нервов.

Стимуляционные методы в диагностике нервно-мышечных заболеваний решают следующие основные задачи: 1) исследование прямой возбудимости мышц; 2) исследование нервно-мышечной передачи; 3) исследование состояния мотонейронов и их аксонов; 4) исследование состояния чувствительных волокон периферических нервов.

Электродиагностика

Электродиагностику применяют уже более 100 лет для исследования периферических нервов. Поскольку на русском языке существует большое количество детальных руководств по этой методике [Рубин Л. Р., 1962; Берсенев В. П., 1974; Коуэн Х., Брумлик Д. Ж., 1975; Горбунова В. Г., Берсенев В. П., 1979], здесь приведены только основные принципы ее использования.

Электродиагностика решает задачи выяснения наличия, локализации, тяжести поражения нерва и, соответственно, степени денервации или реиннервации мышцы. При сравнительно ограниченной точности достоинство метода заключается в том, что для проведения исследования не требуется дорогостоящей регистрирующей аппаратуры.

В прошлом для исследования электровозбудимости использовали постоянный ток от батареи («гальванический») и так называемый фарадический, представляющий собой переменный ток сложносинусоидальной формы с частотой в диапазоне 20—1000 Гц, получаемый с помощью индукционных прерывателей. Фарадическим током исследовали пороги возбудимости нервов и мышц. С помощью постоянного (так называемого гальванического) тока определяли качественные особенности возбуди-

Т а б л и ц а 6

Места стимуляции и регистрации потенциалов действия при исследовании скорости проведения по основным периферическим нервам

Нерв		Место стимуляции	Место отведения потенциала действия
Facialis	Д	1) Непосредственно перед козелком 2) На 4—5 см дистальнее по ходу ветвей нерва	m. orbicularis oculi, m. mentalis
Plexus brachialis	Д	1) Точка Эрба (середина надключичной ямки) 2) В подмышечной впадине	Мышцы плечевого пояса и руки, снабжаемые ветвями сплетения То же, что при стимуляции двигательных волокон
Suprascapularis	Ч	Пальцы кисти	m. supraspinatus
axillaris	Д	Точка Эрба	m. deltoideus
Musculocutaneus	Д	1) Точка Эрба 2) В подмышечной впадине	m. biceps
Radialis	Д	1) Точка Эрба 2) В подмышечной впадине 3) Наружная поверхность плеча 4) У головки лучевой кости	m. extensor pollicis longus » » indicis m. brachioradialis
	Ч	Первый палец, лучевая часть тыла кисти, лучевая поверхность дистальной трети предплечья	То же, что при стимуляции двигательных волокон
Medianus	Д	1) Точка Эрба 2) В подмышечной впадине 3) В локтевой ямке у медиального края сухожилия, m. biceps 4) На уровне лучезапястного сустава между сухожилиями m. flexor carpi radialis и m. flexor digitorum superficialis	m. abductor pollicis brevis
Medianus	Ч	Концевая и II фаланги II и III пальцев кисти	То же, что при стимуляции двигательных волокон
Ulnaris	Д	1) Точка Эрба 2) В подмышечной впадине 3) дорсально от медиального мыщелка плечевой кости (sulcus n. ulnaris)	mm. thenar и hypothenar

Нерв	Место стимуляции	Место отведения потенциала действия
	4) Ладонно-локтевая поверхность средней трети предплечья 5) На уровне лучезапястного сустава непосредственно медиальной гороховидной кости	
	Ч Пятый палец	То же, что при стимуляции двигательных волокон
Femoralis	Д Паховая складка непосредственно латеральной а. femoralis	m. rectus femoris
Ischiadicus	Д 1) На середине линии tuber ischiadicumtrochanter major	m. tibialis ant., медиальное брюшко m. gastrocnemius
Peroneus communis	Д 2) Подколенная ямка 1) Латеральная часть подколенной ямки у головки малой берцовой кости	m. extensor digitorum brevis
Peroneus profundus	Д 2) 2—3 см дистальной головки малой берцовой кости На сгибе стопы между сухожилиями m. extensor digitorum longus и m. extensor hallucis longus	
Peroneus superficialis	Ч Тыл стопы и пальцев	То же, что при стимуляции двигательных волокон
Tibialis	Д 1) Середина подколенной ямки 2) Сзади медиальной лодыжки	m. abductor hallucis, m. flexor hallucis brevis, m. abductor digiti V, m. soleus, m. gastrocnemius
	Ч Подошва, пятка	То же, что при стимуляции двигательных волокон
Suralis	Ч Наружный край стопы	Наружная поверхность дистальной трети голени
Cutaneus femoris lateralis	Ч Наружная поверхность нижней трети бедра	У латерального конца паховой связки
Saphenus	Ч Медиальная поверхность стопы и голени	Паховая складка непосредственно латеральной а. femoralis

Примечание. Ч — чувствительный нерв или порция; Д — двигательный нерв или порция. При антидромном исследовании скорости проведения по чувствительным волокнам нервов точки стимуляции и регистрации меняются местами.

мости (реакции на замыкание и размыкание катода и анода). В частности, таким методом установлена известная зависимость, что при одной и той же силе тока сокращение мышцы на замыкание тока при стимуляции катодом > сокращения мышцы на замыкание тока при стимуляции анодом > сокращения мышцы на размыкание тока при стимуляции анодом > сокращения мышцы на размыкание тока при стимуляции катодом.

В настоящее время эти способы из-за неточности градуировки интенсивности стимуляции и неправильности формы раздражающих импульсов в электродиагностике не применяют, а вместо этого используют электростимуляторы, позволяющие давать постоянный ток, одиночные или серийные прямоугольные импульсы тока заданной длительности от 0,02 до 300 мс, напряжением от 0 до 200 В с интервалами в 1—100 мс. Кроме того, в электростимуляторе должны быть миллиамперметр и переключатель полярности тока, подаваемого на электроды. Для раздражения нервов и мышц используют монополярную стимуляцию. Активный электрод делают в виде металлического диска или шарика, покрытого фетром общим диаметром около 1 см, который укрепляют на изолирующей рукоятке для удобства обследования многих точек на многих мышцах.

Методика исследования заключается в определении порогов видимого на глаз или определяемого пальпаторно сокращения мышцы в ответ на раздражение нерва или мышцы токами разной силы, длительности, частоты и полярности. Кроме этого, оценивают изменения мышечного ответа при надпороговых значениях стимулов. Нервы и мышцы раздражают в двигательных точках. Двигательными точками нервов называют места их наиболее поверхностного прохождения, удобные для стимуляции (см. табл. 6).

В начале исследования проводят оценку возбудимости нервов и мышц в области, соответствующей поражению при стимуляции сериями импульсов тока длительностью 1 мс с частотой 40—60 Гц и постоянным током в момент его замыкания. При стимуляции импульсным током используют катод, постоянным током — начальную стимуляцию производят катодом, а после выявления пораженной мышцы используют и катод, и анод. Ориентировочное значение тока для стимуляции на пораженной стороне подбирают, определяя пороги сокращения гомологичных мышц противоположной стороны.

Нанося раздражения по ходу нерва и сравнивая пороги мышечных ответов при стимуляции гомологичных точек с двух сторон, выявляют наличие, уровень и степень поражения. Для суждения о наличии поражения разница порогов должна быть существенной (не менее 50%) и постоянной, поскольку и в норме пороги ответов мышц и нервов правой и левой стороны существенно различаются. Понятно, что при полном перерыве нерва стимуляция его проксимального конца не вызовет ответа.

При частичном поражении нерва видимая на глаз и определяемая пальпаторно сила ответа будет снижена.

По завершении исследования нерва переходят к стимуляции мышцы в двигательной точке. Порог сокращения мышцы при стимуляции постоянным током ниже, чем при стимуляции короткими импульсами, поэтому для поиска двигательной точки используют или постоянный ток, или импульсы тока длительностью 300 мс, которую можно считать «бесконечно большой», поскольку она превосходит продолжительность основных переходных процессов, вызываемых в нерве или мышце однократным ступенчатым нарастанием тока. Многократно меняя силу тока и точки стимуляции в области, соответствующей анатомической локализации двигательной точки, находят место, где минимальный ответ мышцы может быть получен при минимальной силе тока. При денервации эта область значительно расширяется в связи с повышением чувствительности мышцы к стимуляции постоянным током.

В зависимости от характера получаемых при разных режимах стимуляции ответов мышцы диагностируется состояние полного или частичного перерождения нервно-мышечного аппарата. Для частичной реакции перерождения характерны понижение возбудимости нерва и мышцы на стимуляцию высокочастотным током, понижение возбудимости нерва на стимуляцию постоянным током, вялые сокращения мышцы при стимуляции постоянным током. Возможно снижение порога сокращения мышцы при стимуляции постоянным током и извращение полярности, проявляющееся в том, что пороговое сокращение при стимуляции анодом возникает при меньшей силе тока, чем при стимуляции катодом.

Для полной реакции перерождения характерны отсутствие реакции нерва и мышцы на стимуляцию высокочастотным током, отсутствие реакции нерва на стимуляцию постоянным током, вялые, медленные червеобразные сокращения мышц при стимуляции постоянным током и возможное извращение полярности.

Наблюдается определенная динамика описанных изменений после поражения нерва. В первые несколько дней может наблюдаться повышение возбудимости нерва и мышцы. Через 4—6 дней постепенно снижается и к 15—20-му дню исчезает возбудимость нерва на импульсный и постоянный ток, через 3—5 нед исчезает возбудимость мышц на импульсный ток. При реиннервации наблюдается обратная динамика электровозбудимости. В случае полной атрофии мышцы с заменой ее соединительной тканью исчезает и ответ на прямую стимуляцию постоянным током.

Более точную количественную характеристику состояния нервно-мышечного аппарата получают, оценивая способность нерва и мышцы реагировать на импульсы определенной дли-

тельности при определенных значениях тока путем построения кривой сила — длительность. Физиологическим основанием этого метода является то, что при постоянной амплитуде раздражения мышца относительно нечувствительна к очень коротким импульсам, нерв же достаточно чувствителен к ним. Поскольку в норме нерв вообще более чувствителен к току, чем мышца, при стимуляции пороговыми и околопороговыми импульсами в двигательной точке мышцы ее сокращение является следствием транссинаптического возбуждения, поступающего от раздраженных током терминалей нерва. Таким образом, определяемые по пороговым сокращениям параметры силы и длительности импульсов в норме относятся к нерву. При полной денервации вследствие дегенерации нерва эти же параметры относятся к мышце. При частичной денервации или частичной реиннервации имеет место промежуточный случай.

Построение кривой сила — длительность осуществляют следующим образом. Найдя двигательную точку на мышце, определяют реобазу. Реобаза — это наименьшая сила тока при «бесконечной» длительности импульса, вызывающая минимальное сокращение мышцы. Практически для определения реобазы используют импульс тока длительностью 300 мс. В норме реобаза составляет 4—8 мА. Полученное значение реобазы наносят на график, где по оси X отложены значения длительностей импульсов в миллисекундах, по оси Y — соответствующие значения силы тока в миллиамперах¹. Затем длительность импульса сокращают до 100 мс и находят минимальную силу тока, при которой возникает минимальное сокращение мышцы, нанося это значение на график. Аналогичную процедуру повторяют, ступенчато уменьшая длительность импульса до 50; 30; 10; 5; 4; 3; 2; 1; 0,5; 0,4; 0,3; 0,2; 0,1; 0,05 мс.

Таким образом получают множество точек, на основе которого строится кривая сила — длительность для данной мышцы (рис. 159). При нормальном нервно-мышечном аппарате максимальная длительность импульса, получаемого от приборов для классической электродиагностики, при которой ни при каких значениях тока не вызывается сокращение, составляет 0,05—0,1 мс. Соответствующая точка на графике оказывается в левом верхнем углу. Кривая приближается к гиперболе и имеет асимптотический ход. Поскольку в норме нервно-мышечный аппарат отвечает на токи короткой длительности, подъем кривой от реобазы начинается в самой левой части графика при длительности импульса менее 1 мс.

¹ При отсутствии миллиамперметра можно по оси Y откладывать значения напряжения в В, поскольку значения тока при неизменном сопротивлении прямо пропорциональны напряжению. В этом случае график носит название «кривая интенсивность — длительность».

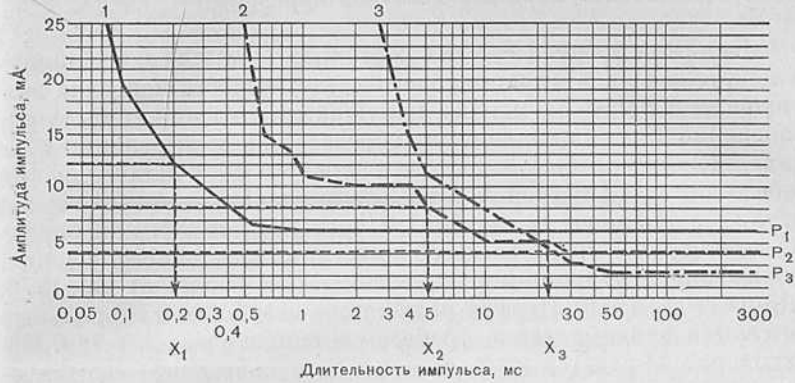


Рис. 159. Кривые сила — длительность.
 1 — норма; 2 — частичная денервация (кривая с изломом); 3 — полная денервация; X — хронаксия, P — реобазы.

При полной денервации мышцы ответ вызывается не трансинаптически, а в результате прямого раздражения мышечных волокон. Мышца не реагирует на короткие импульсы, поэтому подъем кривой тока от реобазы начинается уже в правой части графика при длительности импульса 30—50 мс.

При частичной денервации или реиннервации подъем кривой начинается между указанными значениями длительностей, причем могут наблюдаться один или два излома на кривой, что соответствует алгебраической суммации кривых для нерва и для мышцы.

Для более наглядной и точной характеристики степени поражения нервно-мышечного аппарата сравнивают кривые сила — длительность гомологичных мышц двух сторон. Наблюдая кривые сила — длительность после травмы нерва, можно прогнозировать течение процесса. При успешной реиннервации кривая при повторных исследованиях будет смещаться влево, при прогрессирующей дегенерации — вправо.

Для ориентировочной оценки состояния нервно-мышечного аппарата применяют параметр, называемый хронаксией. Хронаксия — это минимальная длительность импульса тока, необходимого для вызывания минимального сокращения мышцы при силе тока в две реобазы. Очевидно, что в норме эта величина должна быть меньше 1 мс. Смещения ее в область больших длительностей свидетельствует о денервации.

Тем не менее для полноценной характеристики состояния нервно-мышечного аппарата следует анализировать всю кривую сила — длительность, поскольку при наличии изломов на кривой значение хронаксии может быть нормальным даже при денервации.

Исследование нервно-мышечной передачи

При ряде патологических состояний, а также под влиянием некоторых ядов и фармакологических веществ передача возбуждения с нерва на мышцу нарушается. Это может быть обусловлено или нарушениями образования и выделения ацетилхолина из пресинаптического нервного окончания, как это происходит при миастеническом синдроме Ламберта — Итона и ботулизме [Lambert et al., 1961; Cherington, 1973], или блокадой холинорецепторов концевой пластинки мышечного волокна, наблюдающейся, например, при миастении [Engel et al., 1976; Fulpius et al., 1976]. Игруют роль также некоторые гуморальные факторы и биохимические процессы в синаптической щели. Исследование М-ответов на одиночные или повторные электрические раздражения нервов позволяют оценивать состояние нервно-мышечной передачи, отличить расстройства функции, связанные с этим фактором, от других нервно-мышечных заболеваний и отчасти дифференцировать разные типы нарушений нервно-мышечной передачи. Для точной количественной оценки нарушений нервно-мышечной передачи применяют несколько приемов стимуляционного исследования. Во всех случаях используют супрамаксимальное раздражение двигательного нерва. Стимулирующие и отводящие электроды располагают, как указано выше (с. 372). При таком наложении М-ответ выглядит как двухфазное негативно-позитивное отклонение, которому предшествует артефакт раздражения. Амплитуду М-ответа большинство авторов измеряют от изоэлектрической линии до максимума негативной фазы [Harvey, Mesland, 1941; Borenstein, Desmedt, 1973], хотя применяют и метод оценки от пика до пика [Байкушев С. и др., 1974; Гехт Б. М., 1974]. Как уже указывалось, амплитуда максимального М-ответа пропорциональна количеству активированных ДЕ, что, однако, справедливо только для сравнительно небольших мышц (в основном лица и дистальных отделов конечностей), поскольку в крупных мышцах и при стимуляции глубоко залегающих нервных стволов нельзя быть уверенным, что активированы все двигательные волокна нерва и что активность всех ДЕ мышцы отражена в суммарном ответе, зарегистрированном поверхностным электродом. Тем не менее можно выделить некоторые количественные характеристики М-ответа для основных мышц. У одного и того же обследуемого форма, длительность и амплитуда М-ответа при сохранении условий стимуляции и отведения являются исключительно стабильными. М-ответы симметричных мышц обладают очень близкими характеристиками, что делает М-ответ ценным диагностическим критерием. В норме в мышцах *thenar* и *hypothenar* амплитуда М-ответа составляет 6—24 мВ [Harvey, Mesland, 1941; Aminoff, 1978]. В том же диапазоне находятся амплитуды М-ответов многих других мышц

руки и ноги. В более крупных мышцах амплитуда может достигать 30 мВ, в мышцах лица она составляет 2—4 мВ. Амплитуда М-ответа ниже 3 мВ (кроме мышц лица) рассматривается как признак патологии. При исследовании нервно-мышечной передачи с диагностическими целями стандартным приемом является регистрация М-ответа мышцы, отводящей V палец. Стимулируют локтевой нерв на уровне локтевого сустава или запястья, активный отводящий электрод располагают на брюшке мышцы, референтный — на ее сухожилии.

При блоке нервно-мышечного проведения в части синапсов уже при одиночных раздражениях можно обнаружить уменьшение амплитуды М-ответа. Гораздо более полную характеристику нервно-мышечной передачи дает исследование М-ответов на пары стимулов, разделенных заданным интервалом, или на серии ритмических раздражений заданной частоты. Прохождение возбуждения через нервно-мышечный синапс вызывает изменение функционального состояния входящих в него структур, причем в разные временные промежутки после предшествовавшего возбуждения эти изменения могут носить разнонаправленный характер в пре- и постсинаптической части. В пре-синаптическом окончании непосредственно вслед за возбуждением наблюдается эффект облегчения, связанный с тем, что после предыдущего возбуждения в нервном окончании накапливается Ca^{2+} , способствующий высвобождению большего количества ацетилхолина при следующем потенциале действия [Katz, 1968]. На уровне постсинаптической мембраны потенциал действия вызывает в непосредственно следующем за ним период снижение возбудимости, длящееся до 20 мс, обусловленное рефрактерностью. Эти изменения отражаются на амплитуде суммарного М-ответа, на чем и основано диагностическое использование метода повторных стимуляций нерва.

Способ спаренных раздражений двигательного нерва

На нерв наносят два одинаковых супрамаксимальных электрических раздражения длительностью 0,1—0,2 мс с интервалами между ними от 2,5 до 2000 мс. При исследовании в коротких интервалах второе раздражение наносят через 2,5; 15 и 25 мс [Cherington, 1973]. При исследовании более длительных интервалов второе раздражение наносят через 5 мс после первого, затем до 100 мс интервалы между стимулами увеличивают шагами по 10 мс, после 100 мс — шагами по 100 мс и после 1000 мс — шагами по 1 с.

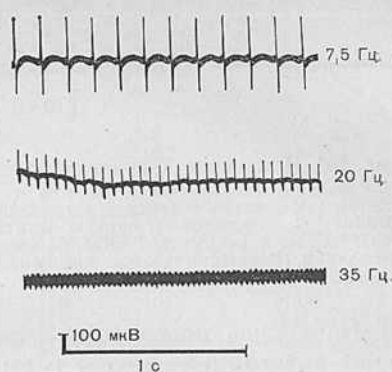
В норме при интервале между стимулами до 20 мс амплитуда второго М-ответа вследствие рефрактерности меньше, чем первого, причем степень уменьшения тем больше, чем короче интервал. После 20 мс амплитуда второго М-ответа равна амплитуде первого или несколько больше.

При миастении амплитуда М-ответа на одиночное раздражение близка к норме, однако в среднем несколько ниже, что свидетельствует об имеющейся изначально небольшой дефектности нервно-мышечной передачи [Aminoff, 1978]. Снижение амплитуды второго М-ответа наблюдается в период до 10—20 мс после первого стимула, затем может отмечаться выравнивание амплитуд первого и второго ответов, а с интервала в 30—40 мс начинается второе снижение амплитуды второго М-ответа, достигающее максимума в интервале 100—700 мс и постепенно исчезающее при дальнейшем увеличении интервала больше чем на 1 с. Снижение амплитуды второго ответа выражается в проценте к амплитуде первого и может достигать 20—25%, будучи пропорционально тяжести нервно-мышечного блока [Гехт Б. М., 1974; Desmedt, 1966].

При ботулизме и синдроме Ламберта — Итона (5.3.2) наблюдается иная картина соотношений амплитуд первого и второго ответов. Исходная амплитуда М-ответа снижена. При интервале между стимулами от 2,5 до 100 мс амплитуда второго ответа больше амплитуды первого и может приближаться к норме. Максимальный эффект облегчения наблюдается при интервалах между стимулами до 10—25 мс. Такие соотношения между амплитудами первого и второго ответов согласуются с представлениями о типе блока при этих заболеваниях. Как при ботулизме, так и при синдроме Итона — Ламберта наблюдается затруднение высвобождения квантов ацетилхолина из пресинаптической мембраны. Суммация возбуждающего эффекта пары стимулов, следующих с короткими интервалами, способствует разблокированию синапсов, одиночная стимуляция которых недостаточна, чтобы возбудить постсинаптический потенциал действия мышечного волокна [Eaton, Lambert, 1957; Lambert et al., 1961; Cherington, 1973].

Ритмическая стимуляция двигательного нерва. Стимуляцию двигательного нерва производят сериями импульсов, следующими в правильном ритме с частотами от 3/с до 50/с. В норме при стимуляции в этом диапазоне частот не наблюдается стойкого и существенного уменьшения амплитуды мышечных ответов. При частотах стимуляции в области 40/с и выше может наблюдаться начальное увеличение амплитуды ответов, связанное с синхронизацией активности ДЕ и возможным вовлечением в активность резервных мышечных волокон. При частотах стимуляции в области 10—20/с амплитуда после небольшого начального повышения может давать также небольшое снижение на 8—12-м ответе, а затем возрастает до исходной. При тяжелых формах миастении амплитуда ответов последовательно уменьшается от первого к последующим ответам даже при низкой частоте стимуляции. При менее выраженных формах амплитуда падает при высоких частотах стимуляции (от 20/с и выше) [Байкушев С. и др., 1974] (рис. 160).

Рис. 160. Прогрессирующее падение амплитуды М-ответов на ритмическую электрическую стимуляцию двигательного нерва с нарастанием частоты у больного миастенией. Записи сделаны через 3 с и более от начала стимуляции в период стабилизации амплитуды М-ответов.



Тетанизация. На двигательный нерв наносят на менее 5 супрамаксимальных раздражений с частотой 3/с, затем — серию импульсов частотой 50/с, длительностью 2 с. Через 15 с от конца тетанизации наносят серию тестирующих стимулов частотой 3/с, которую повторяют затем каждую минуту до получения убежденности в завершении эффекта тетанизации. Состояние нервно-мышечной передачи до и после тетанизации оценивают по отношению амплитуды пятого ответа в серии с частотой 3/с к амплитуде первого ответа. У здоровых амплитуды первого и пятого ответов до тетанизации существенно не отличаются. После тетанизации может наблюдаться кратковременное (около 1 мин) увеличение амплитуды потенциала действия мышцы, но в большинстве случаев пре- и посттетанические ответы не различаются.

При миастении в прететанической серии может наблюдаться прогрессирующее уменьшение амплитуды ответов от первого к пятому. В легкой стадии заболевания прететанические ответы могут остаться неизменными, хотя могут и уменьшиться по амплитуде. В течение тетанизации при классическом варианте миастении наблюдается прогрессирующее выраженное падение амплитуды М-ответов, которое сохраняется около $1\frac{1}{2}$ с непосредственно после тетанизации. Около 30 последующих секунд посттетанического периода наблюдается улучшение нервно-мышечной передачи, выражающееся в увеличении амплитуды ответов и уменьшении их декремента (снижения) при тестирующей стимуляции с частотой 3/с. Этот феномен получил название посттетанического облегчения. В поздний посттетанический период (2—4 мин после тетанизации) при миастении развивается посттетаническая депрессия, выражающаяся в заметном уменьшении амплитуды М-ответов при стимуляции с частотой 3/с. В случаях, если до тетанизации не наблюдалось декремента амплитуды на частоте стимуляции 3/с, в позднем посттетаническом периоде он может появиться.

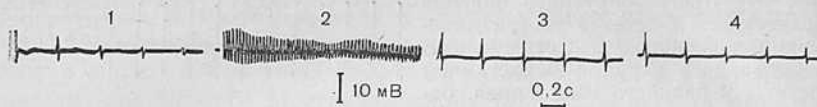


Рис. 161. Изменение М-ответов мышцы при миастении.

1 — падение амплитуды М-ответов от I к V до тетанизации; 2 — падение амплитуды М-ответов в течение тетанизации; 3 — отсутствие заметного снижения амплитуды М-ответов в первую минуту после тетанизации (посттетаническое облегчение); 4 — быстрое падение амплитуды М-ответов через 4 мин после тетанизации (посттетаническое истощение). Частота стимуляции в 1, 3 и 4 — 3 Гц; в 2 — 50 Гц [Гехт Б. М. и др., 1974].

Начальное посттетаническое облегчение М-ответов объясняют активацией синтеза и выделения ацетилхолина и разблокированием холинорецепторов, позднюю посттетаническую депрессию — истощением запасов ацетилхолина в пресинаптических окончаниях [Байкушев С. и др., 1974; Гехт Б. М. и др., 1974; Aminoff, 1978] (рис. 161).

Исследование потенциала действия мышцы в ответ на стимуляцию нерва

Скорость проведения. Скорость проведения является ценным показателем функции периферического аксона и зависит от состояния толстых быстропроводящих миелинизированных волокон.

Измерение скорости проведения возбуждения по двигательному нерву производят следующим образом (рис. 162, 163). Отводящий и стимулирующий электроды устанавливают соответственно над мышцей и нервом, согласно данным выше рекомендациям (с. 372). Вначале обычно регистрируют М-ответ на стимуляцию в проксимальной точке нерва. Момент подачи стимула синхронизируют с запуском горизонтальной развертки осциллографа, на вертикальные отклоняющие пластины которого подается усиленное напряжение потенциала действия мышцы. Таким образом, в начале полученной записи отмечается момент подачи стимула в виде артефакта раздражения, а через некоторый промежуток времени виден М-ответ, имеющий обычно двухфазную негативно-позитивную форму. Промежуток от начала артефакта раздражения до начала отклонения потенциала действия мышцы от изоэлектрической линии определяет латентное время М-ответа. Это время соответствует проведению по наиболее быстрым волокнам нерва. При демиелинизации, характерной для невритов, невропатии, дегенеративных неврогенных мышечных атрофий, происходит увеличение латентного времени из-за снижения скорости проведения по нерву, поскольку амплитуда ответа будет зависеть в основном от немиелинизированных или слабо миелинизированных нервных волокон с низкой скоростью проведения. Есть данные, что демиели-

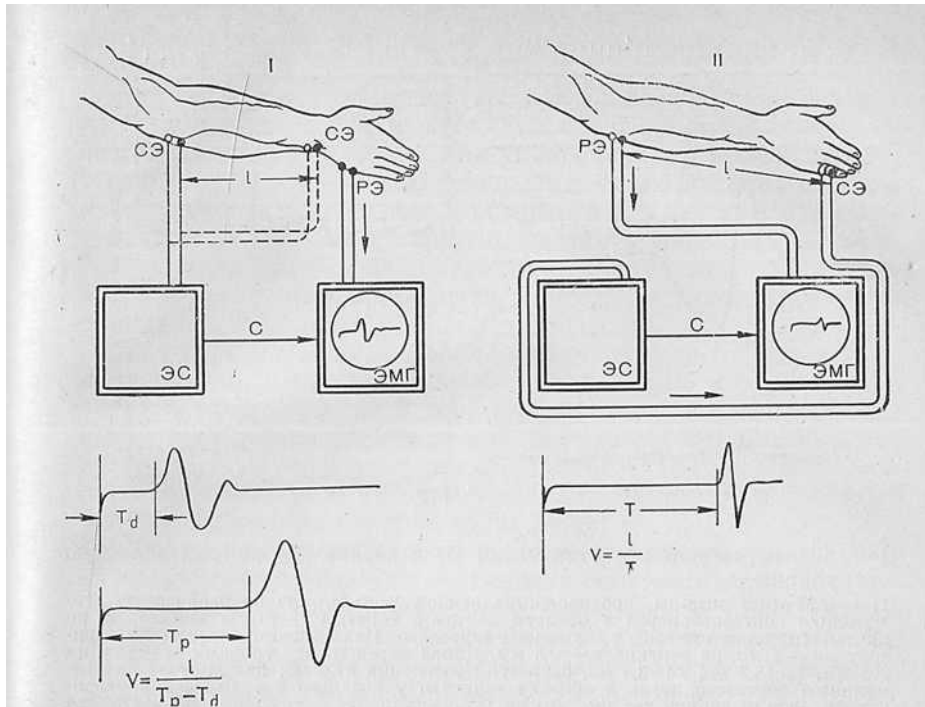


Рис. 162. Исследование скорости проведения по двигательным (I) и чувствительным (II) периферическим нервам.

ЭС — электростимулятор; ЭМГ — электромиограф; С — цепь синхронизации запуска горизонтальной развертки осциллографа с моментом подачи стимула; СЭ — стимулирующие электроды; РЭ — регистрирующие электроды; l — длина участка нерва, на котором исследуется скорость проведения; T_d — латентное время моторного ответа при стимуляции нерва в дистальной точке; T_p — латентное время моторного ответа при стимуляции в проксимальной точке; T — время ответа чувствительного нерва; V — скорость проведения возбуждения по нерву.

низированные в процессе заболевания волокна также проводят нервное возбуждение, но с меньшей скоростью.

Измерение латентного времени неудобно тем, что оно зависит от длины участка нерва между точкой стимуляции и точкой регистрации ответа. Кроме того, скорость проведения в дистальных участках нерва значительно ниже, чем в проксимальных, а в результате суммарная величина латентного времени и вычисляемой из него скорости проведения оказывается слишком осредненной характеристикой проведения. В связи с этим дополнительно к регистрации латентного времени ответа из проксимальной точки стимуляции нерва измеряют латентное время ответа на стимуляцию того же нерва в дистальной точке и вычисляют скорость проведения возбуждения по формуле:

$$V = \frac{l}{T_p - T_d},$$

где T_p — латентное время ответа при стимуляции из прокси-

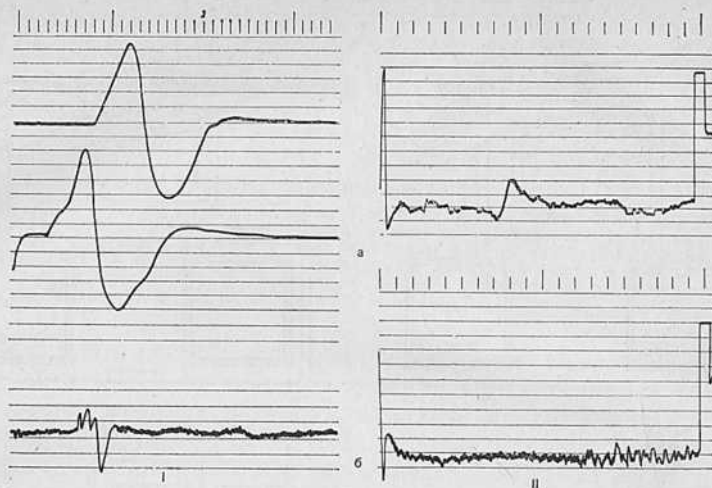


Рис. 163. Регистрации ответов мышц (I) и нервов (II) на электрическую стимуляцию.

I: а — М-ответ мышцы, противопоставляющей V палец, на электрическую стимуляцию локтевого нерва в области локтевой борозды (верхняя кривая) и запястья (нижняя кривая) у здорового взрослого. Цена малого деления по горизонтали — 1 мс, по вертикали — 0,5 мВ. Длина нерва между точками стимуляции 268 мм, $T_r=8,2$ мс, $T_d=3,3$ мс, скорость проведения 57,4 мс; б — М-ответ на стимуляцию локтевого нерва в области запястья у больного с уремической невропатией. Режим записи тот же, что на I, а. Удлинение латентного времени ответа ($T_d=6$ мс), снижение амплитуды и полифазность ответа. II: а — электрический ответ локтевого нерва на электрическую стимуляцию V пальца кисти у здорового исследуемого. Отведение на кожном электродом в области локтевой борозды. Цена одного деления по горизонтали — 1 мс, по вертикали — 2 мкВ, $T=7$ мс. Длина нерва от точки стимуляции до точки отведения 40 см, скорость проведения по нерву 57 мс, амплитуда ответа 5,5 мкВ; б — электрический ответ n. peroneus communis на электрическую стимуляцию тыла стопы через кожные электроды у больного с диабетической полиневропатией. Отведение игольчатым электродом от нерва на уровне головки малоберцовой кости. Режим записи тот же, что и на II, а; $T=12,5$ мс. Длина нерва от точки стимуляции до точки отведения 47 см; скорость проведения по нерву снижена — 38 мс. Амплитуда ответа снижена — 3 мкВ, ответ полифазный, растянутый во времени. Записи II получены усреднением 64 ответов нервов.

мальной точки; T_d — латентное время ответа при стимуляции из дистальной точки; l — расстояние между этими точками. Это расстояние измеряется в миллиметрах между центрами точек приложения активного стимулирующего электрода по ходу нерва. Нормальная скорость проведения по периферическим нервам составляет 40—85 м/с. При демиелинизирующем поражении нерва наблюдается ее снижение.

Для точного измерения скорости проведения по нерву требуется соблюдение ряда правил. В частности, следует стремиться, чтобы форма ответа на стимуляцию в проксимальной и дистальной точках нерва была одинаковой. Однако соблюсти «строгую идентичность» формы ответов, как этого требуют некоторые авторы [Байкушев С. и др., 1974], практически не удается. Связано это с тем, что при стимуляции в проксимальной точке ответ получается более растянутым во времени и вследствие

меньшей синхронности ответов волокон может быть снижен по амплитуде.

Особые трудности возникают при измерении дистального латентного времени из-за того, что артефакт стимуляции сливается с началом М-ответа. Для уменьшения артефакта следует стремиться по возможности уменьшить сопротивление под стимулирующими электродами, протирая кожу спиртом и используя электродную пасту в месте контакта электрода с кожей. Кроме того, уменьшению артефакта способствует расположение электрода заземления между стимулирующим и регистрирующим электродами.

Скорость проведения возбуждения по нервам зависит от температуры. При уменьшении температуры тканей на 1°C скорость снижается на 2 м/с, поэтому в помещении, где проводят исследование, температура воздуха должна быть не ниже 20°C . При необходимости исследуемую конечность обогревают инфракрасным излучателем для поддержания поверхностной температуры кожи не ниже 34°C .

Для характеристики проведения в дистальном участке нерва чаще всего используют непосредственно величину латентного периода при стимуляции нерва в дистальной точке. Эта величина носит название терминальной латентности. Терминальная латентность увеличивается в случае поражения нерва на соответствующем участке [Hodes et al., 1948; Mavor, Libman, 1962; Kaplan, 1976, 1978a; Liberson et al., 1979].

Поскольку скорость проведения по дистальному отрезку нерва вообще ниже, чем по проксимальному, терминальная латентность имеет большие величины, чем этого можно было бы ожидать, исходя из скорости проведения на проксимальном участке. Для стандартизации показателей снижения скорости проведения на терминальном участке нерва введено определение резидуальной латентности. Резидуальную латентность получают, вычитая из терминальной латентности время, которое было бы необходимо для прохождения возбуждения от дистальной точки стимуляции до места регистрации М-ответа, если бы скорость проведения на этом участке была равна скорости на более проксимальном участке нерва:

$$РЛ = ТЛ - \frac{S}{V},$$

где $ТЛ$ — терминальная латентность; S — расстояние между дистальной точкой стимуляции и точкой отведения М-ответа, мм; V — скорость проведения на более проксимальном участке (для срединного и локтевого нервов в сегменте локтевой сгиб — запястье, для п. peroneus profundus в сегменте колена — лодыжка. Резидуальная латентность наглядно отражает замедление проведения в дистальном отрезке нерва и тесно коррелирует с терминальной латентностью [Hodes et al., 1948; Mavor,

Таблица 7

Терминальные и резидуальные латентности некоторых моторных нервов в норме

Нерв	Терминальная латентность, мс	Резидуальная латентность, мс	Авторы, год
Facialis	верхняя ветвь ≤ 3,8 нижняя ветвь ≤ 4		Assmus (1978)
Suprascapularis	2,5—3 2,6±0,07		Assmus (1978) Gassel (1964)
Axillaris	3,4—4,8 4,3±0,11		Assmus (1978) Gassel (1964)
Medianus	3,6±0,4 2,7—4,2	1,5±0,5 1,7—2,7	Kaplan (1976), Mavor, Libman, (1962)
Ulnaris	3,3±0,6 2,3—3,4	1,7±0,5 1,0—1,9	Kaplan, (1976) Mavor, I. Libman, (1962)
Peroneus profundus	4,9±0,9		Yap, Hirota (1967)
Tibialis	< 6		Liberson и соавт. (1979)
Gluteus superior	< 3,5		Liberson и соавт. (1979)

Libman, 1962; Kaplan, 1976, 1978a]. Преимуществом ее по отношению к терминальной латентности является независимость от длины дистального участка нерва, на котором производят измерение. В табл. 7 приведены значения терминальных и резидуальных латентностей для некоторых основных нервов.

Для исследования проведения по лицевому нерву используют латентное время ответа круговой мышцы глаза или круговой мышцы рта при раздражении нерва в точке его выхода в области угла нижней челюсти. В норме эти величины составляют соответственно 2,7—3,1 и 3,5—4,6 мс. Разница между правой и левой стороной не превосходит 0,1 мс. При лицевом параличе латентное время ответа возрастает и соответственно возникает разница латентного времени между правой и левой стороной. Для определения уровня поражения лицевого нерва исследуют дополнительно орбикалярный ответ. Электрическое раздражение наносят в надбровной области (I ветвь тройничного нерва), регистрирующий электрод располагают на круговой мышце глаза. В ответ на раздражение возникают два рефлекторных ответа. Первый из них имеет постоянный латентный период, составляющий 9,5—13,1 мс с асимметрией, не превышающей 1 мс, и соответствует моносинаптическому рефлексу. Сравнивают время М-ответа при раздражении лицевого нерва и реф-



Рис. 164. Н-рефлекс у здорового исследуемого. Слева — Н-рефлекс и М-ответ камбаловидной мышцы в условиях покоя; справа — рефлекторная дуга Н-рефлекса и расположение электродов (схема).

А — афферентные волокна группы I а; Б — α -мотонейрон с аксоном; В — γ -мотонейрон; Г — спинномозговой ганглий; Д — мышечное веретено; Е — раздражающие электроды; ЭМГ — регистрирующие электроды. За артефактом раздражения следует Н-рефлекс (1), амплитуда которого при увеличении раздражающего тока сначала достигает максимума (2), а затем уменьшается (3—4). М-ответ непрерывно нарастает при росте раздражающего тока вплоть до супрамаксимального его значения (2—5). [Байкушев Ст. и др., 1974].

лкторного орбикулярного ответа с правой и левой стороны. Если время рефлекторного ответа увеличено, а прямого не изменено, есть основание предполагать внутричерепную локализацию поражения. При удлинении латентного периода прямого ответа, равном удлинению рефлекторного, можно предположить периферический уровень поражения [Байкушев С., и др., 1974].

Кроме орбикулярного рефлекса, в диагностической практике находит ограниченное применение исследование так называемого Н-рефлекса (по начальной букве фамилии впервые описавшего его автора — Hoffmann, 1918). Н-рефлекс вызывают электрическим одиночным раздражением большеберцового нерва в подколенной ямке. Регистрацию ответа производят или накожным электродом от икроножной мышцы, или игольчатым от камбаловидной мышцы. При подпороговой для М-ответа интенсивности стимуляции возникает Н-ответ с латентным периодом 25—30 мс. С увеличением интенсивности стимуляции уве-

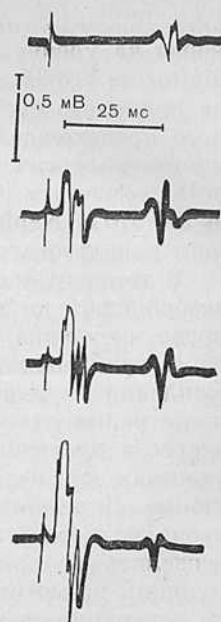
личивается амплитуда Н-ответа и появляется М-ответ с латентным периодом 4—6 мс. Максимальной амплитуды Н-ответ достигает при субмаксимальном раздражении, а при дальнейшем нарастании стимулирующего тока уменьшается по амплитуде с полным исчезновением или стабилизацией на уровне много ниже максимального при супрамаксимальной интенсивности стимула. М-ответ непрерывно нарастает до максимальной интенсивности раздражения (рис. 164). Н-ответ является моносинаптическим рефлекторным ответом, М-ответ — прямым ответом мышцы на раздражение двигательных волокон нерва. Появление Н-ответа при низкой интенсивности стимуляции объясняется более низким порогом афферентных проприоцептивных волокон, чем у двигательных волокон, ответственных за возникновение прямого М-ответа. Уменьшение Н-ответа с ростом М-ответа обусловлено антидромной блокадой возбуждения в аксонах в телах мотонейронов и развитием центрального торможения.

Амплитуда Н-ответа соответствует количеству возбужденных мотонейронов, зависящему от объема афферентного притока и уровня центрального возбуждения, определяемого внутриспинальными и супраспинальными влияниями на двигательные клетки передних рогов спинного мозга. В качестве диагностических критериев используют амплитуду Н- и М-ответов, измеряемую от пика до пика, соотношения этих амплитуд, латентные периоды каждого из ответов, а также пороги их вызывания.

При поражении периферических нервов наблюдается увеличение латентного периода и снижение амплитуды Н- и М-ответов; они приобретают полифазную форму; пороги их вызывания повышаются. Аналогичные изменения возникают при поражении корешков спинного мозга и спинальных мотонейронов (рис. 165) [Байкушев Ст. и др., 1974; Assmus, 1978]. Изменения Н-рефлекса при центральных двигательных расстройствах могут проявляться как его увеличением, так и снижением с соответствующими изменениями порогов его вызывания. При повышенной рефлекторной возбудимости увеличивается амплитуда Н-рефлекса, снижается его порог, возрастает отношение Н/М [Бадалян Л. О., Скворцов Н. А., 1980].

Помимо оценки скорости проведения определенную диагностическую информацию дает исследование амплитуды и формы М-ответа. При миопатиях и невралгических амиотрофиях может наблюдаться снижение амплитуды М-ответа. При локальных поражениях уменьшение амплитуды М-ответа имеет большое диагностическое значение, поскольку его можно сравнить с М-ответом здоровой стороны. Полное отсутствие М-ответа наблюдается при полном перерыве проведения по нерву или полной атрофии мышцы. При поражении периферического нерва в результате большой временной дисперсии могут наблю-

Рис. 165. Н-рефлекс, зарегистрированный от камбаловидной мышцы у больного пояснично-крестцовым радикулитом. Полифазная форма М- и Н-ответов: увеличение латентного периода и снижение амплитуды Н-ответа [Байкушев Ст. и др., 1974].



даться увеличение длительности ответа и полифазность его формы.

При раздражении супрамаксимальными стимулами двигательных нервных волокон лучевого, локтевого, срединного, глубокого малоберцового, большеберцового нервов в иннервируемых ими мышцах, кроме М-ответа, возникает дополнительное негативно-положительное отклонение потенциала с большим латентным периодом. Это колебание носит название F-ответа и отличается высоким порогом, низкой амплитудой, нерегулярностью возникновения, вариабельностью формы, амплитуды и латентности. По данным большинства исследователей, F-ответ является результатом антидромного возбуждения спинальных мотонейронов [Wiesendanger, Gassel, 1964; Miglietta, 1973; Wu, Stratigos, 1976]. Нерегулярность вызывания ответа объясняется тем, что при приходе по аксону к мотонейрону антидромного возбуждения он может дать потенциал действия только в том случае, если уровень его фоновой деполяризации близок к критическому, что в свою очередь определяется в существенной степени случайным сочетанием синаптических тормозящих и возбуждающих влияний, оказываемых на этот мотонейрон. В связи с этим при каждом последующем раздражении нерва реагирует только небольшая часть его мотонейронов, обладающих разными характеристиками потенциалов действия и скорости проведения по эфферентному волокну, что и приводит к флюктуации амплитуды, формы и латентных периодов F-ответов.

При стимуляции большеберцового нерва в подколенной впадине F-ответ от камбаловидной мышцы возникает в ответ приблизительно на 70% предъявляемых стимулов. Амплитуда его в норме составляет не более 5% от амплитуды М-ответа; в отличие от Н-ответа он регистрируется на супрамаксимальную стимуляцию, при которой Н-ответ исчезает или значительно снижается по амплитуде. Разброс его латентных периодов превышает 2 мс, хотя в среднем абсолютная величина латентности F-ответа совпадает с латентностью Н-ответа [Assmus, 1978]. Латентное время F-ответа в *m.brachioradialis* на стимуляцию лучевого нерва на уровне подмышечной впадины в норме состав-

ляет 16,2 мс, в m. abductor digiti V при стимуляции локтевого нерва на уровне локтевого сгиба — $26,2 \pm 1,8$ мс, в m. extensor digitorum brevis при стимуляции n. peroneus profundus на уровне коленного сустава — $43 \pm 3,7$ мс. При невропатиях различного происхождения (травматическая, компрессионная, инфекционно-аллергическая, диабетическая) латентный период F-ответа возрастает [Conrad et al., 1975; King, Ashby, 1976; Eisen et al., 1977; Kaplan, 1978; Agripopoulos et al., 1979], что позволяет использовать этот параметр в диагностике.

В латентный период F-ответа входит время распространения возбуждения до тела мотонейрона по проксимальному участку нерва, задержка на генерацию потенциала действия мотонейрона, принимаемая равной 1 мс, и время распространения возбуждения от тела мотонейрона до мышцы, используемой для регистрации ответа. Используя эти данные, можно вычислить скорость проведения возбуждения на самых проксимальных участках нервов, где измерение ее другими способами невозможно. Для этого двойное расстояние от точки стимуляции нерва до соответствующего спинномозгового сегмента следует разделить на время прохождения возбуждения от точки стимуляции до мотонейрона и обратно, за вычетом 1 мс — времени задержки на возбуждение потенциала действия мотонейрона. К примеру, для лучевого нерва формула имеет вид:

$$V = \frac{S \cdot 2}{L_F - L_M - 1} \text{ м/с,}$$

где S — расстояние от остистого отростка С₇ позвонка до стимулирующего электрода в подмышечной впадине; L_F — латентность F-ответа; L_M — латентность M-ответа в m. brachodialis.

Измерение проксимальной скорости проведения ценно при высоких уровнях поражения плечевого и пояснично-крестцового сплетений, при компрессии спинномозговых корешков грыжами межпозвоночных дисков, а также при анализе особенностей распределения поражения нерва на разных уровнях при объемных, инфекционно-аллергических и токсических невропатиях [King, Ashby, 1976; Kaplan, 1978; Fisher et al., 1979; Agripopoulos et al., 1979].

Исследование потенциала действия чувствительного нерва в ответ на электрическую стимуляцию

Исследование ответа чувствительного нерва на электрическую стимуляцию его рецепторов и концевых разветвлений позволяет оценить состояние периферических чувствительных аксонов. При отсутствии электронно-вычислительного усредняю-

щего устройства из-за относительно низкой амплитуды потенциала действия сенсорного нерва для его отведения используют игольчатые электроды. Только для некоторых нервных стволов при слабовыраженном подкожном жировом слое возможно отведение накожными электродами (локтевой нерв в соответствующей борозде, срединный нерв в области локтевого сгиба медиально от сухожилия двуглавой мышцы).

Стимуляцию сенсорных нервов (при ортодромной методике) проводят точно так же, как изложено в разделе, посвященном исследованию соматосенсорных вызванных потенциалов (2.2). Длительность стимула, как и при исследовании М-ответа, составляет 0,1—0,2 мс, интенсивность — около 10 мА. В некоторых случаях тяжелого поражения нерва приходится применять большую длительность стимулирующего импульса (по 0,5 мс) и большую интенсивность стимуляции, что, однако, нежелательно, поскольку оба фактора приводят к существенному удлинению и увеличению артефакта стимуляции на записи, затрудняющему точное определение латентного времени ответа. Исследование скорости сенсорного проведения обычно представляет особый интерес при изолированных поражениях нервов, так как в этих случаях интенсивность стимуляции может быть подобрана по получению максимального сенсорного ответа на стимуляцию гомологичного нерва непораженной стороны. Скорость распространения возбуждения по сенсорному нерву измеряют следующим образом: расстояние от точки стимуляции до отводящего электрода делят на латентное время ответа нерва. Латентное время отсчитывают от начала горизонтальной развертки на осциллографе до начала первого отклонения сенсорного потенциала действия. В норме сенсорный потенциал имеет двух- или трехфазную форму, начинаясь небольшой позитивной фазой, соответствующей приближению волны возбуждения к отводящему электроду. Далее следует высокоамплитудная негативная фаза, соответствующая возбуждению непосредственно под электродом, и далее может следовать небольшая позитивная фаза. Скорость проведения по сенсорным нервам составляет на проксимальном участке 50—80 м/с. В дистальных отделах она существенно ниже [Cruz Martines et al., 1978]. Средние скорости проведения по отдельным чувствительным и двигательным нервам приведены в табл. 8.

Амплитуда потенциала действия сенсорного нерва варьирует от 2 до 12 мкВ в зависимости от уровня отведения, причем в дистальных отделах она значительно выше, чем в проксимальных. Поскольку используется игольчатое отведение, амплитуды могут быть достаточно четко стандартизованы и в связи с этим приобретают существенное значение в диагностике. При невропатиях наблюдается значительное снижение амплитуд ответов до 20% от нормы и ниже. Скорость проведения при невропатиях существенно снижается. При локальных поражениях

Таблица 8

Нормальные значения скорости проведения возбуждения (метры в секунду) по двигательным (Д) и чувствительным (Ч) нервам

Нерв		Участок нерва		
		проксимальный	средний	дистальный
Facialis	IB		41 ± 4	
	IIIB		48 ± 4	
Musculocutaneus	Д		74,7	
Radialis	Д	69 ÷ 78,5	75,8 ÷ 77,7	58,4
	Ч	71	69	58
Medianus	Д	49,8—71,1	59	
	Ч	65		55
Ulnaris	Д	61 ÷ 65 ± 5,2	55,7 ÷ 57 ± 5,3	50 ± 6,1 ÷ 59,4
	Ч	66,0 ± 2,2	63,4 ± 1,4	
Femoralis	Д		64,3 ± 8,6 ÷ 74 ± 1,5	
Ischiadicus	Д	50,8 ± 3,8 ÷ 56,0 ± 1,3		51 ± 1,3
Peroneus profundus	Д		51,46 ± 1,1 ÷ 52,3 ± 4,5	
Peroneus superficialis tibialis	Ч	56,5 ± 3,4		46,1 ± 3,7
Tibialis posterior	Д		48 ± 0,8 ÷ 51 ± 4,0	
Suralis	Ч	57,5 ± 3,4		46,1 ± 3,7
	Ч	56,5 ± 3,4		46,1 ± 3,7

Примечания. 1. В таблице использованы данные Скворцова Т. Н., Авакяна Г. Н., (1978), Arrigo и соавт. (1962), Assmus и соавт. (1974), Behse, Buchthal (1971), Buchthal, Rosenfalck (1966), Jepsen (1964, 1966a, 1966b), Gassel, Trojaborg (1964), Mavor, Libman (1962), Nelson, Currier (1969), Skorpil, Zverina (1962), Schubert, Malin (1967), Singh и соавт. (1974), Tonnis (1965), Trojaborg, Sindrup (1968), Wynn (1961), Yarp, Hirtota (1967). 2. В случае наличия только данных о скорости проведения по всему нерву, они приведены в графе «средний».

нерва исследование ответов на разных уровнях позволяет установить место поражения. При относительно недавнем поражении и расположении отводящего электрода выше места компрессии нерва скачкообразно возрастает латентное время непропорционально расстоянию от места стимуляции, соответственно падает скорость проведения, увеличивается длительность и искажается форма ответа [Zalis A. W. et al., 1977]. Увеличение длительности и изменение формы ответа нерва обусловлено большей временной дисперсией при демиелинизации и разрушении отдельных групп волокон. ВП приобретает мелкозубренную полифазную неправильную форму (см. рис. 163, 11,б).

При отсутствии электронно-вычислительных устройств для накопления слабых ответов нервов можно применять антидромное исследование скорости проведения, поскольку амплитуда потенциала действия нерва при этом значительно выше и, сле-

довательно, ответ легче зарегистрировать. В этом случае раздражение наносят на ствол нерва в проксимальном его отделе, аналогично технике стимуляции при исследовании моторного проведения. Отводят потенциал с помощью кольцевых или поверхностных электродов другой конструкции от пальцев в наиболее дистальной их области, причем активный электрод располагают при этом ближе к стимулирующему электроду. Расстояние между отводящими электродами составляет около 2 см. При антидромном исследовании вызванный потенциал нерва имеет начальную негативную фазу и более низкоамплитудное последующее позитивное отклонение. Амплитуды ответов при антидромном исследовании выше и для *n. medianus* составляют 40—60 мкВ, для *n. suralis* — 10—20 мкВ. Исследование антидромного ответа чувствительных волокон находит особое применение в диагностике поражения отдельных ветвей периферических нервов и позволяет более детально оценить топику повреждения. Характер изменений при антидромном исследовании аналогичен таковому изменений, обнаруживаемых при использовании ортодромной техники. При поражении периферических нервов наблюдаются увеличение латентных периодов ответов, снижение их амплитуды, увеличение временной дисперсии и снижение скорости проведения. При исследовании антидромного потенциала сенсорного нерва возрастает опасность ошибочной диагностики за счет возможности регистрации моторного ответа, достигающего отводящего электрода вследствие объемного проведения. При относительно сохранной функции чувствительных волокон эта опасность невелика, поскольку, вследствие большей скорости проведения по чувствительным нервам и более низкого порога возбуждения, их ответы опережают соответствующие моторные ответы [Hopf et al., 1979].

В настоящее время для исследования потенциалов действия сенсорных нервов используют вычислительные усредняющие устройства, монтирующиеся в качестве дополнительного блока в электромиографическую установку. В таком случае процедура исследования полностью совпадает с описанной в разделе 2.2 процедурой исследования соматосенсорных вызванных потенциалов с той только разницей, что отводящий электрод устанавливают не на покровах головы, а над проекцией нерва на кожу или вводят подкожно к нерву. Процедура усреднения позволяет получить даже при накожных электродах четко очерченную, воспроизводимую форму ответа нерва, причем ответ удается зарегистрировать и тогда, когда вследствие патологического падения амплитуды он не превышает уровня шума прибора, что чрезвычайно расширяет диагностические возможности метода и делает его стандартным приемом диагностики [Mumenthaler, Schliak, 1977].

Как указывалось выше, при грубом поражении двигательного нерва в ряде случаев не удается получить М-ответ обычным

способом. Применение метода усреднения и в этих случаях позволяет получить М-ответ, если проведение по нерву хотя бы частично сохранено. При невритических поражениях или травме нерва эти данные могут иметь решающее прогностическое значение и служить руководством в выборе тактики лечения больного.

5.2.4. Общие методические принципы проведения электромиографического исследования

Достаточно обширный набор методических приемов, используемых для исследования при различного рода неврологических поражениях, позволяет в каждом конкретном случае строить план исследования таким образом, чтобы при минимальной затрате времени получить максимум информации. В этом разделе рассматриваются общие методические принципы и приемы, которые помогут сориентироваться в выработке плана обследования при конкретных формах патологии.

В начале исследования необходимо ознакомиться с историей болезни обследуемого. Обращают внимание не только на диагноз, но и на анамнез заболевания, основные жалобы и описание статуса нервно-мышечной системы и сенсорной периферии. Желательно, чтобы в направлении на исследование клиницист четко сформулировал вопросы, на которые он желает получить ответ в результате электромиографического исследования (выявление характера поражения — мышечное, невритическое, нейрональное, нервно-мышечный блок, топика по длиннику невралной оси, уровень поражения периферического проводника, распространенность поражения и др.). Электромиографист должен быть достаточно подготовлен в плане клинической оценки состояния мышечной системы, что обеспечивает предварительную характеристику поражения мышц и выбор мышцы для электромиографического исследования.

При обследовании маленьких детей, особенно первоначально, предпочтительнее использовать отведение ЭМГ поверхностными электродами. При спинальных амиотрофических заболеваниях и полиомиелите выявление фасцикуляций и ЭМГ II типа по классификации Ю. С. Юевич может оказаться достаточным для диагноза. Безболезненность отведения позволяет обследовать большое количество мышц, что весьма важно для оценки распространенности поражения и степени его выраженности в различных мышечных группах.

Исследования поверхностной ЭМГ может быть достаточно и при динамическом наблюдении за взрослыми больными, у которых ранее проведенное исследование игольчатыми и поверхностными электродами позволило достаточно точно определить характер поражения и установить степень корреляции данных, полученных обоими способами.

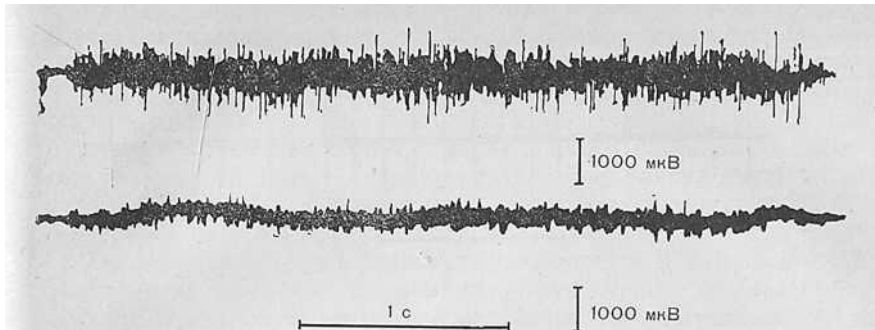


Рис. 166. Выпадение пульпозного ядра межпозвоночного диска со сдавлением корешков L₄ и L₅ слева. Поверхностное отведение. ЭМГ наружной части четырехглавой мышцы справа (верхняя кривая) и слева (нижняя кривая). Снижение амплитуды ЭМГ на стороне поражения.

При поверхностной электромиографии регистрацию производят одновременно с симметричных мышц двух сторон. Выявление асимметрии электрической активности оказывается при этом важным диагностическим критерием (рис. 166).

По методике, разработанной Ю. С. Юсевич, исследование поверхностной ЭМГ включает регистрацию в покое, при тонических пробах и при максимальном произвольном сокращении мышцы. Исследование в покое позволяет выявить фасцикуляции, которые могут свидетельствовать о поражении мотонейрона (рис. 167, I). Ценность тонической пробы заключается в том, что при начальных стадиях переднеронового поражения ЭМГ II типа может не выявляться в покое, а при максимальном мышечном сокращении она маскируется интерференционной активностью. В этом случае слабое произвольное сокращение мышц при тонической пробе может выявить ЭМГ II типа, говорящую о поражении мотонейрона. Тонические пробы включают исследование на уровне максимального вдоха. В норме при этом появляется низкоамплитудная интерференционная активность. Более интенсивная интерференционная активность возникает при пробах на синергии. Обычно исследуют одновременно синергическое напряжение мышц рук при активном напряжении симметричных групп мышц ног и наоборот. При патологии передних рогов спинного мозга могут появиться высокоамплитудные редкие потенциалы действия или редкая ритмическая активность (тип II на фоне разреженной интерференционной ЭМГ (рис. 167, II).

Исследование ЭМГ при максимальном мышечном напряжении позволяет оценить общий характер ЭМГ, ее амплитуду и частотные характеристики в случае ЭМГ II типа. Максимальное мышечное сокращение позволяет также выявить мышцы с полным отсутствием электрической активности (IV тип).

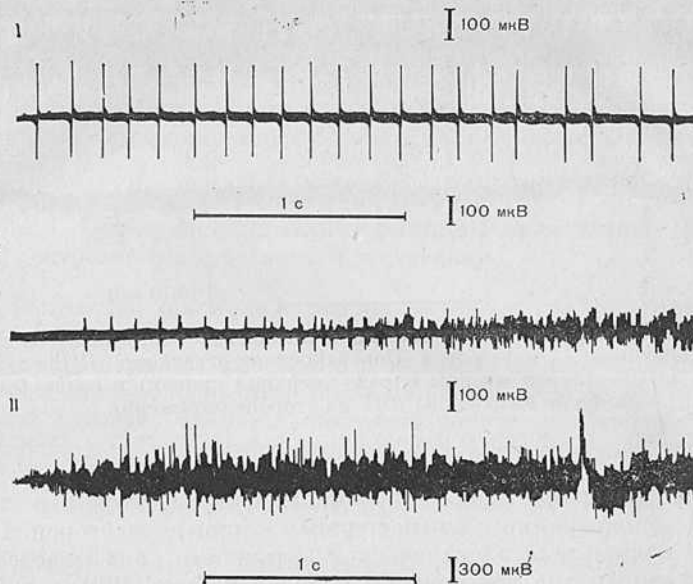


Рис. 167. Острое нарушение кровообращения в артерии поясничного утолщения с ишемическим поражением передних рогов спинного мозга на уровне сегментов L_2-S_1 .

I — поверхностное отведение от правой (верхняя ЭМГ) и левой (нижняя ЭМГ) икроножной мышцы. Покой. Потенциалы фасцикуляций (IIa тип ЭМГ) слева; II — отведение то же, что и на I. Максимальное активное сокращение левой икроножной мышцы и синергичное тоническое сокращение правой. Слева — I тип ЭМГ, справа — в начале IIa, затем IIб и затем I разреженный тип ЭМГ.

После общей оценки на основе исследования поверхностной ЭМГ (распространенности и характера нарушений) проводят выборочное исследование мышц методом локального отведения. Это исследование особенно показано в случае, если глобальное отведение обнаружило только фасцикуляции в покое и тип II ЭМГ при тонических пробах. Как уже указывалось, оба этих признака могут встречаться и в норме, поэтому дополнительная оценка параметров отдельных потенциалов локальным методом может уточнить патологический характер ЭМГ.

У взрослых в случаях, когда клинические данные при первичном обследовании дают достаточно определенную картину распространенности патологического процесса по группам мышц, следует сразу приступать к игольчатому исследованию. Обычно исследуют несколько мышц, представляющих основные группы проксимальной и дистальной мускулатуры верхних и нижних конечностей. При этом желательно выбрать мышцы с наиболее и с наименее выраженными клиническими признаками заболевания. В первом случае с наибольшей точностью устанавливается характер мышечных расстройств, во втором оцени-

вается мера вовлеченности в процесс внешне интактной мускулатуры.

В наиболее стандартном варианте на кисти исследуют мышцы возвышения I пальца, на предплечье — общие разгибатели и сгибатель пальцев, плечелучевую мышцу и локтевой сгибатель кисти, на плече — двуглавую и трехглавую мышцы, в плечевом поясе — дельтовидную, большую грудную и трапециевидную.

На стопе исследуют мышцу, отводящую I палец, короткий разгибатель пальцев, на голени — переднюю большеберцовую и трехглавую мышцу, на бедре — четырехглавую и двуглавую мышцы, на уровне тазового пояса — большую ягодичную мышцу. В зависимости от клинической картины и данных, получаемых в ходе электромиографического исследования, объем исследуемых мышц увеличивается или сокращается. Зоны иннервации, в области которых вводят игольчатый электрод, находят по соответствующим им схемам расположения двигательных точек мышц [Рубин Л. Р., 1962; Altenburger, 1937; Walthard, Tchicaloff M., 1956].

Практически за один раз удается исследовать не более 5—6 мышц, часто этого вполне достаточно. При необходимости большого подвергают повторному обследованию, чтобы посмотреть другие мышцы.

Как явствует из изложенного выше (5.2.3), не существует какого-либо электромиографического феномена, характерного для определенного уровня поражения периферического мотонейрона. Потенциалы фибрилляций являются признаком денервации, однако они могут наблюдаться как при первичном поражении нейрона на уровне передних рогов, так и при перерыве аксона. Суждение об уровне поражения делают на основе не только определения характера изменений ЭМГ в какой-то определенной мышце, но и по совокупности данных о характере распространения этих изменений по группам мышц соответственно топической организации нейронального объединения (спинномозговой сегмент, корешок, двигательный нерв или его ветви).

При проведении исследования иглами необходимо знать и выполнять ряд приемов, обеспечивающих правильную диагностику. Запись ЭМГ производят на скорости горизонтальной развертки, соответствующей 1 мс/мм. Вначале усиление устанавливают на уровне 100 или 200 мкВ/см. При использовании электромиографов с фотографическим способом регистрации возникают определенные сложности в записи потенциалов ЭМГ, так как фоторегистрацию, учитывая требования экономии бумаги, нельзя производить на такой большой скорости непрерывно, а в небольшие отрезки регистрации, длительностью обычно не превышающие 0,1 с, могут не попадать клинически значимые феномены, которые видны на экране осциллографа и

определяются на слух. В связи с этим существенное значение приобретает субъективная ориентировочная оценка ЭМГ. Визуально и по характерным акустическим феноменам могут быть достаточно эффективно выделены фибрилляции, положительные острые волны и фасцикуляции. По изображению на экране осциллографа может быть ориентировочно оценена амплитуда отдельных электромиографических феноменов и интерференционной кривой. Точная оценка длительности потенциалов может быть осуществлена только на записи.

В современных моделях электромиографов усиленную ЭМГ переводят в цифровую форму и сохраняют в виде набора числовых значений, соответствующих амплитуде ЭМГ, в памяти устройства. Соответствующие этим значениям напряжения выдают на вертикально отклоняющие пластины электронно-лучевой трубки, и, таким образом, любой отрезок ЭМГ может быть выведен на необходимое время в неподвижной форме на экран осциллографа, а в случае необходимости переведен в запись на бумаге. Этот способ регистрации ЭМГ создает несоизмеримо более выгодные условия для точной и объективной оценки любого параметра ЭМГ и в случаях, если нет необходимости сохранения ЭМГ, полностью исключает необходимость записи на бумагу, так как все измерения могут быть произведены прямо на экране осциллографа.

Большое значение для получения достоверных данных имеет правильное отведение потенциалов ЭМГ. Поскольку и в норме потенциалы ДЕ существенно варьируют по длительности и амплитуде, оценка их параметров должна производиться по средним значениям. Хотя в литературе нет единого мнения по этому вопросу, тем не менее, в настоящее время все более распространенным становится стандарт, требующий для получения средней длительности ДЕ измерения параметров не менее 20 потенциалов отдельных ДЕ, отводимых от единой мышцы. Учитывая травматичность процедуры локального обследования, желательно производить наименьшее количество вкалываний иглы, поэтому использование приемов, описанных ниже, которые позволяют при минимальных неудобствах для больного исследовать максимальное количество ДЕ, имеет существенное значение. С практической точки зрения важно, что наиболее болезненным является прокалывание кожи и апоневроза, а продвижение иглы внутри мышцы, если не задеваются веточки чувствительных нервов, хотя и психологически неприятно, но безболезненно. В связи с этим предпочтительно изменение положения электрода внутри мышцы за счет разнонаправленных ступенчатых перемещений иглы после одноразового прокалывания кожи.

Измерения длительности потенциала ДЕ следует производить только тогда, когда между отдельными потенциалами на записи имеются четкие промежутки изоэлектрической линии.

Это достижимо при самом слабом сокращении мышцы, когда возбуждение относительно малого количества ДЕ с относительно низкими частотами не дает еще интерференционной кривой. Для достижения нужного уровня напряжения мышцы можно использовать слуховую обратную связь. Обращают внимание больного на то, что определенным степеням напряжения мышц соответствует определенный характер звучания в громкоговорителе. Практически все больные сразу обучаются точно контролировать уровень и характер звучания в соответствии с данной инструкцией. Для достижения расслабления больного инструктируют поддерживать «полную тишину». Обращают внимание больного на то, что отдельные потенциалы ДЕ издаются звук щелчка. Для получения изолированных потенциалов ДЕ больному предлагают «давать щелчки с умеренной частотой». При слиянии отдельных ДЕ между собой дают инструкцию «пореже», при недостаточном количестве ДЕ на пробег луча дают инструкцию «почаще».

Конфигурация на записи и звук потенциала ДЕ зависят от удаленности ее от отводящего электрода. Правильная оценка параметров потенциала может быть произведена только для ДЕ, находящихся в непосредственной близости к отводящей поверхности электрода. Такие ДЕ называются ближними. Поскольку отводящая поверхность концентрического электрода очень мала сравнительно с диаметром ДЕ, очевидно, что ближней к отводящему электроду является обычно только одна ДЕ. Характерными чертами потенциала ближней ДЕ являются заостренная форма фаз, большая крутизна фронтов и выраженное превышение по амплитуде других потенциалов, регистрирующихся из данного отведения. На слух ближняя ДЕ воспринимается как «громкий, четкий щелчок», доминирующий над остальными шумами. Дальние потенциалы ДЕ имеют обычно более низкую амплитуду, закругленные вершины, более пологие фронты и акустически дают более слабый и туповатый звук, не сильно выделяющийся на фоне других шумов. Поскольку амплитуда дальних потенциалов ДЕ низкая, низкоамплитудные фазы ее оказываются ниже уровня шума и регистрации, что при измерении длительности потенциала ДЕ приводит к заниженной оценке.

Наиболее распространенным является следующий метод исследования мышцы. Первый прокол производят в области двигательной точки мышцы в направлении к центру эллипсоида, образованного сокращенной мышцей. Электрод продвигают на 5—10 мм в глубину мышцы и, удерживая его в неподвижной руке, следят на экране осциллографа и на слух за электрическими потенциалами. Больному дают инструкцию к полному расслаблению мышцы. Наблюдение в состоянии расслабления ведут около 1 мин. После этого контролируют реакцию мышцы на небольшие движения электрода, вызываемые прикосновени-

ем к нему, легким постукиванием вблизи электрода по мышце. При этом возникает активность, аналогичная активности введения, характеристика которой различаются в норме и при разных формах патологии (5.2.3). После этого исследуют активность ДЕ при самом слабом напряжении, как это описано выше. Наконец исследуют интерференционную активность при разной силе напряжения, включая максимальные. После этого электрод последовательными шагами в 3—7 мм продвигают вглубь мышцы и после каждого продвижения повторяют описанные процедуры. В зависимости от размера мышцы удастся произвести обследование до 5—7 точек, расположенных по одной линии.

После этого электрод извлекают до уровня под апоневрозом мышцы и придают ему направление под углом 45° к первоначальному. По этому новому направлению осуществляют аналогичное последовательное отведение активности на разной глубине. Далее можно обследовать мышцу аналогичным образом по трем другим взаимно перпендикулярным направлениям. Естественно, что нет необходимости в полном объеме повторять все этапы исследования в каждой точке мышцы. Так, если в трех разных местах мышцы будет обнаружена спонтанная фибрилляционная или фасцикуляционная активность, нет необходимости дожидаться ее появления в других ДЕ, чтобы не увеличивать чрезмерно продолжительность исследования. То же касается оценки активности при движении электрода.

Обследование заканчивают, когда накоплены значения параметров не менее 20 разных ДЕ данной мышцы. У маленьких детей и в мелких мышцах нередко нет возможности провести регистрацию потенциалов ДЕ из 20 различных положений электрода. В этих случаях допустимо из одного положения электрода зарегистрировать значения нескольких потенциалов ДЕ. Поскольку оценку потенциалов отдельных ДЕ производят при самом слабом напряжении мышцы, часто по закону вероятности ближняя к электроду ДЕ оказывается на этом уровне не вовлеченной в активность и электрод регистрирует потенциалы нескольких более дальних ДЕ, параметры которых могут быть измерены.

После регистрации параметров 1—2 ДЕ на уровне усиления, соответствующем 100—200 мкВ/см, переключают усиление на более низкий уровень, соответствующий 0,5 мВ/см, и предлагают больному осуществить несколько большее сокращение мышцы, которое вовлечет ближнюю к электроду ДЕ в активность. За счет уменьшения усиления амплитуда дальних ДЕ на регистрации снизится до уровня, близкого к шуму прибора, а высокоамплитудный потенциал ближней ДЕ выделится из интерференционной активности. Из одного положения электрода удастся таким образом зарегистрировать потенциалы 2—3 ДЕ. При этом необходимо соблюдать условие, чтобы потенциалы, рас-

цениваемые как активность разных ДЕ, различались по форме и иным характеристикам. В противном случае нет уверенности в том, что они принадлежат не одной и той же ДЕ.

При записи в протоколе значения длительности ДЕ сразу группируют по интервалам длительностей: это, кроме средней, дает картину распределения ДЕ в исследуемой совокупности, что может иметь определенное диагностическое значение. При записи количественных параметров отмечают крестиками цифры, относящиеся к полифазным ДЕ, и при статистической обработке, кроме оценки средней, вычисляют процент полифазных потенциалов, который, как указывалось, в норме не превышает 5—12.

Вопрос о применении методов стимуляции решается в части случаев перед началом исследования, когда есть основания предполагать нарушения нервно-мышечной передачи (миастения) или поражение периферических нервных стволов; в части случаев необходимость применения тех или иных стимуляционных исследований выясняется в ходе самого электромиографического исследования.

При подозрении на миопатию, когда электромиографическое исследование не выявляет четких признаков, соответствующих этому диагнозу, показано применение методов ритмической стимуляции с целью выявления состояния нервно-мышечной передачи, поскольку вероятно обусловленность жалоб на мышечную слабость миастенией, миастеническим синдромом Ламберта — Итона, антибиотическими и другими интоксикациями.

В случае неясной дифференциации спинального или невралгического уровня поражения показано исследование скорости проведения по двигательным нервам. Исследование скорости проведения по чувствительным нервам необходимо в случае неясной дифференциации невралгической мышечной атрофии и периферических полирадикулоневритических синдромов, обусловленных экзогенными, обменными и эндокринными факторами, поскольку при невралгической атрофии сенсорное проведение нарушается реже и в меньшей степени.

Исследование проведения нервного импульса по нервам показано во всех случаях, когда надо установить уровень компрессионного или травматического поражения периферического нервного ствола.

5.3. ЭЛЕКТРОМИОГРАФИЧЕСКИЕ ДАННЫЕ ПРИ ОСНОВНЫХ ТИПАХ ПОРАЖЕНИЯ НЕРВНО-МЫШЕЧНОГО АППАРАТА

На основании одного электромиографического исследования невозможно решить вопрос о нозологической принадлежности нервно-мышечного заболевания. Электромиография дает информацию о состоянии нервно-мышечного аппарата в момент

исследования и о динамике патологического процесса при повторных наблюдениях. В комплексе с другими методами она позволяет уточнить диагноз, решить вопрос о применении дополнительных методов исследования (биопсия мышц и др.).

В этом разделе резюмируются электромиографические проявления, наиболее типичные для определенных групп патологии.

5.3.1. Поражение мышечного волокна

Миопатии

Первичное поражение мышечного волокна наблюдается при прогрессирующей мышечной дистрофии, миопатических синдромах, сопровождающих эндокринные, токсические и неопластические заболевания, при воспалительно-аутоиммунных заболеваниях, таких, как полимиозиты и коллагенозы. При первичном поражении мышечного волокна наблюдается снижение амплитуды ЭМГ максимального усилия при поверхностном отведении. Интерференционная ЭМГ при локальном отведении возникает при более слабых напряжениях, чем в норме. Длительность потенциалов ДЕ уменьшена, амплитуда снижена, увеличивается количество полифазных потенциалов ДЕ без увеличения их длительности. Территория ДЕ уменьшена [Belisa, 1959; Hausmanowa-Petrusewicz, 1974].

Спонтанная мышечная активность в виде потенциалов фибрилляций и положительных острых волн наблюдается редко и, очевидно, связана с повышенной возбудимостью дистрофического мышечного волокна. По той же причине может наблюдаться усиленная активность введения. Иногда наблюдаются псевдомиотонические реакции, выраженные незначительно и преимущественно в мышцах с проявлениями псевдогипертрофии [Hausmanowa-Petrusewicz, 1974].

Некоторые авторы описывают при миопатии появление высокоамплитудных длительных потенциалов ДЕ [Hausmanowa-Petrusewicz, 1967]. Потенциалы эти типичны для денервационных процессов, в особенности для поражения передних рогов спинного мозга. При существенной выраженности этих потенциалов, а также при наличии фасцикуляций целесообразно поставить вопрос о пересмотре диагноза первичного мышечного заболевания в пользу спинального процесса. В настоящее время выделен тип относительно доброкачественно протекающей спинальной мышечной атрофии, клинически напоминающей первичную мышечную дистрофию, но по характеру изменений ЭМГ и гистопатологическим проявлениям относимый к болезни мотонейрона — болезни Кугельберга — Веландера [Ильина Н. А. и др., 1974; Иванченко О. В., 1974].

Полимиозиты

К группе полимиозитов относят заболевания мышц, протекающие с разрушением мышечных волокон и воспалительной инфильтрацией в мышце. Важность их дифференциации от наследственных мышечных дистрофий обусловлена тем, что полимиозиты могут излечиваться спонтанно или под влиянием стероидной терапии. При полимиозите электромиографические изменения имеют гнездный характер. Увеличено число полифазных и укороченных потенциалов ДЕ. Сравнительно с мышечными дистрофиями существенно чаще и в более выраженной форме наблюдаются продленная активность введения и спонтанная активность мышц в виде фибрилляций и положительных острых волн. В случаях развития полимиозита с миастенией наблюдаются признаки нарушения нервно-мышечной передачи при электростимуляционных пробах [Гехт Б. М., 1974; Aminoff, 1978].

Миотония и миотонические синдромы

Миотонические реакции наблюдаются при миотонии Томсена, дистрофической миотонии и иногда развиваются в связи с инфекционными, травматическими и другими заболеваниями. Характерным проявлением миотонического синдрома является затруднение расслабления мышцы, возникающее после ее произвольного или рефлекторного сокращения. Продолженный спазм мышцы может быть вызван механическим (удар неврологическим молоточком) или электрическим раздражением. Невральные механизмы, очевидно, не играют существенной роли в патофизиологии миотонического спазма, поскольку новокаинизация двигательного нерва не снимает миотонической реакции на механическое и электрическое раздражение. В развитии миотонической реакции, по данным ряда авторов, играют роль нарушения ионной проницаемости мембраны мышечного волокна [McComas, Johns, 1974].

Электромиографически для миотонии различного происхождения характерны так называемые миотонические разряды, представляющие собой высокочастотную активность, состоящую из позитивно-негативных спайков, положительных острых волн и частично потенциалов, соответствующих разрядам ДЕ. Частота активности 15—150/с. Амплитуда и частота потенциалов совершают характерные флюктуации в виде нарастания и снижения, что обуславливает «звук пикирующего бомбардировщика» при прослушивании ЭМГ. Миотонические разряды вызываются введением электрода, постукиванием по мышце, электрической стимуляцией нерва и мышцы, произвольным сокращением. При повторных произвольных сокращениях выраженность миотонических разрядов уменьшается. Характерным для

миотонии является существенное продление активности после приказа расслабить мышцу.

При минимальном мышечном сокращении сразу возникает высокочастотная интерференционная ЭМГ, также сохраняющаяся по прекращении активного напряжения мышцы. Активность введения усилена, имеет высокую частоту и существенно более продолжительна, чем в норме.

При миотонии Томсена параметры отдельных потенциалов ДЕ не отличаются от нормы. При миотонической дистрофии отмечаются характерные для первично-мышечных дистрофий укорочение длительности потенциалов ДЕ, снижение их амплитуды, увеличение процента полифазных колебаний.

5.3.2. Нарушение нервно-мышечной передачи

Нарушение нервно-мышечной передачи лежит в основе миастении и миастенических синдромов, развивающихся вследствие неопластических, эндокринных, инфекционных и некоторых других заболеваний, а также при ряде интоксикаций. По современным представлениям, во всех этих случаях причиной нарушения нервно-мышечной передачи в существенной мере является нарушение продукции или выделения ацетилхолина в синаптическую щель, в связи с чем при мышечном напряжении количество его в мионевральном соединении быстро истощается и прекращается процесс возбуждения и сокращения мышечных волокон. Кроме этого, важную роль могут играть нарушения взаимодействия ацетилхолина с холинорецепторами концевой пластинки. Фармакологические агенты, такие, как кураре, галламин, хинин, нарушают нервно-мышечную передачу вследствие конкурентной блокады холинорецепторов.

Физостигмин и некоторые другие препараты, блокируя ацетилхолинэстеразные системы концевой пластинки, приводят к блоку передачи из-за накопления ацетилхолина в синаптической щели и продленной деполяризации концевой пластинки. Возникновение миастении, по современным данным, также в основном связывают со снижением числа функционирующих рецепторов ацетилхолина вследствие их блокады аутоиммунными антителами, а изменения в пресинаптических окончаниях рассматривают как вторичные [Васильев В. И., 1980; Engel et al., 1976; Fulpius et al., 1976].

При миастении форма и количественные параметры потенциалов ДЕ обычно не отличаются от нормы [Перельман Л. Б. и др., 1979]. Иногда наблюдается увеличение количества полифазных, укороченных по длительности потенциалов ДЕ, очевидно, обусловленное снижением числа функционирующих в данный момент мышечных волокон в ДЕ или развитием вторичной миопатии [Aminoff, 1978].

При произвольном сокращении развивается интерференционная активность. Особенность ее заключается в том, что, как и соответствующее ей мышечное сокращение, электрическая активность быстро ослабевает, снижаясь по частоте, и прекращается. Такое развитие ЭМГ произвольного сокращения называется миастенической реакцией.

По данным исследования активности одиночных мышечных волокон при миастении наблюдается значительное нарастание джиттера — разброса интервалов между разрядами отдельных волокон одной ДЕ [см. 5.1.1], а также выпадение разрядов отдельных волокон. Этот феномен столь типичен для миастении, что в настоящее время рассматривается как один из самых достоверных критериев ее диагностики [Stålberg, Ekstedt, 1973; Stålberg et al., 1974].

При стимуляции одиночными импульсами тока М-ответ находится в границах нормы, хотя в среднем несколько ниже по амплитуде, чем у здоровых, что свидетельствует о наличии частичного блока уже в покое [Aminoff M., 1978].

При использовании спаренных стимулов с интервалом между ними от 20 до 500 мс отмечается снижение второго ответа, которое характерно для тяжелых форм миастении. При менее выраженных миастенических проявлениях отмечается постепенно развивающееся снижение амплитуды последовательных ответов на протяжении 5—10 и более стимулов. При этом нарастание частоты стимуляции до 20—50/с вызывает более выраженное снижение амплитуды, чем при редкой стимуляции (1—3/с).

При пробе с тетанизацией в классическом варианте наблюдается относительно равномерное прогрессирующее падение амплитуды в серии ответов на частоту 50/с, которое может достигать более 50% от первоначальной величины. В другом варианте наблюдается крутое начальное снижение амплитуды на 30—40% от исходного с последующим выравниванием на уровне ниже исходного. Может наблюдаться начальное падение с последующим подъемом на 2—3-й секунде, после чего следует новое снижение амплитуды. Наконец, редко наблюдается нарастание амплитуды М-ответа во время тетанизации, что, однако, более характерно для миастенического синдрома [Шерельман Л. П. и др., 1979; Самойлов М. И. и др., 1980; Simpson, 1966].

Сразу после тетанизации амплитуда М-ответа снижена, ее восстановление может наступить примерно через 1500 мс. После кратковременного (2—3 с) посттетанического облегчения следует еще более глубокое угнетение М-ответов при предъявлении стимулов с частотой 3/с, достигающее максимума 2—4 мин спустя после окончания тетанизации [Гехт Б. М., 1974; Aminoff, 1978].

Ценной диагностической пробой при миастении является

применение антихолинэстеразных препаратов. Для диагностических целей внутримышечно вводят 1—1,5 мл 0,05% раствора прозерина. При миастении наблюдаются уменьшение или прекращение снижения амплитуды последовательных ответов мышцы на стимуляцию с частотой 3/с и существенное увеличение, часто до нормальных пределов, продолжительности и интенсивности электрической активности произвольного мышечного сокращения [Гехт Б. М., 1974; Гехт Б. М. и др., 1974; Lambert, 1966; Hausmanowa-Petrusewicz, 1972].

Особой формой нарушения нервно-мышечной передачи является синдром Итона — Ламберта [Eaton, Lambert, 1957]. При этом заболевании наблюдается нарушение высвобождения ацетилхолина из пресинаптических окончаний [Elmqvist, Lambert, 1968]. Синдром встречается при бронхогенном раке и некоторых эндокринных заболеваниях [Гехт Б. М., 1974]. Мышечная слабость наблюдается в исходном состоянии и проявляется при попытке совершения первого движения. После серии движений наблюдается некоторое увеличение силы («вработывание»), но при продолжении движений снова развивается слабость по миастеническому типу.

При синдроме Ламберта — Итона наблюдается интерференционная кривая произвольного мышечного сокращения. В начале при попытке максимального мышечного сокращения амплитуда активности низкая, через несколько секунд она нарастает, чаще, однако, не достигая нормальных пределов, а затем падает по миастеническому типу. Потенциалы ДЕ в фазе мышечной слабости укорочены по длительности и снижены по амплитуде, увеличено число полифазных потенциалов. Эти изменения носят, очевидно, функциональный характер, поскольку выраженность их уменьшается при пробе с прозеринном. Амплитуда двигательного ответа мышцы на одиночный электрический стимул снижена. При стимуляции с низкой частотой (3—5/с) наблюдается падение амплитуды последующих потенциалов. При частоте от 40/с и выше наблюдается нарастание амплитуды ответов, достигающее 500%. После тетанизации наблюдается нарастание амплитуды ответов на редкие стимулы в течение 1-й минуты с последующим истощением и снижением амплитуды мышечных ответов [Гехт Б. М. и др., 1974; Гехт Б. М., 1974; Lambert, et al., 1961].

В определенном смысле противоположным по нейрофармакологическим механизмам синдрому миастении является так называемый синдром постоянной активности мышечных волокон (синдром Исаакса). Электромиографически он характеризуется постоянными спонтанными фибрилляциями и фасцикуляциями, которые, однако, не сочетаются с признаками дистрофии мышц, а наоборот, клинически соответствуют определенной избыточности развития мускулатуры с ее почти постоянным тоническим напряжением. Клинические электромио-

графические проявления заболевания связывают с избыточным выделением ацетилхолина нервными окончаниями и недостаточностью холинэстеразных систем, что подтверждается биохимическими исследованиями. После произвольного мышечного сокращения наблюдается продленная интерференционная активность [Ильина Н. А. и др., 1979].

5.3.3. Поражение периферических нервных стволов

Травматические поражения

При травматическом перерыве периферического нервного ствола наблюдается снижение или полное исчезновение активности произвольного сокращения. В пределах 14—20 дней после перерыва появляются спонтанные электрические феномены типа фибрилляций, которые могут удерживаться достаточно долго и исчезают, когда происходит реиннервация или полная дегенерация мышцы. Наряду с фибрилляциями регистрируются положительные острые колебания, являющиеся характерным признаком денервации. При частичном перерыве нерва наблюдается неполное выключение из функциональной активности мышечных волокон и ДЕ, в результате чего наряду с фибрилляциями и положительными острыми волнами развивается разреженная активность при произвольном мышечном сокращении. При поражении корешка или сплетения нередко возникают фасцикуляции и гигантские потенциалы ДЕ, что, возможно, связано с реиннервацией. Длительность потенциала ДЕ может сохраняться в пределах нормы, укорачиваться или увеличиваться, что, однако, более характерно для поражения тела нейрона, а не его аксона. При травматическом поражении периферического аксона может наблюдаться снижение скорости проведения, обусловленное посттравматической и ишемической демиелинизацией. В случае, если часть нервных волокон подверглась перерыву, а остальные сохранены, изменений скорости проведения может не наблюдаться.

Первым признаком реиннервации при игольчатом отведении после полной денервации является возникновение при попытке произвольного сокращения серий низковольтных полифазных потенциалов длительностью 5—10 мс. Потенциалы реиннервации обнаруживаются за 2—4 мес до появления клинических признаков восстановления, чем определяется их прогностическое значение.

При компрессионных поражениях периферических нервов нетравматического происхождения изменения ЭМГ и характера проведения по нервным стволам те же, что и при травматических поражениях. Уровень компрессии определяется по пространенности изменений ЭМГ, зоне чувствительных расстройств и изменениям М-ответа мышцы и сенсорного электри-

ческого ответа при стимуляции соответствующего нервного ствола.

В случае острых локальных компрессий, как, например, при «параличе субботней ночи» лучевого нерва, даже при наличии выраженного пареза может не наблюдаться заметного снижения скорости проведения по нерву при измерении ее на длинных отрезках [Trojaborg, Sindrup, 1968, 1969]. Очевидно, это связано с тем, что участок ишемической демиелинизации невелик и возникающее на нем снижение скорости проведения, обнаруживаемое при фракционном исследовании, не сказывается существенно на средней скорости по большим отрезкам [Trojaborg, 1970]. Во всех случаях, однако, выявляется существенное снижение амплитуды М-ответа и ответа сенсорных волокон нерва.

При так называемых туннельных синдромах, возникающих при хронических компрессиях и микротравмах нервов в некоторых участках их прохождения внутри костно-связочно-сухожильных каналов, характерно снижение скорости проведения при измерении ее как на участке компрессии, так и на всем дистальном участке нерва, включающем зону компрессии. Так, при синдроме ложа супинатора и кубитальном туннельном синдроме снижается скорость проведения соответственно по лучевому нерву при измерении на участке от локтевого сгиба до запястья, по локтевому — на участке от точки выше *sulcus subitalis* до запястья [Assmus, 1978; Ring et al., 1979]. Для оценки замедления именно на участке кубитального канала предложен способ вычисления кубитального отношения (КО) по формуле:

$$КО = \frac{\text{Скорость на участке „выше sulcus—запястье“}}{\text{Скорость на участке „ниже sulcus—запястье“}} \cdot 100\% .$$

Эта величина в норме составляет 97—82%, что соответствует наличию «физиологического» замедления на соответствующем участке. Значение ниже 82% свидетельствует о компрессии [Krogness, 1978]. Аналогичным образом снижается скорость проведения по срединному нерву на участке между локтевым суставом и запястьем при «пронаторном синдроме» [Morris, Peters, 1976].

При синдроме карпального канала наблюдается увеличение терминальной латентности срединного нерва более чем на 5 мс, увеличивается, соответственно, резидуальная латентность. Сенсорный потенциал снижается по амплитуде ниже 2 мкВ и приобретает расщепленную форму. Скорость проведения по нервам выше запястья остается в пределах нормы. При этом синдроме важны абсолютные значения измеряемых величин, так как в 50% случаев он бывает двусторонним [Thomas et al., 1967; Duensing et al., 1974; Assmus, 1978].

Сходные по характеру изменения проведения возбуждения по нервам наблюдаются при фибулярном, тиббиальном, тарзальном синдромах. Общим является снижение скорости проведения по чувствительным и двигательным порциям нервов на дистальном участке, включающем область компрессии, снижение на этом участке потенциалов действия нервов и М-ответов соответствующих мышц при сохранности проведения на более проксимальном участке.

*Полирадикулоневриты и невропатии
инфекционно-воспалительного токсического,
обменного и профессионального происхождения*

При полирадикулоневритах в фазе выраженных парезов наблюдается снижение амплитуды ЭМГ произвольного мышечного сокращения. При игольчатом отведении ЭМГ носит разреженный характер. Наблюдаются фибрилляции, а в более поздней фазе — фасцикуляции. Обнаруживается замедление проведения возбуждения по двигательным и чувствительным нервам, кроме того, наблюдаются снижением амплитуды потенциалов действия мышц и нерва, временная дисперсия и полифазность ответов. Скорость проведения в большей степени снижается в дистальных отделах [King, Ashby, 1976].

При обменных, эндокринных и токсических полиневропатиях в клинической картине могут отсутствовать явные признаки поражения периферических нервов, тем не менее ЭМГ может выявить признаки денервации в виде фибрилляций [Дубенко Е. Г., Захарьев Ю. М., 1979; Бадалян Л. О. и др., 1977]. Скорость проведения по двигательным и чувствительным нервам может быть значительно снижена, вызванные ответы нервов и мышц снижены по амплитуде, растянуты во времени и изменены по форме. По данным Zalis и соавт. (1977), поражению центральной части аксона соответствует в большей степени появление фибрилляций, а демиелинизация сопровождается снижением скорости проведения по нерву.

Для диабетической невропатии характерно значительно большее снижение скорости проведения возбуждения в дистальных, чем в проксимальных отделах, причем проведение больше страдает в нервах ноги, чем руки [Agriporoulos et al., 1979].

Несколько иное распределение нарушений проведения по периферическим нервам обнаружили Liberson и соавт. (1979) при хроническом алкоголизме. Снижение скорости проведения, оцениваемое по терминальной латентности, при этом состоянии наблюдается более часто в верхнем ягодичном нерве и выражено в большей мере, чем в более дистальных нервах ноги. Авторы считают исследование терминальной латентности

n. gluteus superior наиболее чувствительным критерием алкогольной невропатии.

Своеобразная невропатия плечевого сплетения выше точки Эрба с развитием вялого пареза мышц плечевого пояса наблюдается на стороне центральной гемиплегии. В этих случаях скорость проведения, измеряемая по F-ответу, снижается в самых проксимальных отрезках сплетения, оставаясь в нормальных пределах дистальнее.

Локальные невропатии могут развиваться при некоторых видах профессиональной деятельности и физической работы. В частности, у полировщиков наблюдается развитие кубитального синдрома со снижением скорости проведения на участке «выше ульнарной борозды — запястье». Контрольные исследования позволяют выявить лиц с риском развития синдрома, поскольку снижение скорости проведения ниже 52,6 м/с указывает на патологию [Ring et al., 1979].

Исследования скорости проведения у больных с токсическими, обменными и эндокринными невропатиями (алкогольная, диабетическая, уремическая и др.) позволяют контролировать эффективность и корректировать методику терапии.

Невральная мышечная атрофия Шарко—Мари—Тус

При невральной атрофии наблюдаются изменения, характерные для хронического денервационного процесса. При произвольном сокращении регистрируется разреженная активность. Наблюдаются спонтанные электромиографические феномены в виде фибрилляций, положительных острых волн и фасцикуляций. Могут наблюдаться полифазные потенциалы. Изменения ЭМГ наиболее выражены в дистальных группах мышц конечностей, но регистрируются также и в проксимальных, которые клинически выглядят интактными.

Скорость проведения по двигательным нервам в большинстве случаев снижена, хотя могут наблюдаться случаи с нормальной скоростью проведения, что, очевидно, зависит от того, какая часть периферического аксона вовлечена в процесс [Гатев В., Узунова М., 1979; Cohen, Brumlic, 1969; Hausmanowa-Petrusewicz, 1971].

5.3.4. Поражение двигательных клеток передних рогов спинного мозга

При поражении передних рогов спинного мозга характерны следующие феномены: наличие потенциалов фасцикуляций и иногда фибрилляций в покое при игольчатом отведении, тип II (по Ю. С. Юевич) в поверхностный или разреженный тип ЭМГ в игольчатой записи при произвольном мышечном сокращении, увеличение длительности, а иногда амплитуды по-

тенциалов ДЕ и увеличение процента полифазных колебаний потенциала ДЕ. Выраженность и локализация этих изменений зависят от стадии поражения, давности процесса и распространенности его по длиннику невральной оси [Гехт Б. М. и др., 1980]. При локальных поражениях (травмы, опухоли, локальные нарушения кровообращения спинного мозга, поперечный миелит) эти изменения распространяются в мышечных группах, соответствующих пораженным сегментам [Широкова С. А., 1978]. При диффузных воспалительных и дегенеративных процессах они соответственно носят более распространенный характер.

При остром полиомиелите изменения ЭМГ возникают иногда раньше клинической симптоматики поражения мышц на игольчатой и поверхностной ЭМГ. Они проявляются фасцикуляциями, залпами высокочастотных колебаний, возникающими в ответ на любые афферентные раздражения. В паралитической стадии наблюдается полное электрическое молчание. При тяжелых парезах отмечается редкая и низкоамплитудная активность, которая в поверхностной ЭМГ относится ко IIa типу. В резидуальной стадии в сохранных, но паретичных мышцах наблюдаются гигантские потенциалы и выявляется расширение зоны синхронно возникающих потенциалов ДЕ, что может говорить об увеличении территории ДЕ и повышенной пространственной синхронизации их активности [Юсевич Ю. С., 1959].

Аналогичные изменения на ЭМГ наблюдаются при боковом амиотрофическом склерозе. При оценке гистограммы длительностей потенциалов ДЕ отмечается своеобразие распределения, выражающееся в том, что имеется два пика величины в области наиболее коротких и наиболее длительных потенциалов ДЕ. В связи с этим средняя длительность потенциала ДЕ может быть близка к норме, но является, однако, перепрезентативной. Некоторые авторы отмечают, что в начальной стадии бокового амиотрофического склероза могут наблюдаться полифазные, а также низкоамплитудные и укороченные потенциалы. Эти потенциалы относят к быстро дегенерирующим мышечным волокнам и разрушающимся ДЕ. На более поздней стадии характерно развитие гигантских потенциалов, соответствующих расширению территории ДЕ и повышенной пространственной синхронизации активности в мышце [Юсевич Ю. С., 1959; Nausmanowa-Petrusewicz, 1971].

Для бокового амиотрофического склероза характерны также мышечные спазмы, которые проявляются на ЭМГ вспышками высокоамплитудной и высокочастотной активности, часто превосходящей по этим параметрам ЭМГ произвольного мышечного сокращения. По мере прекращения спазма ЭМГ I типа, характерная для его начала, переходит в ЭМГ II типа, свойственную переднероговым поражениям. Клиническое и электромиографическое выявление этих феноменов, по данным

О. А. Хондариана и др. (1979), является ранним признаком бокового амиотрофического склероза. Возникновение этих феноменов связывают с дискоординацией нормальной регуляции γ - и α -афферентов вследствие дегенерации пирамидных клеток коры и мотонейронов.

При болезни Верднига — Гофмана и уже упоминавшейся болезни Кугельберга — Веландера исследование ЭМГ может иметь дифференциально-диагностическое значение, поскольку распространение поражения по мышечным группам при этих заболеваниях напоминает некоторые формы миопатии, от которых их отличает наличие признаков денервации на ЭМГ с указанием локализации поражения на уровне передних рогов спинного мозга.

5.3.5. Электромиограмма при центральных двигательных расстройствах

Электромиографическое исследование не имеет существенного значения в диагностике двигательных расстройств, обусловленных поражениями супраспинального и супрануклеарного уровня, поскольку клиническая их диагностика достаточно эффективна. Электромиография при центральных поражениях чаще всего используется в исследовательских целях и для контроля за эффективностью применяемого лечения.

При экстрапирамидных расстройствах паркинсонического типа на ЭМГ регистрируется активность покоя, соответствующая постуральному тону. Как в поверхностной, так и в игольчатой записи она представлена интерференционной кривой, амплитуда которой зависит от выраженности ригидности. Чаще всего даже в отсутствие видимого тремора на этом фоне наблюдаются правильные или неправильные по ритму модуляции с частотой 6—12/с. При наличии тремора ЭМГ приобретает характер ритмических групп интерференционной активности с частотой 4—7/с, веретенообразно меняющейся по амплитуде. При записи с агонистов и антагонистов эти всплески часто дают правильное чередование. Исследования тремора показывают, что частота его зависит от группы мышц. У одного и того же больного тремор рук имеет большую частоту, чем тремор ног. Это соответствует представлениям о генерации тремора за счет регуляторной петли, включающей γ -моторные, мышечные афференты, супраспинальные и спинальные афференты. Поскольку длина этой петли для ноги больше, чем для руки, наблюдается соответствующая разница частот тремора [Зенков Л. Р., Панов Г. Д., 1978].

При совершении произвольных движений ЭМГ у больных паркинсонизмом возникает с большей задержкой, развивается более медленно и прекращается позже по отношению к инструкции, чем у здоровых людей.

При экстрапирамидных гиперкинезах типа хорей, миоклонуса, атетоза, торсионной дистонии на ЭМГ наблюдаются проявления, соответствующие характеру непроизвольных движений. При хорее и миоклонусе — это всплески коротких, быстро нарастающих и быстро обрывающихся залпов активности фазического типа. При атетозе и торсионной дистонии наблюдаются затяжные разряды ЭМГ, соответствующие медленным напряжениям в мышцах, вовлеченных в гиперкинез.

Исследование характера электромиографической активности при гиперкинетических нарушениях имеет значение при хирургическом лечении гиперкинетических заболеваний, поскольку позволяет выбрать наиболее репрезентативные мышцы для контроля влияния лечебных воздействий на проявление гиперкинеза [Зенков Л. Г., Панов Г. Д., 1978; Иваничев Г. А., 1979].

При пирамидных параличах и парезах в остром периоде на ЭМГ покоя может не наблюдаться электрической активности, хотя в фазе пирамидной ригидности, как правило, регистрируется тоническая интерференционная активность. При тонических пробах наблюдается повышенная активность в виде высокоамплитудной интерференционной активности. Особенно выраженная электромиографическая активность в пораженных конечностях регистрируется при произвольном напряжении симметричных мышц непораженной стороны. В отличие от повышенной активности покоя и при рефлекторных сокращениях активность при попытках произвольного движения или отсутствует, или резко снижена. Электромиографическое исследование может служить контролем эффективности восстановительной терапии, а в начальной фазе заболевания имеет значение для прогноза инсульта. Обнаружение электрической активности при попытках совершить движение в парализованных мышцах говорит о более благоприятных возможностях восстановления [Юсевич Ю. С., 1972; Асланов А. М., 1980].

Одним из серьезных расстройств при поражениях нервной системы является нарушение нормальной регуляции мочеиспускания. Функциональное электромиографическое исследование позволяет уточнить уровень поражения нервной системы и характер расстройств, что имеет значение для выбора методов их коррекции [Kaplan, Nanninga, 1978].

Для исследования регуляции мочеиспускания регистрируют ЭМГ одновременно от мышц брюшного пресса и наружного сфинктера заднего прохода, отражающего активность сфинктера уретры. В норме в состоянии покоя регистрируется тоническая интерференционная активность сфинктера и отсутствует активность в мышцах брюшного пресса. При кашле или при произвольном напряжении мышц брюшного пресса наблюдается одновременное появление активности на ЭМГ сфинктера и брюшного пресса. При исследовании бульбокавернозного рефлекс (сокращение сфинктера в ответ на сжатие кавернозных

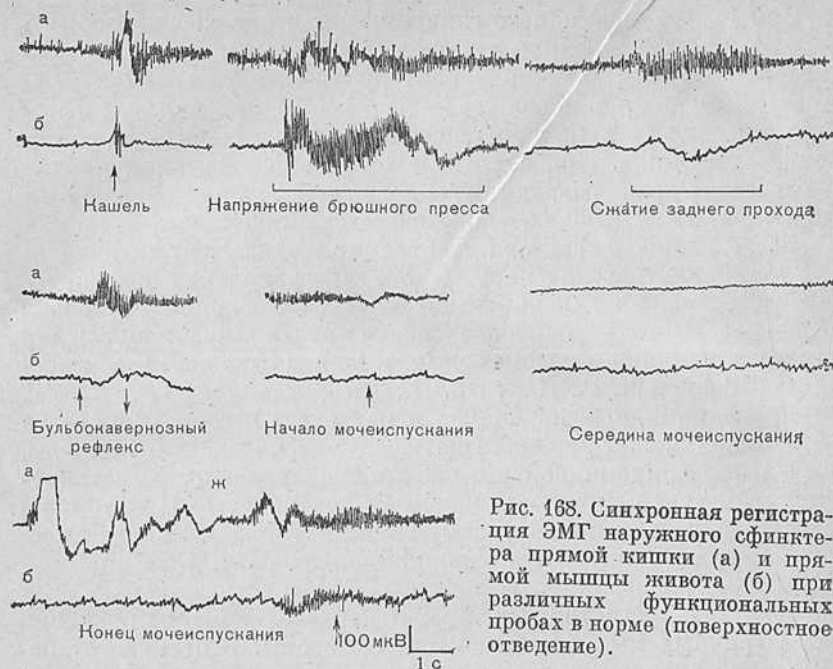


Рис. 168. Синхронная регистрация ЭМГ наружного сфинктера прямой кишки (а) и прямой мышцы живота (б) при различных функциональных пробах в норме (поверхностное отведение).

тел) наблюдается вспышка высокоамплитудной интерференционной активности на фоне тонической активности сфинктера. Мочеиспускание сопровождается исчезновением электрической активности сфинктера. Заключительный этап мочеиспускания характеризуется вспышками фазической активности с переходом в тоническую. Брюшной пресс в норме в акте мочеиспускания не участвует, и только у некоторых обследуемых наблюдается кратковременное появление электрической активности по завершении мочеиспускания (рис. 168) [Ketelaer et al., 1977].

У больных с поражением спинного мозга выше уровня L_2 , т. е. выше расположения спинальных центров регуляции детрузора и сфинктера, наблюдается извращенная реакция сфинктера при попытке мочеиспускания. Вместо выраженного продолжительного снижения амплитуды фоновой активности наблюдаются нестойкие периоды снижения амплитуды с неполным исчезновением ЭМГ, прерываемые веретенообразными разрядами активности длительностью 1—7 с, с амплитудой, равной или выше исходной. Безуспешные попытки осуществить мочеиспускание сопровождаются включением в активность мышц брюшного пресса, что приводит к рефлекторному увеличению активности сфинктера вследствие повышения внутрибрюшного давления, а это способствует усугублению задержки мочеиспускания.

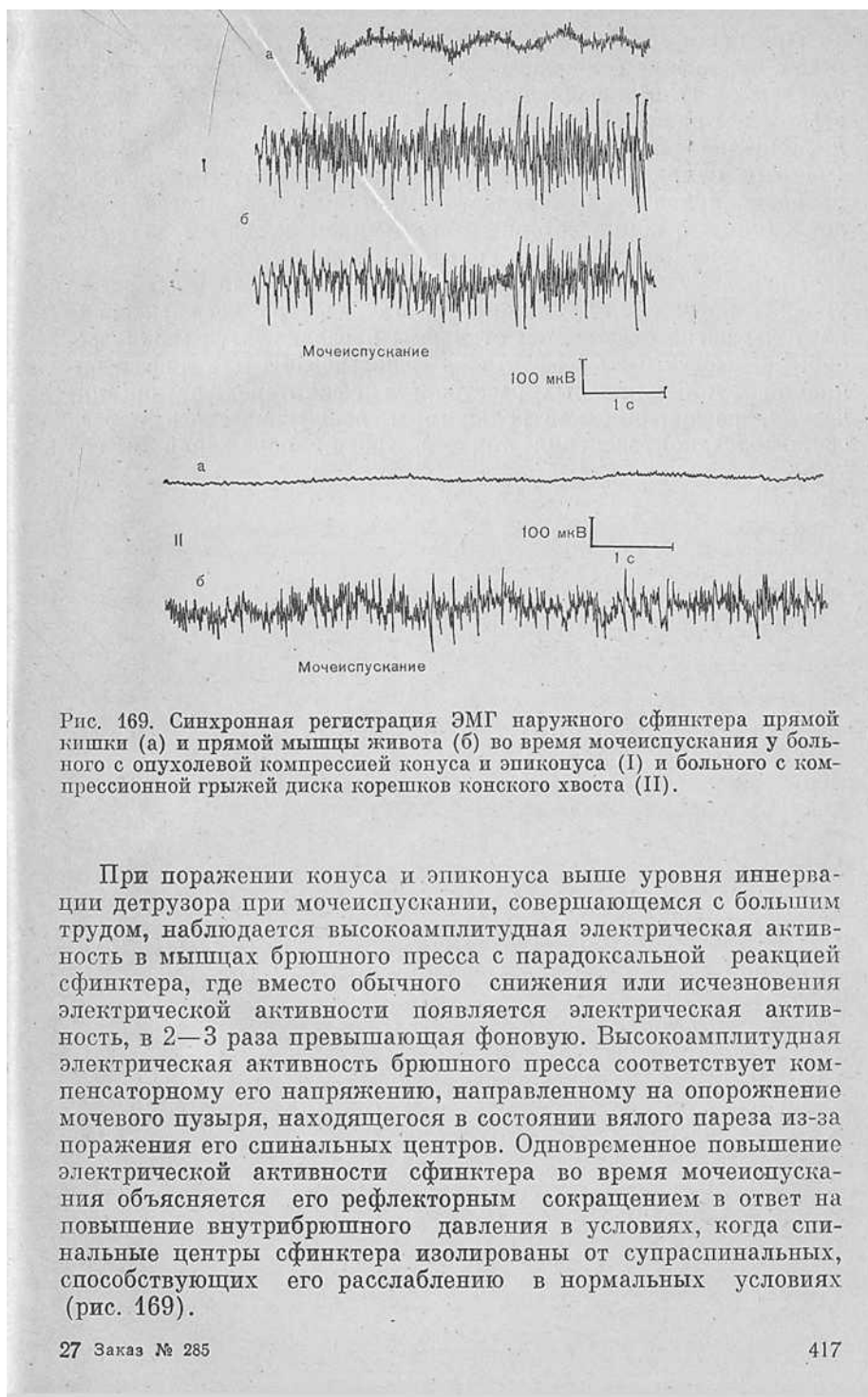


Рис. 169. Синхронная регистрация ЭМГ наружного сфинктера прямой кишки (а) и прямой мышцы живота (б) во время мочеиспускания у больного с опухолевой компрессией конуса и эпиконуса (I) и больного с компрессионной грыжей диска корешков конского хвоста (II).

При поражении конуса и эпиконуса выше уровня иннервации детрузора при мочеиспускании, совершающемся с большим трудом, наблюдается высокоамплитудная электрическая активность в мышцах брюшного пресса с парадоксальной реакцией сфинктера, где вместо обычного снижения или исчезновения электрической активности появляется электрическая активность, в 2—3 раза превышающая фоновую. Высокоамплитудная электрическая активность брюшного пресса соответствует компенсаторному его напряжению, направленному на опорожнение мочевого пузыря, находящегося в состоянии вялого пареза из-за поражения его спинальных центров. Одновременное повышение электрической активности сфинктера во время мочеиспускания объясняется его рефлекторным сокращением в ответ на повышение внутрибрюшного давления в условиях, когда спинальные центры сфинктера изолированы от супраспинальных, способствующих его расслаблению в нормальных условиях (рис. 169).

При периферических расстройствах мочеиспускания, связанных с поражением конского хвоста, наблюдается снижение или отсутствие бульбокавернозного рефлекса, снижение или отсутствие электрической тонической активности сфинктера в покое и снижение или отсутствие ее при функциональных пробах (кашель, напряжение мышц брюшного пресса). При мочеиспускании появляется активность мышц брюшного пресса, обусловленная его компенсаторным включением вследствие паралича детрузора [Зенков Л. Р., Гольдин Ю. М., 1970].

Поскольку обнаруживаемые при разных, указанных выше уровнях поражения спинного мозга электромиографические картины четко отличаются от нормы и различаются между собой, они могут быть эффективно использованы для дифференциации функциональных расстройств сфинктеров от органических, различения центрального и периферического пареза сфинктеров, определения точного уровня поражения и его тяжести.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

К главе 1 Электроэнцефалография

- Бехтерева Н. П., Усов В. В.* Методика прерывистой фотостимуляции в ритме собственных потенциалов мозга при регистрации ЭЭГ.— Физиол. журн. СССР, 1960, т. 46, № 1, с. 108—113.
- Болдырева Г. Н.* Электроэнцефалография при опухолях базальной локализации.— В кн.: Клиническая электроэнцефалография.— М.: Медицина, 1973, с. 147—172.
- Галкина Н. С.* Электроэнцефалограммы детей в норме и при патологии.— В кн.: Клиническая электроэнцефалография.— М.: Медицина, 1973, с. 270—285.
- Гриндель О. М.* Электроэнцефалограмма при черепно-мозговой травме.— В кн.: Клиническая электроэнцефалография.— М.: Медицина, 1973, с. 213—259.
- Думенко В. Н.* Современные представления об электроэнцефалограмме.— Успехи физиол. наук, 1979, № 4, с. 71—95.
- Егорова И. С.* Электроэнцефалография.— М.: Медицина, 1973.—296 с.
- Ефули С. Н.* Электроэнцефалография в клинической анестезиологии.— М.: Медицина, 1969.— 110 с.
- Жирмунская Е. А., Колтовер А. Н.* Атлас по электроэнцефалографии и морфологии мозгового инсульта.— М.: Медицина, 1967.— 92 с.
- Жирмунская Е. А., Майорчик В. Е., Иващицкий А. М.* и др. Терминологический справочник (словарь терминов, используемых в электроэнцефалографии).— Физиол. человека, 1978, т. 4, № 5, с. 936—954.
- Зенков Л. Р.* Новые направления в клинической неврологии.— Сов. мед., 1976, № 11, с. 43—45.
- Зенков Л. Р., Макаров В. М.* Дифференциальная диагностика опухолей мозга и хронических субдуральных гематом по данным электроэнцефалографии и электроэнцефалографии.— Вопр. нейрохир., 1978, № 4, с. 37—40.
- Лобзин Ю. В., Миролубов А. В., Говорова И. А.* О значении электроэнцефалографии в оценке состояния переболевших менингококковой инфекцией.— Журн. невропатол. и психиатр., 1980, т. 80, № 2, с. 188—191.
- Майорчик В. Е.* Изменения ЭЭГ в зависимости от локализации опухоли мозга.— В кн.: Клиническая электроэнцефалография. М.: Медицина, 1973, с. 106—146.
- Небылицын В. Д.* Основные свойства нервной системы человека.— М.: Изд-во АПН РСФСР, 1966.— 384 с.
- Сараджишвили П. М.* О функциональной значимости вторичных эпилептических очагов.— Журн. невропатол. и психиатр., 1974, т. 74, № 8, с. 1127—1132.
- Соколова А. А.* Электроэнцефалография при сосудистых поражениях головного мозга у больных в нейрохирургической клинике.— В кн.: Клиническая электроэнцефалография.— М.: Медицина, 1973, с. 191—209.
- Фарбер Д. А.* Функциональное созревание мозга в раннем онтогенезе.— М.: Просвещение, 1969.— 279 с.

- Чухрова В. А., Верещагин Н. В., Джибладзе Д. Г. Изменения электрической активности у больных с поражениями магистральных сосудов мозга (сонных и позвоночных артерий).—Журн. невропатол. и психиатр., 1962, т. 62, № 8, с. 1181—1188.
- Шандурина А. Н. Клинико-электроэнцефалографический анализ афазии.—Журн. невропатол. и психиатр., 1972, т. 72, № 11, с. 1614—1620.
- Шанько Г. Г., Король Е. А., Шалькевич В. Б. Неврологические нарушения и особенности ЭЭГ у детей, перенесших гипертермические судороги в грудном возрасте.—Журн. невропатол. и психиатр., 1980, т. 80, № 2, вып. 10, с. 1465—1470.
- Adams A. E. Frequenzanalyse des flachen EEG.—Dtsch. Z. Nervenheilk., 1968, Bd 193, S. 57—72.
- Becker-Carus Ch. Physiologische Korrelate Psychischer Variablen.—Arch. Psychol., 1971, vol. 123, p. 65—82.
- Bergamasco B., Bergamini L., Doriguzzi T. Clinical Value of the Sleep Electroencephalographic Patterns in Post-Traumatic Coma. — Acta neurol scand., 1968, vol. 44, p. 495—511.
- Berger H. Über das Electroencephalogramm des Menschen.—Arch. Psychiat. Nervenkr., 1937, Bd 106, S. 165—187.
- Bucking P. H., Regli F. Die kurze Periodik paroxysmaler Wellenkomplexe im hirnelektrischen und klinischen Verlauf der Creutzfeldt-Jakobschen Krankheit. — Z. EEG—EMG, 1979, Bd 10, S. 80—87.
- Christian W. Klinische Electroencephalographie. Lehrbuch und Atlas. 9—Stuttgart: Georg Thieme Verlag, 1975.—300 S.
- Eccles J. C. The Physiology of synapses. Berlin—Göttingen—Heidelberg: Springer—Verlag, 1964.—396 S.
- Ectors L. Analyse des correlations entre la circulation cerebrale et les frequences du rythme de base a LEEG. —Acta neurol. belg., 1969, vol. 69, p. 932—945.
- Elul R. Gaussian behavior of the electroencephalogram: changes during performance of mental task.—Science, 1969, vol. 164, p. 328—331.
- Foerster O. Hyperventilations-Epilepsie.—Zbl. ges. Neurol. Psychiat., 1924, Bd 38, S. 289—293.
- Friedl W., Vogel F. Geschlechtsunterschiede im normalen Ruhe-EEG bei jungen Erwachsenen. — Z. EEG—EMG, 1979, Bd 10, S. 70—79.
- Gibbs F. A., Gibbs E. L. Atlas of electroencephalography. — Cambridge: Addison—Wesley press, 1950, vol. 1.—424 p.
- Gibbs F. A., Davis H., Lennox W. G. EEG response to overventilation and its relation to age.—J. Pediat., 1943, vol. 23, p. 497—505.
- Mori F. Changes of basic rhythms of EEG during mental task performance.—Mem. Fac. Eng. Hokkaido Univ., 1973, vol. 13, p. 197—202.
- Neil F., Merikangas J. R., Glew R. H. EEG Findings in Adult Neuronopathic Gaucher's Disease.—Clin. Electroenceph., 1979, vol. 10, p. 198—205.
- Niedermeyer E., Fineyre F., Riley T., Bird B. Myoclonus and the Electroencephalogram a Review. — Clin. Electroenceph., 1979, vol. 10, p. 75—95.
- Nombela G. M. Bases morfológicas de la evolución del E. E. G. desde los seis meses postnatales a los nueve años.— Arch. neurobiol., 1976, vol. 39, p. 195—212.
- Obrecht R., Okhomina F. O. A., Scott D. F. Value of EEG in acute confusional states.—J. Neurol. Neurosurg. Psychiat., 1979, vol. 42, p. 75—77.
- Osselton J. W. Bipolar, Unipolar and average reference recording methods. II. Mainly practical considerations.—Amer. J. EEG technol., 1969, vol. 9, p. 117—133.
- Otomo E. Electroencephalographic classification of coma.—The 1st annual meeting of the Japan society of electroencephalography and electromyography.—Electroenceph. clin. Neurophysiol., 1979, vol. 47, p. 1P—4P.
- Ozawa E. Studies on the aging process of the electroencephalogram of the

- adult. With special reference to the circulatory factors and pattern analysis of the EEG.—Tokyo J. med. Sci., 1972, vol. 80, p. 194—243.
- Pagni C. A.* Stereo-electroencephalographic observations on the psychomotor seizure. — Conf. Neurol., 1966, vol. 27, p. 137—143.
- (*Penfield W., Jasper H.*) Пенфилд У., Джаспер Г. Эпилепсия и функциональная анатомия головного мозга: Пер. с англ.—М.: Медицина, 1958.—484 с.
- Petersen I., Sörbje R.* Slow posterior rhythm in adults.—Electroenceph. clin. Neurophysiol., 1962, vol. 14, p. 164—170.
- (*Purpura D. P.*) Пурпура Д. Природа электрических потенциалов коры и синаптические структуры в коре головного мозга и мозжечка.—В кн.: Механизмы целого мозга. Природа электрических явлений в коре головного мозга.—М.: ИЛ, 1963, с. 9—137.
- Radermecker J., Poser C. M.* The significance of repetitive paroxysmal electroencephalographic patterns.—Wld. Neurol., 1960, vol. 1, p. 422—431.
- Rumpl E., Hackl J. M., Gerstenbrand F., Bauer G.* Zum EEG in Lebekoma.—Z. EEG—EMG, 1979, Bd. 10, S. 88—94.
- Schwartz M. S., Scott D. F.* Isolated petit mal status presenting de novo in middle age.—Lancet, 1971, vol. 2, p. 3—8.
- Stevens J. R., Mark V. H., Ervin F.* et al. Deep temporal stimulation in man.—Arch. Neurol., 1969, vol. 21, p. 157—169.
- Stoddart J. C.* Electroencephalographic activity during voluntarily controlled alveolar hyperventilation.—Brit. J. Anaesth., 1967, vol. 39, p. 2—10.
- Takebayashi H., Komai N., Imamura H.* Depth EEG, analysis of the epilepsies.—Conf. Neurol., 1966, vol. 27, p. 144—148.
- Tassinari C. A., Bureau—Paillas M., Dalla Bernardina B.* et al. Etude electrocéphalographique de la dyssynergie cerebelleuse myoclonique avec épilepsie (syndrome de Ramsay—Hunt).—Rev. Electroencephal., 1974, vol. 4, p. 407—428.
- Webster J. G.* Interference and motion artifact in biopotentials.—In: IEEE Reg. 6th Conf. Rec. Electron. Serv. Mankind, Portland, Ore., 1977, New York, 1977, p. 53—64.
- Westmorland B., Stockard J.* The EEG in infants and children: Normal patterns.—Amer. J. EEG Technol., 1977, vol. 17, p. 187—206.
- Wycis H. T., Lee A. J., Spiegel E. A.* Simultaneous records of thalamic and cortical (scalp) potentials in schizophrenics and epileptics.—Conf. neurol. 1949, vol. 9, p. 264—271.

К главе 2 Вызванные потенциалы головного мозга

- Гнездицкий В. В., Галкина Н. С., Александрова А. А.* Вызванные потенциалы мозга при полном одностороннем выпадении полей зрения.—Журн. физиол. человека, 1980, т. 6, № 2, с. 195—210.
- Зенков Л. Р.* Клинические аспекты изучения осредненных вызванных потенциалов головного мозга.—Журн. невропатол. и психиатр., 1975, т. 75, № 4, с. 601—610.
- Зенков Л. Р.* Соматосенсорные вызванные потенциалы мозга при дискогенных компрессиях люмбосакральных корешков.—Журн. невропатол. и психиатр., 1976, т. 76, № 6, с. 818—822.
- Зенков Л. Р., Лосев Н. И., Марсакова Г. Д.* Некоторые топические и временные характеристики вызванных потенциалов типа пик—волна при эпилепсии.—Журн. невропатол. и психиатр., 1974, т. 74, № 9, с. 1302—1306.
- Зенков Л. Р., Фишман М. Н., Воеводская П. В.* Изменение зрительных вызванных потенциалов мозга при паркинсонизме.—Вопр. нейрохир., № 6, 1973, с. 43—48.
- Зенков Л. Р., Фишман М. Н., Мельничук П. В.* Изменение церебральных вызванных потенциалов при органических поражениях головного мозга.—Вопр. нейрохир., № 1, 1972, с. 30—38.

- Зенков Л. Р., Лосев Н. И., Мельничук П. В., Радзевич Т. Э.* Изменения амплитуды зрительных вызванных потенциалов при гипервентиляции у здоровых и больных эпилепсией.— *Физиол. человека*, 1976, т. 2, № 2, с. 208—214.
- Зенков Л. Р., Фишман М. Н., Мельничук П. В., Лосев Н. И.* Зрительные вызванные потенциалы у людей с нарушениями зрительных путей.— *Журн. высш. нерв. деят.*, 1974, т. 24, № 6, с. 242—248.
- Иваницкий А. М.* Мозговые механизмы оценки сигналов.— М.: Медицина, 1976.— 263 с.
- Кеванишвили Э. Ш.* (сост.) Исследование слуховой системы путем регистрации стволового слухового вызванного потенциала. Методические рекомендации Минздрава СССР, Тбилиси, 1981.— 18 с.
- Мельничук П. В., Зенков Л. Р.* Исследование организации соматосенсорных систем у человека методом осредненных вызванных потенциалов.— В кн.: *Современные методы исследования в невропатологии и психиатрии*. Курск, 1977, с. 53—57.
- Пучинская Л. М.* Электрокортикальные реакции на свет у человека.— Новосибирск: Наука, 1967.— 144 с.
- Ругман Э. М.* Вызванные потенциалы в психологии и психофизиологии.— М.: Наука, 1979.— 213 с.
- Ashworth B., Townsend H.* An evaluation of the visual evoked potential in the diagnosis of multiple sclerosis.— *J. Electrophysiol. Technol.*, 1979, vol. 5, p. 101—109.
- Baschek V., Steinert W.* Die Indication zur Hirnstammaudiometrie und der Einfluß der Reizfolgefrequenz und Intensität auf die Latenz der evozierten Potentiale.— *Laryng. Rhinol.* 1980, vol. 59, p. 690—697.
- Bloom J. L., Barth P. G., Visser S. L.* The visual evoked potential in the first six years of life.— *Electroenceph. clin. Neurophysiol.*, 1980, vol. 48, p. 395—405.
- Brackmann D., Selters W. A.* Acoustic tumor detection with brain stem electric response audiometry.— *Arch. Otolaryng.* 1977, vol. 103, p. 181—186.
- Buchsbaum M., Henkin R. I.* Serum calcium concentration and the average evoked response.— *Electroenceph. clin. Neurophysiol.*, 1971, vol. 30, p. 10—16.
- Carmon A., Mor J., Goldberg J.* Evoked cerebral responses to noxious thermal stimuli in humans.— *Exp. Brain Res.*, 1976, vol. 25, p. 103—107.
- Chiappa K. H.* Pattern shift visual, brainstem auditory and short-latency somatosensory evoked potentials in multiple sclerosis.— *Neurology*, 1980, vol. 30, N 2, p. 110—123.
- Dawson C. D.* Cerebral responses to electrical stimulation of peripheral nerves in man.— *J. Neurol. Neurosurg. Psychiat.*, 1947, vol. 10, p. 137—140.
- Desmedt J. E., Noel P.* Average cerebral evoked potentials in the evaluation of lesions of the sensory nerves and of the central somatosensory pathway.— *New Develop. Electromyogr. clin. Neurophysiol.*, Basel, 1973, vol. 2, p. 352—371.
- Desmedt J. E., Brunko E., Debecker J.* Maturation of the somatosensory evoked potentials in normal infants and children, with special reference to the early N₁-component.— *Electroenceph. clin. Neurophysiol.*, 1976, vol. 40, p. 43—58.
- Eisen A., Steward J., Nudelman K., Cosgrove J.* Shortlatency somatosensory responses in multiple sclerosis.— *Neurology*, 1979, vol. 29, p. 827.
- Giblin D.* Somatosensory evoked potentials in healthy subjects and in patients with lesions of the nervous system.— *Ann. N. Y. Acad. Sci.*, 1964, vol. 112, p. 93—142.
- Girton D. G., Kamiya J.* A simple on-line technique for removing eye movement artifacts from the EEG.— *Electroenceph. Clin. Neurophysiol.*, 1973, vol. 34, N 2, p. 212—216.
- Halliday A. M.* Changes in the form of cerebral evoked responses in man associated with various lesions of the nervous system.— *Electroenceph. clin. Neurophysiol.*, 1967, Suppl., vol. 25, p. 178—192.

- Halliday A. M., McDonald W. I., Mushin J. Visual evoked response in diagnosis of multiple sclerosis.—Brit. med. J., 1973, vol 4, p. 661—664.
- Hasselt P. van. A short latency visual evoked potential recorded from the human mastoid process and auricle. — Electroenceph. clin. Neurophysiol., 1972, vol. 33, p. 517—519.
- Jacobson J. H., Hirose T., Suzuki T. A. Simultaneous ERG and VER in lesions of the optic pathway.— Invest. Ophthalm., 1968, vol. 7, p. 279—292.
- Jewett D. L., Williston J. S. Auditory evoked for fields averaged from the scalp of humans. — Brain, 1971, vol. 94, N 4, p. 681—696.
- Kooi K. A., Buggi B. K. Visual evoked responses in man: Normative data.— Ann. N. Y., Acad., Sci., 1964, vol. 112, p. 254—269.
- Laget P., Mamo H., Hondort R. De l'interet des potentiels evokes somesthésiques dans l'étude des lésions du lobe pariétal de l'homme. Etude préliminaire. — Neurochirurgie, 1967, vol. 13, p. 841—853.
- Laget P., Raimbault J., Thieriot-Prevost G. L'évolution du potentiel evoque somesthésique (P. E. S.) chez l'enfant normal age de 61 jours a 7 ans.— C. R. Soc. Biol., 1973, vol. 167, p. 831—835.
- Laget P., Flores-Guevara R., D'Allest A. M. et al. La maturation des potentiels evokes visuels chez l'enfant normal.—Electroenceph. clin. Neurophysiol., 1977, vol. 43, p. 732—744.
- Larsson L. E., Prevec T. S. Somato-sensory response to mechanical stimulation as recorded in the human EEG.—Electroenceph. clin. Neurophysiol., 1970, vol. 28, p. 162—172.
- Levy R., Behrman J. Cortical evoked responses in hysterical hemianaesthesia. — EEG a. Clin. Neurophysiol., 1970, vol. 29, p. 400—402.
- Ludes H. The effects of aging on the wave form of the somatosensory cortical evoked potential. — Electroenceph. clin. Neurophysiol., 1970, vol. 29, N 5, p. 450—460.
- Perot P. L. J. The Clinical use of somatosensory evoked potentials in spinal cord injury.—Clin. neurosurg., 1973, vol. 20, p. 367—381.
- Perry N. W., Childers D. G. The human visual evoked response.—Springfield: C. Thomas Publ., 1969.—282 p.
- Picton T., Woods D. L., Baribeau-Braun J., Healey T. M. G. Evoked potential audiometry.—J. Otolaryng (Canada), 1977, vol. 6, p. 90—97.
- Schneider J. Tumeurs cérébrales et potentiels évoqués. — Rev. neurol., 1968, vol. 118, p. 443—458.
- (Shagass Ch.) Шагасс Ч. Вызванные потенциалы мозга в норме и патологии: Пер. с англ.—М.: Мир, 1975.—314 с.
- Stockard J. J., Rossiter V. S. Clinical and pathologic correlates of brain stem auditory response abnormalities.—Neurology, 1977, vol. 27, p. 316—323.
- Umezaki H., Morrell F. Developmental study of photic evoked responses in premature infants. — Electroenceph. clin. Neurophysiol., 1970, vol. 28, p. 55—63.
- Vasconetto C., Vincenzo F., Cristoforo M. Visual evoked responses in normal and psychiatric subjects. — Electroenceph. clin. Neurophysiol., 1971, vol. 31, p. 77—83.

К главе 3 Эхоэнцефалография

- Аверочкин А. И. Эхоэнцефалография на обнаженном мозге человека.— Автореф. дис. канд. М., 1971.— 22 с.
- Боголепов Н. К., Гречко В. Е. Эхоэнцефалография при сосудистых заболеваниях головного мозга.— В кн.: Клиническая эхоэнцефалография. М.: Медицина, 1973а, с. 162—186.
- Боголепов Н. К., Гречко В. Е. Эхоэнцефалография при воспалительных заболеваниях головного мозга.— В кн.: Клиническая эхоэнцефалография. М.: Медицина, 1973б, с. 199—206.
- Боголепов Н. К., Скорунский И. А., Иргер И. М., Гречко В. Е. Эхоэнцефалография при закрытой черепно-мозговой травме.— В кн.: Клиническая эхоэнцефалография. М.: Медицина, 1973, с. 186—199.

- Гречко В. Е.* Эхоэнцефалография в диагностике поражений головного мозга.— Журн. невропатол. и психиатр., 1966, т. 60, № 6, с. 830—837.
- Зенков Л. Р.* Эхоэнцефалографическое выявление аневризм и аномалий церебральных сосудов.— Вопр. нейрохирург., 1974, № 4, с. 17—22.
- Зенков Л. Р., Иргер И. М., Скорунский И. А.* Эхоэнцефалография при внутричерепных опухолях.— В кн.: Клиническая эхоэнцефалография. М.: Медицина, 1973, с. 108—161.
- Карлов В. А., Карахан В. Б.* Ультразвуковая томография головного мозга и позвоночника.— Киев: Здоров'я, 1980.—136 с.
- Скорунский И. А.* Диагностика опухолей мозга супратенториальной локализации методом одномерной эхоэнцефалографии. Автореф. дис. канд.—М., 1969.—34 с.
- Соколов С. Я.* Способ и устройство для испытания металлов.— Авт. свид. № 23246, 1928.—6 с.
- Achar V., Col R., Marshall J.* Echoencephalography in the differential diagnosis of cerebral haemorrhage and infarction.—Lancet, 1966, vol. 74, p. 161—162.
- Adaron B. D., Chase E. N., Kricheff J. J., Battista A. F.* Cerebral ultrasonic tomography. — Radiology, 1965, vol. 84, p. 115—121.
- Ambrose J.* Pulsed ultrasound. Illustration of clinical applications.—Brit. J. Radiol., 1964, vol. 37, p. 165—178.
- Bruckner H., Kazner E.* The echo-encephalographic diagnosis of intracranial processes.—SRW-News (Siemens), 1963, vol. 21, p. 1—7.
- De Vlieger M., Ridder H. J.* Use of echoencephalography.—Neurology (Minneapolis), 1959, vol. 9, p. 216—223.
- De Vlieger M., van der Gon D., Molin C. E.* Two-dimensional echo-encephalography of the third ventricle in hydrocephalus. — Neurology. (Minneapolis), 1968, vol. 18, p. 473—479.
- Dreese M. J., McHewry L. S.* Studies of echoencephalography correlations.— Neurology (Minneapolis), 1964, vol. 14, p. 271—272.
- Elizondo-Martele J., Gershon-Cohen J.* Medical ultrasonics. Essential of echo-encephalography.—Amer. J. Roentgenol., 1965, vol. 93, p. 791—802.
- Kikuchi J., Uchida R., Tanaka K., Wagai T.* Early cancer diagnosis through ultrasonics. — J. Acoust. Soc. Am., 1957, vol. 29, p. 824—833.
- Leksell L.* Echo-encephalography I. Detection of intracranial complications following head injury.—Acta chir. scand., 1956, vol. 110, p. 301—315.
- Leksell L.* Echo-encephalography II. Midline echo from the pineal body as an index of Pineal displacement. — Acta chir. scand., 1958, vol. 115, p. 255—259.
- Mitsuno T., Kanaya H., Shirakata S. et al.* Surgical treatment of hypertensive intracerebral Hemorrhage. — J. Neurosurg., 1966, vol. 24, p. 70—76.
- Schiefer W., Kazner E., Bruckner W.* Die Echoenzephalographie, ihre Anwendungsweise und klinischen Ergebnisse.—Forsch. Neurol. Psychiatr., 1963, Bd 31, S. 457—491.
- Tanaka K., Ito K., Wagai T.* The localization of brain tumors by ultrasonic techniques. A clinical review of 111 cases.—J. Neurosurg., 1965, vol. 23, p. 135—147.

К главе 4 Реоэнцефалография

- Анзимиров В. Л., Науменко В. И., Спирип В. Г.* Исследование адекватности РЭГ метода в клинике и эксперименте.— Журн. невропатол. и психиатр., 1975, т. 75, № 11, с. 1624—1630.
- Арнаутов А. Л.* Портативный реограф на транзисторах.— Журн. невропатол. и психиатр., 1965, т. 65, № 10, с. 1484—1487.
- Вейн А. М., Ронкин М. А.* Реография в клинике нервных болезней.—Журн. невропатол. и психиатр., 1962, т. 62, № 2, с. 282—290.
- Гинзбург С. Е.* Синдромы окклюзии артерий каротидного бассейна по данным сочетанного анализа ЭЭГ и РЭГ.— Журн. невропатол. и психиатр., 1974, т. 74, № 1, с. 39—43.

- Кедров А. А.* О новом методе определения пульсовых колебаний кровенаполнения сосудов в различных участках тела.— *Клин. мед.*, 1941, № 1, с. 71—80.
- Кедров А. А., Науменко А. И.* Вопросы физиологии внутричерепного кровообращения с клиническим их освещением (экспериментальное исследование).— *Л.: Медгиз*, 1954.— 136 с.
- Крайтман Л. Б.* Реоэнцефалография при пароксизмах головной боли сосудистого генеза и некоторые вопросы терапии.— *Журн. невропатол. и психиатр.*, 1976, т. 76, № 3, с. 377—380.
- Кришук А. А., Вилничук С. М.* Состояние мозгового кровообращения и тонуса сосудов при гипертонической болезни.— *Врач. дело*, 1979, № 8, с. 38—41.
- Лернер Э. Н., Шток В. Н., Портной В. Ф., Черняк В. А.* Влияние гемодинамических и других факторов на реоэнцефалограмму (РЕГ) при регионарной перфузии головы.— *Бюлл. exper. биол.* 1968, т. 66, № 8, с. 16—19.
- Матвейков Г. П., Пшоник С. С.* Клиническая реография.— *Минск: Беларусь*, 1976.— 176 с.
- Милиц А. Я., Ронкин М. А.* Реографическая диагностика сосудистых заболеваний головного мозга.— *Киев: Здоров'я*, 1967.— 159 с.
- Москаленко Ю. Е.* Динамика кровенаполнения головного мозга в норме и при гравитационных нагрузках.— *Л.: Наука*, 1967.— 218 с.
- Москаленко Ю. Е.* Реоэнцефалография.— В кн.: *Методы клинической нейрофизиологии.*— *Л.: Наука*, 1977, с. 188—207.
- Мчедlishvili Г. И.* Функция сосудистых механизмов головного мозга.— *Л.: Наука*, 1968.— 203 с.
- Науменко А. И., Скотников В. В.* Основы электроплетизмографии.— *Л.: Медицина*, 1975.— 214 с.
- Осколкова М. К., Красина Г. А.* Реография в педиатрии.— *М.: Медицина*, 1980.— 215 с.
- Ронкин М. А.* Реоэнцефалография в диагностике атеросклероза сосудов головного мозга.— *Сов. мед.*, 1963, № 9, с. 66—70.
- Ронкин М. А., Максименко И. М.* О значении дифференциальной реоэнцефалограммы для оценки функционального состояния мозговых сосудов.— В кн.: *Параклинические методы исследования в неврологии.* М., 1969, вып. 2, с. 73—82.
- Ронкин М. А., Максименко И. М.* О состоянии церебральных сосудов у здоровых людей.— *Педиатрия*, 1971, № 11, с. 83—86.
- Ронкин М. А., Осадчих А. И.* Гемодинамические сдвиги в остром периоде закрытой черепно-мозговой травмы (по данным реоэнцефалографического исследования).— *Вопр. нейрохир.*, 1973, № 6, с. 8—14.
- Рыбаков В. К.* Некоторые клинко-реоэнцефалографические сопоставления при хронических сосудистых гипотониях.— *Журн. невропатол. и психиатр.*, 1973, т. 73, № 1, с. 25—30.
- Соколов Е. И., Белова Е. В.* Соотношение электроэнцефалографических вегетативных и реоэнцефалографических показателей у больных гипертонической болезнью I—II стадии в условиях эмоционального напряжения.— *Журн. невропатол. и психиатр.*, 1978, т. 78, № 1, с. 41—47.
- Соколова И. В., Яруллин Х. Х., Максименко И. В., Ронкин М. А.* Анализ структуры реоэнцефалограммы как биосигнала пульсового кровенаполнения.— *Журн. невропатол. и психиатр.*, 1977, т. 77, № 9, с. 1314—1321.
- Терехова Л. Г.* Некоторые особенности методики реографии.— *Кардиология*, 1969, т. 9, № 124—126.
- Утямшиев Р. И.* Радиоэлектронная аппаратура для исследования физиологических процессов.— *М.: Энергия*, 1969.— 948 с.
- Шмидт Е. В.* Стеноз и тромбоз сонных артерий и нарушение мозгового кровообращения.— *М.: Медгиз*, 1963.— 320 с.
- Шток В. Н.* Реоэнцефалографические исследования при острых нарушении-

- ниях мозгового кровообращения.— В кн.: Параклинические методы исследования в неврологии. М., 1969, вып. 2, с. 109—116.
- Энина Г. И.* Черепная реография при некоторых сосудистых заболеваниях.— Клини. мед., 1962, т. 40, № 9, с. 89—94.
- Энина Г. И.* Реография как метод оценки мозгового кровообращения.— Рига: Знание, 1973.—123 с.
- Яруллин Х. Х.* Клиническая реоэнцефалография.— Л.: Медицина, 1967, 276 с.
- Яруллин Х. Х.* Некоторые спорные вопросы реоэнцефалографии.— В кн.: Параклинические методы исследования в неврологии. М., 1969, вып. 2, с. 17—34.
- Митков В., Рашков П.* Скоростна реоэнцефалография.— София: Медицина и физкультура, 1978.
- Angelino P. F., Braguzzi E., Fasano V. A. et al.* Cranial rheography in vasculopathies and in cerebral neoplasma. — *Minerva med.*, 1961, vol. 52, p. 2196—2201.
- Barbano G., Bossi L.* Alcune considerazioni sui circoli di compenso nell'occlusione della carotide interna. — *Minerva Med.*, 1964, vol. 55, N 17, p. 630—633.
- Endler S., Grossmann K., Scholle C.* Die Wertigkeit der Rheoenzephalographie zur Erfassung zerebraler Störungen.—*Z. aerztl. Fortbild (Jena)*, 1976, Bd 70, N 11, S. 573—579.
- Fasano V. A., Angelino P. F., Braguzzi E., Broggi G.* Considerations on cranial rheography. — *Neurochirurgie*, 1961, vol. 7, N 3, p. 202—209.
- Garbini G., Marchi R.* Valutazione reografica della componente funzionale spastica nelle cerebropatie vascolari mediante farmaco vasodilatatore.— *Riv. med. Bologna*, 1957, vol. 3, p. 459—470.
- Gollan F., Namon R.* Electrical impedance of pulsatile blood flow in rigid tubes and in isolated organs. — *Ann. N. Y. Acad. Sci.*, 1970, vol. 170, N. 2, p. 568—576.
- Haeger H.* Ein Beitrag zur Entstehung der Vorwelle im peripheren Rheogramm. — *Wien. klin. Wschr.*, 1962, Bd 74, H. 12, S. 225—227.
- Hill R. V., Jansen J. C., Flinn J. L.* Electrical impedance plethysmography: a critical analysis. — *J. appl. Physiol.*, 1968, vol. 22, N. 1, p. 161—168.
- Holzer W., Polzer K., Marko A.* Rheocardiographic (Ein Verfahren der Kreislauforschung und Kreislaufdiagnostik). — Wien, 1945.
- Janes S., Radovic A., Krstic N. et al.* Aging and cerebrovascular atherosclerosis (Ser.).—*Vojnosan. Pregl.*, 1974, vol. 31, N. 4, p. 248—252.
- Jenkner F. L.* Rheoencephalography.—*Confin. neurol.*, 1959, vol. 19, N. 1, p. 1—20.
- Jenkner F. L.* Rheoencephalography. A method for the continuous registration of cerebrovascular changes. — Springfield: Thomas, 1962.—81 p.
- Jenkner F. L., Kiesewetter E.* Zur klinischen Wertigkeit eines kurzdauernden Karotis-Kompression Testes. Eine rheoencephalographische Studie.—*Folia angiolog.*, 1978, Bd 26, H 5—6, S. 153—159.
- Kaneko Z., Ishii U.* Clinical and experimental studies of cranial impedance rheography. — *Folia psychiatr. et Neurol. (Japan)*, 1964, vol. 181, N. 1, p. 78—87.
- Kinnen E., Hill R. V., Sansen J. C.* A defense of electrical impedance plethysmography. Comments on a paper bioelectrical impedance plethysmography: a critical analysis. — *Med. Res. Engin.*, 1969, vol. 8, N. 1, p. 6—9.
- Koecke K.* Theoretische Grundlagender Schadelrheographie in besonderer Beziehung zur Zerebralsklerose.—*Wien. med. Wschr.*, 1962, Bd 112, N. 11, S. 227—230.
- Kunert W.* Ergebnisse eines Symposions uber die Schadelrheographie.—*Electromedizin*, 1961, Bd 8, H. 2, S. 62—64.
- Kunert W.* Rheographische Messungen im Vertebralis-Stromgebiet. — *Nervenarzt.*, 1961, Bd 32, H. 1, S. 34—38.
- Laitinen L. V.* A comparative study on pulsative intracerebral impedance

- and rheoencephalography. — *Electroenceph. clin. Neurophysiol.*, 1968, vol. 25, N. 3, p. 197—202.
- Lechner H., Rodler H.* Eine neue Methode der Rheoencephalographie und ihre bisherigen Ergebnisse.—*Wien. med. Wschr.*, 1962, Bd 112, N. 22, S. 435—438.
- Lijshitz K.* Rheoencephalography. I. Review of the technique.—*J. nerv. ment. Dis.*, 1963, vol. 136, N. 4, p. 388—398.
- Neck A. F.* A comparative study of plethysmographic waves derived from the head by impedance and photoelectric techniques.—*Neurology*, 1967, vol. 17, N. 1, p. 41—44.
- Nyboer I.* Electrical impedance plethysmography.—Illinois: Thomas Springfield, 1959.
- Polzer K., Schuhfried F.* Brustwandrheo-kardiographie. — *Cardiologia*, 1950, vol. 16, N. 1—2, p. 1—36.
- Polzer K., Schuhfried F.* Development and technic of rheography.—*Wien. med. Wschr.*, 1962, Bd 112, N. 7, S. 153—155.
- Schwan H.* Electrical properties of body tissues and impedance phethysmography. — *GRE Transact. med. Electron*, 1955, vol. RgME-3, p. 32—46.
- Seipel J. H.* The biophysical basis and clinical applications of rheoencephalography. — Washington: Georgetown clinical research Institute, 1967.
- Wick E.* Die venose Nebenwelle im Rheogramm.—*Wien. med. Wschr.*, 1962, Bd 112, N. 9, S. 192—195.

К главе 5 Электромиография

- Асланов А. М.* Электронейромиографическое исследование детей с синдромом детского церебрального паралича.—*Журн. невропатол. и психиатр.*, 1980, т. 80, № 2, с. 1488—1491.
- Байкушев Ст., Манович З. Х., Новикова В. П.* Стимуляционная электромиография и электронейрография в клинике нервных болезней.—*М.: Медицина*, 1974.— 144 с.
- Васильев В. Н.* Вопросы патогенеза, диагностики и лечения миастении (Обзор зарубежной литературы).—*Журн. невропатол. и психиатр.*, 1980, т. 80, № 11, с. 1729—1734.
- Водолазский Л. А.* Основы техники клинической электрографии.—*М.: Медицина*, 1966.— 272 с.
- Гезт Б. М.* Синдромы патологической мышечной утомляемости.—*М.: Медицина*, 1974.— 200 с.
- Гезт Б. М., Касаткина Л. Ф., Кевин А. В.* Электромиография с использованием игольчатых электродов в анализе структуры и функционального состояния двигательных единиц при нервно-мышечных заболеваниях.—*Журн. невропатол. и психиатр.*, 1980, т. 80, № 6, с. 822—829.
- Дубенко Е. Г., Захарьев Ю. М.* Нервно-мышечные нарушения при гипотиреозе.—*Журн. невропатол. и психиатр.*, 1979, т. 79, № 3, с. 283—286.
- Зенков Л. Р., Гольдин Ю. М.* Электромиографические исследования регуляции мочеиспускания в норме и при некоторых спинальных поражениях.—*Вопр. нейрохир.*, 1970, № 3, с. 42—47.
- Ильина Н. А., Иванченко О. В., Потомская Л. З.* Псевдомиопатическая форма спинальной амиотрофии (болезнь Кугельберга—Веландера).—*Журн. невропатол. и психиатр.*, 1974, т. 74, № 8, с. 1139—1145.
- Ильина Н. А., Аверьянов Ю. П., Бирюков В. Б. и др.* Синдром постоянной активности мышечных волокон (синдром Исаакса).—*Журн. невропатол. и психиатр.*, 1979, т. 79, № 3, с. 261—266.
- Персон Р. С.* Электромиография в исследованиях человека.—*М.: Наука*, 1969.— 232 с.
- Персон Р. С.* Двигательные единицы и мотонейронный пул.— В кн.: Физиология движений.—*М.: Наука*, 1976, с. 69—101.
- Рубин Л. Р.* Электродиагностика.— В кн.: Многотомное руководство по

- неврологии. Семиотика и диагностика нервных заболеваний.— М.: Медгиз, 1962, т. 2, с. 355—385.
- Юсевич Ю. С. Электромиография в клинике нервных болезней.— М.: Медгиз, 1958.— 128 с.
- Agripopoulos C. J., Panajotopoulos C. P., Scarpalezos S., Nastas P. E. F-wave and M-response conduction velocity in diabetes mellitus. — Electromyograph. clin. Neurophysiol., 1979, vol. 19, N. 5, p. 443—457.
- Aminoff M. Electromyography in clinical practice.—Menlo Park (Calif.) etc.: Addison—Wesley, 1978.—216 p.
- Assmus H., Klug N., Kotopoulos B., Penzholz H. Das sulcus ulnaris syndrom. Electroneurographischen Untersuchungen und Behandlungsergebnisse.—J. Neurol., 1974, vol. 208, p. 93—106.
- Behse F., Buchthal F. Normal sensory conduction in the nerves of the leg in man.—J. Neurol. Neurosurg. Psychiat., 1971, vol. 34, p. 409—414.
- Borenstein S., Desmedt J. E. New diagnostic procedures in myasthenia gravis. — In: New developments in electromyography and clinical neurophysiology/Ed. J. E. Desmedt. Basel: Karger, 1973, vol. 1, p. 350—374.
- Buchthal F. An introduction to electromyography. — Kobenhavn: Gyldendal, 1957.—43 p.
- Buchthal F., Rosenfalck P. Spontaneous electrical activity of human muscle.—Electroenceph. clin. Neurophysiol., 1966, vol. 2, p. 321—336.
- Buchthal F., Rosenfalck A. Evoked action potentials and conduction velocity in human sensory nerves. —Brain Res., 1966b, vol. 3, p. 1—112.
- Clara M. Das Nervensystem des Menschen. Dritte Auflage. — Leipzig: Barth, 1959. — 808 S.
- (Cohen H. L., Brumlik J.) Коуэн Х. Л., Брумлик Дж. Руководство по электромиографии и электродиагностике: Пер. с англ. — М.: Медицина, 1975.—192 с.
- Desmedt J. E. Presynaptic mechanisms in myasthenia gravis. — Ann. N. Y. Acad. Sci., 1966, vol. 135, art. 1, p. 209—246.
- Duensing F., Lowitzsch K., Thorwirth V., Vogel V. Neurophysiologische Befunde beim Karpaltunnelsyndrom: Korrelationen zum klinischen Befund. — Z. Neurol., 1974, Bd 206, S. 267—284.
- Eaton L. M., Lambert E. H. Electromyography and electric stimulation of nerves in diseases of motor unit. Observations on myasthenic syndrome associated with malignant tumors.—J. A. M. A., 1957, vol. 163, p. 1117—1124.
- Edel H. Fibel der Elektrodiagnostik und Elektrotherapie. 3. Auflage.—Dresden: Steinkoff, 1975. — 374 S.
- Fulpius B. W., Zurn A. D., Granato D. A., Leder R. M. Acetylcholine receptor and myasthenia gravis.—In: Myasthenia gravis/Ed. D. Grob. New York, 1976, p. 116—129.
- (Guld C., Rosenfalck A., Willison R. G.) Гульд К., Розенфальк А., Уиллисон Р. Дж. Технические факторы в регистрации электрической активности мышцы и нерва у человека.— В кн.: Руководство по электромиографии и электродиагностике: Пер. с англ. М.: Медицина, 1975, с. 151—187.
- Harvey A. M., Mesland R. L. The electromyogram in myasthenia gravis.—Bull. Johns Hopkins Hosp., 1941, vol. 69, p. 1—3.
- (Hausmanowa-Petrusewicz I.) Гаусманова-Петрусевич И. Мышечные заболевания.— Варшава: Польское гос. мед. изд-во, 1971.—440 с.
- Jebesen R. H. Motor conduction velocities in the median and ulnar nerves.—Arch. Phys. Med., 1964, vol. 45, p. 185—189.
- Jebesen R. H. Motor conduction velocity in proximal and distal segments of the radial nerve.—Arch. Phys. Med., 1966b, vol. 47, p. 597—601.
- Kaplan P. Sensory and motor residual latency measurements in healthy patients and patients with neuropathy. Part 1.—J. Neurol. Neurosurg. Psychiat., 1976, vol. 39, p. 338—340.
- Kaplan P. E., Nanninga J. B. Analysis of upper motor neuron type neuro-

- genic bladder by bladder electromyography.—*Electromyogr. clin. Neurophysiol.*, 1978, vol. 18, p. 297—303.
- Ketelaer P., Leruitte A., Verecken R. L.* Striated uretral and anal sphincter electromyography during cystometry in multiple sclerosis.—*Electromyograph. clin. Neurophysiol.*, 1977, vol. 17, p. 427—334.
- King D., Ashby P.* Conduction velocity in the proximal segments of a motor nerve in the Guillain—Barre syndrome.—*J. Neurol. Neurosurg. Psychiat.*, 1976, vol. 39, p. 538—544.
- Krogress K.* The cubital ratio method. The physiological slowing of MCV in the sulcus of the ulnar nerve.—*Electromyograph. clin. Neurophysiol.*, 1978, vol. 18, p. 213—216.
- Liberson W. T., Yun Cha Chong, Fried P.* Terminal latencies in the superior gluteal nerve compared to those in distal peroneal and tibial nerves.—*Electromyograph. clin. Neurophysiol.*, 1979, vol. 19, p. 15—26.
- Maranzana F., Bestett G., Valli G.* Measuring motor unit action potential duration by means of surface electrode EMG. — *Electromyograph. clin. Neurophysiol.*, 1978, vol. 18, p. 45—56.
- McComas A., Johns R. J.* Potential changes in the normal and diseased muscle cell. — In: Disorders of voluntary muscle/Ed. J. N. Walton. Edinburgh—London, 1974, p. 1013—1107.
- Miller-Larsson A.* A model of spatial distribution of muscle fibres of a motor unit in normal human limb muscles. — *Electromyograph. clin. Neurophysiol.*, 1980, vol. 20, p. 281—298.
- Morris H. H., Peters B. H.* Pronator syndrome: clinical and electrophysiological features in seven cases. — *J. Neurol. Neurosurg. Psychiat.*, 1976, vol. 39, p. 461—464.
- Mumenthaler M., Schliak H.* Läsionen peripherer Nerven. (Diagnostik und Therapie). Stuttgart: Georg Thieme, 1977. — 366 S.
- Nelson R. M., Currier D. P.* Motor nerve conduction velocity of musculocutaneous nerve. — *J. Amer. phys. Ther. Ass.*, 1969, vol. 49, p. 586—590.
- Reed D. M., Kurland L. T.* Muscle fasciculations in a healthy population.—*Arch. Neurol. Chic.*, 1963, vol. 9, p. 363—367.
- Ring H., Costeff H., Solzi P.* Criteria for preclinical diagnosis of the cubital tunnel syndrome.—*Electromyograph. clin. Neurophysiol.*, 1979, vol. 19, N. 5, p. 459—467.
- Rodriguez A. A., Oster Y. T.* Electromyography.—In: *Electrodiagnosis and electromyography*/Ed. S. Licht. New Haven, 1956, p. 191—233.
- Singh N., Behse F., Buchthal F.* Electrophysiological study of peroneal palsy.—*J. Neurol. Neurosurg. Psychiat.*, 1974, vol. 37, p. 1203—1213.
- Skorpil V., Zverina V.* Conduction velocity in brain nerves in man.—*Electromyography*, 1962, vol. 2, p. 306—310.
- Stalberg E., Ekstedt J., Broman A.* Neuromuscular transmission in myasthenia gravis studied with single fibre electromyography. — *J. Neurol. Neurosurg. Psychiat.*, 1974, vol. 37, p. 540—547.
- Trojaborg W.* Rate of recovery in motor and sensory fibres of the radial nerve: clinical and electrophysiological aspects. — *J. Neurol. Neurosurg. Psychiat.*, 1970, vol. 33, p. 625—638.
- Walthard K. H., Tchicaolff M.* Motor points.—In: *Electrodiagnosis and electromyography*/Ed. S. Licht. New Haven, 1956, p. 91—109.
- Zalis A. W., Oster Y. T., Kallar B. S., Fauls Y. R.* Comparison of selected electrophysiological parameters in several etiological groups of neuropathies. — *Electromyogr. clin. Neurophysiol.*, 1977, vol. 17, p. 223—230.

ОГЛАВЛЕНИЕ

Предисловие	3
Глава 1. Электроэнцефалография	6
1.1. Сущность метода	6
1.2. Техника и методика электроэнцефалографии	14
1.2.1. Аппаратура для электроэнцефалографических исследований	15
1.2.2. Отведение и запись ЭЭГ	21
1.2.3. Общие методические принципы исследования и функциональные пробы	34
1.3. Принципы анализа ЭЭГ и электроэнцефалографическая семиотика	38
1.3.1. Артефакты на ЭЭГ и их устранение	38
1.3.2. Электроэнцефалографическая семиотика	44
Ритмы ЭЭГ взрослого бодрствующего человека	47
Ритмы и феномены, патологические для взрослого бодрствующего человека	50
1.3.3. Нормальная ЭЭГ взрослого бодрствующего человека	57
1.3.4. ЭЭГ и уровни функциональной активности мозга	60
Изменения ЭЭГ в цикле бодрствование — сон	60
ЭЭГ при наркозе	63
ЭЭГ при коматозном состоянии	64
1.3.5. Возрастные изменения ЭЭГ	67
1.3.6. Общие принципы клинической интерпретации ЭЭГ при неврологической патологии	71
Диффузное поражение мозга	73
Поражение срединных структур мозга	75
Поражение в глубине полушария	80
Поверхностное расположение очага поражения	82
1.4. Изменения ЭЭГ при основных заболеваниях центральной нервной системы	84
1.4.1. Эпилепсия	84
Диагностика эпилепсии	85
Тип припадков и локализация эпилептогенного очага	97
1.4.2. Опухоли мозга	106
1.4.3. Сосудистые заболевания	111
1.4.4. Черепно-мозговая травма	114
1.4.5. Воспалительные заболевания мозга	115
1.4.6. ЭЭГ при дегенеративных и дезонтогенетических расстройствах	119
Глава 2. Вызванные потенциалы головного мозга	123
2.1. Нейрофизиологические основы метода	123
2.2. Техника регистрации вызванных потенциалов	126
2.3. Нормальные характеристики и физиологическое значение компонентов зрительных и соматосенсорных вызванных потенциалов	137
2.3.1. Зрительно вызванные потенциалы	138
2.3.2. Соматосенсорные вызванные потенциалы	145

2.3.3. Слуховые вызванные потенциалы мозгового ствола . . .	153
2.3.4. Некоторые особенности вызванных потенциалов в зависимости от состояния обследуемого и характера стимуляции	155
Изменения зрительных и соматосенсорных вызванных потенциалов с возрастом	155
Зависимость вызванных потенциалов от физической интенсивности и субъективной значимости стимула	157
2.4. Изменения вызванных потенциалов при поражениях нервной системы	166
2.4.1. Периферические поражения	166
2.4.2. Деструктивные поражения центральной нервной системы	168
2.4.3. Изменения вызванных потенциалов при эпилепсии	181
2.4.4. Вызванные потенциалы при некоторых дегенеративных, аутоиммунных, воспалительных и нейротоксических расстройствах	188
Глава 3. Эхоэнцефалография	191
3.1. Физические и нейроанатомические основы эхоэнцефалографии	191
3.2. Методика исследования	204
3.3. Эхоэнцефалография при внутричерепной патологии	210
3.3.1. Объемные супратенториальные поражения	210
Границы нормальных вариаций положения М-эха и вероятность объемного образования при различных размерах смещения М-эха	210
Факторы, влияющие на размер смещения М-эха	212
Значение латеральных эхо-сигналов и некоторых дополнительных эхографических феноменов для диагностики супратенториальных опухолей мозга	217
Общая оценка эффективности метода и возможные источники ошибок	225
3.3.2. Эхоэнцефалография при черепно-мозговой травме	226
3.3.3. Эхоэнцефалография при сосудистых интракраниальных поражениях	228
3.3.4. Эхоэнцефалография при воспалительных заболеваниях мозга	232
Глава 4. Реоэнцефалография	233
4.1. Краткая история развития реографии	233
4.2. Биофизические основы реографии	234
4.3. Методика реоэнцефалографии	244
4.3.1. Аппаратура для реографических исследований	244
4.3.2. Техника и методика регистрации реоэнцефалограммы	256
4.3.3. Анализ реографических кривых	262
4.3.4. Артефакты	281
4.3.5. Функциональные пробы	284
4.4. Реоэнцефалография в норме и при основных формах церебральной и сосудистой патологии	287
4.4.1. Возрастные особенности реографических кривых	287
4.4.2. Артериальная гипертензия и гипотония	293
4.4.3. Внутричерепная гипертензия	297
4.4.4. Сосудистая дистония	298
4.4.5. Венозные нарушения	300
4.4.6. Атеросклероз	308
4.4.7. Нарушения мозгового кровообращения	308
4.4.8. Закрытая черепно-мозговая травма	319
4.4.9. Головные боли сосудистого генеза	322
4.5. Полиреография	329
4.5.1. Полиреография у больных с острой закрытой черепно-мозговой травмой	334
4.5.2. Полиреография у больных с острым нарушением мозгового кровообращения	338
	431

Глава 5. Электромиография	346
5.1. Нейрофизиологические основы метода	346
5.2. Методика исследования ЭМГ	354
5.2.1. Техника отведения и регистрации ЭМГ	354
5.2.2. Общие принципы анализа ЭМГ и электромиографическая семиотика	359
Нормальные и патологические феномены на ЭМГ при отведении игольчатыми электродами	361
Нормальные и патологические характеристики ЭМГ при отведении поверхностными электродами	369
5.2.3. Стимуляционные методы в электромиографии	372
Электродиагностика	373
Исследование нервно-мышечной передачи	380
Способ спаренных раздражений двигательного нерва	381
Исследование потенциала действия мышц в ответ на стимуляцию нерва	384
Исследование потенциала действия чувствительного нерва в ответ на электрическую стимуляцию	392
5.2.4. Общие методические принципы проведения электромиографического исследования	396
5.3. Электромиографические данные при основных типах поражения нервно-мышечного аппарата	403
5.3.1. Поражение мышечного волокна	404
Миопатии	404
Полимиозиты	405
Миотония и миотонические синдромы	405
5.3.2. Нарушение нервно-мышечной передачи	406
5.3.3. Поражение периферических нервных стволов	409
Травматические поражения	409
Полирадикулоневриты и невропатии инфекционно-воспалительного токсического, обменного и профессионального происхождения	411
Невральная мышечная атрофия Шарко — Мариа — Тус	412
5.3.4. Поражение двигательных клеток передних рогов спинного мозга	412
5.3.5. Электромиограмма при центральных двигательных расстройствах	414
Список литературы	419

162997

Леонид Ростиславович Зенков, Михаил Аркадьевич Ронкин

ФУНКЦИОНАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА НЕРВНЫХ БОЛЕЗНЕЙ

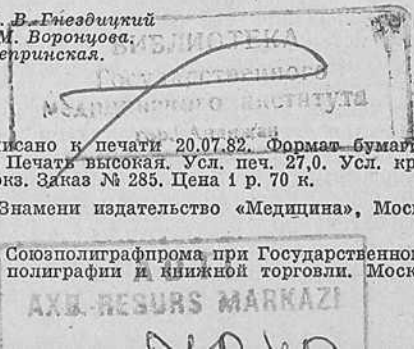
Редакторы: М. И. Самойлов, В. В. Егиздицкий
Художественный редактор Л. М. Воронцова,
Технический редактор Д. К. Вершинская,
Корректор С. Р. Даничева

ИБ № 2977

Сдано в набор 20.04.82. Подписано к печати 20.07.82. Формат бумаги 60×90^{1/16}. Бум. тип. № 2. Обычн. гарн. Печать высокая. Усл. печ. 27,0. Усл. кр. отт. 27,0. Уч.-изд. л 28,69 Тираж 15 000 экз. Заказ № 285. Цена 1 р. 70 к.

Ордена Трудового Красного Знамени издательство «Медицина», Москва Петроверигский пер., 6/8

Московская типография № 11 Союзполиграфпрома при Государственном комитете СССР по делам издательств, полиграфии и книжной торговли. Москва, 113105, Нагатинская, 1.



AXB-RESURS MARKAZI