

ЗЛЕКТРОЭНЦЕФАЛОГРАФИЯ

И.С. Егорова



И. С. Егорова

# ЭЛЕКТРОЭНЦЕФАЛОГРАФИЯ



МОСКВА „МЕДИЦИНА“ 1973

УДК 616.831-073.97

В монографии освещаются теоретические вопросы современной электроэнцефалографии и ее клиническое применение. Изложены методики электроэнцефалографического обследования, семиотика клинической электроэнцефалографии и характерные особенности патологических изменений биоэлектрической активности мозга при различных заболеваниях.

Книга рассчитана на медиков и биологов, а также преподавателей медицинских институтов и биологических факультетов высших учебных заведений.

E<sub>0531-007</sub>  
039(01)73 61—73

## **ВМЕСТО ВВЕДЕНИЯ**

Наличие биопотенциалов головного мозга впервые было обнаружено в конце XIX века англичанином Caton (1875) и независимо от него русским ученым В. Я. Данилевским (1875) при гальванометрическом исследовании активности обнаженного головного мозга животных в условиях их сенсорного раздражения.

Последующие исследования, подтвердив эти данные [Н. А. Миславский (1894) на спинном мозге, В. Е. Ларионов (1899), С. А. Тривус, (1900) и П. Ю. Кауфман (1900) на головном мозге], показали возможность отведения биопотенциалов головного мозга и от поверхности не-поврежденного черепа (Fleischl Marxow, 1893) и обратили внимание, что они возникают не только в ответ на внешнее раздражение (как в других тканях и нервных проводниках), но и «спонтанно», в их отсутствие, отражая непрерывную деятельность головного мозга, происходящую под влиянием постоянного потока поступающих в него импульсов из внешней и внутренней среды организма (И. М. Сеченов, 1882; Н. Е. Введенский, 1884; Б. Ф. Вериго, 1889; Beck, 1890; Beck, Cybulski, 1892).

Однако вследствие несовершенства техники регистрации электрических колебаний головного мозга подлинность их возникновения как «феномена, сопровождающего деятельность нервных клеток», долгое время оставалась сомнительной, и некоторые исследователи (С. Чирьев, 1904) связывали их появление с повреждением головного мозга при постановке опыта, движением крови по сосудам и лимфотоком в периваскулярном и субарахноидальном пространствах.

Только с появлением более чувствительных приборов — струнных гальванометров, исследователям (П. Ю. Кауфман, 1912; В. В. Правдич-Неминский, 1913; Hans Berger<sup>1</sup>) в опытах на животных с перевязкой сонных артерий, кратковременной асфиксии и остановкой сердца, кровопусканием в отсутствие каких-либо мозговых повреждений удалось опровергнуть представление о существовании физической зависимости между лимфо- и кровообращением и электрическими явлениями и убедительно доказать их обусловленность только деятельностью центральной нервной системы.

<sup>1</sup> Данные этих исследований были опубликованы автором только в 1929—1930 гг.

Применение струнного гальванометра выявило наличие в электроактивности головного мозга различной частоты колебаний, которые В. В. Правдич-Неминский (1925) подразделил на семь типов, обозначив колебания с частотой 10—15 в секунду как волны первого порядка, а колебания с частотой 20—30 в секунду — второго порядка.

Эту сложную кривую записи электрической активности головного мозга он назвал электроцереброграммой и рассматривал ее как суммарное выражение общего числа колебаний различных функциональных единиц нервной системы.

Электрические колебания головного мозга человека впервые удалось записать лишь в 1924 г. немецкому психиатру Гансу Бергеру. Запись электроактивности головного мозга человека, которую он назвал электренцефалограммой, сначала была произведена у больного с небольшим травматическим дефектом в кости черепа, а потом и с поверхности скальпа у многих здоровых и больных (эпилепсией, с опухолью головного мозга и др.) людей в состоянии бодрствования, сна, наркоза, в условиях покоя и при различных раздражениях.

Подобно волнам первого и второго порядка в электроактивности головного мозга человека Berger тоже выделил два типа волновых процессов (обозначенных им буквами греческого алфавита — альфа и бета), которые значительно изменялись в зависимости от состояния исследуемого. При этом альфа-колебания (волны первого порядка) наиболее отчетливо регистрировались в задних отделах головы, особенно в состоянии покоя, в затемненной комнате и при закрытых глазах исследуемого и были ритмичны; наоборот, быстрые бета-волны были более характерны для состояния настороженности и передних отделов головного мозга.

Данные этих исследований были опубликованы только в 1929 г. и в серии последующих 13 сообщений, которые обобщили исследования, проведенные Berger в течение 27 лет начиная с 1902 г.

Однако первые сообщения автора не привлекли к себе внимания физиологов и клиницистов, и только после опубликования работы Adrian и Matthews (1934), подтвердивших наблюдения Berger, электроэнцефалография (от слова «электроэнцефалограмма»<sup>1</sup>, которым англичане заменили бергеровскую электренцефалограмму) стала предметом многочисленных исследований в Советском Союзе (М. Н. Ливанов, С. А. Саркисов, В. С. Русинов, И. С. Беритов, А. Б. Коган, Г. В. Гершунин, П. И. Шпильберг и др.), в США (F. Gibbs, E. Gibbs, H. Davis, D. Lindsley, A. Loomis, E. Harvey, G. Hobart, S. Bartley, R. Gerard, J. O'Leary et al.), в Канаде (H. Jasper et al.), в Германии (A. Kornmüller, H. Berger), в Англии (E. Adrian, W. Walter, D. Williams et al.), в Бельгии (F. Bremer, Z. Drohocki, J. Drohocki et al.), во Франции (A. Fessard, H. Gastaut et al.), в Италии (G. Moruzzi et al.) и в других странах.

В 1947 г. в Лондоне состоялся I Международный конгресс по электроэнцефалографии, а с 1949 г. стал выходить периодический между-

<sup>1</sup> Encephalon — по-гречески мозг, grapho — пишу; электроэнцефалография — запись электрических колебаний головного мозга.

народный журнал «Electroencephalography and Clinical Neurophysiology».

В настоящее время опубликованы десятки тысяч статей по различным вопросам электроэнцефалографии. Бурное ее развитие обусловлено широким применением электроэнцефалографии как в клинической практике, так и в экспериментальной работе.

Трудно найти неврологическую, нейрохирургическую или психиатрическую клинику, в которой не было бы электроэнцефалографической лаборатории или экспериментальной лаборатории по изучению деятельности центральной нервной системы, где не применялась бы электроэнцефалография. Большую роль она играет в современной анестезиологии и при проведении психологических исследований.

Все это особенно остро ставит вопрос о необходимости подготовки квалифицированных специалистов и более полного знакомства клиницистов, биологов и психологов с основами электроэнцефалографии и ее возможностями.

В связи с этим ощущается недостаток в работах, обобщающих теоретические и клинические вопросы современной электроэнцефалографии.

Книга С. А. Чугунова, освещая преимущественно только один клинический аспект электроэнцефалографии, была издана 15 лет назад. Между тем последнее десятилетие было особенно плодотворным в области развития теории электроэнцефалографии, что, естественно, отразилось и на трактовке клинических электроэнцефалограмм. Это побудило автора обобщить многочисленные литературные данные и опыт своей многолетней клинической и экспериментальной работы в области электроэнцефалографии.

Книга, разумеется, не претендует на охват всех разделов электроэнцефалографических исследований. В ней излагаются основные теории электроэнцефалографии, методика электроэнцефалографических исследований, семиотика электроэнцефалограмм и особенности патологических изменений биоэлектрической активности при различных заболеваниях головного мозга.

Учитывая большое значение электроэнцефалографии в практической анестезиологии, разбираются вопросы ее применения как объективного контроля течения наркоза.

Интересные исследования по электроэнцефалоскопии и электрокортикографии в книге не рассматриваются, так как они были опубликованы в монографиях М. П. Ливанова и В. М. Ананьева (1960) и В. Е. Майорчик (1964).

В связи с ограниченным объемом книги автор не имел возможности коснуться вопросов значения электроэнцефалографического метода в изучении общих закономерностей деятельности центральной нервной системы и микроэлектродных исследований активности отдельных нейронов, получивших в последние годы широкое распространение.

Автор будет считать свою задачу выполненной, если эта книга поможет медикам и биологам использовать электроэнцефалографию в клинической и экспериментальной работе.

## **РАЗДЕЛ I • ТЕОРЕТИЧЕСКИЕ ОСНОВЫ ЭЛЕКТРОЭНЦЕФАЛОГРАФИИ**

---

### **ГЛАВА 1. О ПРИРОДЕ БИОПОТЕНЦИАЛОВ ГОЛОВНОГО МОЗГА**

В настоящее время может считаться общепризнанным факт, что электрические процессы участвуют в явлениях, непосредственно связанных с возникновением возбуждения.

Возбуждение нервных элементов, согласно современным представлениям, возникает в результате процесса их поляризации и деполяризации. Благодаря избирательной проницаемости оболочки нервной клетки по отношению к катионам калия и натрия и к анионам хлора в состоянии покоя на наружной стороне оболочки нервной клетки устанавливается положительный заряд, а на внутренней — отрицательный. Это состояние статической поляризации нервного элемента, согласно метаболической теории поляризационных изменений (В. Ю. Чаговец, 1906; П. П. Лазарев, 1923; Gerard, 1941; Д. Н. Насонов и др., 1943, 1944; Х. С. Коштоянц, 1945, 1950; Д. Н. Насонов, 1949; Д. Л. Рубинштейн, 1949; Nachmansson, 1952; Г. Ю. Белицкий, 1958, и др.) не только обусловлено свойствами мембранны клетки, но и является результатом тех процессов метаболизма, которые происходят в клетке.

Находящиеся по обе стороны клеточной мембрани ионы непрерывно циркулируют между внутренней и наружной средой клетки благодаря непрерывно протекающему процессу обмена веществ в протоплазме клетки. Но это не изменяет состояния статической поляризации нервного элемента. Под влиянием какого-либо раздражения избирательная проницаемость мембранны внезапно меняется. Анионы выходят на наружную оболочку клетки, и это место становится отрицательно заряженным по отношению ко всей остальной поверхности клетки, имеющей положительный заряд. Происходит деполяризация нервного элемента. При незначительной разности потенциалов, вызвавшей деполяризацию клетки, возникает местный потенциал.

При большей разности потенциалов, или, как говорят, при достижении определенного для каждого нервного элемента критического уровня разности потенциалов, внезапно наступающая деполяризация ведет к возникновению распространяющегося электрического импульса — спайка<sup>1</sup>.

Для возникновения исходного состояния поляризации необходим большой цикл сложных метаболических процессов.

---

<sup>1</sup> Согласно представлениям П. О. Макарова (1949) и Г. Ю. Белицкого (1958), возникновение распространяющегося возбуждения является следствием деполяризации поверхностного слоя протоплазмы клетки.

Как показали исследования последних лет, химические процессы каждой из этих трех стадий развития нервного возбуждения вполне определены и имеют свою специфику. Все эти химические процессы разыгрываются чрезвычайно быстро, так что весь процесс деполяризации и обратного восстановления исходной поляризации протекает в микроинтервалах времени.

Возникающие при непрерывно происходящей поляризации и деполяризации различных нервных элементов головного мозга биоэлектрические токи взаимодействуют между собой и дают сложную интерференционную кривую электроэнцефалограммы.

Пользуясь различными методами анализа (см. главу 4), в этой интерференционной кривой выделяют слагающие ее различной частоты волновые процессы.

Следует при этом отметить, что в суммарной электроэнцефалограмме находят отражение только низкочастотные биоэлектрические процессы длительностью от 10 мсек до 10 минут. Более быстрые потенциалы при обычных условиях записи электроэнцефалограммы от поверхности скальпа и даже непосредственно от коры не обнаруживаются.

Вместе с тем современные электрофизиологические исследования показали, что при введении тонкого электрода (диаметром до 2—3 мк) в глубь коры регистрируются быстрые потенциалы длительностью около 1 мсек. Отсутствие этих быстрых колебаний на электроэнцефалограмме, записанной со скальпа, возможно, объясняется значительным шунтирующим действием поверхностных слоев коры, мозговых оболочек и мозговой жидкости, а возможно, и малым числом нейронов, разряжающихся столь быстрыми импульсами, в поверхностных слоях коры, изобилующих многочисленными тонкими дендритными разветвлениями.

По вопросу о происхождении медленных колебаний, регистрируемых на электроэнцефалограмме, имеются разные точки зрения. Наиболее распространенными в настоящее время являются синаптическая и дендритная теории происхождения медленных волн.

Согласно синаптической теории (Eccles, 1946, 1948, 1957, 1964; Adrian, 1947; Bremer, 1949, и др.), афферентные импульсы, вступая в кору, прежде всего активируют синапсы. Под влиянием возникающих во многих синапсах возбуждающих постсинаптических потенциалов и их пространственной суммации деполяризация мембранны нейрона достигает порогового уровня, необходимого для возникновения распространяющегося импульса — аксонного спайка, пика, длительностью около 1 мсек. Суммируясь, такие быстрые потенциалы и обусловливают появление на электроэнцефалограмме медленных волн.

Сторонники дендритной теории (И. С. Беритов, 1949; А. И. Ройтбак, 1955, 1963; Chang, 1951; Clare, Bishop, 1955; Rügge, Grundfest, 1956; Rügge, 1959; Grundfest, 1961; И. А. Аладжалова, 1962, и др.) считают, что медленные потенциалы возникают при возбуждении апикальных дендритов, при этом регистрируемый на поверхности коры отрицательный потенциал отражает постсинаптическую деполяризацию дендритов, тогда как положительный — гиперполяризацию дендритной мембранны (Grundfest, 1957).

В подтверждение справедливости такой точки зрения приводятся следующие доказательства.

1. При прямом электрическом раздражении коры (а в поверхностных слоях коры находится основная масса разветвлений апикальных дендритов нейронов) на электроэнцефалограмме появляются вызванные медленные потенциалы.

2. Агенты, угнетающие медленные волны на электроэнцефалограмме (GABA — гамма-аминомасляная кислота, действие катода постоянного тока) или способствующие их увеличению (стрихнин, анод постоянного тока), оказывают такое же действие и на вызванные дендритные потенциалы.

3. Медленные колебания, вызываемые непосредственным электрическим раздражением коры, в онтогенезе появляются только на тех стадиях развития, когда созревают дендритные сплетения.

4. При разрезе коры и, следовательно, при перерезке дендритов вызванный медленный дендритный потенциал регистрируется только на стороне раздражения.

Следует отметить, что при одновременной записи электроэнцефалограммы с поверхности коры и внутриклеточном отведении биопотенциалов нет временного совпадения возникновения медленной волны и спайкоподобной активности сомы нейронов. Это свидетельствует либо о том, что медленные волны и спайкоподобная активность генерируются в разных частях нейрона, либо о том, что медленные волны возникают в результате суперпозиции спайковых потенциалов. Поэтому в настоящее время вопрос о происхождении медленных колебаний на электроэнцефалограмме не может считаться решенным. Однако нет сомнений в том, что суммарная электроэнцефалограмма, записанная с поверхности скальпа, отражает функциональное состояние корковых нейронов, т. е. функциональное состояние коры.

Одной из характерных особенностей медленных колебаний электроэнцефалограммы является их способность ритмически повторяться, что обуславливает наличие на электроэнцефалограмме различных ритмов, которые в зависимости от частоты их волновых процессов называют дельта ( $\delta$ )-, тета ( $\theta$ )-, альфа ( $\alpha$ )- и бета ( $\beta$ )-ритмом.

По вопросу о происхождении этой ритмичности волновых процессов также существуют различные точки зрения.

Согласно взглядам Adrian (1947), каждый нейрон разряжается залпом импульсов. Эта импульсная деятельность различных нейронов регулируется из области гипоталамуса, в результате чего нейроны в своих импульсациях объединяются небольшими группами. Частота импульсов, которыми разряжаются нейроны, может меняться, но интенсивность разрядов зависит только от количества групп нейронов, работающих в унисон, так как каждый нейрон работает, согласно представлениям Кембриджской школы (представителем которой является Adrian), по закону «все» или «ничего». Быстрые разряды, суммируясь, дают медленные волны.

Таким образом, ритмичность медленных колебаний на электроэнцефалограмме, по Adrian, обусловлена синхронизацией импульсной дея-

тельности корковых нейронов из подкоркового (гипоталамического) центра.

Vetter (1949) рассматривает ритмичность биопотенциалов как природное свойство нейронов, а синхронизацию их активности относит на счет регулирующего центра «расетакер», расположенного в межуточном мозге.

Другие исследователи ритмичную активность ткани объясняют ионными процессами (Ж. Лёб, 1910; П. П. Лазарев, 1920, 1922, 1923) и процессами метаболизма, происходящими во внутренней среде клеток (Zwaardemaker, 1921; Haberlandt, 1927; В. М. Карасик, 1947; Bulbring et al., 1949; В. В. Артемьев, 1954; Ю. И. Аршавский, 1960; М. М. Ханашвили, 1965, и др.).

В то время как некоторые исследователи говорят о спонтанности этих процессов, в работах большинства исследователей (Burns, 1950, 1951; Lissak et al., 1952; Е. А. Жирмунская и др., 1963; Л. А. Новикова, 1965, 1966, и др.) приведены доказательства определяющего значения афферентных раздражений для возникновения биоэлектрической активности головного мозга.

Как известно, идея лишь кажущейся «спонтанности» ритмики биоэлектрической активности головного мозга и ее причинной зависимости от раздражений, идущих из внешней и внутренней среды организма, впервые была высказана И. М. Сеченовым еще в 1882 г. Справедливость ее была убедительно доказана многочисленными исследованиями, связанными с выяснением роли «специфических» и ретикулярных структур в деятельности больших полушарий головного мозга (Mögizgi, Magoun, 1949; Lindsley et al., 1950; Rossi, Lirondoli, 1955; Р. Ф. Макулькин, 1958; Ф. Н. Серков и др., 1960, и др.).

Все эти исследования доказали необходимость поступления в кору афферентных импульсов для поддержания ее фоновой электрической активности.

По мнению Dempsey и Morison (1942), ритмы покоя являются отражением ритмичных импульсаций нейронов; последние возникают в результате постоянной бомбардировки нейронов подпороговыми импульсами и их периодической суммацией. Импульсы эти, согласно взглядам данных авторов, приходят в кору по неспецифическим таламокортикальным кругам.

Причиной ритмики биопотенциалов головного мозга, согласно представлениям большинства современных исследователей, является не ритмичная пульсация нейронов, а длительная циркуляция импульсов в замкнутых цепях нейронов между корой и подкоркой или в самой коре. На существование подобных кругов между корой и зрительным бугром, по которым циркулирует возбуждение, обусловливая ритмические колебания на электроэнцефалограмме коры, указывают Bishop (1933), Düsser de Barenne и McCulloch (1938), Chang, Kaada (1950), А. И. Ройтбак (1955), Ф. Н. Серков и др. (1960) и др.

Анатомическое обоснование для подобной гипотезы эти авторы видят в наличии двусторонних связей между корой и зрительным бугром. Однако возможность регистрации ритмичных колебаний в зрительном

бугре после билатеральной декортикации животного (Morison et al., 1943, 1945) и сохранность ритмичных колебаний в коре (несколько сниженной амплитуды) после перерезки таламо-кортикальных связей (Burns, 1951) противоречат такой точке зрения.

Гистологические доказательства наличия замкнутых нейронных групп в самой коре, представленные в работах Lorente de Nò (1933, 1935), явились основанием для создания гипотезы возникновения ритмических колебаний в результате циркуляции возбуждения по замкнутым цепям нейронов в самой коре (В. С. Русинов, 1948—1954; Burns, 1951; Eccles, 1953; И. С. Беритов, 1953).

Одна из наиболее распространенных в настоящее время концепций о происхождении спонтанных ритмов коры представлена Eccles (1951). Согласно его точке зрения, многочисленные замкнутые нейрональные связи коры обеспечивают непрерывную бомбардировку нейронов коры импульсами даже в условиях относительного покоя. На каждый нейрон при этом приходится несколько импульсов с различных синапсов. Однако наличие рефрактерного периода нейрона служит причиной того, что возбуждение его обусловливается не каждым импульсом, а происходит в результате суммации синаптических потенциалов. Увеличение числа циркулирующих импульсов, сопровождаясь нарастанием суммарного синаптического потенциала, может привести к возбуждению нейрона в состоянии его относительной рефрактерности и, следовательно, к учащению ритма колебаний, генерируемых корковыми нейронами. Наоборот, снижение величины синаптического потенциала обусловит замедление частоты ритмичных колебаний.

Таким образом, концепция Eccles объясняет возникновение ритмов коры взаимодействием двух основных факторов — интенсивностью внешнего раздражения и природным свойством нервной клетки — скоростью восстановления ее возбудимости. Возбуждение от нейрона к нейрону, согласно этой теории, передается бегущей волной или спайковым потенциалом.

Однако бегущая волна или спайк не являются единственной формой выражения возбуждения в центральной нервной системе. Еще в начале XX века Н. Е. Введенский показал, что возбуждение в зависимости от функционального состояния субстрата может выражаться и значительно более длительным во времени потенциалом, чем спайк. Эта медленная волна возбуждения возникает в каком-либо участке нерва всякий раз, когда он подвергается альтерации химическими, физическими или механическими агентами. Интервал возбуждения в таком парабиотизированном, по выражению Н. Е. Введенского, участке нервного волокна ввиду снижения его функциональной подвижности<sup>1</sup> может настолько затягиваться во времени, что бегущее возбуждение переходит в стойкий местный процесс — стационарную местную волну. На ранних стадиях развития этого глубокого стойкого и неколеблющегося состояния возбуждения, названного Н. Е. Введенским парабиозом, нервное волокно

<sup>1</sup> Под функциональной подвижностью или лабильностью Н. Е. Введенский понимал скорость протекания элементарных реакций в каком-либо субстрате.

начинает трансформировать ритмы падающего на него раздражения. Наряду с трансформацией частых ритмов в более медленные нервные волокна отвечают ритмичными колебаниями на одиночное раздражение и этот ритмический ответ длительно сохраняется в последействии. Отсюда Н. Е. Введенский заключил, что ритмическая автоматическая деятельность является результатом развития в ткани стационарного местного возбуждения.

Анализируя с позиций выдвинутого им учения о парабиозе основные функциональные свойства нервных центров, Н. Е. Введенский пришел к убеждению, что они постоянно находятся в состоянии некоторого стационарного местного возбуждения. Этот очень важный вывод Н. Е. Введенского получил подтверждение не только в экспериментальных исследованиях его учеников, но и в работах зарубежных физиологов (Rosenblueht et al., 1941; Kuffler, 1945, и др.), включая исследователей Кэмбриджской школы (Adrian, 1931; Adrian, Buylendi, 1931, и др.), резко возражавших вначале против концепции о стационарном возбуждении ткани.

Окончательно представления Кэмбриджской школы о наличии только одной формы выражения возбуждения в центральной нервной системе — бегущей волны — спайка были опровергнуты в последние годы.

Используя микроэлектродную технику записи биопотенциалов одного нейрона, удалось показать, что длительность потенциала, отводимого от тела нейрона, значительно больше, чем аксонного-спайкового. В то время как продолжительность аксонного потенциала равна всего 1 мсек, длительность внутриклеточных потенциалов коры достигает 10 мсек (Li, Jasper, 1953) и даже 40—50 мсек (Phillips, 1956). Это стационарное возбуждение в теле нервной клетки, согласно представлениям В. С. Русинова (1954), возникает по двум физиологическим механизмам.

1. Под влиянием приходящих к ней многочисленных импульсов, временной интервал возбуждения которых (вследствие малой функциональной подвижности тела нервной клетки по сравнению с ее отростками<sup>1</sup>) значительно удлиняется (подобно тому, что происходит при парабиотизации нервного проводника).

2. При стимулировании нейронов по замкнутому на себя межнейрональному циклу.

Однако В. С. Русинов в противоположность Eccles считает, что возбуждение от нейрона к нейрону может передаваться не только бегущей волной — спайком, но и благодаря распространению местного возбуждения. Возможность распространения местного возбуждения была

<sup>1</sup> Согласно взглядам Н. Е. Введенского, наиболее подвижным элементом нервной системы является нервное волокно, за ним следует концевая пластинка и ниже всего стоит нервная клетка. В. С. Русинов считает, что с этих позиций кортикальный нейрон, являющийся единым функциональным образованием, должен рассматриваться как субстрат, различные части которого — тело клетки и отростки — обладают разной функциональной подвижностью. Наименее лабильным образованием центральной нервной системы является тело клетки. Поэтому параметр переменной лабильности тела коркового нейрона является определяющим в функциональных отправлениях корковой структуры.

экспериментально показана О. М. Гриндель и В. С. Русиновым (1949) в опытах на парабиотизированном нервном волокне и микроэлектродными исследованиями Verzeano (1955) с одновременной записью биопотенциалов нескольких нейронов коры.

Взаимосвязь нейронов в центральной нервной системе, по В. С. Русинову, преимущественно и осуществляется этим распространяющимся местным возбуждением. Условием распространения местного возбуждения от нейрона к нейрону является выравнивание уровня их функциональной подвижности. Обилие дендритных разветвлений у клеток коры, богатство синаптических связей каждой корковой клетки создают необозримые возможности образования в коре замкнутых кругов нейронов, обладающих разной функциональной подвижностью. Это обеспечивает возможность одновременного существования на электроэнцефалограмме нескольких различных ритмов. Амплитуда того или другого ритма возбуждения определяется количеством замкнутых кругов нейронов, обладающих одинаковой лабильностью, по которым распространяется местное возбуждение.

Выравнивание функциональной подвижности у все большего числа нейрональных кругов будет выражаться прогрессивным нарастанием амплитуды одного какого-то ритма и его доминированием на электроэнцефалограмме.

Отсюда изменение частоты доминирующего ритма рассматривается как показатель изменения функциональной подвижности нейронов: его замедление отражает снижение лабильности кортикальных нейронов, а учащение — повышение функциональной подвижности корковой структуры. Так как снижение лабильности субстрата означает переход его в тормозное состояние, а в замедлении ритмов отражаются процессы снижения лабильности корковых нейронов, В. С. Русинов считает, что электрографическим выражением тормозного процесса является переход от более быстрого ритма к более медленному.

Одновременное изменение функциональной подвижности больших групп нейронов осуществляется, по его мнению, электротоническими влияниями. Последние возникают вследствие наличия в коре головного мозга огромного скопления нервных клеток, каждая из которых по существу представляет собой очаг стационарного возбуждения.

Доказательства справедливости такой точки зрения автор видит в возможности изменения функционального состояния в деафферентированной области коры под влиянием внешнего раздражения (С. М. Блинков, В. С. Русинов, 1949), в явлениях модуляции ритмичных волновых процессов и, в частности, альфа-ритма, по фазам медленных волн с более четкой синхронизацией его на гребне электротонической волны, возникновении ритмичных колебаний на расстоянии от очага парабиотического возбуждения (Д. А. Фарбер, 1952).

Согласно гипотезе Chang (1953), эти электротонические колебания изменяют возбудимость нейрона, оказывая на него влияние через парадендритические синапсы, находящиеся на дендритах, тогда как через перикорпскулярные синапсы (на теле нейрона) осуществляется возбуждение нейронов.

Имеются и другие теории, объясняющие механизм синхронизации, который пока еще не может считаться выясненным. Так, Segard и Libet (1940) объясняют его чисто физическим взаимодействием электрических полей, возникающих в среде, окружающей нервные клетки. Fessard (1954) полагает, что эти поля, изменяя поляризацию нейронной мембраны, влияют на возбудимость нейронов. Grundfest (1957) определяющее значение в синхронизации биопотенциалов придает синхронизации пресинаптических процессов.

По мнению Н. А. Аладжаловой (1962), возможно существование гуморального механизма синхронизации, выражющегося появлением в среде активных веществ, оказывающих избирательное действие на те или другие синапсы. Большое значение в обеспечении общих сдвигов возбудимости в различных ансамблях нервных клеток она относит за счет сверхмедленных колебаний (длительностью от 8 до 100 секунд), морфологическим субстратом возникновения которых являются глиозные клетки и нейроны, химически чувствительные к локальным гуморальным сдвигам.

## ГЛАВА 2. ОБОРУДОВАНИЕ И ЗАПИСЬ ЭЛЕКТРОЭНЦЕФАЛОГРАММЫ

### 1. ПРИБОРЫ—ЭЛЕКТРОЭНЦЕФАЛОГРАФЫ

Вольтаж электрической активности головного мозга очень мал, порядка миллионных долей вольта, поэтому для регистрации электроэнцефалограммы применяются мощные усилители и специальные регистрирующие приборы — различные «самописцы», электроннолучевые трубы, зеркальные гальванометры. В современных электроэнцефалографах в одном приборе конструктивно электрической цепью связаны усилитель биопотенциалов и регистрирующее устройство. Наиболее широкое применение для регистрации электроэнцефалограммы, особенно в клинике, получил чернильнопишущий электроэнцефалограф, тогда как электроннолучевые приборы и зеркальные гальванометры используются лишь при наличии специальных задач в исследовании. Усилитель биопотенциалов вместе с находящимся на выходе из него регистрирующим устройством называют каналом. Однако одноканальная запись электроэнцефалограммы (за некоторым исключением, например контроля за течением наркоза) в настоящее время не применяется.

Почти общепринятым считается, что электроэнцефалографы, применяемые в клинике, должны иметь не менее четырех каналов. Поэтому современные энцефалографы, выпускаемые промышленностью разных стран, имеют много каналов — до 32 и даже больше.

Из отечественных приборов успешно эксплуатируется восьмиканальный электроэнцефалограф типа ЭЭГ 8-01.

Из иностранных приборов в Советском Союзе наиболее распространены многоканальные электроэнцефалограммы фирм «Альвар» (Франция), «Эдисван» (Англия), «Галилео» (Италия), «Кайзер» (Дания), «Сого Бозки» (Япония). Во всех приборах имеется коммутатор, в котором

каждому каналу соответствуют два селектора с цифровой шкалой, аналогичной нумерации гнезд соединительной коробки, в которые вставляются штырьки электродов. Таким образом, поворотом ручки селектора до соответствующего номера можно включить необходимый электрод. У многих современных энцефалографов имеется еще и общий преселекторный переключатель, дающий возможность одновременно переключать все электроды.

Для устранения нежелательных высоких или низких частот все каналы прибора снабжены фильтратами, имеющими свои ручки управления. С помощью специальных переключателей в каждом канале можно ступенчато или плавно менять усиление.

Вмонтированный в электроэнцефалограф вольтметр показывает величину входного сигнала, подаваемого от батареи (1,5 в), соединенной с потенциометром, на вход усилителей. Включение этого калибровочного сигнала и регулировка величины его напряжения обеспечиваются поворотом ручки калибратора.

Специальная ручка имеется и для включения омметра, тоже вмонтированного в прибор, с помощью которого измеряется сопротивление электродов.

Для регулировки скорости движения бумаги в электроэнцефалографе есть отдельный переключатель.

## 2. ЭЛЕКТРОДЫ

Для записи биопотенциалов используются различного типа электроды — стальные иглы, пластинчатые, чашечкообразные, стержневые с щариком на конце и др., изготовленные из нержавеющей стали или серебра, диаметром 3—6 мм. К электродам припаивают гибкий провод, покрытый изоляцией и оканчивающийся стержнем, который вставляют в гнездо распределительной колодки для соединения электрода с электроэнцефалографом. Электроды укрепляют на голове различной конструкции резиновыми шлемами, а в некоторых случаях приклеивают к скальпу специальной пастой, коллондiumом или мягким пластирем.

Электроды должны плотно прилегать к коже головы, поэтому волосы в местах наложения электродов тщательно разбирают. Для уменьшения переходного сопротивления кожу головы в этих местах тщательно протирают спиртом или эфиром и на нее наносят специальную, улучшающую проводимость, пасту или масло, которыми наполняют и чашечкообразные электроды. Обычно металлические электроды для улучшения проводимости покрывают ватой или марлевым тампончиком, который смачивают в физиологическом или солевом гипертоническом растворе. При этом необходимо следить, чтобы солевой раствор, масло или паста не растекались по коже головы и не замыкали, таким образом, контакт между двумя соседними электродами. Игольчатые электроды (после их предварительной стерилизации в спирте) вводят внутрекожно или подкожно. Для специальных целей бывает необходимо записать биопотенциалы с основания черепа. С этой целью применяются

носоглоточный и ушной электроды. Первый представляет собой изогнутый металлический, покрытый изоляцией стержень длиной 10—12 см с непозолированной пуговкой на конце. Его вводят через нижний носовой ход и плотно прижимают к своду носоглотки, давая возможность регистрировать биопотенциалы базальных структур (супратенториальных и медио-базальных отделов височных долей).

При необходимости исследовать электрическую активность наружно-нижнего отдела височной доли применяется ушной (тимпанический) электрод: свернутая в виде пружины изолированная проволока, оканчивающаяся неизолированной пуговкой, покрытой марлевым или ватным тампоном. Электрод вводят в наружный слуховой проход и прижимают к барабанной перепонке. После наложения электродов для проверки контакта рекомендуется измерить их сопротивление, которое не должно превышать 10 000 ом. Более высокое сопротивление свидетельствует о плохом контакте электродов и может быть источником артефактов. Сопротивление электродов проверяется по омметру, который вмонтирован в современные электроэнцефалографы, в инструкциях к которым обычно указывается, как им пользоваться. При отсутствии его в электроэнцефалографе приходится пользоваться отдельным омметром. Так как старое масло, паста, выступившая соль (если электродная прокладка смачивалась в солевом растворе) делают поверхность электродов шероховатой, что способствует их плохому контакту, рекомендуется по окончании обследования электроды тщательно почистить и положить в теплую воду.

### 3. МЕТОДЫ ОТВЕДЕНИЯ

Регистрация разности потенциалов любой пары электродов называется отведением. Существует два основных метода отведения: монополярный (униполярный) и биполярный.

При монополярном отведении регистрируется разность потенциалов различных точек головного мозга по отношению к одному общему электроду. Его обычно помещают на ухо, сосцевидный отросток, иногда на переносицу и нередко называют «индифферентным» (рис. 1, А). Такая запись электроэнцефалограммы дает возможность сравнивать амплитуду и периоды биоэлектрической активности различных участков головного мозга, локализовать очаги патологической активности и исследовать активность не только поверхностно расположенных, но и более глубоких нейронных структур головного мозга.

Однако этот метод имеет и существенные недостатки. Причина этого заключается в том, что общий электрод, по отношению к которому ведется запись со всех других электродов, расположенных на голове, по существу не является индифферентным. Потенциал этого общего электрода практически никогда не бывает равен нулю, и величина его в значительной мере обусловливается величиной потенциалов соседних с ним участков головного мозга, что не может не сказываться на разности потенциалов, записываемых с различных электродов по отношению к этому общему электроду. Заземление же его значительно изменяет

работу усилителя, повышая их чувствительность к различным помехам, и практически не применяется.

Наиболее распространенной в настоящее время при многоканальной записи электроэнцефалограмм с обширных участков головного мозга является монополярная запись по отношению к искусственно созданной, как бы нейтральной точке. Это достигается соединением всех электродов через переходное сопротивление воедино и записью биопотенциалов всех электродов по отношению к этой усредненной точке. Однако при таком общем электроде также имеется значительное влияние его потенциала на разность потенциалов, записываемую с других электродов по отношению к этому электроду. Поэтому хотя монополярное отведение и дает

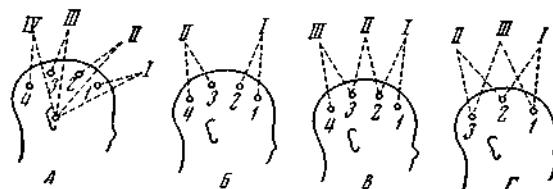


Рис. 1. Схематичное изображение различных методов отведения биопотенциалов головного мозга.  
А — униполярный; Б, В, Г — биполярный: парный, цепочкой, триадиполярный; 1, 2, 3, 4 — электроды; I, II, III, IV — каналы электроэнцефалографа.

возможность локализовать патологическую активность, однако максимальная амплитуда ее в том или другом отведении не может служить надежным показателем ее истинного места возникновения.

При биполярном методе отведения регистрируется разность потенциалов между двумя активными электродами, расположенными на голове (рис. 1, Б), что обеспечивает большую тонкость локализации очага патологической активности. Большое значение при этом имеет величина межэлектродного расстояния: чем дальше друг от друга расположены отводящие электроды, тем грубее топическая локализация очага. Однако при слишком малом расстоянии между электродами выявление патологической активности может быть затруднено вследствие значительного снижения амплитуды колебаний, усугубляющегося еще и наличием синфазности колебаний под двумя близкорасположенными электродами. В большинстве случаев при увеличении межэлектродного расстояния амплитуда электроэнцефалограммы возрастает. Но в некоторых случаях, например при наличии синфазной активности в симметричных пунктах двух полушарий, биполярная запись выявляет небольшую амплитуду колебаний, хотя электрическая активность этих участков головного мозга может быть очень высокой, что бывает ясно видно при монополярном отведении биоэлектрической активности с каждого из этих электродов. В то же время противофазная активность, имеющаяся под двумя электродами при биполярной записи, может обусловить значительно большую амплитуду колебаний по сравнению с той, какая

имеется в этих участках головного мозга, о чем свидетельствуют моно-полярные отведения от тех же электродов.

Таким образом, несмотря на преимущества биполярного метода отведения биопотенциалов для локализации очагов патологической активности головного мозга, он имеет и свои недостатки: невозможно точно определить, под каким из двух электродов возникает то или другое колебание потенциала и каков вольтаж электрической активности в интересующем исследователя участке головного мозга.

Для повышения точности локализации при биполярном методе применяют отведение биопотенциалов цепочкой, пользуются методом триангуляции и смены фаз (phasereversal).



Рис. 2. Волны в фазе, вне фазы, смена фаз.

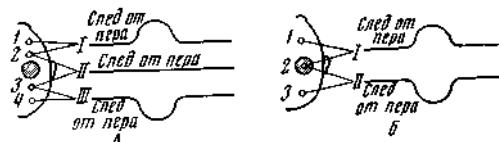


Рис. 3. Определение локальности поражения при биполярном методе отведения биопотенциалов головного мозга.  
А — при расположении электрода над очагом;  
Б — при расположении электродов на одинаковом расстоянии от очага; I, 2, 3, 4 — электроды; I, II, III — каналы.

При биполярной записи биопотенциалов «цепочкой» отведения берут таким образом, чтобы второй электрод из первой пары электродов был первым во второй паре электродов, а второй электрод этой пары был бы первым в третьей паре электродов (рис. 1, В).

Такое отведение дает возможность довольно точно определить, под каким именно электродом возникает то или другое колебание, а располагая много электродов на скальпе и проводя биполярную запись электроэнцефалограммы такими цепочками, удается локализовать даже небольшой очаг патологической активности.

При пользовании методом триангуляции электроды в исследуемой области головного мозга располагают как бы по углам треугольника или по прямой линии и соединяют их таким образом, чтобы второй электрод первой пары электродов был первым во второй паре, а второй электрод второй пары соединяют с первым электродом первой пары; (рис. 1, Г).

Выявлению очага патологической активности при применении этих методов отведения значительно помогает наличие в двух отведениях смены фаз регистрируемых потенциалов.

В электрофизиологии принято называть колебание, направленное в записи вверх, отрицательным, а вниз — положительным. Если волны, одинаковые по форме и продолжительности, одновременно появляются в разных отведениях как позитивные или как негативные, говорят, что они находятся в фазе. Если между началом позитивной и негативной

фазы этих волн имеется промежуток, говорят, что они находятся вне фазы, а если соотношение их таково, что негативная фаза одной волны возникает одновременно с позитивной фазой другой волны, говорят, что волны находятся вне фазы на  $180^\circ$ , т. е. имеется смена фаз (рис. 2).

В условиях биполярной записи потенциалов цепочкой или методом триангуляции электрод, расположенный над или вблизи очага патологической активности и являющийся общим для двух отведений, обусловит появление в записи однородных колебаний, находящихся в противофазе (рис. 3, A). Это значительно облегчает распознавание локализации очага патологической активности, благодаря чему данный метод находит широкое применение в клинической электроэнцефалографии. Однако возможны случаи, когда одна только биполярная запись, несмотря на вариации в ее проведении, не может дать четкого представления о локализации очага. В качестве примера можно привести случай, когда два электрода будут располагаться на одинаковом расстоянии от патологического очага, в результате чего не будет регистрироваться вообще никакой разницы потенциалов между ними, так как величина по-

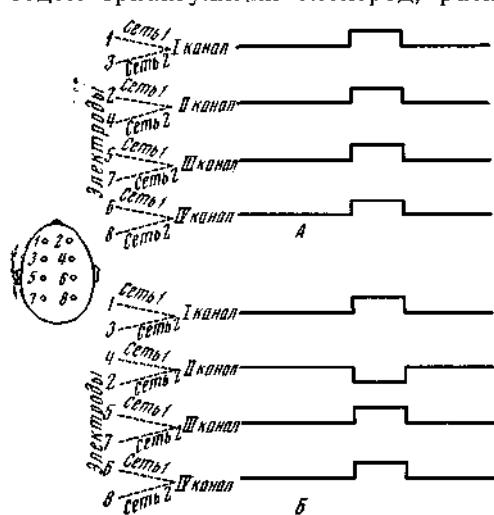


Рис. 4. Схема расположения электродов на голове исследуемого при записи электроэнцефалограммы.

Появление смены фаз в I и во II канале (Б) обусловлено неправильным подключением электродов на II канал.

тенциала, регистрируемого в этих двух отведениях, будет одна и та же, а полярность — прямо противоположная (рис. 3, Б). Поэтому биполярная запись биопотенциалов также не может считаться наилучшим методом отведения. В каждом случае в зависимости от задачи исследования электроэнцефалографист должен решить, какой метод отведения и какие его варианты следует применить.

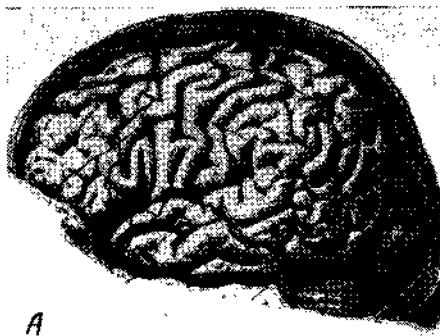
Наиболее точные и достоверные данные могут быть получены при использовании различных методов отведения (как моно-, так и биполярных) в условиях многоканальной записи электроэнцефалограммы.

#### 4. РАСПОЛОЖЕНИЕ ЭЛЕКТРОДОВ

В зависимости от числа каналов в электроэнцефалографе на скальп исследуемого помещают различное число электродов. Их обычно располагают в симметричных пунктах правого и левого полушарий, поскольку асимметрия в электрической активности одних и тех же областей двух полушарий головного мозга имеет большое значение в оценке нормальной электроэнцефалограммы.

При небольшом числе каналов стараются записать биопотенциалы от основных областей головного мозга; лобной, височной, теменной и затылочной. При большем числе каналов в одной и той же области помещают несколько электродов. Удобно электроды правой стороны головы соединять с четными номерами гнезд коммутатора, а левой с нечетными или наоборот. При этом следует уделять большое внимание правильности подключения соответствующих электродов на каналы электроэнцефалографа во избежание создания искусственного появления смены фаз (рис. 4).

При наложении электродов на голову исследуемому необходимо отчетливо представлять себе примерную проекцию различных по своей структуре и функции областей головного мозга на череп и сколып (рис. 5).



*A*

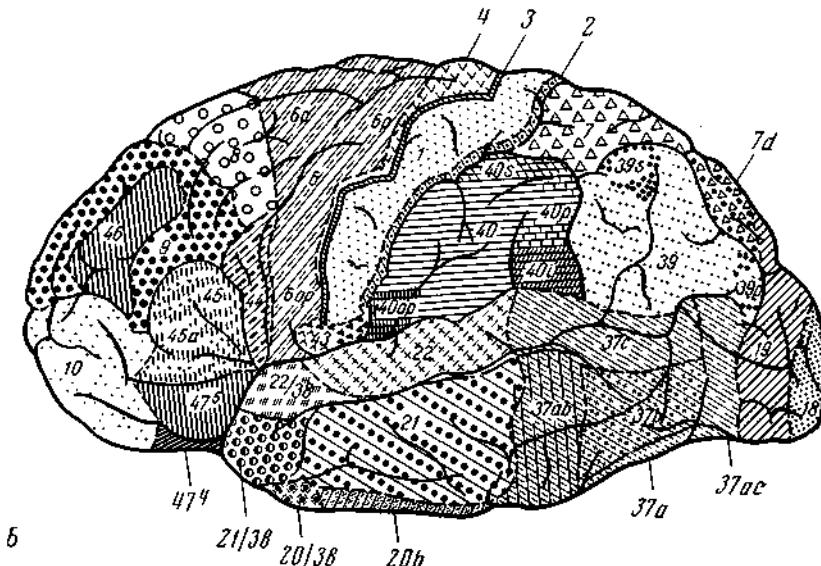


Рис. 5. Проекция на череп борозд и извилин (*A*) и карта цитоархитектонических полей коры головного мозга человека (*B*) (Институт мозга АМН СССР).

Для стандартизации мест наложения электродов у исследуемых с различным размером головы Jasper (1954) предложил использовать две условные основные линии: одна из них, продольная, проходит через переносицу и затылочный бугор, а другая, поперечная, соединяет оба ушных прохода, проходя через середину продольной оси.

Эти основные линии разбивают на участки, измеряемые в процентах от общей длины каждой из них. Крайние электроды располагаются на расстоянии 10% длины этой линии от исходных точек, а другие находятся друг от друга на расстоянии 20% длины соответствующей оси. Рядами от этих электродов располагаются все остальные (всего 21) (рис. 6).

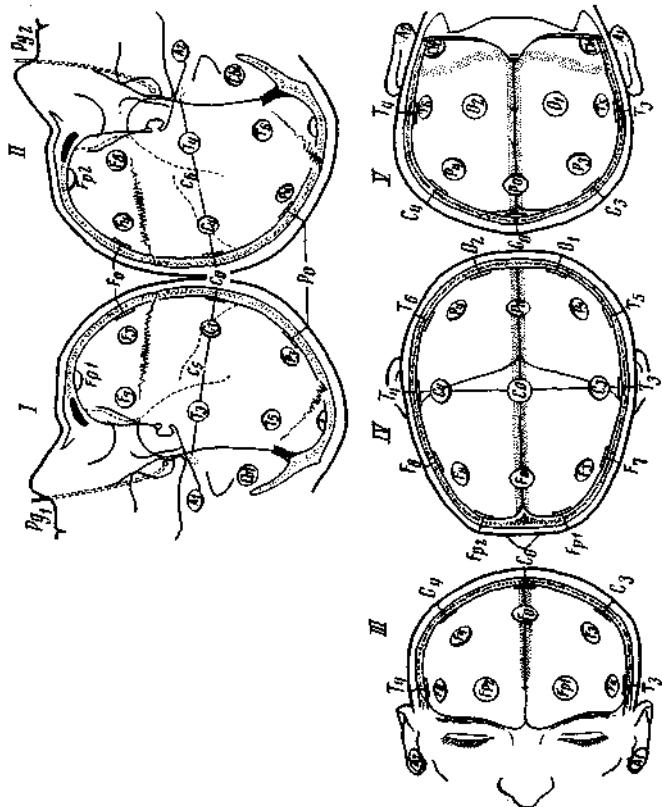


Рис. 6. Схема стандартных положений электродов, используемых при электроэнцефалографии.

I — вид слева; II — вид справа; III — вид спереди. IV — вид сверху; V — вид сзади. Вид сбоку изображен после рентгенологического исследования положения сильвневой и роландовой борозд относительно измеренных положений электродов. Кроме того, подтверждение положения этих электродов относительно головного мозга сделано при анатомическом исследовании на аутопсии; для этого в черепе в местах измеренного расположения электродов были просверлены отверстия, через которые кору пометили тушью, затем головной мозг извлекли для фотографирования (Jasper, 1954).

На голове выделяют восемь областей: лобный полюс (*Fp*), лобную (*F*), центральную (*C*), теменную (*P*), затылочную (*O*), височную (*T*), базальную и мозжечковую (*Cb*) области. Ушной электрод (*A*) может рассматриваться как электрод нижней части височной области, но, кроме того, он используется для отведения потенциалов из глубины височной области, хотя существуют и специальные базальные электро-

ды: носоглотовочный, ушной, сфеноидальный<sup>1</sup>. Положения электродов на средней линии обозначаются просто соответствующими буквами (*Fp*, *F*, *C* и т. д.), а боковые положения — этими же буквами с цифровыми индексами, слева — нечетными (*F<sub>3</sub>*, *C<sub>3</sub>* и т. д.), справа — четными (*F<sub>4</sub>*, *C<sub>4</sub>* и т. д.). Во всех областях, кроме височной, точки, обозначенные наименованием индексами, расположены ближе всего к средней линии. В височной области точки нумеруются от полюса назад: *T<sub>1</sub>* — полюс височной доли, не достигаемый поверхностными электродами, *T<sub>3</sub>* — средняя височная область, *T<sub>5</sub>* — задняя височная область слева (*T<sub>2</sub>*, *T<sub>4</sub>* и *T<sub>6</sub>* — соответствующие точки в правом полушарии).

Для повседневных исследований пользуются 15—16 электродами, остальные применяют для большей точности при определении локализации очага или в тех случаях, когда обычные исследования бывают недостаточными для выявления каких-либо нарушений электроактивности головного мозга.

Эта схема расположения электродов, известная как система 10/20 электродов (поскольку эта цифра указывает на процентные отношения передне-заднего и венечного измерений, проведенных для определения положения электродов), была принята и опубликована терминологическим комитетом интернациональной федерации по электроэнцефалографии в качестве международной (Jasper, 1958).

В многоканальных электроэнцефалографах нередко имеется стандартный монтаж 2—3 или более систем положения электродов (их схемы в этих случаях имеются в инструкции к прибору), благодаря чему можно с помощью одного переключателя одномоментно менять отведения во всех каналах.

Хотя стандартных обязательных схем отведений биопотенциалов не существует, однако в каждой лаборатории необходимо при всех клинических исследованиях пользоваться единой, принятой в этой лаборатории схемой, дополняя ее в зависимости от задачи исследования другими вариантами отведений. Это облегчает сопоставление различных электроэнцефалограмм, записанных как у разных больных, так и у одного и того же больного в различное время.

## 5. ЗАПИСЬ НА ЭЛЕКТРОЭНЦЕФАЛОГРАФЕ

Для установления теплового режима электроэнцефалограф включают за 10—15 минут до начала работы. Проверяют наличие необходимого количества бумаги и чернил. Проводя коммутацию всех электродов, согласно принятой в данной лаборатории схемы отведений электроэнцефалограммы, прибор калибруют, подбирают необходимые фильтры и усиление.

Запись биопотенциалов головного мозга обычно проводят в хорошо экранированной и звукоизолированной камере, обеспечивающей защиту от посторонних электрических помех и звуков.

<sup>1</sup> Сфеноидальный электрод представляет собой изолированную, кроме конца, иглу, которую вкалывают в надкостницу большого крыла основной кости над овальным отверстием. В Советском Союзе он почти не применяется.

Можно запись электроэнцефалограммы вести и вне камеры при условии хорошего заземления электроэнцефалографа с соблюдением полной тишины во время обследования (рис. 7).

Перед началом исследования больному необходимо объяснить всю безопасность проводимых процедур, так как необычность обстановки, наличие незнакомой аппаратуры являются комплексом столь сильных раздражений, которые могут значительно изменить результаты иссле-

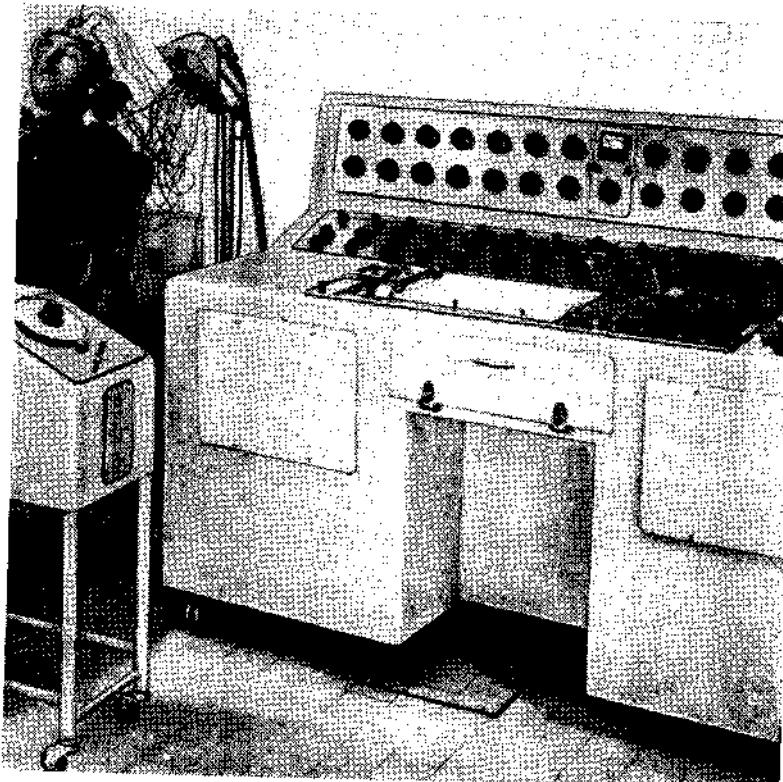


Рис. 7. Проведение электроэнцефалографического исследования.  
Многоканальный электроэнцефалограф фирмы Massiot (публикация интернациональной медицинской выставки в Москве в 1963 г.).

дования. Поэтому рекомендуется даже провести 1—2 предварительных исследования для угашения ориентировочного рефлекса.

После того как исследуемому укрепят на голове электроды и он удобно расположится в кресле или на кушетке, проверяют сопротивление электродов и поправляют положение контакта того электрода, сопротивление которого оказывается чрезмерным.

На бумаге записывают число, время, фамилию, имя и отчество, возраст исследуемого, номер отделения, номер палаты и диагноз болезни исследуемого.

Рисуют схему расположения электродов на голове (для этого удобно пользоваться специальной печаткой, в которой на соответствующих местах проставляют номера электродов) и обозначают, на какой канал какие подаются отведения, проставляя номера обоих электродов против следа от каждого пера. Перед началом записи электроэнцефалографический прибор калибруют. Это осуществляется, как уже говорилось выше, поворотом ручки калибратора, включающей подачу электрического сигнала определенного вольтажа (который можно менять обычно в пределах от 25 до 100—200 мкв) на вход каждого канала усилителя.

Вслед за тем усиление каналов регулируется таким образом, чтобы отклонение перьев во всех каналах при подаче электрического сигнала было одинаковым. Например, можно откалибровать прибор таким образом, чтобы при подаче сигнала величиной 100 мкв перья отклонялись бы на 10 мм, на 5 мм, на 8 мм и т. д.

Калибровать прибор необходимо для того, чтобы, зная коэффициент усиления (при величине входного сигнала 100 мкв и отклонении пера на 10 мм он будет равен 10 мкв на 1 мм), на электроэнцефалограмме можно было определить амплитуду регистрируемых волн (рис. 8). После калибровки прибора приступают к записи электроэнцефалограммы, в течение которой обязательно отмечают все вносимые в условия регистрации изменения, как-то: смену отведения, усиления или фильтра в одном каком-нибудь канале, в нескольких или во всех, изменение в скорости движения бумаги (если на приборе нет отметки времени) и др. Все раздражения, наносимые исследуемому, необходимо отмечать на бумаге соответствующими самописцами. Во время исследования не следует входить в камеру и вести посторонние разговоры. После записи электроэнцефалограммы рекомендуется повторно прокалибровать прибор.

Длительность исследования не должна превышать 30—40 минут, так как пребывание в неподвижном состоянии, если даже электроды не причиняют неприятных ощущений, утомительно.

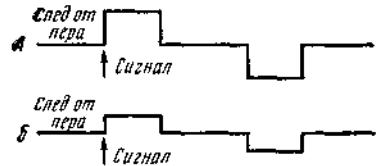


Рис. 8. Калибровка электроэнцефалографа при величине входного сигнала в 100 мкв.  
А—коэффициент усиления 10 мкв/мм;  
Б—коэффициент усиления 5 мкв/мм.

## 8. АРТЕФАКТЫ

При записи электроэнцефалограммы могут регистрироваться потенциалы, возникающие не в головном мозге. Их принято называть артефактами. В некоторых случаях распознавание артефактов и их отличие от биопотенциалов головного мозга представляет значительные трудности и может быть причиной ошибочной интерпретации электроэнцефалограммы. Поэтому выявление артефактов является обязательным условием квалифицированной трактовки электроэнцефалограммы, а знание причин их возникновения и умение их устранения обеспечивают возможность получения качественной записи.

Наиболее частые причины появления артефактов следующие:  
1) плохой контакт электродов, 2) посторонние электрические помехи,  
3) артефакты, обусловленные движением, 4) появление в записи био-  
потенциалов, возникающих не в головном мозге, а в других тканях ор-  
ганизма.

### **Электродные артефакты**

Обычная причина их появления — плохой контакт электродов. В записи от этого электрода возникают единичные или ритмичные острые волны (рис. 9, 1), которые при замене электрода другим (в случае его поломки или разрыва в соединительном проводе), улучшении контакта электрода со скальпом или со втулкой соединительной коробки исчезают из электроэнцефалограммы. Обнаружению этого артефакта значительно помогает измерение сопротивления электрода, которое в данных случаях обычно превышает 10 000 ом. Однако иногда (при наличии многожильного провода) электродный артефакт может наблюдаться и при низком сопротивлении электрода. В этих случаях подозреваемый электрод надо сменить.

При механическом смещении электродов на электроэнцефалограмме регистрируются большой амплитуды и длительности нерегулярные потенциалы, а иногда наблюдаются плавные смещения средней линии (рис. 9, 2 и 3). Этот артефакт легко устранить тщательным креплением электрода или небольшим смещением его на другое место.

### **Посторонние электрические помехи**

Одним из наиболее частых источников внешних помех является электросеть здания, в котором находится электроэнцефалографическая установка. Попадая на вход усилителя, эта наводка переменного тока выглядит в записи как низковольтная зыбь, наложенная на электроэнцефалограмму, а если она велика, то полностью нивелирует мозговые потенциалы (рис. 9, 4). Этот артефакт легко можно распознать при большой скорости движения бумаги или пленки (6 мм/сек), так как при этом четко выявляются одинаковой амплитуды ритмичные колебания частотой 60 в секунду.

Если наводка наблюдается только в одном отведении, необходимо проверить сопротивление соответствующего электрода, так как в этом случае она может быть обусловлена плохим контактом электрода или его поломкой.

При наличии наводки на всех каналах необходимо проверить тщательность заземления прибора и больного. Следует иметь в виду, что работа высокочастотных приборов, таких, как рентген, диатермия, телевизор, телефон, а также различных моторов и лифта может быть источником больших наводок. Поэтому электроэнцефалографические установки должны быть территориально удалены от них, а лаборатория хорошо экранирована.

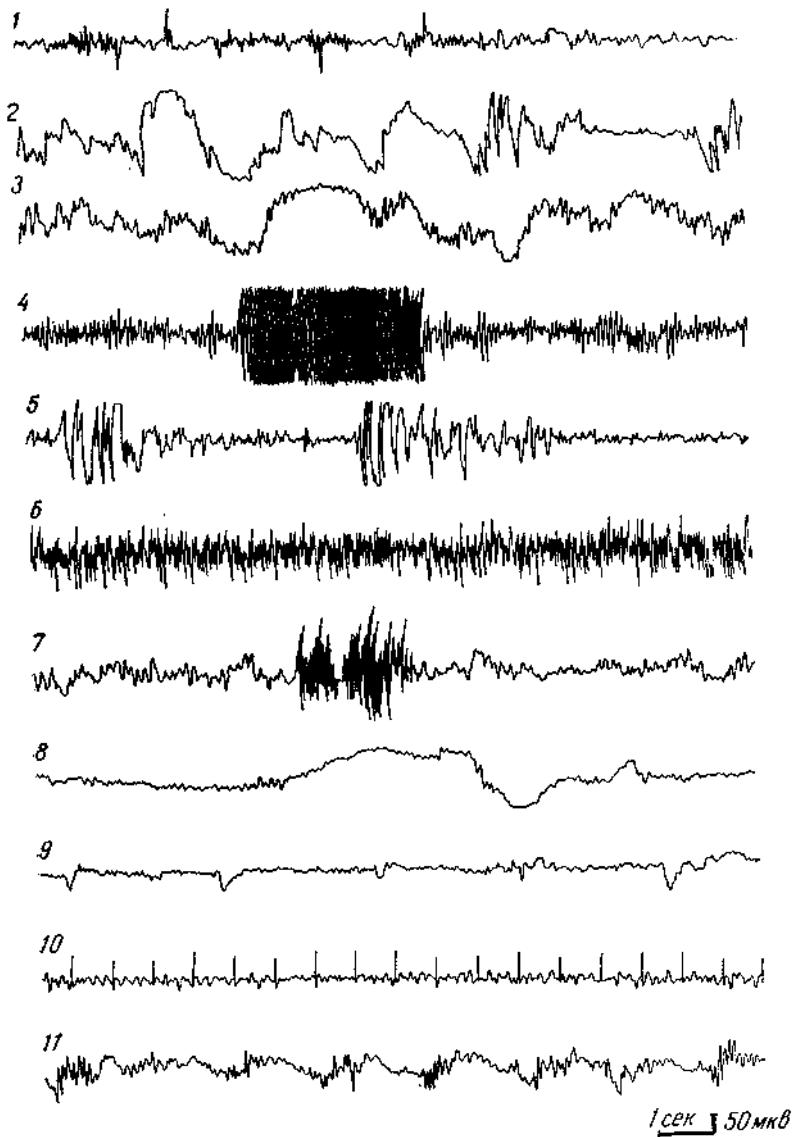


Рис. 9. Артефакты.

1, 2, 3 — электродные артефакты; 4 — посторонние электрические помехи; 5 — артефакты, вызванные движением исследуемого; 6, 7 — мышечные потенциалы, вызванные напряжением мыши корпуса и сокращением лба соответственно; 8 — кожные потенциалы; 9 — моргание; 10 — электрокардиограмма на фоне электроэнцефалограммы; 11 — пульсовые волны.

## **Артефакты движения**

Любое движение исследуемого (корпуса, головы, рук, ног, пальцев, прикосновение к нему и т. д.), так же как качание проводов или небольшие смещения электродов, сопровождаются появлением на электроэнцефалограмме нерегулярных высокого вольтажа волн (рис. 9, 5).

Эти артефакты, как правило, легко различимы и исчезают после прекращения соответствующих движений. Ритмичные движения, как, например, трепет головы, рук или ног, могут обусловить появление на электроэнцефалограмме медленных ритмичных волн.

## **Физиологические артефакты**

Биопотенциалы, возникающие в различных частях тела, могут быть в некоторых случаях столь велики, что искажают или даже забивают собственно мозговые потенциалы.

К таким физиологическим артефактам относятся следующие:

I. **Мышечные потенциалы.** При напряжении мышц возникают высоковольтные потенциалы, трудно отличимые от быстрых колебаний электроэнцефалограммы (рис. 9, 6). Происхождение их нередко легко удается установить по локальности их появления на электроэнцефалограмме. Так, в лобных отведениях они часто появляются при сильном сжатии век, сморщивании лба или нахмуривании бровей. В парietальной и темпоральной областях они чаще бывают при сжатии зубов и напряжении языка, в затылочной — при напряжении шейных мышц (рис. 9, 7). Расслабление соответствующих мышечных групп исследуемым в ответ на просьбу электроэнцефалографиста обычно снимает эти артефакты.

Для уменьшения возможности появления мышечных потенциалов необходимо, чтобы исследуемый при записи электроэнцефалограммы находился в удобном положении (лежал или сидел с подложенным под голову валиком) с расслабленными по возможности мышцами.

II. **Кожные потенциалы.** Кожа имеет очень медленно измениющийся потенциал, величина которого зависит от ее сопротивления. Сопротивление кожи при потливости резко снижается. Эффект значительного изменения кожного сопротивления известен под названием кожно-гальванического рефлекса. При значительной потливости кожно-гальванический рефлекс, проявляющийся плавными длительными смещениями средней линии, искажает электроэнцефалограмму (рис. 9, 8). Чаще эти медленные волны бывают видны на местах скальпа, лишенных волос, — в лобных отведениях, а у лысых субъектов они могут регистрироваться диффузно во всех отведениях. Для устранения этого артефакта необходимо, чтобы в комнате, в которой проводятся исследования, поддерживалась нормальная температура. При появлении артефактов, обусловленных потливостью кожи, рекомендуется вспотевшие места легко протереть спиртом.

III. **Глазные потенциалы.** При движении глаз возникает кожно-ретинальный потенциал, который регистрируется на электроэнце-

фалограмме как высокоамплитудная синусоидальная или монофазная волна. Так как при закрывании глаз глазные яблоки поворачиваются вверх (симптом Белля), такие же потенциалы возникают и при моргании (рис. 9, 9).

Для снятия этого артефакта надо убедить исследуемого в необходимости плотно закрыть глаза, но не сжимать веки и не моргать. В некоторых случаях бывает целесообразно надеть исследуемому очки и подложить под них ватные подушечки для легкого давления на глазные яблоки.

При нистагме ритмичные движения глазных яблок могут вызвать появление на электроэнцефалограмме (преимущественно лобных областей) ритмичных колебаний частотой 3—6 в секунду, трудно отличимых от дельта- или тета-активности. Распознаванию артефакта в этих случаях может помочь одновременная с электроэнцефалографией запись активности глазных яблок с помощью электродов, расположенных на закрытые веки.

IV. Потенциалы сердца. Иногда на электроэнцефалограмме регистрируются высокоамплитудные спайкоподобные ритмичные колебания, представляющие зубец QRS электрокардиограммы (рис. 9, 10).

В большинстве случаев это наблюдается при плохом контакте какого-либо электрода (особенно ушного). Этот артефакт легко распознать, если сопоставить его появление с ритмом сердечных сокращений, а в сомнительных случаях рекомендуется записать на одном из каналов электроэнцефалографа электрокардиограмму. Иногда на электроэнцефалограмме могут появляться ритмичные медленные волны, идущие в ритме пульса вследствие нахождения электрода непосредственно над пульсирующим сосудом (рис. 9, 11). В этих случаях часто даже незначительное смещение электрода избавляет от артефакта.

Дефекты в аппаратуре. В широком смысле к артефактам могут быть также отнесены и те искажения (частотные, фазные и амплитудные), которые могут зависеть от неисправности самого прибора. Следует также иметь в виду и возможность усиления шумов усилителя, т. е. электрической активности, генерируемой в самом усилителе (она не должна превышать 1—2 мкв), что проявляется регистрацией на электроэнцефалограмме непрерывных зубовидных спайкоподобных волн.

При подозрении на неисправность какого-либо канала прибора (например, значительном снижении амплитуды электроэнцефалограммы, появлении медленных больших колебаний или непрерывной регистрации зубовидных спайкоподобных волн) рекомендуется подать ту же пару электродов и на другой (или другие) канал электроэнцефалографа. Если обнаруженная активность остается только на одном канале, очевидно, что в нем имеется неисправность. Если искажения имеются во всех каналах, причина их в этом случае кроется в какой-либо части конструкции усилителя, общей для всех каналов, и может быть устранена электротехником<sup>1</sup>.

<sup>1</sup> По технике и методике электроэнцефалографических исследований см. монографии: П. Н. Гуляев и Е. К. Жуков, 1948; Л. А. Водолазский, 1952; Л. С. Соколова и Л. И. Шванг, 1954; Minarick, 1958; Bures et al., 1960; Ю. Г. Кратин и др., 1963.

## ГЛАВА 3. ЭЛЕКТРОЭНЦЕФАЛОГРАММА ВЗРОСЛОГО ЧЕЛОВЕКА

### 1. ОСНОВНЫЕ КОМПОНЕНТЫ ЭЛЕКТРОЭНЦЕФАЛОГРАММЫ

Электроэнцефалограмма состоит из волн различной частоты, амплитуды и формы. Частота волн определяется числом их в записи в единицу времени (обычно подсчитывают верхушки положительных или отрицательных волн). Например, на электроэнцефалограмме, приведенной на рис. 10, записаны волны частотой 2—3 кол/сек (рис. 10, 1), 4—5 кол/сек

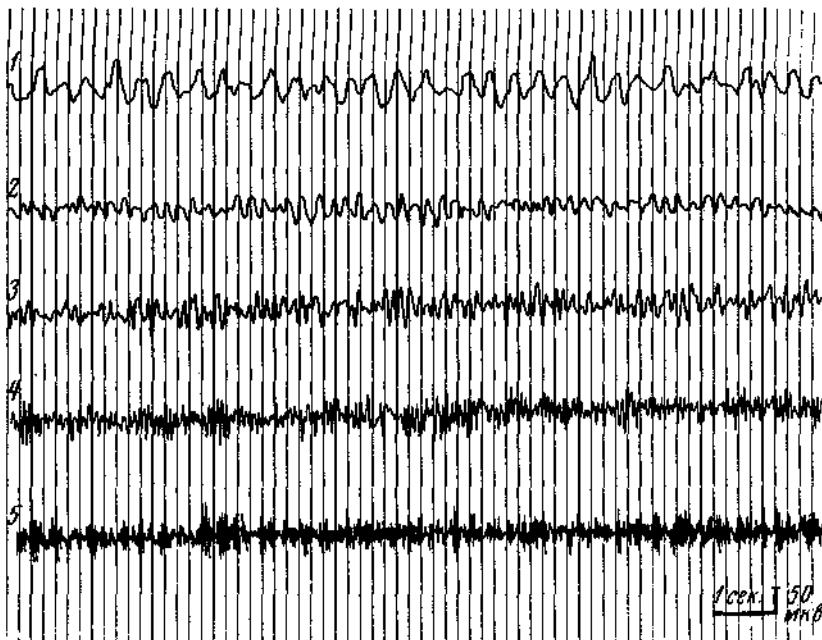


Рис. 10. Различные ритмы электроэнцефалограммы.  
1 — дельта ( $\delta$ )-ритм; 2 — тета ( $\Theta$ )-ритм; 3 — альфа ( $\alpha$ )-ритм; 4 — бета ( $\beta$ )-ритм;  
5 — гамма ( $\gamma$ )-ритм.

(рис. 10, 2), 8—9 кол/сек (рис. 10, 3), 13—16 кол/сек (рис. 10, 4) и 26—30 кол/сек (рис. 10, 5).

Если волны ритмичны, то продолжительность каждой волны является прямой функцией частоты, например волны частотой 10 в 1 секунду имеют продолжительность  $1/10$  секунды, т. е. 100 мсек или сигма ( $\sigma$ ). Продолжительность (или период) любой волны легко определить, измерив в миллиметрах величину ее основания и зная скорость движения бумаги или пленки, при которой записывается электроэнцефалограмма. Так, при скорости движения бумаги 30 мм/сек (обычно применяемая) волны, имеющие в своем основании 1 мм, будут иметь период в  $1/30$  секунды или примерно 33 мсек.

Частота волн может быть определена как обратная величина ее продолжительности. Так, волна длительностью  $\frac{1}{5}$  секунды имеет частоту 5 в секунду и т. д.

Вольтаж или амплитуда волны, выражаемые в микровольтах (мкв) ( $1 \text{ мкв} = \frac{1}{1000000} \text{ в, т. е. } 10^{-6} \text{ в}$ ), определяется сопоставлением высоты волны между ее самой высокой и самой низкой точкой (т. е. от пика до пика) с высотой колебания, записываемого при подаче на регистрирующий прибор потенциала определенной величины. Например, если калибровка прибора проводится при подаче на вход усилителя 50 мкв и это дает отклонение пера (луча катодного осциллографа или нити шлейфа) на 5 мм от средней линии, то амплитуда волн, имеющих на электроэнцефалограмме величину 5 мм, будет равна 50 мкв; при высоте их 8 мм — 80 мкв и т. д.

Форма волни, регистрируемых на электроэнцефалограмме, также различна. Волны могут быть почти синусоидальные (чаще монофазные), острые, пикоподобные.

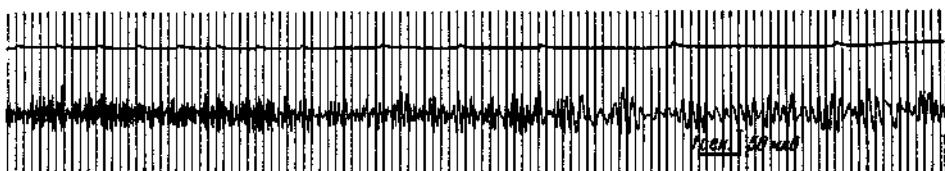


Рис. 11. Электроэнцефалограмма, записанная при различной скорости движения бумаги: 11/2, 5, 3 и 6 см/сек. Вверху дана отметка времени.

Необходимо, однако, при описании формы волны помнить, что она также зависит от условий записи, а именно от степени усиления и скорости движения бумаги. Например, при большом усиении и небольшой скорости движения бумаги волна может иметь вид пика или острой волны, а при меньшем усиении или большей скорости записи она будет менее острой и более медленной (рис. 11).

В зависимости от частоты, вольтажа и формы различают несколько типов волн и комплексов на электроэнцефалограмме.

Дельта-волны (δ)	— частота 0,5—3 кол/сек, длительность более 260 мсек, амплитуда не менее 20 мкв <sup>1</sup>	По форме почти синусоидальные, особенно альфа-волны
Тета-волны (θ)	— частота 4—7 кол/сек, длительность 250—180 мсек, амплитуда не менее 20 мкв <sup>1</sup>	
Альфа-волны (α)	— частота 8—13 кол/сек, длительность 125—75 мсек, амплитуда 10—150 мкв, в среднем 50 мкв	
Бета-волны (β)	— частота 15—30 кол/сек, длительность 75—40 мсек, амплитуда до 30 мкв	

<sup>1</sup> Волны, имеющие низкую частоту, но вольтаж которых ниже 20 мкв, обычно не называют дельта- и тета-волнами, а говорят о низкоамплитудной медленной активности.

Аркообразный ритм («*rhythm en arceaux*») частотой 7—11 кол/сек. регистрируемый преимущественно в центральных областях головного мозга и блокируемый движением, тактильным раздражением, называют роландическим, или  $\mu$ -ритмом. В иностранной литературе он нередко описывается под термином «*wicket*»- и «*comb*»-rhythm.

Периодически появляющиеся в определенные стадии сна ритмичные колебания частотой 14 в секунду обозначают как сигма ( $\sigma$ )-ритм, или ветерена сна.

Гамма ( $\gamma$ )-волны	— частота 30—50 кол/сек, длительность 40—20 мсек, амплитуда до 15 мкв <sup>1</sup>
Острые волны	— колебания с расширенным основанием и острой вершиной, частота 3—50 кол/сек, длительность более 75 мсек, амплитуда 20—200 мкв, могут быть одиночные или двухфазные, одиночные, групповые или множественные. Электроотрицательные острые волны, регистрируемые в затылочных областях головного мозга, называют ламбда ( $\lambda$ )-волнами, а появляющиеся преимущественно в теменной области в ответ на аfferентные раздражения острые волны известны как макушечные « <i>vertex</i> »-потенциалы
Пики	— острые волны с частотой выше 50 кол/сек, длительностью 10—75 мсек, амплитуда 10—100 мкв
Спайки	— колебания, подобные токам действия периферических нервов длительностью менее 10 мсек
Быстрые асинхронные колебания (махрис-тость)	— множественные быстрые пики длительностью 20—10 мсек и менее, амплитуда 10—150 мкв
Сверхмедленные колебания	— ритмические изменения потенциалов с частотой от 0,5 до 18 кол/сек (период каждого колебания от 3 до 30 секунд)

Волны любой длительности, имеющие чрезмерно высокую амплитуду, относят к гиперсинхронным потенциалам.

Следует отметить, что частотные границы для классификации волн весьма условны. Например, волны частотой 13—15 кол/сек описывают как альфа-волны, если они регистрируются вместе с альфа-волнами и имеют одинаковые с ними форму, вольтаж и реактивность на внешние раздражения; если же по своей реактивности и вольтажу они сходны с бета-волнами, их относят к последним.

Если волны определенной частоты и формы непрерывно следуют друг за другом, то говорят о соответствующем ритме — дельта, тэта, альфа, бета или регулярной ритмичной активности (рис. 10).

Нарушение ритмичности протекания волновых процессов с замещением упорядоченной синхронной волновой активности колебаниями, менее регулярными, разной длительности, называют десинхронизацией (рис. 12). Процесс, внешне противоположный десинхронизации, выражющийся формированием ритма волновой активности и нарастанием ее амплитуды, обозначают термином «синхронизация». Наиболее выраженный, преобладающий на электроэнцефалограмме ритм называют доминирующим;

<sup>1</sup> Большинство авторов в настоящее время не выделяют отдельно гамма-волны, а относят их к быстрым волнам, расширяя частотные границы бета-волн.

при доминировании более быстрых ритмов —  $\beta$ ,  $\gamma$  — говорят о тахиритмии, при доминировании более медленных —  $\theta$ ,  $\delta$  — о брадиритмии.

Если амплитуда волн ритмической активности постепенно нарастает, а затем спадает, говорят, что она веретеноподобна (рис. 13). Уменьшение амплитуд колебаний потенциалов без изменения их частотной характеристики называют депрессией.

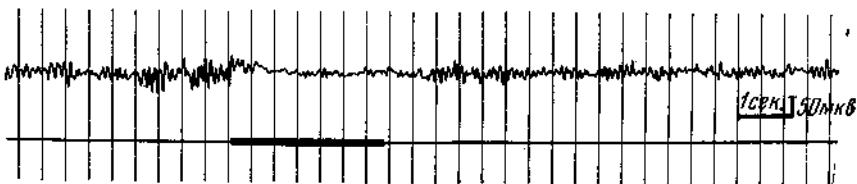


Рис. 12. Десинхронизация альфа-ритма при включении света. Внизу — отметка раздражения.

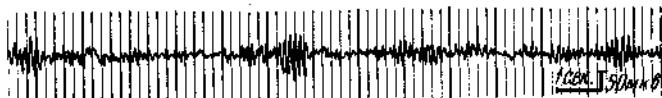


Рис. 13. Веретеноподобная активность.

Постоянную смену разных ритмов различной амплитуды обозначают термином «дизритмия» (рис. 14). Отдельные волны, нередко соединяясь вместе, образуют своеобразные комплексы. Так, различают комплекс пик — медленная волна (spike and wave, spike and hump, dart and dome,

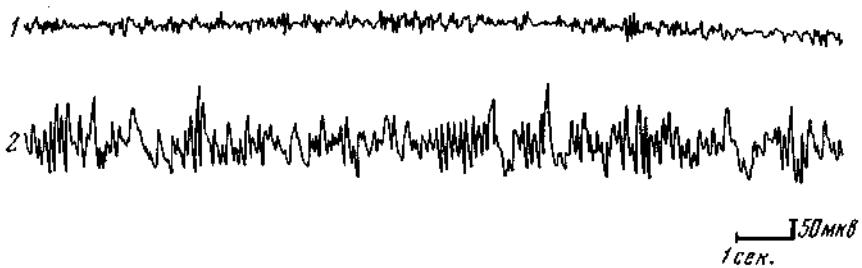


Рис. 14. Дизритмия на электроэнцефалограмме.  
Биполярная запись в правом лобно-височном (1) и теменно-затылочном (2) отведениях.

kampfwelle, petit mal komplex иностранных авторов), острая — медленная волна (sharp and slow), в которых медленная волна следует за пиком или за острой волной. В комплексе множественные пики — волна (polyspike — wave komplex) медленная волна следует за несколькими пиками.

Волны и комплексы могут появляться отдельно, группами, сериями, могут регистрироваться на электроэнцефалограмме в течение более или

менее длительного времени (несколько секунд и более), затем исчезать и снова появляться в записи.

При внезапном появлении группы волн на электроэнцефалограмме или резком нарастании их амплитуды говорят о пароксизмах или пароксизмальных разрядах (рис. 15).

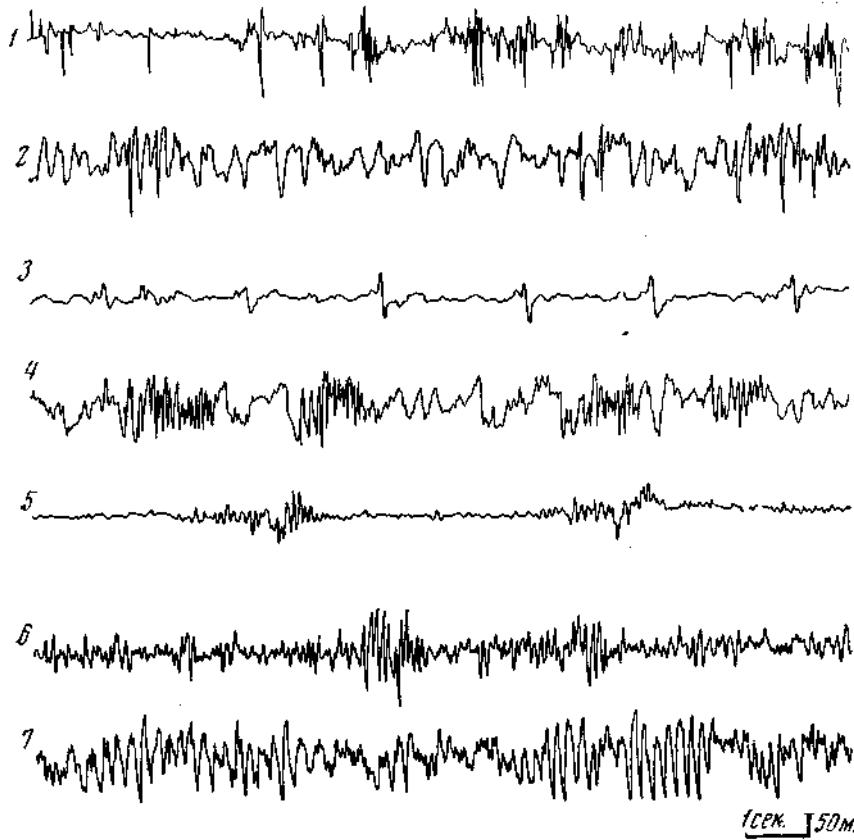


Рис. 15. Различные электроэнцефалограммы.  
1 — пики; 2 — острые и медленные волны; 3 — комплексы; острые — медленная волна;  
4 — полиспайк — волновые комплексы; 5, 6, 7 — пароксизмальные разряды.

Диффузную высокоамплитудную дзиритмию с наличием групповых пароксизмальных разрядов более высокой частоты называют гипсартизией (см. рис. 51).

Волны одного и того же типа и комплексы могут появляться только в одной какой-либо области головного мозга, т. е. локально (или фокально), или в разных областях — диффузно.

Они могут регистрироваться одновременно в различных областях одного или обоих полушарий — синхронно и в разное время — асинхронно; амплитуда их может быть одинаковой (симметричная активность) или разной (асимметричная активность).

Если волны возникают синхронно в различных областях обоих полушарий, то говорят, что они генерализованы или билатерально синхронны.

При наличии на электроэнцефалограмме волн различной длительности и амплитуды говорят о нерегулярной аритмичной активности (рис. 16). Следует иметь в виду, что в обширной электроэнцефалографической литературе можно встретить и другие по сравнению с приведенными выше терминологические обозначения, так как отработка единого электроэнцефалографического терминологического словаря пока еще не закончена.

Приведенные в настоящем разделе термины и их объяснения даны с учетом тех предварительных предложений по электроэнцефалографической терминологии, которые были опубликованы Brazier и др. (1961) и Е. А. Жирмунской и др. (1965).

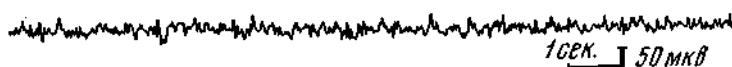


Рис. 16. Аритмичная электроэнцефалограмма.

### Альфа-ритм

Альфа-ритм впервые в 1929 г. описал Berger, вследствие чего он получил название бергеровского ритма (см. рис. 10, 3). Альфа-ритм регистрируется у большинства людей и лучше выражен в задних отделах мозга — затылочно-теменных, чем в передних — лобных, височных и центральных областях. Однако у некоторых людей альфа-ритм может быть хорошо выражен и в этих областях коры, а в отдельных случаях его амплитуда в височных и центральных областях головного мозга может быть даже выше, чем в затылочной.

Общее число альфа-волн, регистрируемых на электроэнцефалограмме в какой-либо интервал времени, индивидуально очень различно.

Под альфа-индексом или альфа-фактором понимают процент времени альфа-активности, регистрируемой на электроэнцефалограмме длиной 1 м (при скорости движения бумаги 3 см/сек.).

Для определения альфа-индекса измеряют длину отрезков кривой, на которой регистрируется альфа-ритм (не менее трех последовательных альфа-волн), и число сантиметров, занимаемых в записи альфа-ритмом, выражают в процентах. На электроэнцефалограмме различных людей альфа-индекс (или процент времени альфа-ритма) колеблется от 0 до 100. По альфа-индексу H. Davis и P. Davis (1936) подразделили здоровых людей на четыре группы: с альфа-индексом 75—100 (20%), 50—75 (35%), 25—50 (20%) и 0—25 (25%).

Следует также отметить, что даже в тех случаях, когда альфа-ритм на электроэнцефалограмме отсутствует, он может быть в большинстве случаев (примерно в 75%)provоцирован повторным открыванием и закрыванием глаз. У здоровых взрослых людей на электроэнцефалограмме наблюдаются регулярные колебания амплитуды альфа-ритма в пределах от 0 до 50 мкв. Частота альфа-ритма варьирует от 8 до 13 волн в секун-

ду. Наиболее часто регистрируется альфа-ритм частотой 9—10 волн в секунду. Альфа-ритм частотой ниже 9 волн в секунду чаще встречается у пожилых людей.

У взрослых доминирующая частота альфа-ритма остается постоянной в течение всей жизни (Wiener, Brazier, 1953; Wiener, 1956). Engel и др., изучавшие вариабельность частоты альфа-ритма в течение 5 лет, нашли, что она равна одной волне в секунду. В пожилом возрасте она становится менее стабильной. Частота альфа-ритма несколько снижается, если человек лежит более 2 часов.

Особенно хорошо альфа-ритм регистрируется в условиях полного покоя исследуемого, находящегося в темноте с закрытыми глазами. Любое внешнее раздражение, особенно зрительное, так же как умственная работа и настороживание, десинхронизирует альфа-ритм (см. рис. 12). Открывание глаз даже в полной темноте сопровождается либо снижением амплитуды альфа-ритма, либо его полным исчезновением как результат прочной условнорефлекторной связи открытия глаз со зрительным раздражением (И. С. Беритов и А. Воробьев, 1949; Г. А. Шминке, 1956).

Если глаза остаются в течение нескольких минут открытыми, то альфа-волны имеют тенденцию постепенно возвращаться. Альфа-ритм, регистрируемый в различных областях головного мозга, обнаруживает различную реактивность на внешние раздражения. Так, альфа-ритм, возникающий в височной области, в отличие от затылочного не изменяется при открывании и закрывании глаз. Ритмичные колебания альфа-частоты в центральной области головного мозга депрессируются тактильными и проприоцептивными раздражениями и не изменяются световыми. Наборот, альфа-ритм в затылочной области резко угнетается зрительными и световыми раздражениями; звуковые раздражения менее эффективны и еще менее эффективны тактильные раздражения. Прерывистое световое раздражение у большинства людей вызывает следование затылочного альфа-ритма частоте соответствующего раздражения (см. главу 4) (см. рис. 23).

Латентный период депрессии альфа-ритма на внешние раздражения составляет примерно 210 мсек (Монпье, 1952). При нарастании интенсивности светового раздражения латентный период снижается до 100 мсек, а при снижении интенсивности он может возрастать до 900 мсек.

Латентный период подавления альфа-активности в ответ на открытие глаз обычно длиннее, чем на световое раздражение, и часто достигает одной секунды.

По прекращении внешнего раздражения или при закрывании глаз альфа-ритм восстанавливается и в большинстве случаев имеет в первые секунды большую амплитуду и регулярность, чем до раздражения (этот феномен получил название облегчения).

Длительность блокирования альфа-ритма после действия внешнего раздражения различна и зависит от интенсивности внешнего раздражения и продолжительности его действия. Так, после непродолжительного светового раздражения альфа-активность восстанавливается в течение

секунды, а после длительного — в течение нескольких секунд. Внезапные раздражения, такие, как звук или неожиданное прикосновение, вызывающие ориентировочную реакцию, сопровождаются кратковременной депрессией альфа-ритма. Депрессирующее влияние на альфа-активность умственной работы (решение задачи, обдумывание какого-нибудь вопроса и т. п.) или сосредоточение внимания наиболее выражено в начале этого процесса и тоже, очевидно, связано с ориентировочной реакцией.

Отсутствие подавляющего действия зрительного раздражения на альфа-ритм встречается редко и свидетельствует о патологии. Поэтому исследование блокирования альфа-активности зрительным раздражением используется в клинической практике для отличия органической слепоты от истерической и от симуляции слепоты (Lemere, 1942). Однако наличие блокирования альфа-ритма зрительными раздражениями не может служить доказательством полной сохранности зрения.

Форма альфа-волны может быть синусоидальной, однако нередко позитивная и негативная части волны имеют различную конфигурацию: позитивная может быть округлена, тогда как негативная заостренная, вследствие чего серия таких волн на электроэнцефалограмме имеет вид расчески.

Альфа-активность часто описывается как моноритмичная. Однако даже при простом осмотре электроэнцефалограммы нередко можно наблюдать в записи кратные альфа-частоте ритмы и наличие в пределах альфа-частоты более медленных и более быстрых ритмов (кроме случаев патологии, это иногда имеет место на электроэнцефалограммах, записанных в юношеском возрасте).

В настоящее время такая полиритмичность альфа-активности объясняется наличием на электроэнцефалограмме гармонических, т. е. кратных альфа-ритму, частот, выявляемых гармоническим анализом электроэнцефалограммы (см. гл. 4, пункт 2) и тем, что в коре больших полушарий головного мозга имеется несколько фокусов возникновения альфа-ритма. К этому выводу исследователи (М. Н. Ливанов, 1944; Brazier, 1951; Walsh, 1957; Shipton, Walter, 1957, и др.) пришли на основании следующих данных.

1. Колебания амплитуды альфа-ритма, регистрируемого в различных областях головного мозга, не всегда совпадают во времени.

2. Альфа-волны в различных областях головного мозга нередко обнаруживают сдвиг фазы.

3. Частота альфа-ритма в различных областях головного мозга не всегда одна и та же.

Все эти факты несовместимы с представлением о том, что альфа-ритм возникает в результате осцилляторной деятельности всего головного мозга (Berger, 1929, 1933), и противоречат точке зрения о наличии локального фокуса [одного — Adrian и Matthews (1934), двух — Adrian, Jastagiva (1935) или четырех — Cohn (1948, 1949)] альфа-активности в затылочной области каждого полушария с последующим ее распространением по коре головного мозга.

Приведенные выше факты действительно свидетельствуют о том, что сложная картина ритмичности волновых процессов (в пределах альфа-

частоты), которая нередко наблюдается при электроэнцефалографическом обследовании, обусловлена взаимодействием близких по частоте ритмов, возникающих в различных участках коры, и их попеременным доминированием на электроэнцефалограмме.

В этой связи возникает вопрос о допустимых для нормы границах этих частотных колебаний альфа-ритма в различных областях головного мозга. Исследования Waller (1950), Mundy-Castle (1955), Соорес и др. (1957) показали, что у здоровых людей частота альфа-ритма в различных областях головного мозга варьирует мало, не более чем на  $\pm \frac{1}{2}$ —1 волну в секунду. Однако непосредственно после блокирования альфа-ритма его частота может возрастать на одну волну в секунду по сравнению с обычной для данного исследуемого частотой.

Снижение частоты альфа-ритма больше чем на одну волну в секунду на одной стороне по сравнению с другой указывает на наличие какого-то патологического процесса на стороне замедления альфа-ритма. В симметричных участках обоих полушарий альфа-ритм возникает большей частью синхронно и волны находятся в фазе. Менее синхронен альфа-ритм в височных областях.

Амплитуда альфа-ритма и широта его распределения в правом полушарии головного мозга бывает несколько больше, чем в левом. Это становится в зависимость от доминирующего значения левого полушария в работе головного мозга. Следовательно, в норме имеется некоторая межполушарная асимметрия альфа-ритма, но возникает трудность в определении той степени асимметрии, которую можно принять за нормальную. Поэтому в клинической электроэнцефалографии имеет значение не амплитудная асимметрия альфа-ритма, а межполушарная асимметрия его реактивности: отсутствие или значительное снижение блокирующего эффекта внешнего раздражения на альфа-ритм или одностороннее отсутствие следования ритму светового раздражения.

По вопросу о функциональном значении альфа-ритма существуют различные точки зрения.

Adrian (1937), Waller (1950) и др. считают, что альфа-активность как анатомически, так и функционально тесно связана со зрением и особенно (как пишет Waller) с воображением формы какого-либо предмета и рисунка. Доказательства этому авторы видят в преимущественной выраженности альфа-ритма в зрительной области головного мозга, большей его реактивности на световые и зрительные раздражения и отсутствие альфа-ритма у людей, слепых от рождения или давно ослепших (Walter, 1950; Drever, 1955; Л. А. Новикова, 1960).

В противоположность отдельным наблюдениям (Redlich et al., 1946) о наличии альфа-ритма у слепых многочисленные клинические исследования Л. А. Новиковой (1961, 1966) по сопоставлению электрической активности головного мозга у слепых людей и при различной степени потери зрения показали статистически достоверную корреляцию между остротой зрения и альфа-индексом.

Признавая большое значение зрительной афферентации в формировании альфа-ритма и связывая его значение с функцией зрения, некоторые авторы (Walter, 1950; Dargot, 1953; Mundy-Castle, 1955) стали прида-

вать термину «альфа-ритм» большее значение, чем простое описание ритмической активности в рамках определенной частоты. В этой связи стали употреблять термин «альфоидная<sup>1</sup> активность» при описании альфа-ритма в других областях головного мозга, кроме затылочной.

Под названием каппа-ритма Кеннеди и др. (1949) описали активность частотой 10 кол/сек, регистрируемую у 30% здоровых взрослых людей в темпоральной области (с 1958 г. вслед за Harlan и др. этот термин стали применять для обозначения потенциалов, возникающих при движении глазных яблок).

Согласно взглядам Bishop (1933), Gastaut и др. (1951), Lindsley (1952) и др., альфа-ритм представляет собой циклы возбудимости нервных клеток коры головного мозга, поэтому возбуждение нейронов под влиянием приходящих к ним импульсов происходит в зависимости от фазы альфа-волны. Это означает, что альфа-ритм является механизмом, регулирующим приток и выход кортикальных импульсов. По образному замечанию Bunch (1956), альфа-ритм играет роль своего рода мозгового часового механизма, который регулирует во времени поступление в кору и посылку из нее информации.

Исследования ряда авторов подтверждают такую точку зрения. Так, Boreham и др. (1949), Kibler и др. (1950), Bates (1950) и др. показали, что различные произвольные движения начинаются в одной и той же фазе альфа-волны.

Была установлена значительная степень корреляции частоты альфа-ритма со скоростью ходьбы, скоростью письма и числом идентичных зрительных сигналов, которые могут быть восприняты человеком в секунду (Mundy-Castle, 1955, и др.).

Эти данные, таким образом, свидетельствуют о том, что на протяжении одного периода альфа-колебания мозговые клетки пребывают в функционально различных состояниях, определяющих опосредуемые ими реакции. Проведя детальное исследование электрической активности головного мозга в течение этих последовательных временных интервалов, соответствующих различным уровням возбудимости мозговых структур. А. А. Генкин (1962) пришел к выводу, что наиболее простой их характеристикой может служить разность длительностей восходящего и нисходящего звена каждого колебания. Эта асимметрия длительностей восходящего и нисходящего звена колебаний электроэнцефалограммы характерна для всех здоровых взрослых людей, причем у одних она больше слева, у других справа. В каждом полушарии уровень асимметрии уменьшается по направлению от затылочной к центральной области и по мере приближения активного электрода к средней линии черепа. Абсолютная величина его, определяемая за определенный отрезок времени (среднее значение уровня асимметрии—параметр  $\Delta_t$ ), различна, но у одного и того же исследуемого в состоянии покоя стабильна и не зависит от частоты альфа-ритма.

При изменении функционального состояния — засыпании, утомлении, интеллектуальном напряжении — уровень асимметрии меняется.

<sup>1</sup> Термин «альфоидная активность» был впервые применен Maddocks и др. (1951) при описании альфа-ритма в лобно-теменной области головного мозга.

При этом выявляется значительная корреляция между уровнем средней асимметрии «спонтанной» электроэнцефалограммы и временем выполнения корректурной пробы.

Оказалось, что информацию о текущем функциональном состоянии головного мозга дают не только средние значения уровня асимметрии, но и динамика их изменения, которая у здоровых исследуемых обнаруживает закономерные ритмичные колебания частотой 2—5 в минуту [Г-волны; Л. Д. Мешалкин и др. (1964), Е. Ю. Артемьева и др. (1966)]. Эти колебания уровня асимметрии восходящей и нисходящей фаз альфа-волн очень сходны с медленными электротоническими колебаниями, описанными Н. А. Аладжаловой (1956, 1962), что дает основание авторам видеть в них отражение одних и тех же процессов, управляющих градуальными изменениями возбудимости нервных клеток.

Следовательно, сдвиги функционального состояния мозговых структур в каждый интервал времени определяются самим характером возникающих в них колебательных процессов.

Такая пульсирующая и кодирующая система, как писал Lindsley в 1952 г., необходима головному мозгу для того, чтобы наше восприятие внешнего мира и наши реакции на его раздражения неискажались и не смазывались постоянным притоком сенсорных импульсов. От исправности «мозговых часов», по мнению Wiener (1956), в значительной мере зависит состояние «психического здоровья» человека. Наличие альфа-ритма на электроэнцефалограмме отражает «уравновешенное» покойное состояние (С. И. Субботник и др., 1947; Д. Г. Шмелькин, 1955). Недостаток или отсутствие альфа-ритма может быть фактором, благоприятствующим нарастанию эмоций, а увеличение альфа-активности может ограничивать возбуждение (И. С. Робинер, 1968).

Согласно Darrow (1946, 1947), альфа-активность может быть важной частью гомеостатического регулирующего механизма. С этой точки зрения альфа-ритм может рассматриваться как электрографическое проявление деятельности тех аппаратов, которые, будучи сформированы в процессе длительной эволюции живых существ, постоянно осуществляют барьерную функцию в отношении поступающих в головной мозг (П. В. Симонов, 1956).

Другая довольно распространенная концепция функциональной значимости альфа-ритма рассматривает его как непрерывную развертку импульсов, приходящих из различных рецепторов в проекционные области коры головного мозга. Она была выдвинута в 1942 г. Marschall и Talbot, а в 1943 г. Craik и получила подтверждение в работах Pitts и др. (1947), Walter и др. (1949), McCulloch (1949) и др.

### **Бета-ритм**

Бета-ритм регистрируется на электроэнцефалограмме большинства людей, но преобладающим типом эта активность бывает лишь у немногих здоровых исследуемых. Так же как альфа-ритм, бета-ритм впервые был описан Berger (1929, 1930), который считал, что бета-волны регистрируются во всех областях головного мозга.

Однако последующие исследования показали, что бета-ритм более характерен для электрической активности передних отделов головного мозга — фронтальной и центральной областей, хотя у некоторых людей он отчетливо бывает выражен и в темпоральной области, особенно в ее передней и затылочной части.

Частота бета-волн варьирует в широких пределах — от 14 до 30 кол/сек.

Бета-ритм более часто регистрируется у женщин, чем у мужчин (Mundy-Castle, 1951; Ellis et al., 1953; Kennard et al., 1955). Частотные различия его по областям головного мозга обычно непостоянны. Амплитуда бета-ритма редко превышает 20 мкв.

Для определения степени выраженности бета-активности на электроэнцефалограмме Brazier и Finesinger (1944) предложили использовать бета-индекс, определяемый, так же как и альфа-индекс, по числу сантиметров в пределах 1 м электроэнцефалограммы, которые заняты бета-ритмом.

Бета-индекс у каждого человека весьма постоянен. Его увеличение расценивается как выражение повышения кортикального тонуса. Нервное напряжение, беспокойство, возбуждение обычно сопровождаются снижением альфа-активности и доминированием на электроэнцефалограмме бета-ритма (в этих случаях необходимо обратить внимание на то, чтобы не принять за бета-активность мышечные потенциалы).

Бета-ритм блокируется тактильным раздражением, произвольным движением и даже побуждением к нему. Если движения длительные, то бета-ритм постепенно восстанавливается, но в момент прекращения движения он снова блокируется. Блокирование лучше выражено в контраполатеральном полушарии.

В центральной области головного мозга (преимущественно в среднероландической) наряду с бета-ритмом частотой  $18 \pm 3$  волны в секунду регистрируется ритм, в 2 раза более медленный, частотой  $9 \pm 2$  волны в секунду. Иногда он регистрируется один, а нередко смешан с альфа-волнами частотой 10—11 в секунду.

Так же, как и бета-активность, этот ритм блокируется тактильными и проприоцептивными раздражениями (особенно эффективным бывает сжатие кулака или даже одно только представление об этом движении), но в отличие от альфа-активности он не реагирует (или наблюдается очень слабая реакция) на зрительные раздражения (рис. 17).

На этом основании Gastaut (1952), впервые описавший этот ритм, относит его к бета-активности, полагая, что он является усиленной второй субгармоникой бета-ритма (*le rythme β dé double*, т. е. бета-ритм, разделенный пополам).

Форма волн бета-ритма асимметрична, отрицательная фаза их заостренная, а положительная куполообразно изогнута. Поэтому Gastaut, наблюдавший его в 257 случаях (у 13% обследованных), назвал его *rhythme rolandique en arceau* — роландическим аркообразным ритмом. Он возникает обычно в виде вспышек, особенно хорошо бывает выражен на электроэнцефалограмме при эмоциональных напряжениях, в состоянии тревоги, при эпилепсии, в связи с чем полагают, что он является вы-

ражением гипервозбудимости роландической коры или ее афферентной системы.

В литературе ритм «ен арсеau», как уже упоминалось, нередко описывают под названием «Wicket» и «comb» ритма, мю-(μ)-ритма. Его наблюдали многие исследователи (Schütz et al., 1952; Belk, 1958; Straube et al., 1958, и др.).

Dongier и др. (1957) обратили внимание на то, что мю-ритм регистрируется преимущественно у людей с психоневротическими расстройствами.

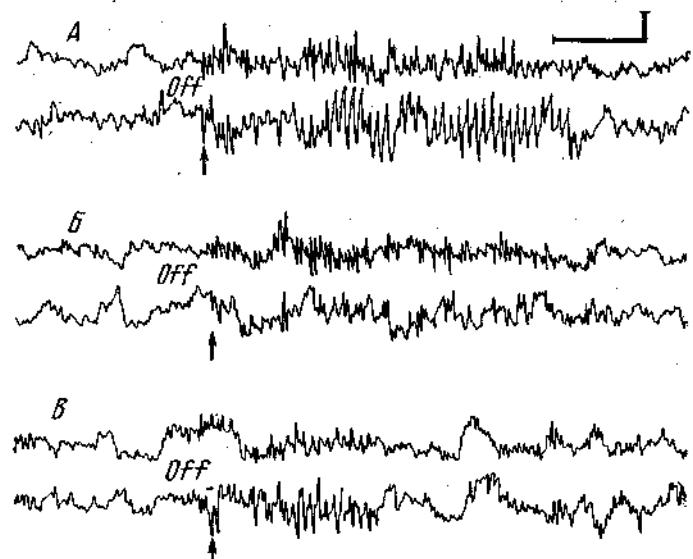


Рис. 17. Эффект блокады роландической активности в правом полушарии при произвольном сокращении контролateralной и ипсилатеральной руки и контраполатеральной ноги. А — левая рука; Б — правая рука; В — левая нога. В 3 случаях эффект блокады почти идентичен, но Off эффект более выражен после прекращения сокращения контролатеральной кисти руки (масштаб 1 сек/50 мкв) (Gastaut, 1962).

Belk (1958), однако, считает, что хотя в условиях патологии роландический ритм встречается значительно чаще (у психически больных в 28% случаев, при опухолях головного мозга в 21% случаев), он имеется и у здоровых людей, причем в детстве и юности он регистрируется значительно чаще, чем в других возрастных группах. Так, в возрасте 4—6 лет он наблюдается в 16% случаев, 7—10 лет — в 22%, 11—14 лет — в 27%, 15—20 лет — в 20%, 21—30 лет — в 15%, 31—45 лет — в 11%, 45—60 лет — в 7% и после 60 лет — в 2% случаев.

Унилатеральное локальное отсутствие или усиление ритма «ен арсеau» (так же как и бета-ритма) служит показателем наличия унилатерального локального поражения головного мозга (атрофия, менингиома и др.).

## Тета-ритм

Ритмичные колебания частотой 4—7 в секунду Walter и Dovey в 1944 г. назвали тета-ритмом (см. рис. 10, 2). Он обычно преобладает на электроэнцефалограмме детей, но после 10 лет амплитуда и число тета-волн значительно снижаются. У взрослых людей тета-ритм регистрируется не всегда.

Данные автоматического анализа, однако, выявляют наличие тета-ритма и на электроэнцефалограммах, в которых при визуальном наблюдении видна только альфа-активность (Gastaut, 1950; Walter, 1950; Kepnard et al., 1955).

В отношении распределения тета-активности по областям головного мозга данные авторов несколько расходятся. Большинство из них указывают на то, что тета-активность преимущественно регистрируется в центральных областях головного мозга. Однако в то время как Gastaut и др. (1957) считают, что тета-ритм в лобных и височных областях регистрируется значительно реже, Ellis и др. (1953) сообщают о ее максимальной выраженности в лобной области, а Hill (1952) пишет, что тета-активность особенно хорошо регистрируется в центральных и височных областях.

Gallais и др. (1957), Picard и др. (1957), Dongier и др. (1957) считают, что тета-ритм в височной области головного мозга регистрируется только у невротиков.

На электроэнцефалограмме могут наблюдаться как отдельные, так и ритмичные тета-волны, наличие их в записи (у тех людей, у которых они имеются) очень постоянно (Walter, 1953).

Тета-ритм регистрируется обычно билатерально, синхронно и симметрично. Унилатеральный локальный тета-ритм может служить показателем наличия очагового коркового поражения.

Генерализованная тета-активность свидетельствует о снижении активности коры и наблюдается у здоровых взрослых людей при засыпании. Пароксизмальная генерализованная тета-активность в состоянии бодрствования у взрослых людей нередко регистрируется при патологических изменениях в подкорковых структурах головного мозга (в области III желудочка).

## Дельта-ритм

Так назвал Walter (1936) ритмы, частота которых ниже альфа-ритма (см. рис. 10, 1).

В настоящее время этот термин сохранился только за волнами, частота которых ниже 4 в секунду. Некоторые авторы активность частотой ниже 1—1,5 кол/сек называют субдельта. Однако этот термин широкого применения не получил.

У здоровых взрослых людей дельта-ритм в состоянии бодрствования не регистрируется, и только у некоторых индивидуумов на электроэнцефалограмме обнаруживается небольшое число отдельных дельта-волн частотой около 3 в секунду с амплитудой не более 20 мкв (очень важно при оценке электроэнцефалограммы не принять за дельта-волны арте-

факты, вызываемые смещением электрода, движением глазных яблок и т. д.). Обычно они наблюдаются в задних отделах головы (затылочной, теменной, задней височной области).

Число дельта-волн, регистрируемых на электроэнцефалограмме различных исследуемых, в значительной мере обусловлено возрастом. Они чаще встречаются в возрасте до 17 лет и очень редко после 25 лет, при этом в затылочной области почти всегда наблюдаются на фоне хорошо выраженного (большой амплитуды) альфа-ритма. По данным Rémond и др. (1957), медленные волны в затылочных отведениях наблюдались в 40% из 46 обследованных в возрасте 21 года и только в 17% (из 38 обследованных) в возрасте 33 лет.

Ритмичные дельта-волны (т. е. дельта-ритм) обычно регистрируются у маленьких детей, а у взрослых здоровых людей его можно наблюдать только в состоянии сна или наркоза (см. рис. 45). Появление на электроэнцефалограмме дельта-ритма означает снижение коркового тонуса. Локальное появление медленных волн на электроэнцефалограмме взрослого человека в состоянии бодрствования наблюдается при различных очаговых корковых поражениях (опухоль, инсульт, абсцесс, контузия и др.).

Пароксизмальная ритмичная билатерально-синхронная дельта-активность наблюдается при различных поражениях подкорковых структур головного мозга.

Степень выраженности на электроэнцефалограмме медленных волн может быть определена по дельта-фактору, который, подобно альфа-индексу, представляет собой процент времени дельта-ритма на электроэнцефалограмме длиной 1 м и, следовательно, может быть определен по числу сантиметров, занимаемых в данной записи дельта-ритмом.

В дополнение к описанным выше компонентам электроэнцефалограммы, которые могут быть отнесены к той или другой группе волн, имеющих определенную форму и частоту, на электроэнцефалограмме иногда бывает более или менее заметна активность, частоту которой трудно определить, но которая вместе с тем имеет свои характерные зональные особенности. Обычно ее называют фоновой активностью. Кроме того, у некоторых здоровых людей наблюдаются электроэнцефалограммы, в которых амплитуда всех компонентов резко снижена, а ритмичные волны в некоторых из этих случаев выявляются только при применении максимально возможных усилий. Такие электроэнцефалограммы в литературе обычно называют «плоскими», они чаще встречаются у психически больных.

В литературе при описании активности затылочной области авторы нередко говорят о ламбда ( $\lambda$ )-волнах. Этим термином Gastaut (1951), а вслед за ним Evans (1952), Cobb и др. (1952) обозначили поверхностно-положительные зубцы, иногда сопровождающиеся небольшим поверхностно-отрицательным колебанием, которые регистрируются в затылочной области у некоторых людей при одиночных вспышках света. Gastaut рассматривает их как показатель гипервозбудимости зрительной коры. Evans считает, что они обусловлены изменением притока афферентных импульсов из сетчатки в связи со смещением фокуса макулярного зрения.

Подобно ламбда-волнам, Gastaut (1952, 1953) наблюдал поверхностно-положительные зубцы у некоторых здоровых людей в роландической

(центральной) области головного мозга; они возникали билатерально, но чаще асимметрично. Gastaut назвал их «*pointes rolandiques*» и видит в них выражение гипервозбудимости прецентральной коры.

## 2. КЛАССИФИКАЦИЯ ЭЛЕКТРОЭНЦЕФАЛОГРАММ

Взаимоотношения различных волн и ритмов, слагающих электроэнцефалограммы, соотношение их амплитуд обусловливают различие электроэнцефалограмм, регистрируемых в различных областях головного мозга у разных людей.

Эти областные и индивидуальные особенности электрической активности головного мозга у взрослых людей<sup>1</sup> (при одинаковых условиях записи и состояния исследуемого) весьма постоянны.

Некоторые авторы даже считали, что электроэнцефалограмма может быть надежным показателем отличия одного человека от других. Однако многочисленные исследования показали, что одинаковые электроэнцефалограммы могут быть у многих людей.

На основании индивидуальных различий электроэнцефалограммы предложены различные классификации, согласно которым люди в зависимости от характера электрической активности головного мозга подразделяются на группы. Так, например, Davis (1941) подразделила всех людей на пять групп:

- A — с очень регулярным альфа-ритмом с амплитудой 30—80 мкв
- B — с преобладанием на электроэнцефалограмме быстрых частот от 14 до 20 кол/сек с амплитудой 10—30 мкв
- M<sub>Y</sub> — с нерегулярным альфа-ритмом частотой выше 10,5 в секунду, смешанным с быстрыми волнами
- Mg — с нерегулярным альфа-ритмом и медленными волнами
- M — с нерегулярным альфа-ритмом и наличием быстрых и медленных волн.

И. С. Бериташвили, А. Н. Бакурадзе и Н. Н. Дзидзишвили (1943) предлагают различать типы электрической активности головного мозга:

- низкой — альфа-ритм частотой 8—10 кол/сек с амплитудой до 50 мкв  
бета-ритм частотой 80 кол/сек с амплитудой 5—10 мкв
- средней — альфа-ритм частотой 8—11 кол/сек с амплитудой до 70 мкв  
бета-ритм частотой 100—200 кол/сек с амплитудой до 25 мкв
- и высокой — альфа-ритм с частотой 11—12 кол/сек с амплитудой до 100 мкв  
бета-ритм с частотой более 200 кол/сек

Golla, Hutton и Walter (1943) в зависимости от степени выраженности и реактивности альфа-ритма на внешние раздражения подразделяют электроэнцефалограммы на три типа:

- P — (persistent, т. е. постоянный) — с хорошо выраженным, независимо от степени умственной активности, постоянным, средней амплитуды альфа-ритмом, трудно блокируемым внешними раздражениями или открыванием глаз
- R — (responsive, т. е. реактивный) — с хорошо выраженным альфа-ритмом (с амплитудой от 10 до 50 мкв) только при закрытых глазах и легко блокируемым как внешним раздражением, так и умственной деятельностью

<sup>1</sup> Примерно с 14—16-летнего возраста, когда заканчивается созревание головного мозга.

*M—(minimal)* с чрезвычайно малой амплитудой альфа-ритма (ниже 10 мкв), в связи с чем эффект открывания и закрывания глаз, так же как и внешнего раздражения, в записи неразличим

Вопрос о том, какой характер электрической активности головного мозга должен считаться нормальным (как и вообще вся проблема «нормы»), чрезвычайно сложный.

Говоря о нормальной электроэнцефалограмме, подразумевают, что она записана у здорового нормального человека. Поэтому в контрольную группу электроэнцефалографически обследуемых людей обычно отбирают взрослых мужчин и женщин, которые клинически здоровы и не имеют в анамнезе психических и неврологических нарушений. Но можно ли быть уверенным в том, что человек абсолютно здоров? Можно ли учесть во всех случаях самые разнообразные дополнительные факторы, как-то: степень настороженности при исследовании, эмоциональность, наследственность, биохимические и гормональные особенности и многие другие, которые могут иметь существенное значение при оценке электроэнцефалограммы? Вряд ли. Отсюда термин «нормальная» электроэнцефалограмма всегда относителен, а критерии, согласно которым разные авторы предлагают оценивать электроэнцефалограмму как нормальную, весьма дискутабельны. Так, Finley и др. (1941) считают, что в нормальной электроэнцефалограмме должны доминировать альфа-волны, смешиваясь с низкоамплитудной быстрой активностью и отдельными медленными волнами. При этих критериях у 70% обследованных этими авторами практически здоровых взрослых людей была нормальная электроэнцефалограмма.

Придерживаясь этих же критерий, Dow и др. (1945) смогли записать нормальную электроэнцефалограмму у 62% здоровых людей.

По данным Gibbs и др. (1943), нормальная электроэнцефалограмма представлена: 1) записями, в которых доминируют альфа-волны и имеется небольшое число быстрых и медленных волн, и 2) записями, в которых доминируют низкой амплитуды быстрые колебания, смешивающиеся с низкоамплитудной активностью (ниже 20 мкв) различной частоты. Пользуясь этими критериями, Gibbs и др. записали нормальную электроэнцефалограмму у 85—90% обследованных здоровых взрослых людей.

Greenstein и др. (1948) считают, что при оценке «нормальности» электроэнцефалограммы существенное значение имеет и так называемый дельта-индекс. Он не должен превышать 8 в лобном отведении (по отношению к ушному электроду) и 5 в других отведениях. Кроме того, быстрая активность, если она появляется симметрично в обоих полушариях и не отдельными вспышками, даже если она диффузно не распространена по коре больших полушарий головного мозга, не должна рассматриваться как отклонение от нормы.

Jung (1953) выделяет четыре варианта неизмененной электроэнцефалограммы:

1. Альфа-электроэнцефалограмма содержит хорошо выраженный альфа-ритм, частота которого колеблется не более чем на 1—1,5 волны в секунду. Бета-волны малой амплитуды встречаются в виде коротких серий в прецентральной области. Тета-волны едва различимы.

2. В бета-электроэнцефалограмме преобладают волны частотой от 16 до 25 в секунду с амплитудой в 20—30 мкв, регистрируемые частично непрерывно в записи, частично в виде отдельных групп или серий.

3. Плоская электроэнцефалограмма содержит очень редкий низкой амплитуды альфа-ритм, бета-волны маленькие и трудно различимые, встречаются также плоские тэта-волны. Подобные электроэнцефалограммы встречаются больше чем у 10% здоровых людей. Плоские электроэнцефалограммы с ускоренным основным типом активности могут выявляться при психических напряжениях. Они встречаются часто у робких людей. После закрытия глаз и гипервентиляции обычно в этих случаях появляются серии альфа-волн. Преходящее уплощение электроэнцефалограммы выявляется также при блокировании альфа-воли в стадии засыпания (обозначаемая некоторыми авторами как нулевая стадия, например Roth, 1962).

4. Нерегулярная электроэнцефалограмма содержит альфа-ритм, частота которого в среднем значении колеблется  $\pm 1,5$  волны в секунду. Максимальная величина амплитуды альфа-ритма в затылочных отведениях ясно не выражена. Тэта-волны, накладывающиеся на альфа-волны, отчетливее выражены в передних и височных областях, чем в pariетальных, где они иногда видны как компоненты более низких гармоник альфа-ритма.

Такие нерегулярные электроэнцефалограммы встречаются у здоровых людей так же часто, как и плоские электроэнцефалограммы. Они чаще встречаются в юности и в более пожилом возрасте и представляют трудности для отличия их от электроэнцефалограмм с выраженной частотной неустойчивостью, являющих собой переход к дистрессии. Преходящая нерегулярность электроэнцефалограмм встречается при гипервентиляции и в стадии засыпания.

Существуют и другие, предложенные различными авторами варианты нормальной электроэнцефалограммы. Обилие подобных классификаций свидетельствует о том, что нельзя установить точную границу между неизмененной и с отклонениями от нормы электроэнцефалограммой. Встречающиеся аномалии отнюдь не всегда следует расценивать как патологические изменения электроэнцефалограммы. Их надо обязательно сопоставить с данными клинического обследования, функциональным состоянием обследуемого и его конституциональными особенностями. Все это обуславливает значительно большее многообразие типов нормальной электроэнцефалограммы, чем это предусмотрено предложенными классификациями.

Некоторые авторы предлагают классифицировать электроэнцефалограммы по степени тяжести встречающихся в них аномалий. Так, Cohn (1949) различает четыре типа электроэнцефалограмм: 1) нормальные и погранично измененные, 2) легко измененные, 3) умеренно измененные и 4) тяжело измененные.

1. Погранично измененные электроэнцефалограммы. О пограничных с нормой электроэнцефалограммах говорят при небольших отклонениях от неизмененной электроэнцефалограммы. Это означает, что по степени выраженности альфа-активность обнаруживает

колебания, доходящие до нерегулярной активности. Амплитуда альфа-волн может быть очень большой, а амплитудные межполушарные различия могут достигать 30%. Тэта-волны нередко достигают вольтажа альфа-волн. Бета-активность может регистрироваться более отчетливо, чем в группе бета-электроэнцефалограммы.

Подобные изменения нередко наблюдаются при вегетативных и вазомоторных расстройствах, у психопатов, а иногда как электрографическое выражение тех остаточных явлений повреждения центральной нервной системы, которое имелось в раннем детском возрасте. Появление центральных аркогенитивных волн ( $\mu$ -ритмы), высокая альфа-активность и расщепление тэта-частот на гармоники можно оценивать как показатель повышенной возбудимости. Подобные изменения на электроэнцефалограмме часто встречаются при различных хронических заболеваниях, состояниях внутреннего напряжения, циркуляторных расстройствах и задержке развития.

2. Легко измененные электроэнцефалограммы. Альфа-активность нерегулярная или очень лабильная, т. е. частота ее колебается больше, чем  $\pm 1,5$  колебания в секунду от средней величины. Амплитудные межполушарные различия превышают 30%. Эффект закрывания глаз выражен плохо или отсутствует. Диффузная, или локальная тэта-активность, выше, чем в норме. Может встречаться высокая бета-активность, маленькие острые волны, пароксизмальные группы тэта-волн.

Подобные изменения, встречающиеся у различных больных, нередко наблюдаются (почти в 10% случаев) при значительной конституциональной лабильности или задержке развития.

3. Умеренно измененные электроэнцефалограммы. Альфа-активность замедляется до 8—7 кол/сек или вообще отсутствует. Имеется отчетливая межполушарная асимметрия. Преобладает диффузная тэта-активность. Встречаются средней амплитуды группы дельта-волн и пиков. Такие изменения являются выражением патологических нарушений функций головного мозга.

4. Тяжело измененные электроэнцефалограммы. Альфа-ритм отсутствует или имеются небольшие группы его с резко замедленной частотой. Регистрируются диффузные тэта- и дельта-волны. Могут встречаться высокоамплитудные серии бета-волн. Полиморфная медленная активность может быть периодической или непрерывной, обуславливающей при значительных колебаниях в частоте и амплитуде наличие дизритмии. Часто встречаются пароксизмальные типы активности. Такой характер изменения электрической активности головного мозга свидетельствует о тяжелом заболевании головного мозга.

Наличие различных типов классификаций, каждая из которых подразделяет только неизмененные или измененные электроэнцефалограммы, создает значительные трудности для их клинического применения.

Учитывая это, Е. А. Жирмунская (1963) предложила единую систему классификации неизмененной и измененной электрической активности головного мозга. Эта классификация основана главным образом на оценке степени регулярности волновых процессов на электроэнцефалограмме и включает в себя пять основных типов электроэнцефалограмм.

*Первый тип.* Это так называемая идеальная норма. Характеризуется регулярностью ритма двух основных нормальных компонентов электроэнцефалограммы, т. е. частот с альфа- и бета-ритмами, при сохранении их нормальных амплитудных пределов (до 100—110 мкв для альфа- и до

Рис. 18. Первый тип электроэнцефалограммы 1  $\alpha\beta$ .

Отведения: 1 — затылочно-центральное слева (OC); 2 — затылочно-центральное справа; 3 — затылочно-височное слева (OT); 4 — затылочно-височное справа; 5 — центрально-лобное слева (CF); 6 — центрально-лобное справа (TF); 7 — височно-лобное слева (TF); 8 — височно-лобное справа (Е. А. Жирмунская, 1963).

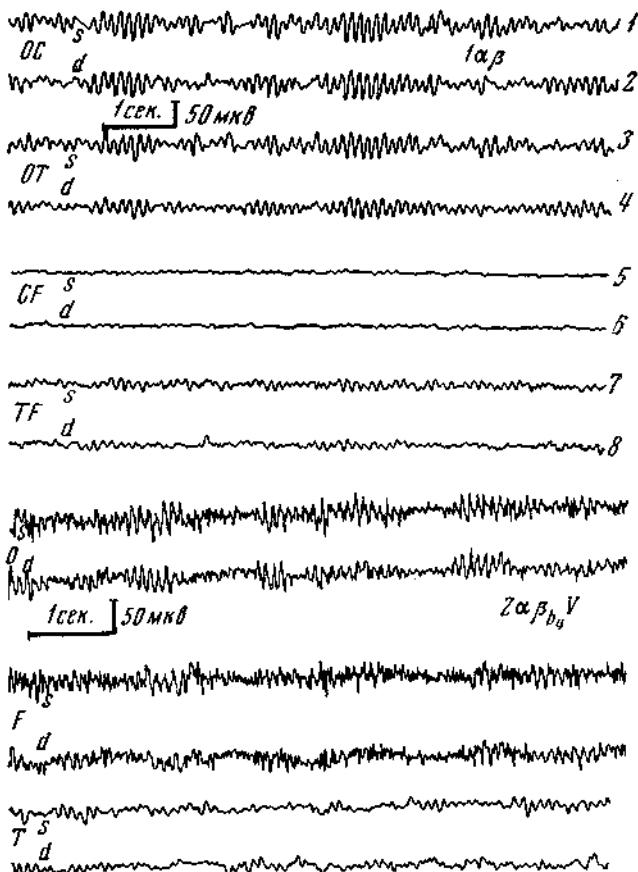


Рис. 19. Второй тип электроэнцефалограммы 2 $\alpha\beta_V$ . Отведения сверху вниз: затылочное слева; затылочное справа; лобное слева; лобное справа; височное слева; височное справа (Е. А. Жирмунская, 1963).

25—30 мкв для бета-ритма) и определенного зонального различия в распределении компонентов электроэнцефалограммы по областям головного мозга (рис. 18).

*Второй тип.* Характеризуется достаточно регулярным альфа-ритмом и одновременно появлением по всем областям головного мозга или локально в одной или нескольких областях головного мозга «относительно нерегулярных» или «условно патологических» компонентов электроэнцефалограммы: медленной тета- и дельта-активности с амплитудой до 30 мкв, пиков невысокой амплитуды, быстрых асинхронных колебаний (рис. 19).

*Третий тип.* Характеризуется диффузной, выраженной по всем областям головного мозга, дезорганизацией всех ритмов, т. е. возникновением так называемой бездоминантной кривой при низком амплитудном уровне не выше 30—35 мкв. Альфа-активность всегда нерегулярная или даже

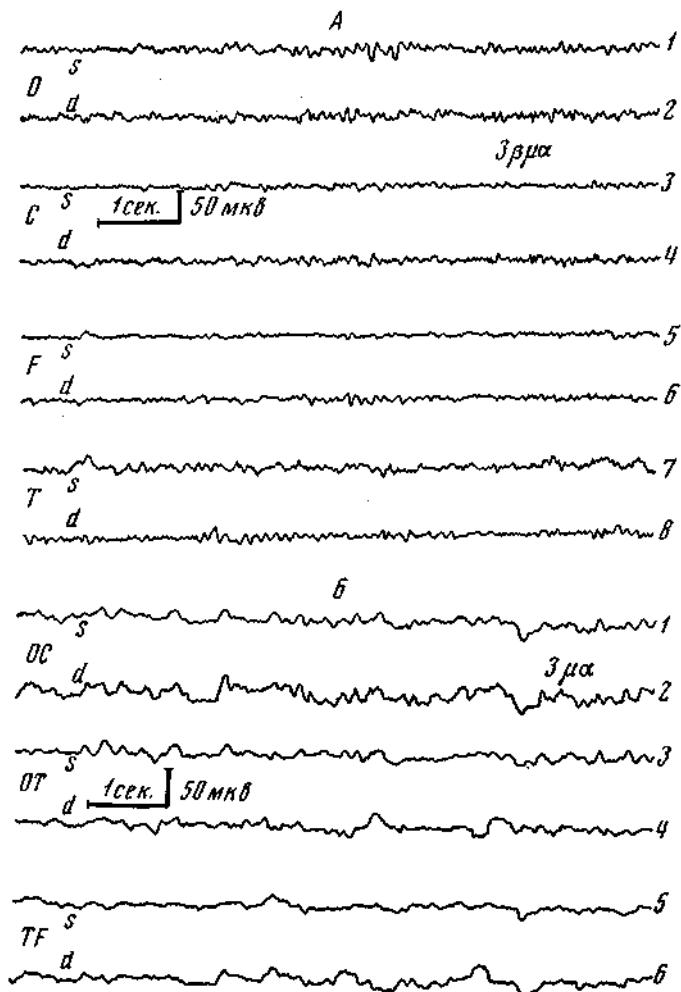


Рис. 20. Третий тип электроэнцефалограммы (в двух вариантах).  
A — преобладает нерегулярная бета- и альфа-активность 3 βα.

Отведений: 1 — затылочное слева; 2 — затылочное справа; 3 — центральное слева; 4 — центральное справа; 5 — лобное слева; 6 — лобное справа; 7 — височное слева; 8 — височное справа (Е. А. Жирмунская, 1963); Б — преобладает нерегулярная медленная активность 3 μα.

Отведений: 1 — затылочно-центральное слева; 2 — затылочно-центральное справа; 3 — центрально-височное слева; 4 — центрально-височное справа; 5 — височно-лобное слева; 6 — височно-лобное справа (Е. А. Жирмунская, 1963).

совсем отсутствует, бета-активность также нерегулярная — перемежаются высокие и низкие частоты. Наиболее характерным компонентом третьего типа является низкоамплитудная медленная активность, нередко наблюдаются быстрые асинхронные колебания (рис. 20).

*Четвертый тип.* Главное для этого типа электроэнцефалограмм — чрезвычайно подчеркнутая регулярность ритмов при более высокой, чем в норме, амплитуде. Зональные различия ритмов при этом стираются, и до-

минирующий ритм оказывается почти одинаково выраженным во всех областях головного мозга. Можно выделить три основных варианта этого типа:

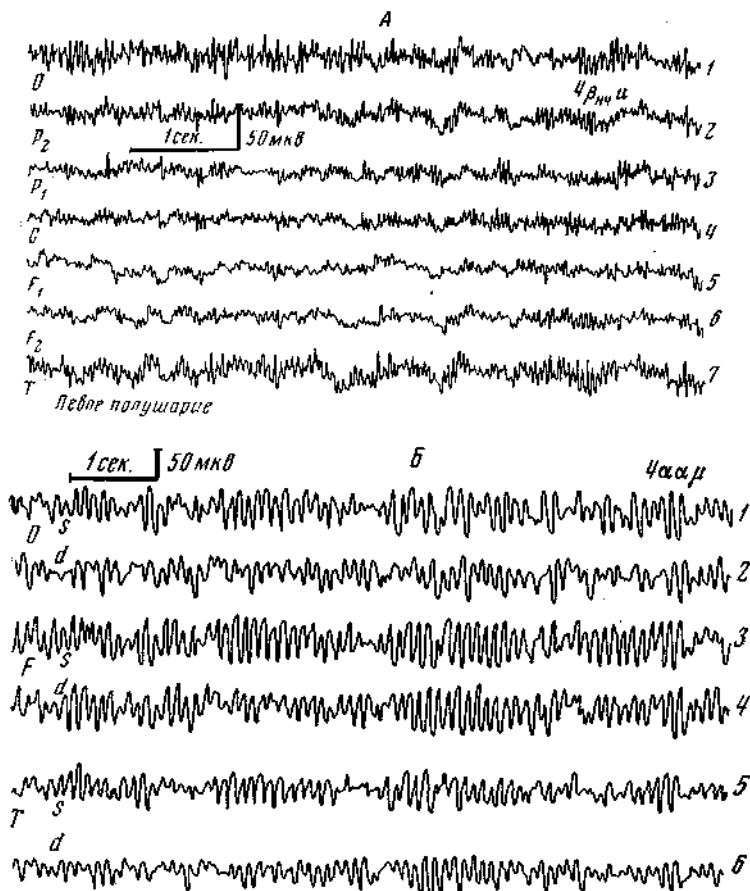


Рис. 21. Четвертый тип электроэнцефалограммы (в двух вариантах).

А — преобладает бета-активность низкой частоты 4 вирик.  
Отведения сверху вниз: 1 — затылочное ( $O$ ); 2 — нижнетеменное ( $P_2$ ); 3 — верхнетеменное ( $P_1$ ); 4 — центральное ( $C$ ); 5 — верхнелобное ( $F_1$ ); 6 — нижнелобное ( $F_2$ ); 7 — височное ( $T$ ).

Б — преобладает высокоамплитудный альфа-ритм 4 аци.  
Отведения сверху вниз: 1 — затылочное слева; 2 — затылочное справа; 3 — лобное слева; 4 — лобное справа; 5 — височное слева; 6 — височное справа (Е. А. Жирмунская, 1963).

- 1) доминирование бета-ритма низкой частоты (14—25 кол/сек) с амплитудами выше 25—30 мкв, 2) доминирование альфа-ритма с амплитудой выше 60—100 мкв (т. е. «машинообразный» альфа-ритм без амплитудных модуляций), 3) доминирование тета-ритма (4—7 кол/сек) с амплитудой выше 30—35 мкв.

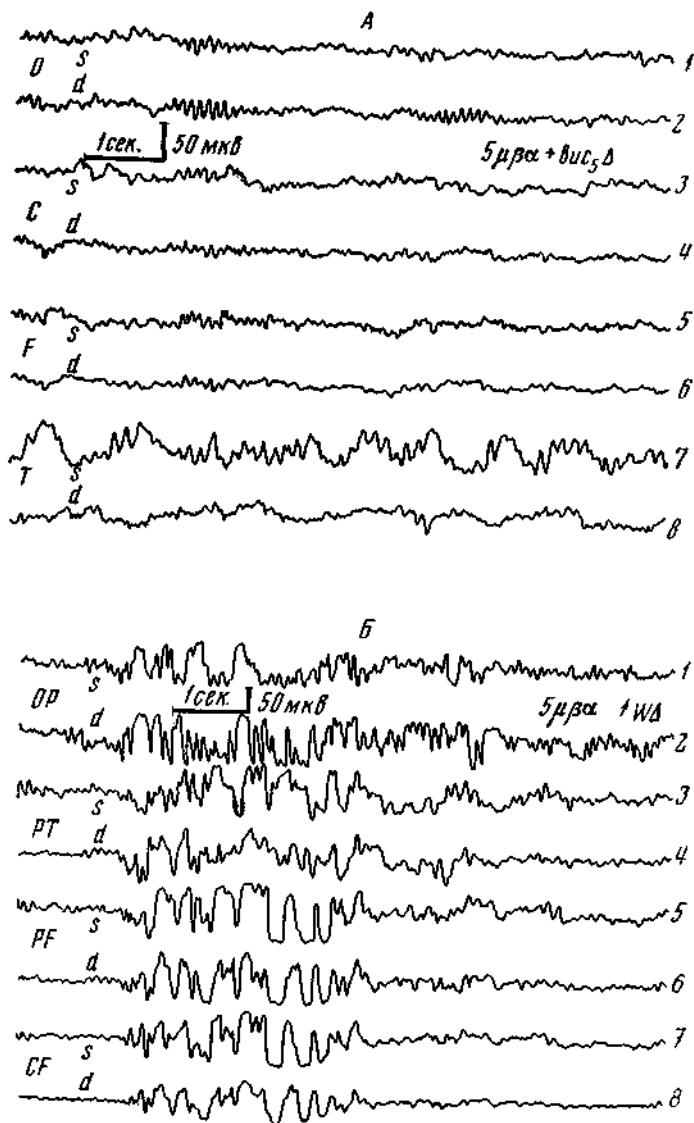


Рис. 22. Пятый тип электроэнцефалограммы (в трех вариантах).

*A* — локальные нарушения  $5 \mu\text{V} + \text{вис}_{\Delta}$ .

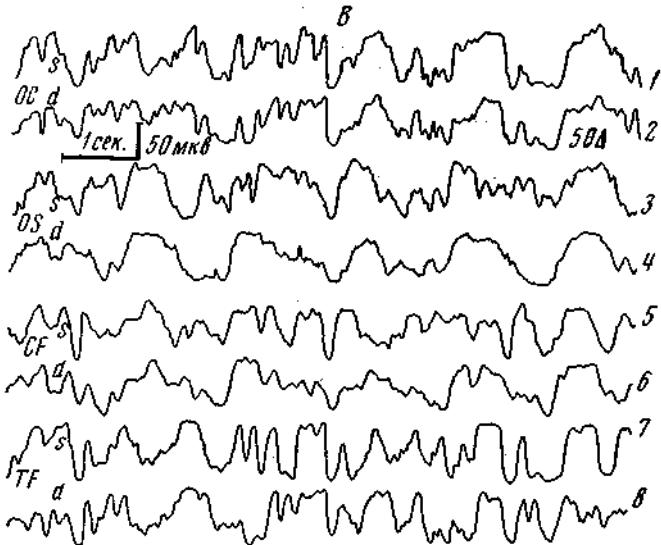
Отведения: 1 — затылочное слева; 2 — затылочное справа; 3 — центральное слева; 4 — центральное справа; 5 — лобное слева; 6 — лобное справа; 7 — височное слева; 8 — височное справа.

*B* — пароксизмальные нарушения  $5 \mu\text{V} \text{w}\Delta$ .

Отведения: 1 — затылочно-теменное слева; 2 — затылочно-теменное справа; 3 — теменно-височное слева; 4 — теменно-височное справа; 5 — теменно-лобное слева; 6 — теменно-лобное справа; 7 — центрально-лобное слева; 8 — центрально-лобное справа;

Первый вариант этого типа (доминирование ритма 14—25 кол/сек) встречается относительно более часто, чем другие его варианты (рис. 21).

*Пятый тип.* Так же как и третий тип, характеризуется дезорганизацией ритмов колебаний потенциала, происходящей в отличие от третьего типа на высоком амплитудном уровне и выражющейся в появлении во всех или некоторых областях головного мозга грубо нерегулярных и безусловно патологических компонентов электроэнцефалограммы: неровной и нерегулярной медленной тета- и дельта-активности с амплитудой выше



*B* — диффузные нарушения 5 ФД. Отведения: 1 — затылочно-центральное слева; 2 — затылочно-центральное справа; 3 — затылочно-височное слева; 4 — затылочно-височное справа; 5 — центрально-лобное слева; 6 — центрально-лобное справа; 7 — височно-лобное слева; 8 — височно-лобное справа (Е. А. Жирмунская, 1963).

30—35 мкв, острых волн, пароксизмальных разрядов. Можно выделить два основных варианта этого типа: 1) патологическая активность наблюдается локально и только в одном полушарии; 2) патологическая активность распространяется диффузно по всем областям головного мозга (рис. 22).

Второй тип активности весьма близок к первому и при известном расширении границ электроэнцефалографической нормы оба типа можно было бы слить вместе.

Третий и четвертый типы, по-видимому, отражают разнонаправленные диффузные (общемозговые) реакции коры на тот или иной патологический процесс, чаще (хотя и не всегда) свидетельствуя лишь о наличии обратимых, нейродинамических нарушений функционального состояния корковых нейронов.

Наконец, пятый тип электроэнцефалограммы, характеризующийся наиболее грубыми изменениями биоэлектрической активности головного мозга, как правило (хотя и не всегда), отражает нарушения электроэнце-

фалограммы, возникающие при органическом поражении ткани головного мозга. В этих случаях нейродинамические расстройства обусловлены как влиянием очага поражения, так и действием таких факторов, как, например, ишемия или отек мозговой ткани, а позднее ее некроз и рубцевание.

Вполне понятно, что границы между описанными типами электроэнцефалограмм не являются строгими и абсолютными.

Далеко не в каждом случае записанная электроэнцефалограмма укладывается в рамки того или иного типа, что определяет существование электроэнцефалограмм промежуточных, переходных и даже атипичных. Однако при подведении итогов работы все электроэнцефалограммы в главных чертах могут, хотя и с оговорками, быть приближены к одному из пяти указанных выше типов.

При обработке кривых и определения их типа Е. А. Жирмунская рекомендует, используя условные обозначения для различных компонентов электроэнцефалограммы, составлять ее формулу.

*Условные обозначения различных компонентов электроэнцефалограммы  
(по Е. А. Жирмунской, 1963)*

- α — альфа-активность с частотой 8—13 кол/сек. При этом если буква α стоит перед всеми другими, то это обозначает регулярный ритм; если же она стоит после других знаков, то это обозначает нерегулярный ритм; если стоят рядом две буквы α, то альфа-активность по своей амплитуде превышает 110 мкв;
- β — бета-активность с частотой от 14 колебаний в секунду и выше. Если бета-ритм является доминирующим компонентом электроэнцефалограммы или если амплитуда его превышает 30 мкв, дается указание его частоты: вч — выше 25 кол/сек; нч — ниже 25 кол/сек;
- М — медленные волны (регулярные или нерегулярные) с частотой 7 кол/сек и ниже с амплитудой не более 30—35 мкв;
- θ — тэта-активность с частотой 4—7 кол/сек с амплитудой более 30—35 мкв;
- Δ — дельта-активность с частотой 1—3½ кол/сек с амплитудой более 30—35 мкв;
- V — мелкие пики;
- W — крупные острые волны;
- ↗ — пароксизматические разряды;
- || — быстрые асинхронные колебания.

*Перечень формул основных (наиболее часто встречающихся) видов электроэнцефалограммы отдельно для каждого из пяти указанных выше типов  
(обозначение типа дано цифрой)*

Первый тип: 1α; 1αβ; 1β;

Второй тип: 2αβM; 2αβV; 2αβvch; 2αβnch; 2αM||;

Третий тип: 3βα; 3βMa; 3Mβnch; 3Mβvch; 3βnchβvch; 3Mθ;

Четвертый тип: 4ααβ; 4βnch; 4θβ;

Пятый тип: 5 вис<sub>g</sub>W; 5 лоб<sub>sd</sub>↗; (при локальных нарушениях указывают также область и полушарие головного мозга): вис — височная, s — sinistra; d — dextra  
5 α↗; 5 αβnchW; 5 θα||;  
5 Δβnch↗; 5 θΔ; 5 ΔW;

Грубо нарушенную электроэнцефалограмму без альфа-активности с наличием высокоамплитудных медленных волн, острых волн и парок-

сизмальных разрядов следует обозначать так  $\Delta W \nearrow$ . Приведенные в каждом типе виды электроэнцефалограмм являются наиболее характерными, наиболее часто встречающимися. Это не исключает, однако, возможности существования внутри данного типа других видов электроэнцефалограмм несколько иной структуры.

После написания формулы, характеризующей кривую, Е. А. Жирмунская советует давать общую оценку степени нарушений электроактивности головного мозга. Она пользуется при этом шестибалльной системой, в которой различные варианты электроэнцефалограммы распределяются по этим баллам следующим образом:

Хорошо выраженная норма: 1  $\alpha\beta$ ;

Допустимые вариации нормы: 1  $\alpha$ ; 1  $\beta$ ; 2  $\alpha\beta M$ ; 2  $\alpha\beta V$ ;

Легкие изменения: 2  $\alpha\beta V$ ; 2  $\alpha\beta N$ ; 2  $M\beta II$ ; 3  $\beta\alpha$ ; 3  $\beta M\alpha$ ;

Умеренные изменения: 3  $M\beta N\alpha$ ; 3  $M\beta V$ ; 3  $\beta N\beta V$ ; 3  $M\beta II$ ; 4  $\alpha\alpha\beta$ ; 4  $\beta N\beta$ ; 4  $\theta\beta$ ;

Значительные нарушения: 5  $V\alpha\beta W$ ; 5  $Lob\alpha\nearrow$ ; 5  $\alpha\beta\nearrow$ ; 5  $\alpha\beta N\beta W$ ; 5  $\theta\alpha II$ ;

Грубые нарушения: 5  $\Delta V\nearrow$ ; 5  $\Delta\Delta$ ; 5  $\Delta W$ .

### 3. КОРРЕЛЯЦИЯ ЭЛЕКТРОЭНЦЕФАЛОГРАММЫ С ПСИХОЛОГИЧЕСКИМИ ОСОБЕННОСТЯМИ ЛИЧНОСТИ

Большинство исследователей считают, что электроэнцефалограмма не может быть показателем интеллекта, так как хорошо известно, что при сохранности интеллекта могут иметься ясные электроэнцефалографические нарушения, а, с другой стороны, у людей с недостаточным интеллектом может быть более или менее нормальная электроэнцефалограмма. Однако Walter (1953) считает возможным коррелировать интеллект со степенью разнообразия электрической активности головного мозга. Изучая частотный спектр (с помощью автоматического анализатора) шести последовательных 10-секундных периодов электроэнцефалограммы и сравнивая каждый из них с усредненным спектром всех шести периодов, Walter обнаружил, что некоторые из них очень схожи с общим усредненным частотным спектром, но некоторые иногда значительно отличаются. При этом оказалось, что наибольшие вариации были у наиболее способных обследуемых (которые все были сотрудниками Walter), а наименее у малоспособных.

Имеются попытки использовать электроэнцефалограммы для определения типологических особенностей личности. В. Д. Небылицын (1961) считает, что длительность депрессии альфа-ритма на электроэнцефалограмме в ответ на внешнее раздражение и скорость ее угашения может служить показателем соотношения возбудительного и тормозного процессов. Так, преобладание возбуждения будет проявляться в большей длительности депрессии альфа-ритма и большем сопротивлении ее угашению (на предъявление как безусловных, так и условных раздражений), равновесие процессов или преобладание торможения имеют результатом иные — противоположные особенности рефлекторной динамики.

Устойчивость условнорефлекторной реакции депрессии альфа-ритма рассматривается им как показатель силы нервной системы, тогда как угасание свидетельствует о слабом типе.

К параметру уравновешенности нервных процессов тяготеет также частота альфа-ритма и его индекс: более частый ритм и низкий альфа-индекс характерны для индивидуумов с преобладанием процесса возбуждения в нервной системе и, наоборот, менее частый альфа-ритм и высокий альфа-индекс обычно наблюдаются у людей с преобладанием тормозных процессов.

Значительные корреляции были найдены многими авторами между электроэнцефалограммой и характером, электроэнцефалограммой и темпераментом. Так, Lemere (1936) и др. (1937) считают, что циклотимикам свойственна электроэнцефалограмма с хорошо выраженным альфа-ритмом, а шизоидам — с плохо выраженным. Gastaut и др. (1951), Mundy-Gastle (1956, 1957) указывают на то, что люди, на электроэнцефалограмме которых доминирует более высокой частоты альфа-ритм, обычно отличаются своей активностью, повышенной возбудимостью, а иногда даже гипоманиакальностью. Наоборот, доминирование низкочастотного альфа-ритма наблюдается у спокойных, добродушных, флегматичных людей.

По данным Palmer и Rock (1951), Gastaut (1957), высокий альфа-индекс обычно наблюдается у людей пассивных, а Rémy (1955) полагает, что слишком регулярный альфа-ритм может служить признаком неспособности к аффективности.

Быстрые альфа-ритмы (11—13 кол/сек), появляющиеся как короткие веретенообразные вспышки на фоне десинхронизированной электроэнцефалограммы, видны главным образом у очень возбудимых, чрезмерно эмоциональных и «нервных» людей (Callais et al., 1957; Dongier et al., 1957; Picard et al., 1957; Gastaut et al., 1957). У таких людей внешнее раздражение имеет тенденцию вызывать нарастание альфа- и тэта-активности в передних отделах больших полушарий головного мозга (Darrow, 1953), а у многих из них альфоидная активность и тэтаволны наблюдаются и в спокойном состоянии (Walter, 1953). Наличие тэтаволи в передне-центральных областях головного мозга у чрезмерно эмоциональных людей наблюдали также Rémond и Lesèvre (1957); Gastaut (1957) и др.

По данным Gastaut (1953),  $\frac{1}{3}$  нормальных людей, на электроэнцефалограмме которых обнаруживались ясные vertex спайки, были эмоционально лабильны.

Роландический бета-ритм, особенно ритм «еп агсеан», часто встречается у очень активных, «агрессивных» людей (Gastaut, 1957), причем у многих из них наблюдаются психоневротические симптомы: аффективные расстройства, ипохондрические состояния и др. (Dongier et al., 1957).

Медленные альфа-ритмы (с частотой 8—9 в секунду), появляющиеся как длинные веретеноподобные вспышки с периодами десинхронизации, встречаются главным образом у спокойных людей (Gallais et al., 1957; Dongier et al., 1957; Picard et al., 1957), тогда как субгармоники

альфа-ритма (медленный альфа-вариант) более характерны для людей с психопатическими чертами характера (Hill, 1952; Gastaut et al., 1956; Gastaut, 1957). Дельта-волны в задних отделах головного мозга, регистрируемые на электроэнцефалограмме людей, относимых к «нормальным», некоторые авторы (Hill, 1950; Gastaut, 1957) наблюдали у людей, «психологически незрелых», склонных к агрессии, другие — Rémond и Lesèvre (1957) видели их у пассивных и легко поддающихся влиянию людей (Waiter, 1953).

На основании большого числа электроэнцефалографических и психологических обследований практически здоровых людей Де Ланге и др. (1962) подразделили всех обследованных ими людей на четыре группы (от 50 до 120 микровольт).

В группу А были включены лица, отличавшиеся активностью, уверенностью в себе и отсутствием напряженности и тревоги. Их электроэнцефалограммы выделялись богатством моноритмичного альфа-ритма (частотой 10—11 в секунду), отсутствием альфа-вариантов и небольшим числом бета- и тэта-волн. Диапазон частот на электроэнцефалограмме 8—12 кол/сек, амплитуда — от средней до высокой.

В противоположность этим «регулярным» электроэнцефалограммам, характерным для стабильных индивидуумов, к группе Б были отнесены исследуемые, склонные к тревоге, внутренне напряженные и неуверенные в себе. На электроэнцефалограмме у них доминировал полиритмичный альфа-ритм, имелось много альфа-вариантов, диапазон частот — 8—13 кол/сек. Некоторые из обследованных имели «шумоиздательную» электроэнцефалограмму и отличались напряженностью, беспокойством, суетливостью, повышенной раздражительностью и недостаточно адекватным поведением.

Исследуемые группы В имели много тэта- и бета-волн на электроэнцефалограмме и по одним электроэнцефалографическим и психологическим показателям приближались к группе А, по другим — к группе Б.

Остальные исследованные, имевшие незначительное число общих черт, среди которых встречались отдельные характерологические особенности, свойственные людям других вышеназванных групп и с трудом поддававшиеся классификации, были отнесены к группе Г.

Сопоставляя данные, полученные различными авторами по корреляции электроэнцефалографических и психологических особенностей людей, Gastaut (1954) нашел, что все они соответствуют трем электроэнцефалографическим синдромам: повышенной возбудимости, пониженной возбудимости и лабильности, которые были описаны им с сотрудниками в 1951 г. при изучении циклов возбудимости коры.

На этом основании Gastaut (1954) подразделил результаты различных исследователей соответственно выделенным им трем синдромам и свел их в одну таблицу (табл. 1).

Плоская электроэнцефалограмма, по данным Gastaut (1957), не коррелирует со специфическими психологическими особенностями личности.

Таблица 1

Характеристика записи	Характеристика личности	Автор
Синдром гиперактивности. Редкие быстрые альфа-ритмы (11—13 волн/сек), группирующиеся в короткие вспышки на фоне десинхронизированной активности. Бета-волны (15—20 кол/сек) в центральных областях	Неустойчивая, динамичная, творческая личность с энтузиазмом	Saul, H. Davis, P. Davis (1937)
Прерывистое следование ритма за световыми раздражениями. На гипервентиляцию не реагирует	Активная, независимая личность, стремящаяся к руководству	Saul, H. Davis, P. Davis (1949)
	Очень возбудимая, чрезмерно эмоциональная, нервная	Gastaut и др. (1951)
	Энергичная, импульсивная, сильно реактивная	Mundy-Castle (1953)
	Нервная, доминирует симпатический тонус	Ishinose (1947)
	Имеется тенденция к беспокойству	Ulett (1953)
Синдром гипоактивности. Постоянный, большой амплитуды, частый медленный альфа-ритм (8—9 волн/сек). Бета-активности нет. Непрерывное следование ритма за световым раздражением	Методическая, медленная, подчиняется, осторожная	Saul, H. Davis, P. Davis (1937)
Замедление ритма после гипервентиляции	Пассивная, подчиняется, покорная, старающаяся избежать, напряжения, опасности и ответственности	Saul, H. Davis, P. Davis (1949)
	Послушная, без агрессивных тенденций, избегающая опасности и ответственности	Palmer, Rock (1953)
	Медленная, спокойная, тихая	Gastaut и др. (1951)
	Медленная, осторожная, настойчивая, однообразная, упорная	Mundy-Castle (1953)
	Медленная, доминирует парасимпатический тонус	Ishinose (1947)
Синдром лабильности. Редкий альфа-ритм (9—11 волн/сек) очень вариабельной амплитуды смешан с более медленными ( $\delta$ ) и более быстрыми ( $\beta$ ) волнами или обеими	Нетерпеливая, агрессивная, враждебная	Saul, H. Davis, P. Davis (1949)
Непрерывное следование ритма за световым раздражением. Замедление ритма после гипервентиляции	Тихая, спокойная, но вспыльчивая, недовольная, аффективная, лабильная	Gastaut и др. (1951)
	Вспыльчивая, агрессивная, нетерпимая, эгоистичная, нетерпеливая, подозрительная	Walter (1953)

## ГЛАВА 4. ФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ ПРОБЫ И МЕТОДЫ АНАЛИЗА ЭЛЕКТРОЭНЦЕФАЛОГРАММЫ

### 1. ФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ ПРОБЫ ПРИ ИССЛЕДОВАНИИ БИОЭЛЕКТРИЧЕСКОЙ АКТИВНОСТИ ГОЛОВНОГО МОЗГА

Запись так называемой «спонтанной»<sup>1</sup> электрической активности не всегда дает возможность выявить имеющиеся отклонения от нормы на электроэнцефалограмме, а в случаях, когда эти изменения бывают неясными, не позволяет решить вопрос о наличии или отсутствии патологической активности, ее локальности и степени распространенности.

Для выявления этих нарушений электрической активности головного мозга в электроэнцефалографии пользуются методами активации электроэнцефалограммы, способствующими усилению патологической активности головного мозга. Такими наиболее широко применяемыми функциональными нагрузками являются следующие.

Закрывание и открывание глаз. Исследуемому, сидящему (или лежащему) с закрытыми глазами, предлагают открыть глаза (во избежание артефактов следует предупредить исследуемого о необходимости смотреть прямо, не водить глазами и не моргать), а затем через 5—15 секунд просят снова закрыть глаза. Через несколько секунд (обычно не менее 10, так как возможен эффект облегчения — нарастание амплитуды ритмичных колебаний) снова предлагают исследуемому открыть глаза и т. д., повторяя эту процедуру необходимое число раз.

Нередко такое открывание глаз выявляет межполушарную асимметрию электрической активности, а в некоторых случаях (например, при эпилепсии) сопровождается появлением высокоамплитудных гиперсинхронных разрядов.

Световые, звуковые и другие раздражения. Применяют одиночные или сдвоенные короткие вспышки яркого света или звука, ритмичные световые и звуковые раздражения и их комбинации. Для этой цели промышленность специально изготавливает фоно-фотостимуляторы.

Применение светового или звукового раздражения в условиях патологии дает возможность выявить на электроэнцефалограмме асимметрию в электрической активности головного мозга, фокальные быстрые или медленные волны, патологическую активность.

Следует, однако, отметить, что более эффективной функциональной нагрузкой в клинической электроэнцефалографии считается ритмичное раздражение.

У здоровых людей ритмичная стимуляция (особенно световая) сопровождается появлением на электроэнцефалограмме ритмов, соответствующих частоте раздражения. Впервые ее предложил в 1934 г. Adrian, назвав реакцией усвоения ритма (1941). Подробно изучив это явление, М. Н. Ливанов (1940) обратил внимание, что изменение частоты

<sup>1</sup> Возникновение биопотенциалов не может быть спонтанным, а всегда опосредуется внешними раздражениями.

ритма на электроэнцефалограмме под влиянием ритмичного светового раздражения происходит не плавно, а скачками, и что при этом особенно усиливается доминирующий в электрической активности головного

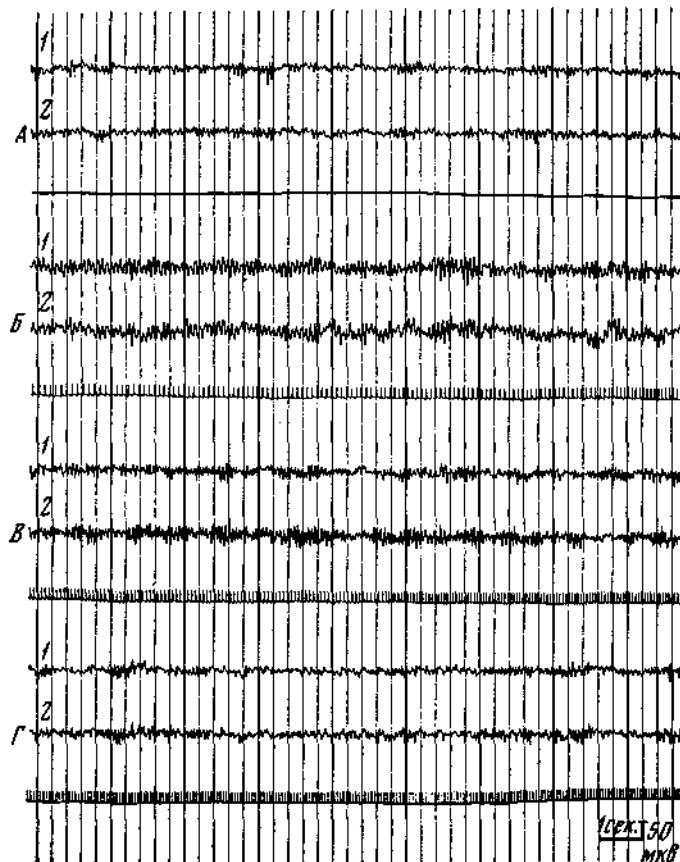


Рис. 23. Реакция усвоения ритма световых мельканий.

Отчетливо наблюдается при частоте раздражения 9–10 (Б) и 14–15 кол/сек (В), с дальнейшим нарастанием частоты световых мельканий ритмичность волновых процессов на электроэнцефалограммах нарушается.

А — электроэнцефалограммы, записанные до раздражения; Б, В, Г — отрезки одной кривой, записанной при раздражении мелькающим светом нарастающей частоты и интенсивности. Биполярная запись правой (1) и левой (2) затылочной области здоровой исследуемой. Внизу — отметка раздражения; следование за ритмом световых мельканий. Б — при частоте 9 в секунду; В — при частоте 14 в секунду; Г — при частоте 24 в секунду.

мозга ритм, удерживаясь на электроэнцефалограмме и по прекращении раздражения (рис. 23).

Дальнейшие исследования, подтвердив и уточнив эти наблюдения, показали и возможность выявления на электроэнцефалограмме при та-

ком раздражении ритмов, кратных частоте раздражения. Оказалось, что частотно-гармонический состав реакции перестройки корковой ритмики может служить хорошим показателем преобладания в коре процесса возбуждения (в случае выявления высоких гармоник) или торможения [уменьшение числа высоких гармоник и (или) доминирование низкочастотных гармонических составляющих] (Н. Зислина, 1956; Е. Н. Соколов, 1958; П. В. Мельничук, 1958; Н. Н. Данилова, 1961, и др.).

Было также обнаружено, что эта реакция более отчетливо выявляется у лиц с хорошей депрессией альфа-ритма на свет; она лучше выражена у женщин, чем у мужчин, причем в молодом возрасте более ясно выявляется следование за медленным, а у пожилых за частыми ритмами раздражения. Реакция усвоения ритма обнаруживает зависимость от характера, настроения, эмоционального состояния исследуемого: при депрессии легче усваиваются более медленные — до 10 в секунду ритмы, тогда как в состоянии тревоги, беспокойства наблюдается следование за быстрыми частотами (15 в секунду и выше). Нередко ритмичная фотостимуляция может не только перестроить корковую ритмику, но и вызвать ее появление (П. И. Гуляев, 1950; Mundy-Castle, 1953; В. А. Ильянок, 1959, 1961; К. Г. Гусельников и др., 1960; А. Я. Супин, 1963, и др.).

При различных заболеваниях головного мозга реакция усвоения ритма часто нарушается: следование смещается в сторону только быстрых или, наоборот, медленных частот, становится асимметричным или вообще исчезает. Применение ритмичной световой стимуляции, усиливая патологическую активность или провоцируя ее<sup>1</sup>, дает возможность установить фокальность мозгового поражения и выявить наличие диффузных изменений электрической активности головного мозга.

Значительная вариабельность ответа электроэнцефалограммы на световые мелькания при заболеваниях головного мозга обусловлена тем, что реакция перестройки корковой ритмики зависит не только от частоты и силы применяемого раздражения, но определяется исходным уровнем функциональной лабильности ткани по Н. Е. Введенскому. Так, наиболее четко и постоянно усвоение ритма световых мельканий, как показали исследования В. Е. Майорчик и Б. Г. Спириня (1951), наблюдается в условиях доминирования на электроэнцефалограмме ритма частотой 12—13 кол/сек, причем оптимальной в этих случаях бывает частота раздражения 25 в секунду. При частоте альфа-ритма в 9—11 кол/сек оптимум усвоения ритма приходится на частоту 18 мельканий в секунду, при доминировании на электроэнцефалограмме колебаний с частотой ниже альфа-диапазона частота навязанного ритма не превышает уровня альфа-ритма.

В условиях патологии с преобладанием на электроэнцефалограмме медленноволновой активности ритмичная стимуляция провоцирует еще большее ее замедление, свидетельствующее о падении функциональной

<sup>1</sup> Проведение в таких случаях функциональной нагрузки требует осторожности и присутствия врача, так как может, например при эпилепсии, привести к развитию припадка.

подвижности корковых структур под влиянием сверхсильного для них раздражения (рис. 24).

Реакция усвоения ритма является, таким образом, надежным критерием оценки функционального состояния коры больших полушарий головного мозга (Н. В. Голиков, 1952; 1954; Р. С. Мнухина, 1952; А. Г. Копылов, 1956, 1957; Н. И. Зислина, 1957; М. Н. Сологуб, 1958; А. О. Долин и др., 1963, и др.), благодаря чему она широко применяет-

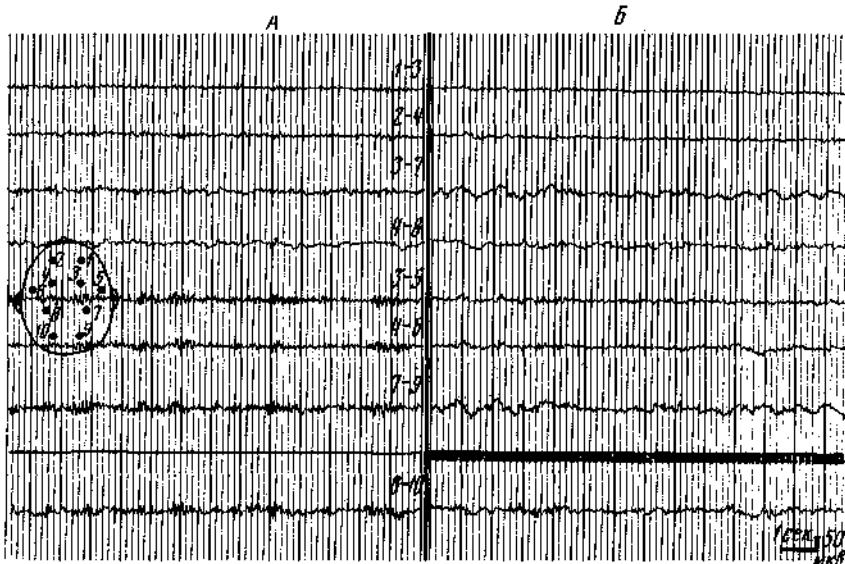


Рис. 24. Выявление очага патологической активности у больной с опухолью в правой теменно-затылочной области под влиянием большой интенсивности и частоты световых мельканий.

А — электроэнцефалограммы записаны до функциональной нагрузки; Б — медленные волны в правой теменно-затылочной области.

ся почти во всех электроэнцефалографических лабораториях. Перед применением подобных раздражений следует предупредить больного о возможности появления неприятных ощущений, объяснив ему при этом полную безопасность такого исследования (очень короткая длительность яркой вспышки света — 20 мкsec, 300 000 свечей, которую обеспечивает лампа большинства фотостимуляторов, безвредна для глаз).

Иногда световую или звуковую стимуляцию проводят с помощью специальных триггерных приставок, дающих возможность посыпать световые или звуковые сигналы в ритме колебаний биопотенциалов головного мозга, регистрируемых с любого участка головного мозга. В норме это сопровождается лишь заметным возрастанием амплитуды и устойчивости альфа-ритма. При заболеваниях головного мозга это значительно усиливает имеющиеся очаговые патологические изменения электрической активности головного мозга и, таким образом, способствует их

лучшему выявлению (Turton, 1952; Н. П. Бехтерева, 1960; А. Г. Поворинский, 1961; В. Г. Жуков, 1963, и др.).

Наряду со световыми мельканиями в электроэнцефалографии в качестве функциональной нагрузки применяют и прерывистые звуковые раздражения<sup>1</sup>.

В некоторых случаях (чаще при поражении двигательного анализатора) в качестве раздражителя используют произвольные движения — сжатие кулака.

Для определения реактивности биоэлектрической активности мозга весьма целесообразно применять не только повторные ритмичные раздражения, но и стимулы нарастающей интенсивности.

Многочисленные экспериментальные и клинические исследования, проведенные М. Н. Ливановым (1944, 1948), показали, что прямой зависимости между нарастанием силы раздражения и интенсивностью ответной реакции на электроэнцефалограмме нет. У здоровых людей ритмичность и амплитуда волновых процессов нарастают только в начале раздражения — при слабых световых мельканиях (первая фаза усиления), затем резко спадает (фаза депрессии) с тем, чтобы снова усиливаться при переходе от средней яркости к максимальной (вторая фаза усиления); при очень сильных раздражениях интенсивность ритмичных колебаний коры иногда снова падает (явления оптимума и пессимума Н. Е. Введенского).

В зависимости от длительности фаз экзальтации и депрессии определяют тип кривой. Так, в «уравновешенной кривой» увеличение амплитуд в I и II фазах экзальтации отделено фазой депрессии. Для возбудимой кривой характерна более высокая, чем до раздражения, амплитуда колебаний и в фазе депрессии.

«Депрессивная кривая» характеризуется отсутствием фаз экзальтации и снижением вольтажа волновых процессов в течение всего времени раздражения (рис. 25).

Интервал времени между началом раздражения и появлением первых изменений на электроэнцефалограмме оценивается как порог возбудимости, а степень реактивности, определяемая величиной изменения амплитуды на высоте реакции, служит показателем интенсивности реакции. При средней интенсивности реакции амплитуда колебаний нарастает в  $1\frac{1}{2}$ —2 раза, при сильной — в 2—3 раза, при слабой — почти не изменяется.

Величина порога и временная длительность фаз в кривой реактивности, так же как и длительность последействия реакции, эмпирически определяемые на здоровых людях, в каждой лаборатории имеют значение ориентировочных показателей только в данных условиях применения той или другой модели фотостимулятора.

В лаборатории М. Н. Ливанова порог возбудимости для «нормы» был определен в 5—6 секунд, длительность последействия 1— $1\frac{1}{2}$  секунды, длительность фазы депрессии 17 секунд. В нашей лаборатории

<sup>1</sup> По сравнению со световыми они менее эффективны, за исключением случаев поражения высокой области головного мозга (Walter et al., 1949; Gastaut, 1949; Vigouroux et al., 1954, и др.).

порог возбудимости у здоровых людей соответствовал примерно 12 секундам, фаза депрессии длилась 14—15 секунд, а последействие не превышало одной секунды. Метод изучения кривых реактивности заслуженно получил широкое распространение в клинической практике. Его применение при проведении электроэнцефалографических исследований больных дает возможность объективно определять степень возбудимости коры, характер ее реактивности, длительность последействия реакций, что имеет большое значение для оценки функционального состояния головного мозга.

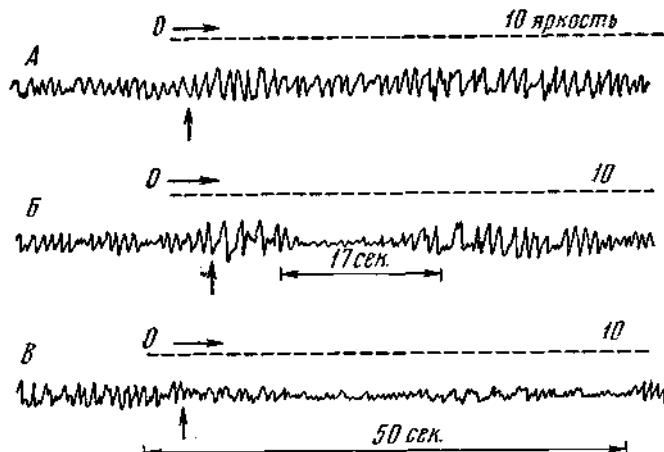


Рис. 25. Схематическое изображение кривых реактивности различного типа (М. Н. Ливанов, Н. С. Преображенская, 1947).

Типы: А — возбудимый; Б — уравновешенный; В — тормозной.

ловного мозга больного, течения заболевания и эффективности проводимой терапии.

**Гипервентиляция.** Другой весьма распространенной в клинической электроэнцефалографии функциональной нагрузкой является гипервентиляция. Исследуемому предлагают глубоко и равномерно дышать через рот в течение 1—3 минут. Если после 3 минут энергичной гипервентиляции медленные волны на электроэнцефалограмме не выявляются, продолжать дальше гипервентиляцию не имеет смысла.

Для стандартизации этой процедуры Davis и др. (1942) считают необходимым обеспечить вентиляцию, равную 660 мл/кг веса тела в минуту, что соответствует для человека весом 68 кг вентиляции 45 л/мин.

Можно считать, что глубокое дыхание частотой 20 минут обеспечивает объем вентиляции, равный 30—40 л/мин (Dawson et al., 1963). Это сопровождается появлением на электроэнцефалограмме обоих полушарий симметричных больших медленных волн, которые могут после прекращения гипервентиляции длительно (до 3 минут и более) регистрироваться на электроэнцефалограмме. Однако асимметрия в электрической активности обоих полушарий и резкое локальное нарастание амплитуды

медленных волн («buildup» иностранных авторов) значительно облегчают локализацию очага патологической активности в клинической электроэнцефалографии (рис. 26).

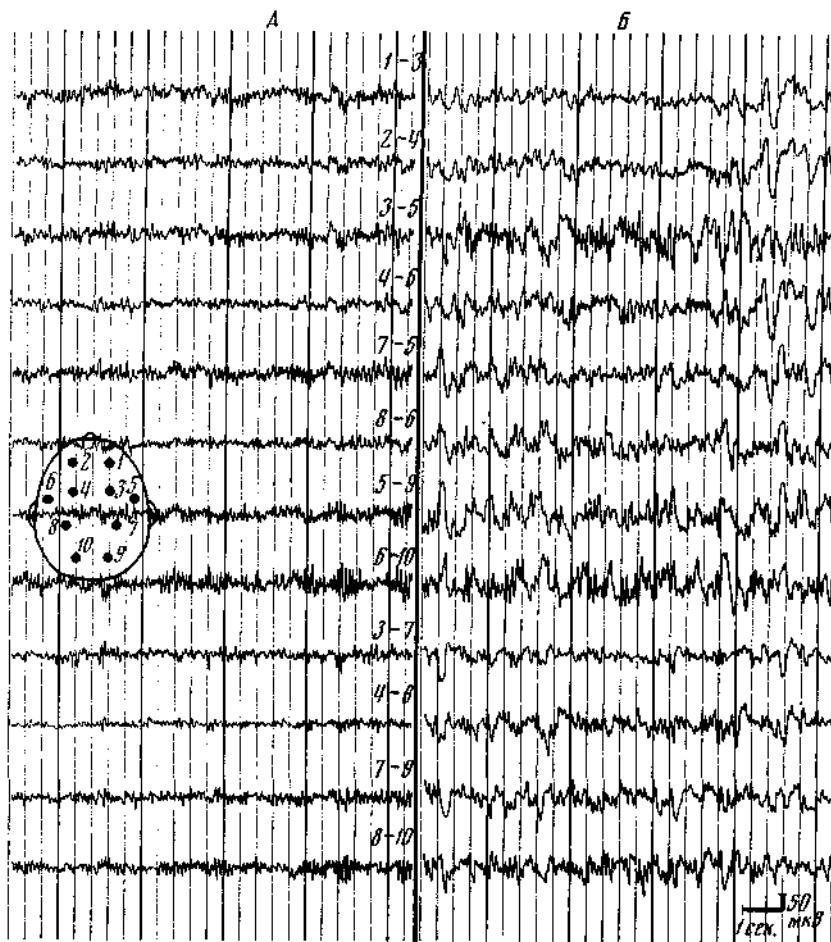


Рис. 26. Значительное усиление патологической активности на электроэнцефалограммах больного эпилепсией.

А — электроэнцефалограммы записаны до функциональной нагрузки; Б — после 2-минутной гипервентиляции.

Следует, однако, помнить, что гипервентиляция у больных эпилепсией легко провоцирует припадок и часто сопровождается неприятными ощущениями не только у больных, но и у здоровых людей; появляется чувство головокружения, сухости в полости рта, дрожь в руках и ногах, онемение губ и конечностей, чувство покалывания в различных частях тела и др. У некоторых людей этих ощущений не бывает. Об этом перед

проводением гипервентиляции следует подробно рассказать исследуемым, чтобы они не волновались, а если такие ощущения у них появятся, сообщить об этом врачу. В этих случаях, если особых показаний для продолжения гипервентиляции нет, ее следует немедленно прекратить. Для более быстрой нормализации дыхания можно предложить исследуемому задержать дыхание на 5—10 секунд (для накопления выведенной при гипервентиляции углекислоты), а в случае необходимости через некоторое время еще раз задержать дыхание на 1—2 секунды.

Для усиления эффекта гипервентиляции она иногда комбинируется с провоцируемой с помощью введения небольших доз инсулина гипогликемией и проводится только в присутствии врача (см. главу 6).

**Сон.** Развитие естественного и фармакологического сна сопровождается закономерной сменой определенных стадий изменений биоэлектрической активности головного мозга. Нарушение этой динамики развития сонного торможения и появление различных форм патологической активности, особенно в стадии дремоты и неглубокого сна, нередко дает возможность выявить электроэнцефалографические нарушения в тех случаях, когда электроэнцефалограмма в состоянии бодрствования остается в пределах допустимых вариантов нормы.

Если в качестве теста хотят использовать сон (если фармакологический, то дают таблетку снотворного, обычно барбитурового ряда, для более быстрого развития сна), то стараются возможно удобнее положить электроды на голову и укрепить их так, чтобы они не причиняли исследуемому неприятных ощущений. При длительном обследовании удобно укладывают обследуемого на кушетку, накрывают теплым одеялом и через каждые 3—5 минут записывают электроэнцефалограмму.

**Фармакологические пробы.** В электроэнцефалографии для активации патологической активности головного мозга применяют и фармакологические вещества, такие, как кофеин (0,1—0,2 г на прием рег os), кардиазол (5—10 мл 5% раствора вводят в течение 3 минут внутривенно), аминазин (25—50 мг, вводят внутримышечно или внутривенно) и др.

При проведении фармакологических проб обязательно должен присутствовать врач, курирующий больного.

Нередко введение фармакологических веществ сочетается с другими описанными выше активирующими методами (открывание и закрывание глаз, световая и звуковая стимуляция и т. д.).

Особенно целесообразно сочетать фармакологические пробы с методом исследования кривых реактивности (М. П. Ливанов, 1944, 1948; И. В. Голиков, 1950; А. А. Лев, 1952, и др.).

## 2. МЕТОДЫ АНАЛИЗА<sup>1</sup>

После записи электроэнцефалограммы приступают к ее анализу или расшифровке, которая подразумевает выделение на электроэнцефа-

<sup>1</sup> Подробно современные методы анализа электроэнцефалограммы изложены в книге В. А. Кожевникова и Р. М. Мещерского, М., 1963.

ограмме ее основных компонентов с последующим обобщением полученных данных в форме заключения.

Анализ электроэнцефалограммы проводится разными методами в зависимости от возможностей, имеющихся в той или другой лаборатории, и задачи исследования.

Наиболее простым, доступным и широко применяемым в электроэнцефалографии является метод визуального анализа электроэнцефалограммы. Электроэнцефалографист подробно описывает амплитуду, полярность, форму, частоту или длительность имеющихся на электроэнцефалограмме различных компонентов, их локальность или диффузность, симметричность и синхронность их возникновения в соответствующих областях обоих полушарий.

Однако такой метод анализа электроэнцефалограммы, являющийся преимущественно чисто качественным, требует высокой квалификации специалиста, довольно субъективен и в ряде случаев оказывается недостаточным, так как некоторые компоненты электроэнцефалограммы не выявляются, маскируясь доминирующими на электроэнцефалограмме волновыми процессами.

Поэтому визуальный анализ электроэнцефалограмм часто дополняют методами количественного анализа, к которым относят:

1. Определение индексов, т. е. степени выраженности на электроэнцефалограмме различного вида активности —  $\alpha$ ,  $\beta$ ,  $\delta$  и т. д. (см. главу 2).

2. Определение волнового индекса, который является произведением максимальных амплитуд (не менее 100 мкв) и максимальной продолжительности волн (не менее 100 мсек), в анализируемом участке электроэнцефалограммы. В норме волновой индекс меньше 1 и не превышает 1,5.

3. Определение средней частоты волн, регистрируемых на электроэнцефалограмме. Для этого в 300 последовательно следующих друг за другом односекундных интервалах электроэнцефалограммы подсчитывают общее число волн и результаты в процентном выражении сводят в один график, отображающий, таким образом, распределение средних частот (в процентах) на электроэнцефалограмме.

4. Измерение суммарной биоэлектрической активности головного мозга. Оно проводится с помощью планиметрического измерения площади, заключенной между кривой и так называемой основной линией (линия, которая прочерчивается пером или лучом осциллографа на бумаге или пленке в отсутствие биопотенциалов).

Для определения средней амплитуды биопотенциалов головного мозга проводят планиметрическое измерение площади, заключенной между линиями, соединяющими положительные и отрицательные вершины последовательных волн на каком-либо отрезке электроэнцефалограммы (не менее 10 секунд продолжительности), и величину этой площади делят на длину отрезка электроэнцефалограммы, взятого для анализа, а затем умножают на коэффициент усиления прибора (Бгиск, 1960).

Эти графические методы определения суммарной активности головного мозга, однако, очень трудоемки (особенно первый), поэтому для автоматизации подобных измерений были сконструированы специаль-

ные приборы — интеграторы, которые нашли широкое применение в электроэнцефалографии (Г. А. Шминке, 1954, 1958; Ford, 1957, и др.).

5. Гистографический метод. Применение его дает возможность выявить соотношения между частотой и амплитудой волны или частотой волн и их относительным распространением во времени и др.

Для сопоставления тех или иных параметров строят гистограмму, для чего откладывают один из них по оси абсцисс (например, частоту волновых процессов), а другой — по оси ординат (например, время в процентах, которое каждая частота занимает на электроэнцефалограмме).



Рис. 27. Запись показаний автоматического анализатора с амплитудным интегратором отведения 1.

Высота отклонения пера соответствует средней интенсивности колебаний  $\delta$ ,  $\theta$ ,  $\alpha$ ,  $\beta$  и  $\gamma$  частоты за 10 секунд. Границы эпохи (отдельного цикла) анализа отмечены западением вниз пера регистратора.

1, 2 — теменно-затылочные отведения справа и слева.

Для облегчения количественного анализа электроэнцефалограммы применяют различные методы регистрации огибающей биопотенциалы (нейровольтметр Якобсона, 1939; компрессированная осциллограмма Шминке и др., 1954, и др.), которые довольно наглядно отражают изменения амплитуды волновых процессов, слагающих электроэнцефалограмму.

Следует, однако, помнить, что метод регистрации огибающей биопотенциалы дает возможность наблюдать только в общем виде ход изменения напряжения биопотенциалов, так же как применение интегратора позволяет судить лишь о среднем, суммарном напряжении биопотенциалов за какой-то определенный отрезок времени.

Для проведения частотного анализа электроэнцефалограммы были предложены различные модификации гармонического анализа апериодических волновых процессов Фурье (Dietsch, 1932; М. Н. Ливанов, 1938; Л. Слепян, 1948; Н. А. Бернштейн, М. Н. Ливанов, 1947, и др.).

Однако, давая довольно точный анализ частот, слагающих электроэнцефалограмму, эти методы чрезвычайно трудоемки и в настоящее время почти не применяются в электроэнцефалографии, уступая место автоматическим частотным анализаторам, различные схемы которых предложены многими авторами (П. И. Шпильберг, 1941; Baldock, Walter,

1946; Drohocki, 1951; Bekkering, 1956; В. А. Кожевников, 1954, 1957, и др.).

Выделяя определенные частоты на электроэнцефалограмме, регистрируемой в анализируемый период времени (например, в течение 10 секунд), анализатор автоматически, часто с помощью пера чернильно-пишущего осциллографа, вычерчивает их на бумаге, на которой идет запись электроэнцефалограммы. При этом в некоторых конструкциях благодаря наличию в приборе интегратора высота отклонения пера соответствует средней интенсивности колебаний данной частоты за этот период (рис. 27).

Следует, однако, иметь в виду, что автоматические анализаторы выделяют только ограниченное количество волновых процессов, составляющих электроэнцефалограмму, и при этом теряется соотношение их фаз и не определяется форма волны.

С целью получения данных о фазовых соотношениях волновых процессов на электроэнцефалограмме Krakau (1951, 1953) предложил оптический метод частотного анализа, а Burch и др. в 1956 г. опубликовали метод, который дает возможность при проведении частотного анализа сохранять информацию о форме волны.

В последние годы широкое применение в электроэнцефалографии в связи с конструированием автоматических корреляторов (рис. 28) получили методы корреляционного анализа: автокорреляционный и кросскорреляционный (Brazier et al., 1956; Dawson, 1953; С. Г. Гершман, Е. Л. Фейнберг, 1955; Bekkering et al., 1957; О. М. Гриндель, 1965; Г. Н. Болдырева и др., 1965, и др.).

При автокорреляционном анализе проводится сравнение процесса со своими собственными копиями, сдвигаемыми на разные последовательно изменяющиеся интервалы  $t$ ; применение этого метода дает очень наглядные данные о нарушении ритмичности электрической активности головного мозга и значительно облегчает выявление патологической активности в клинической электроэнцефалографии.

Кросскорреляционный метод позволяет сравнивать два процесса. Это дает возможность сопоставлять биопотенциалы, возникающие в различных структурах головного мозга, разных участках одной и той же структуры, в симметричных пунктах обоих полушарий и, что особенно важно, позволяет выявлять их фазовые соотношения.

Некоторые авторы (Brazier et al., 1952, 1956; Barlow, 1957, и др.) используют корреляционный анализ для выявления слабых биоэлектрических ответов на внешние раздражения.

Однако для выявления слабых реактивных изменений электрической активности головного мозга в электроэнцефалографии наибольшее распространение получил другой метод корреляционного анализа — метод когерентного или синхронного приема, выявляющий сигналы, которые находятся в связи с внешним воздействием.

Впервые этот метод был применен Dawson (1947, 1951, 1954) и в литературе получил название метода суперпозиции, или метода Даусона. Он состоит в последовательном наложении на неподвижную фотопленку 50 ответов, регистрируемых на электроэнцефалограмме при нанесении

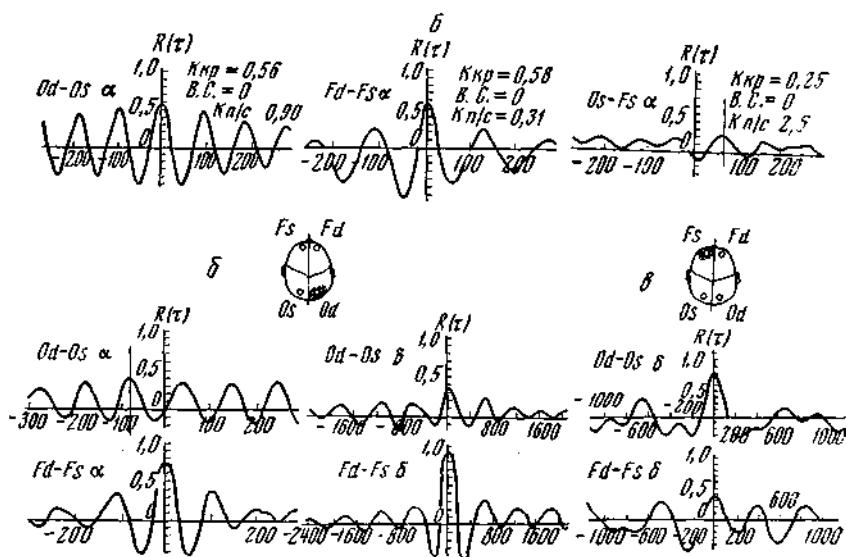
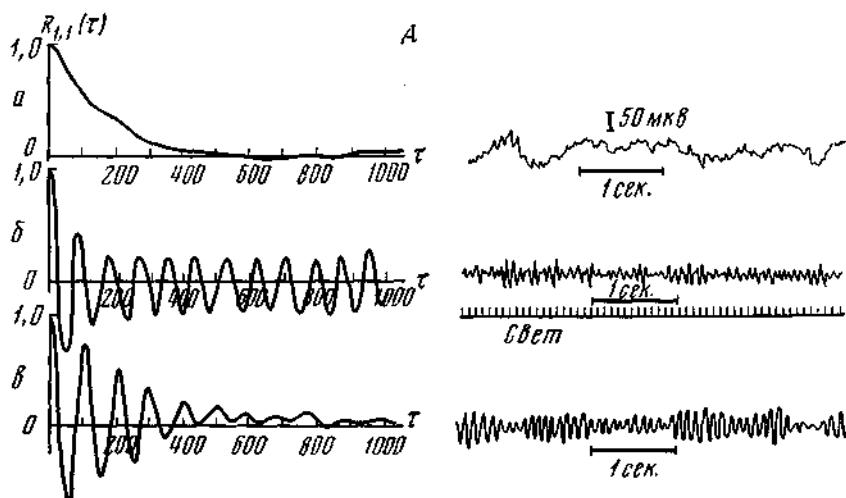


Рис. 28. Разные формы авто- и кросскоррелограммы электроэнцефалограммы.

1.2 — теменно-затылочные отведения справа и слева.

*A: а — автокоррограмма электроэнцефалограммы «без альфа-ритма»; б — автокоррограмма электроэнцефалограммы с наложенным ритмом световых мельканий; в — автокоррограмма электроэнцефалограммы с доминирующим альфа-ритмом; справа приводятся соответствующие электроэнцефалограммы; Б: а — кросскоррограммы электроэнцефалограммы здорового человека; б — то же больного с очаговым поражением правой затылочной области; в — то же с опухолью левой лобной области (О. М. Гриндаль, 1965).*

раздражения (обычно фотографируют ждущие развертки). Но усреднение ответа при таком способе регистрации [так же как и при модификациях этого метода, предложенных Monnier (1956), Пеймер (1958, 1959) и др.] фактически не проводится и, кроме того, максимальное число накапливаемых ответов не превышает 50 ввиду предельного почернения пленки при повторных прохождениях луча. Поэтому метод Даусона в последние годы получил дальнейшее развитие в конструировании специальных приборов компьютеров, в которых накопление сигналов осуществляется сложными электромеханическими устройствами, позволяющими накапливать и усреднять до 200 электрических импульсов и более (Morris, 1956; Farley et al., 1957; Zaander, 1958; Brazier, 1960; В. А. Кожевников, 1960, и др.).

## ГЛАВА 5. ВЛИЯНИЕ ВНЕШНИХ РАЗДРАЖЕНИЙ НА ЭЛЕКТРОЭНЦЕФАЛОГРАММУ

В ответ на любое внешнее раздражение электрическая активность головного мозга изменяется. Эти изменения выражаются появлением вызванных потенциалов (сначала локального коротколатентного, а затем более диффузных длиннолатентных) и последующим изменением основного фона активности.

### 1. ВЫЗВАННЫЕ ПОТЕНЦИАЛЫ

Под вызванными потенциалами понимают изменения электрической активности какой-либо структуры головного мозга в ответ на периферическое раздражение или раздражение любой точки сенсорного пути — периферического нерва, подкорковых образований головного мозга или самой коры. Вызванные потенциалы бывают локальные, или коротколатентные, и более диффузные, или длиннолатентные.

К первым относится первичный ответ, ко вторым — рекрутированная реакция и вторичные ответы.

#### Первичный ответ

Первичная реакция является одной из наиболее рано изученных реакций головного мозга в ответ на внешнее раздражение. Она может быть обнаружена во всех структурах центральной нервной системы в ответ на раздражение периферического чувствующего органа, сенсорного нерва, любой точки сенсорного пути или какой-нибудь невронной структуры этой сенсорной системы. Являясь показателем прихода афферентных импульсов к той или другой группе невронов, первичный ответ локально регистрируется в соответствующих проекционных областях головного мозга.

Конфигурация первичного ответа в различных специфических образованиях головного мозга в общем сходна, но имеет свои характерные особенности. Наиболее подробно первичные ответы изучены в коре головного мозга.

В соматосенсорной области коры первичный ответ регистрируется в виде двухфазной волны, которой предшествует короткий поверхностно-положительный или двухфазный спайк (рис. 29). Продолжительность второй фазы медленной волны больше, чем первой. Первая фаза — поверхностью-положительная, имеет длительность 5—10 мсек; С. П. Нарикашвили (1956) указывает, что продолжительность ее может достигать 40 мсек, а В. В. Артемьев (1951) регистрировал первичные ответы с длительностью первой фазы до 80 мсек. Столь же различна длительность и II фазы медленной волны: Marschall и др. (1943) нашли, что продолжительность ее варьирует от 17 до 25 мсек; Ghahg и Kaada (1950) указывают, что она может продолжаться более 30 мсек, а Cragg (1954) регистрировал первичные ответы с длительностью отрицательной фазы в 100 мсек. Различная длительность обеих фаз медленной волны обусловлена различными условиями экспериментов, в которых проводилась запись первичных ответов.

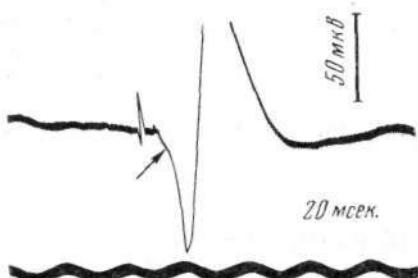


Рис. 29. Кошка обездвижена прокуроном; отведение через истонченную кость.

«Активный» электрод над соматосенсорной областью II, второй электрод в лобной кости. Ответ на одиночное раздражение кожи противоположной передней лапы; стрелка — афферентный стимул (А. И. Ройтбак, 1962).

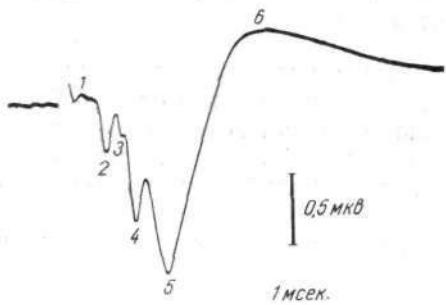


Рис. 30. Кошка под нембуталовым наркозом.

Типичная запись первичного ответа коры, вызванного электрическим раздражением контраполатерального зрительного нерва. Номерами (2—6) обозначены различные компоненты первичного ответа; запись с поверхности коры. Колебание вверх показывает негативность активного электрода по отношению к индифферентному. 1 — артефакт раздражения (Chang, Kaada, 1950).

теральном коленчатом теле (Bishop, 1953; Bishop et al., 1953, 1954). Он регистрируется как двухфазное положительно-отрицательное колебание, сопровождающееся последующим положительным потенциалом. Длительность положительной фазы 8—12 мсек, отрицательной — около 20 мсек (рис. 31). Однако такая относительно простая конфигурация

кашвили (1956) указывает, что продолжительность ее может достигать 40 мсек, а В. В. Артемьев (1951) регистрировал первичные ответы с длительностью первой фазы до 80 мсек. Столь же различна длительность и II фазы медленной волны: Marschall и др. (1943) нашли, что продолжительность ее варьирует от 17 до 25 мсек; Ghahg и Kaada (1950) указывают, что она может продолжаться более 30 мсек, а Cragg (1954) регистрировал первичные ответы с длительностью отрицательной фазы в 100 мсек. Различная длительность обеих фаз медленной волны обусловлена различными условиями экспериментов, в которых проводилась запись первичных ответов.

В зрительной области коры двухфазной волне обычно предшествует не один спайк, а два, три, причем 2-й и 3-й спайки нередко накладываются на положительную фазу первичного ответа (4, 5), как бы зазубривая ее исходящую часть (рис. 30). За двухфазной медленной волной первичного ответа обычно следуют постепенно затухающие поверхностью-положительные медленные волны (6).

В подкорковых структурах головного мозга первичный ответ наиболее подробно изучен в зрительном бугре (Marschall, 1941; Hunt et al., 1952; Schriener et al., 1953; P. A. Дуриянин, 1964; Ervin et al., 1964) и в ла-

первичного ответа в подкорковых структурах головного мозга усложняется, когда интенсивность раздражения повышается и в ответе появляются добавочные колебания (Bishop et al., 1953, 1954).

Форма первичного ответа у всех млекопитающих в соответствующих структурах головного мозга в общем примерно одинакова. Некоторые исследователи указывают на различную продолжительность первичного ответа и его отдельных компонентов у разных животных. Bishop и др. (1938), Chang и др. (1950) считают, что отдельные компоненты первичного ответа, найденные у кошки, отсутствуют у животных другого вида, например у кроликов. Это ставится в зависимость от большей сложности цитоархитектонического строения коры кошки по сравнению с кроликом.

Латентный период первичной реакции, определяемый временем, необходимым для того, чтобы аfferентные импульсы достигли коры, для каждой аfferентной системы постоянен и изменяется мало. Он несколько удлиняется в состоянии сна и наркоза, уменьшается, если первичный ответ вызывается не периферическим адекватным раздражением рецептора, а раздражением соответствующего чувствующего нерва или ближайшей к коре подкорковой структуры. Например при раздражении чувствующих нервов латентный период первично- го ответа коры равен 2,3—12 мсек; при адекватных раздражениях рецепторов он удлиняется до 17—25 мсек, так как несколько миллисекунд расходуются на возбуждение рецептора (Marshall et al., 1943; А. И. Ройтбак, 1955).

Латентный период ответа несколько изменяется и в зависимости от того, какой периферический нерв раздражается. Например, латентный период таламического первичного ответа при одиночном раздражении седалищного нерва равен 7—10 мсек, а при раздражении нервов плечевого сплетения он уменьшается до 3,5—5 мсек (Р. А. Дуринян, 1964).

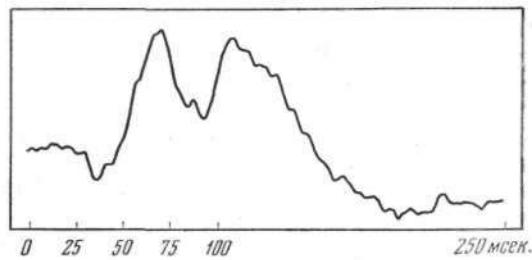


Рис. 31. Ответ на световое раздражение, записанный с помощью computer-agc в таламическом ядре (centrum medianum) неанестезированной кошки, представляющий среднее значение 240 ответов на повторные вспышки света, наносимые в ритме 1 в секунду (Brazier, 1964).

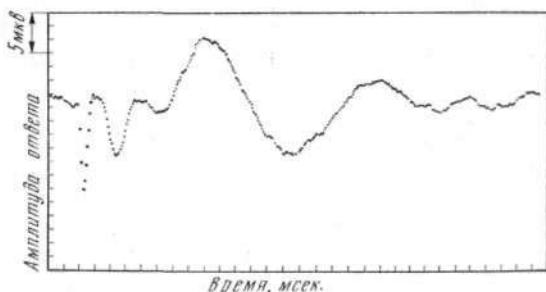


Рис. 32. Типичный первичный ответ, вызванный в соматосенсорной области коры головного мозга раздражением контралатерального срединного нерва руки человека и записанный с помощью computer (каждая точка является результатом подсчета 80 ответов) (Uttal, Cook, 1964).

Первичный ответ регистрируется очень локально только в области его возникновения и чисто физически не распространяется ни в вертикальном, ни в горизонтальном направлении. Можно сказать, что область регистрации первичных ответов соответствует области их возникновения. Вся сфера распространения первичных ответов при афферентном раздражении не превышает обычно нескольких квадратных миллиметров, что представляет значительные трудности для их регистрации.

При записи первичных ответов в коре и подкорковых структурах головного мозга обычно определяется фокус максимальной активности, в котором ответ имеет наибольшую амплитуду и наименьший латентный период. При смещении отводящего электрода на 0,5—1 мм в сторону амплитуда ответа прогрессивно спадает, а скрытый период увеличивается (Adey et al., 1954; A. И. Ройтбак, 1955; Р. А. Дуринян, 1964, и др.). Dempsey и др. (1942) показали, что фокус максимальной активности первичного ответа бывает окружен областью, где регистрируется только одна отрицательная фаза ответа.

Лучше выражены и наиболее характерную форму первичные ответы имеют при раздражении соответствующих нервов, так как при раздражении рецепторов в центральную нервную систему поступает менее синхронизированный залп импульсов (А. И. Ройтбак, 1955).

Конфигурация первичных ответов очень вариабельна и легко меняется в зависимости от силы и длительности раздражения, общего состояния животного, уровня наркоза и различных внешних причин.

Даже в условиях одного опыта при одном и том же расположении электродов в ответ на одинаковые по интенсивности последовательные раздражения можно получить различные по форме первичные ответы (А. А. Артемьев, 1951, 1962; А. И. Ройтбак, 1955, 1956; А. Б. Коган, 1965). Причина этого не представляется пока еще до конца ясной. Возможно, это зависит от состояния возбудимости подкорковых и корковых нейронов, обусловленной в свою очередь возбуждающим или тормозящим действием ретикулярной формации (В. В. Артемьев, 1962). Как полагает А. И. Ройтбак (1964), вариабельность первичных ответов при одинаковых условиях периферического раздражения может зависеть также и от изменения величины залпа импульсов, достигающих коры, так как передача их может либо блокироваться, либо облегчаться ретикулярной формацией головного мозга.

Первичные ответы, регистрируемые у человека, имеют в общем ту же конфигурацию, что и у животных. Зарегистрировать, однако, эти локальные реакции в условиях отведения биопотенциалов от покровов головы труднее, чем в экспериментах, когда запись электроэнцефалограммы ведется через вживленные электроды или непосредственно с поверхности головного мозга. Поэтому для регистрации первичных ответов применяют специальные методы и, в частности, метод суперпозиции с последовательным наложением друг на друга на один кадр кинопленки вызванных ответов.

В последние годы с этой целью широко стали применяться электронные приборы — компьютеры, суммирующие и, таким образом, усредняющие эти потенциалы (рис. 32).

Следует, однако, учитывать, что конфигурация ответа, его латентность и общая продолжительность, полярность первой фазы и число фаз значительно варьируют от субъекта к субъекту и находятся в большой зависимости от условий регистрации, состояния исследуемого, интенсивности раздражения и других факторов (Cobb, 1950; Shipton,<sup>V</sup>

1960; Ciganek, 1961, 1964; Umbach, 1963; Uttal et al., 1964, и др.). Поэтому описания первичной реакции у людей, приводимые различными авторами, нередко значительно отличаются друг от друга. Так, по данным Gastaut (1949, 1951), ответ на одиночную вспышку света состоит из начально позитивной быстрой двухфазной волны продолжительностью 20 мсек, появляющейся через 45—50 мсек после засвета. За ней следуют одна или несколько двухфазных первоначально негативных медленных волн продолжительностью в одну или более сотых секунды. Согласно Monnier (1949, 1952), наиболее постоянно первичный ответ в затылочной области представлен поверхностно-положительным потенциалом с латентностью 90—125 мсек, которому предшествует ранняя поверхностно-положительная волна, достигающая пика через 48—63 мсек после освещения глаз.

Первичные ответы на зрительные раздражения у человека обычно регистрируются вокруг окципитального полюса. В слуховой области мозга первичный ответ возникает часто с латентным периодом 15—30 мсек состоит из одиночного быстрого потенциала длительностью 30—40 мсек и полифазной волны, сопровождающейся быстро затухающими колебаниями (Calvet et al., 1957).

При сенсорном раздражении периферического нерва локальные первичные ответы возникают над ограниченной частью постцентральной области. Первая поверхностно-положительная корковая волна начинается через 19 мсек и достигает пика через 25—28 мсек после раздражения. Она сопровождается негативной, а затем второй позитивной волной (Larson, 1953). При этом следует отметить, что латентный период ответа находится в прямой зависимости от места раздражения. Например, при перемещении места раздражения с локтя на колено латентность ответа с 22 мсек возрастает до 36 мсек (Dawson, 1947, 1950, 1952). Амплитуда ответа обычно не превышает 20 мкв.

По данным Uttal и др. (1964), в сенсомоторной области двухфазной медленной волне часто предшествует не одна, а две поверхностно-положительные волны ( $M$  и  $N$  длительностью в 9,6 и 19,2 мсек), латентность и амплитуда которых обнаруживают большую индивидуальную вариабельность. Проприоцептивные раздражения — постукивание по сухожилию вызывают подобные первичные ответы над прероландической областью (Gastaut, 1953).

Работы Marshall и др. (1941), Chang (1951б) и др. показали, что амплитуда первичного ответа увеличивается или уменьшается в зависимости от того, в какой фазе «спонтанной» альфа-волны он возникает. Наибольшей амплитуды положительный потенциал регистрируется на вершине альфа-волны, а наименьший — при ее затухании. Chang видит в этом выражение циклических изменений корковой возбудимости. За-

вистимость первичной реакции от текущего функционального состояния невронной структуры была убедительно показана исследованиями А. И. Ройтбака (1955), С. П. Нарикашвили (1957), А. Я. Супина (1961), В. Г. Скребицкого (1963), И. А. Пеймер (1963) и др.

Вопрос о механизме возникновения различных компонентов первичного ответа не может считаться вполне выясненным. Наиболее ясным представляется природа его медленной волны. В настоящее время можно считать доказанным, что положительная фаза первичного ответа обусловлена деполяризацией тел и базальных дендритов пирамидных нейронов IV—III слоев коры головного мозга.

Как известно, в этих слоях оканчиваются волокна, приходящие в кору из специфических ядер подкорковых структур головного мозга. Залпы афферентных импульсов, вызывая деполяризацию нейронов IV—III

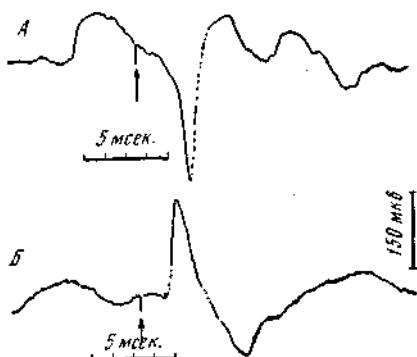


Рис. 33. Биоэлектрические потенциалы, отводимые от разных слоев коры в области кожного анализатора при раздражении седалищного нерва.

Кошка № 13: А — микроэлектрод на поверхности задней сигмовидной извилины в области проекции кожи задней лапы; эффект одного удара раздражения, нанесенного на седалищный нерв противоположной стороны; Б — микроэлектрод углублен на 0,7 мм; эффект того же раздражения (А. И. Ройтбак, 1965).

Так, было показано (рис. 33), что при постепенном углублении отводящего электрода в кору амплитуда положительной фазы первичного ответа прогрессивно убывает и на уровне средних слоев коры знак регистрируемого потенциала меняется: поверхностно-положительный потенциал становится глубинно-отрицательным (Bishop et al., 1953; Gragg, 1954; А. И. Ройтбак, 1955; С. П. Нарикашвили, 1956).

Эти же данные были подтверждены в опытах с записью первичного ответа от различных слоев коры (Amassian et al., 1955; Li et al., 1956; М. Я. Рабинович, 1960) и микроэлектродными исследованиями активности отдельных нейронов на различных уровнях коры (Amassian, 1953; Mountcastle et al., 1957).

слоев коры, обуславливают возникновение в них импульсов, под влиянием которых наступает деполяризация разветвлений их верхушечных апикальных дендритов, образующих густое сплетение в поверхностных слоях коры.

Таким образом, отрицательная фаза первичного ответа является электрографическим выражением местного возбуждения апикальных дендритов поверхностных слоев коры, тогда как положительная его фаза отражает местное возбуждение нейронов глубоких (IV—III) слоев коры (Chang, 1951; Eccles, 1953; Amassian et al., 1955; А. И. Ройтбак, 1955, 1962; С. П. Нарикашвили, 1956, и др.).

Справедливость такого теоретического толкования происхождения двухфазного потенциала следует из ряда оригинальных электрофизиологических исследований.

Большинство авторов полагают, что перемена знака потенциала проходит на уровне IV слоя, однако данные различных исследователей по вопросу об инверсионном уровне медленной волны расходятся.

Следует также отметить, что амплитуда потенциала, регистрируемого одновременно в глубине и на поверхности коры, может быть различна: глубинно-отрицательный потенциал может быть значительно больше по амплитуде, чем поверхностно-положительный. По мнению А. И. Ройтбака (1955) и Времег (1958), это указывает на то, что положительная фаза первичного ответа возникает не только в результате местного возбуждения тел и базальных дендритов пирамидных нейронов IV—III слоев коры головного мозга, но и нейронов с коротким аксоном, дендриты которых не достигают поверхностных слоев коры и, следовательно, их активность не находит отражения на поверхности коры. Названные выше авторы считают, что не исключена возможность и того, что часть глубинно-отрицательного потенциала обусловлена деполяризацией пресинаптических волокон.

При углублении микроэлектрода ниже IV слоя амплитуда глубинно-го потенциала прогрессивно убывает, но он продолжает регистрироваться и от белого вещества (Ades et al., 1950; А. И. Ройтбак, 1955). По мнению А. И. Ройтбака, он отражает электротоническую реакцию волокон, обусловленную локальным потенциалом корковых нейронов, на которых оканчиваются или берут начало эти волокна.

Отрицательная фаза первичного ответа уничтожается при поверхностной термоагглютинации коры (Времег, 1952). Это убедительно свидетельствует о том, что отрицательная фаза связана с возбуждением нейронных элементов поверхностных слоев коры. Большая длительность этой фазы дает возможность утверждать, что этими нейронными элементами являются разветвления дендритов, так как только они могут генерировать столь длительные во времени возбуждения (И. С. Беритов, 1948; А. И. Ройтбак, 1955; Purgura et al., 1956), тогда как аксоны и их разветвления не способны (Bishop, 1956).

О том, что обе фазы медленной волны связаны с деятельностью корковых нейронов, говорят многочисленные опыты, которые показали, что все условия, которые усиливают возбуждение нейронов, как-то локальное приложение к коре стрихнина (Времег, 1952; Bishop et al., 1952; А. И. Ройтбак, 1955, и др.), вератрина (Goldring et al., 1953, 1954), никотоксина (Marshall et al., 1943), усиление периферического раздражения (А. И. Ройтбак, 1955; С. П. Нарикашвили, 1956, и др.), усиливают двухфазную медленную волну ответа. Наоборот, при ослаблении раздражения (А. И. Ройтбак, 1955), глубоком наркозе (Времег et al., 1949; И. С. Робинер, 1959), локальном отравлении коры нембуталом (Marshall et al., 1943), ацетилхолином (В. В. Артемьев, 1957) медленная волна уменьшается. При этом наиболее чувствительной (более быстро и сильно реагирующей) оказывается ее отрицательная фаза. Это обусловлено тем, что отрицательная фаза ответа причинно связана с разрядом корковых нейронов, тогда как положительная фаза отражает лишь их местное возбуждение. Об этом убедительно свидетельствуют микроэлектродные исследования, проведенные в последнее десятилетие по выяснению соот-

ношения разрядов отдельных нейронов с различными фазами первичного ответа. Так, было убедительно показано, что при углублении наркоза, усилении гипоксии или уменьшении силы периферического раздражения, т. е. в условиях, когда разряды корковых нейронов прекращаются, в первичном ответе сохраняется только положительная фаза (Li et al., 1956).

Наоборот, при усилении разрядов корковых нейронов (увеличении числа импульсов в разряде) под влиянием локального приложения к коре стрихнина (Eimoto et al., 1959) или усилении периферического раздражения (Li et al., 1956; Erulcar et al., 1956; Mountcastle et al., 1957) отрицательная фаза первичного ответа значительно усиливается.

Все эти данные привели исследователей почти к единодушному признанию постсинаптической природы, положительного и отрицательного потенциала медленной волны. Однако имеются и другие точки зрения. По мнению Adrian (1941) и Monnier (1952), положительная фаза первичного ответа является потенциалом пресинаптическим, так как она отражает следовые потенциалы токов действия афферентных волокон (Monnier), а согласно взглядам Adrian, является результатом электротонического распространения потенциалов таламического ядра по таламо-кортикальным связям.

Большинство приведенных выше экспериментальных данных противоречит такой точке зрения, поэтому в настоящее время ее почти никто не разделяет.

Менее ясным представляется вопрос о путях, по которым возбуждение распространяется к верхушечным дендритам после разряда нейронов IV—III слоев коры головного мозга. По этому вопросу имеются различные точки зрения.

Bishop и др. (1953), Tasaki и др. (1954), Li и др. (1956), Chang (1959) полагают, что возбуждение распространяется антидромно по восходящим дендритам пирамидных нейронов в I—II слоях коры головного мозга. Доказательство этому данные авторы видят в том, что при электрофизиологическом исследовании в вертикальном направлении всей толщи коры обнаруживается постепенное уменьшение скрытого периода отрицательной фазы первичного ответа. Это указывает на непрерывность распространения отрицательного потенциала.

А. И. Ройтбак (1953), Amassian и др. (1955), Ригрига (1959) и др. не согласны с такой трактовкой вопроса. Они считают, что возбуждение достигает апикальные дендриты поверхностных слоев коры транссиаптически, т. е. распространяясь по вертикальным цепочкам нейронов (по возвращающимся аксонам и их коллатералим). Благодаря этому происходит синаптическая активация все более поверхностных участков дендритов пирамидных нейронов, что и создает, по мнению А. И. Ройтбака, видимость антидромного распространения возбуждения по дендритам.

Свою точку зрения этот автор (1962) аргументирует тем, что: 1) имеются экспериментальные доказательства невозможности проведения возбуждения по дендритам (И. С. Беритов, 1941, 1948) как ортодромно (А. И. Ройтбак, 1953; Clare et al., 1955; Grundfest, 1957), так и антидром-

но (Euler et al., 1958); 2) с другой стороны, он ссылается на микроэлектродные исследования Amassian и др. (1955) и Li и др. (1956), которые свидетельствуют о том, что после разряда нейронов IV—III слоев коры головного мозга последовательно разряжаются в вертикальном направлении нейроны вышележащих слоев коры.

Тот факт, что фокус первичных ответов наибольшей амплитуды обычно окружен небольшой областью, в которой первичный ответ регистрируется только в виде отрицательного потенциала, А. И. Ройтбак (1962) объясняет следующим образом. Восходящие аксоны и их коллатерали проходят в I слое некоторое расстояние и возбуждают верхушечные дендриты на несколько большей территории, чем та, где происходит возбуждение первичного фокуса в IV—III слоях под действием афферентных импульсов.

По мнению В. В. Артемьева (1951, 1962), двухфазная медленная волна ответа возникает в результате суммации электрических потенциалов, возникающих и изменяющихся не только в отдельных слоях коры, но и в отдельных группах нейронов каждого слоя.

К. М. Кулланда (1970) по механизму генеза рассматривает первичный ответ как отражение динамики последовательной смены на апикальных дендритах пирамидных нейронов V слоя коры возбуждающих и тормозных постсинаптических потенциалов. Некоторые исследователи говорят о том, что положительная и отрицательная фазы первичного ответа обусловлены приходом в кору различных импульсов. Так, П. К. Анохин (1960, 1964) и его сотрудники (Ф. А. Ата-Мурадова, 1962, 1963; Ф. А. Ата-Мурадова, И. А. Чернышевская, 1961) считают, что, в то время как положительная фаза первичного ответа обусловлена приходом в кору импульсов по специфическим афферентам, его отрицательная фаза обусловлена импульсами неспецифическими, приходящими в кору из ретикулярной формации головного мозга.

Tankowska и др. (1961) полагают, что возникновение отрицательной фазы связано с приходом в кору головного мозга импульсов из ассоциативных ядер зрительного бугра. К такому выводу эти исследователи пришли на основании того факта, что у новорожденных животных первичный ответ на раздражение обычно регистрируется только в форме отрицательного колебания с большим латентным периодом.

Основываясь на данных морфологии о весьма раннем созревании путей, восходящих к I плексиформному слою (Ф. А. Ата-Мурадова и др., 1961), и более позднем дозревании аксосоматических синапсов IV слоя коры головного мозга (Ригрига, 1959), эти авторы стали говорить о независимом возникновении двух фаз первичного ответа.

Однако в настоящее время имеются данные, которые противоречат такой точке зрения. Так, исследования Д. А. Фарбер (1966) выявили полное тождество в форме первичных ответов у новорожденных животных (начальное отрицательное колебание), вызываемых как афферентным воздействием, так и раздражением специфических переключающих ядер зрительного бугра (латеральных коленчатых тел). На основании этих данных она говорит о том, что к моменту рождения функционируют как специфические, так и неспецифические пути.

Кроме того, экспериментально было доказано, что обе фазы первичного ответа возникают в соответствующей проекционной области коры кошки при прямом раздражении латерального коленчатого тела (А. И. Ройтбак и др., 1961).

Далее, исследования Ригрига (1961) показали, что при раздражении таламо-кортикальных путей первичный ответ и у новорожденных животных состоит из положительной и отрицательной фаз.

Однако аксосоматические синапсы, созревающие, согласно его наблюдениям (1963), несколько позже аксонодендритных, обуславливают лучшую выраженность у новорожденных животных в ответ на внешнее раздражение отрицательной фазы первичного ответа и отчетливое выявление положительного его компонента только спустя несколько дней после рождения. На этом основании А. И. Ройтбак (1964) справедливо считает, что слабая выраженность или даже отсутствие положительной фазы первичного ответа в коре новорожденных животных обусловлены большой дисперсией афферентных импульсов и недоразвитостью базальных дендритов корковых нейронов (Ригрига, 1961). Недоразвитием системы дендритных разветвлений в раннем онтогенезе объясняет особенности вызванных потенциалов новорожденных и Н. Н. Дзидзиншили и др. (1961).

В отношении происхождения предшествующих двухфазной медленной волне быстрых колебаний существуют различные точки зрения. Chang и Каада (1950) нашли, что локальная аппликация на зрительную кору кошки возбуждающих и депрессирующих веществ не изменяет этих компонентов первичного ответа. Поэтому они рассматривают их как электрографическое выражение распространения возбуждения соответственно по трем различным группам афферентных волокон зрительной радиации (обладающим различной скоростью проведения возбуждения; Chang, 1951 б). Однако G. Bishop и Clare (1951, 1952) считают такую точку зрения неправильной. Проведя аналогичные опыты, эти авторы указывают на то, что Chang не обратил внимания на изменение амплитуды второй и третьей быстрой волны первичного ответа, которое наблюдается при локальной аппликации на кору стрижинина и прокайнана. В ответ на такое возражение Chang (1952) в подкрепление своей прежней точки зрения сообщил, что в опытах с удалением зрительной коры и записи биопотенциалов с подлежащего белого вещества в ответ на раздражение латерального коленчатого тела продолжают регистрироваться все три быстрых спайкоподобных колебания.

Но результаты этих исследований Chang также вызвали возражения у G. Bishop и Clare (1952). Повторив эксперименты Chang, они смогли зарегистрировать после удаления коры только одну быструю волну первичного ответа. Результаты, полученные Chang, они объясняют неполным удалением коры и нахождением «индифферентного» электрода вблизи очага повреждения, что создавало возможность записи в таком объемном проводнике редуцированных первичных ответов коры с белого вещества. На основании своих опытов G. Bishop и Clare считают, что только первая быстрая волна первичного ответа отражает приход к коре импульсов по афферентным волокнам, тогда как две другие быстрые

волны имеют корковое происхождение, при этом вторую быструю волну эти авторы (1953) связывают с разрядом короткоаксонных клеток Гольджи II типа.

К такому же выводу на основании своих опытов с записью первичных ответов коры кошки после введения *d*-тубокурарина пришли Purpura и Grundfest (1956).

Malis и Kruger (1956) в экспериментах с записью первичных ответов зрительной коры кошки при раздражении латерального коленчатого тела после длительного освещения сетчатки глаза и локальной проканизации коры нашли, что значительные изменения претерпевали только двухфазная медленная волна и третья быстрая волна первичного ответа, тогда как изменения первых двух быстрых волн были очень незначительны. После удаления коры в ответ на раздражение эти авторы регистрировали две быстрые волны, имеющие различные латентные периоды.

На основании этих опытов Malis и Kruger заключили, что первые две волны ответа отражают прохождение импульсов по двум различным группам волокон зрительного тракта — медленно и быстро проводящим (выявленным P. Bishop et al., 1954), а третья — быстрое колебание и положительная фаза медленной волны, отражают корковый ответ на приход этих импульсов.

Подтверждение своих взглядов Malis и Kruger видят в микроэлектродных исследованиях Cragg (1954), который показал, что при погружении электрода в глубь коры головного мозга перемена знака потенциала наблюдается только у медленной и третьей быстрой волны первичного ответа. На этом основании Cragg также считает, что первая и вторая быстрая волна не коркового происхождения. В опытах Веттера и др. (1956) локальное приложение к коре стрихнина и нембутала не изменяло быстрых колебаний первичного ответа. При локальном нагревании коры латентный период второго и третьего колебания нарастал, а первого не изменялся. После удаления коры с белого вещества регистрировалось только первое быстрое колебание. Поэтому данные авторы пришли к заключению, что второе и третье быстрые колебания отражают распространение возбуждения по тонким безмиelinовым разветвлениям специфических афферентов в самой коре, а первое — по афферентным волокнам радиации. К такому же выводу пришли и А. И. Ройтбак и А. И. Бекая (1960), показавшие, что при прогрессивном локальном охлаждении соматосенсорной области коры в ответ на периферическое раздражение начинают регистрироваться первое, затем второе и третье быстрые колебания, которые остаются в записи и при значительном снижении температуры коры (при 16°), когда медленная волна первичного ответа уже отсутствует.

Резюмируя все изложенное выше, можно сказать, что все исследователи согласны, что первая быстрая волна ответа отражает возбуждение афферентных волокон, приходящих к коре. В отношении происхождения двух других быстрых волн мнения расходятся. В то время как G. Bishop и Clare (1951, 1952, 1953), Purpura и Grundfest (1956) считают их потенциалом постсинаптическим, обусловленным разрядом кор-

ковых нейронов, Malis и Kruger (1956) только третье колебание рассматривают как постсинаптический потенциал, тогда как второе колебание, так же как и первое, считают потенциалом пресинаптическим. Bremer и др. (1956, 1957) и А. И. Ройтбак и др. (1960) говорят о пресинаптической природе всех трех быстрых колебаний, при этом, согласно их точке зрения, второе и третье колебания отражают распространение возбуждения по тонким безмиelinовым разветвлениям специфических афферентов в самой коре. Chang и Kaada (1950) также рассматривают все быстрые колебания как пресинаптические потенциалы, но считают, что они отражают распространение возбуждения по различным группам афферентных волокон зрительной радиации.

Приводимые авторами экспериментальные данные в доказательство той или другой точки зрения весьма противоречивы, а трактовка их дискутируема. Поэтому вопрос о происхождении быстрых волн, регистрируемых в первичном ответе перед двухфазной медленной волной, не может считаться решенным.

Столь же противоречивы мнения исследователей в отношении медленных волн, регистрируемых после двухфазной медленной волны первичного ответа. Они лучше выражены при раздражении любого участка восходящей сенсорной системы, чем при периферическом раздражении. Эти медленные волны легче вызываются раздражением волокон петли или таламических ядер, чем периферического нерва. Особенно хорошо они бывают выражены в условиях поверхностного наркоза. Adgian (1941), Bremer (1943, 1958), Chang и др. (1950), Burns (1958) рассматривают эти волны как следовые разряды последействия. Они регистрируются в проекционных зонах коры и состоят из серии ритмичных волн, частота которых в условиях наркоза и его углубления замедляется. Наличие следового разряда в афферентных путях после удаления коры и отсутствие его в структурах, расположенных ниже таламического уровня, привело Adgian к выводу, что следовые разряды являются следствием разряда нейронов зрительного бугра. Chang и др. видят в этой реакции, названной ими отраженной реакцией, электрографическое выражение циркуляции импульсов в замкнутом нейрональном круге коры — thalamus.

Bremer (1958) считает такую точку зрения несостоятельной. Согласно его взглядам, следует различать быстрый и медленный разряд последействия. Быстрый разряд последействия с частотой колебаний, достигающей вначале 60 в секунду, регистрируется только у животных без наркоза. На основании опытов, которые показали, что этот разряд последействия усиливается внутриартериальной инъекцией ацетилхолина и антихолинэстеразных веществ и избирательно подавляется барбитуральным наркозом. Bremer считает, что он возникает в коре в результате усиления авторитмичности корковых нейронов. Медленные разряды последействия наблюдаются при функциональном угнетении головного мозга барбитуральным наркозом или гипоксией. В этих условиях вслед за первичным ответом, спустя 100 мсек, начинают регистрироваться постепенно уменьшающиеся по амплитуде и, наконец, совсем затухающие медленные волны, преимущественно поверхностно-положительные. По-

скольку этот медленный разряд последействия может быть зарегистрирован и с нижележащего белого вещества после разрушения или удаления коры и с таламических передаточных ядер после удаления воспринимающих областей коры, Вгетер считает, что медленный разряд последействия начинается в таламических ядрах, обладающих возможностью авторитмической активности.

По мнению Morison и Dempsey (1943), появление повторных волн, сопровождающих первичный ответ, обусловливает специальная таламо-кортикальная система, которая при активации обеспечивает последовательный приход в кору импульсов благодаря распространению возбуждения по таламическим нейронам. Burns (1958), И. С. Робинер (1959, 1961) считают, что разряды последействия возникают в результате циркуляции импульсов в замкнутых кругах нейронов соответствующей структуры головного мозга (коры или зрительного бугра), а частота волн определяется функциональным состоянием этой нейронной структуры.

Конфигурация первичного ответа, регистрируемого в подкорковых образованиях головного мозга, как уже отмечалось выше, несколько проще, чем в коре. Его положительная волна рассматривается как пресинаптический потенциал, отражающий приход аfferентных импульсов, поскольку этот компонент ответа мало изменяется после удаления коры головного мозга и наступающей ретроградной дегенерации нейронов соответствующего подкоркового образования. Наоборот, отрицательная волна первичного ответа после удаления коры исчезает, поэтому полагают, что она обусловлена постсинаптической активностью нейронов и является собственно первичным ответом (Hunt и O'Leary, 1952; P. Bishop и др., 1953, 1954; Р. А. Дуринян, 1964). Появляющиеся в первичном ответе подкорковых структур головного мозга добавочные колебания при нарастании интенсивности внешнего раздражения служат, по мнению P. Bishop и др., электрографическим выражением дополнительного прихода аfferентных импульсов по волокнам меньшего калибра и повторно развивающейся постсинаптической активности нейронов.

В противоположность этому Marshall (1941) считает, что отрицательная волна первичного ответа в подкорковых структурах головного мозга (а именно в зрительном бугре) отражает только синаптическую передачу возбуждения, а разряд таламических нейронов обусловливает возникновение следующего за двухфазной волной положительного потенциала.

Регистрация первичных ответов в различных структурах головного мозга позволяет исследовать специфические аfferентные пути и топику их распределения в коре и подкорковых структурах головного мозга.

Изучая первичные ответы при раздражении различных аfferентных систем, исследователи создали подробные карты их распределения в коре (Mountcastle et al., 1952; Perl et al., 1954; Adey et al., 1954, и др.) и в зрительном бугре (Mountcastle et al., 1952; Rose et al., 1952; Cohen et al., 1954).

Подробный обзор обширных литературных данных о распределении проекционных зон для импульсов различных модальностей: зрительных,

слуховых, вестибулярных, тактильных, интероцептивных и др. в коре и подкорковых структурах головного мозга различных животных имеется в статье Albe-Fessard (1957).

Следует также отметить, что первичные ответы возникают и при непосредственном раздражении какого-либо пункта коры в различных участках обоих полушарий. При этом в соответствующем полушарии возникают преимущественно отрицательные биопотенциалы (Chang, 1951; А. И. Ройтбак, 1963; Ригрига et al., 1956; Д. С. Воронцов, 1958, и др.).

По мнению Chang, А. И. Ройтбака и др., наличие только отрицательной фазы ответа указывает на то, что при прямом раздражении коры активируются преимущественно нейронные элементы I и II слоев. Распространение возбуждения из раздражаемого пункта коры происходит непосредственно по системе раздражаемых волокон I слоя и через посредство промежуточных нейронов. В противоположном полушарии в ответ на такое раздражение, как показали В. Я. Данилевский (1891), а затем Curtis (1940), Chang (1953), А. И. Ройтбак (1955), Ригрига и др. (1960), а также другие авторы, возникают двухфазные потенциалы с хорошо выраженной положительной фазой.

А. И. Ройтбак объясняет это тем, что в противоположном полушарии ответ возникает в результате прихода импульсов по каллозальным волокнам, которые оканчиваются, согласно данным Kappers и др. (1936), в III слое коры головного мозга. Активация элементов III слоя выражается возникновением положительного потенциала, за которым в случае хорошего функционального состояния коры следует отрицательный потенциал, так как происходит последующая активация поверхностных слоев коры.

Однако Curtis (1940) дает другое объяснение происхождения двухфазной волны ответа. Он считает, что положительная фаза ответа обусловлена импульсами, приходящими в поверхностные слои коры по восходящим волокнам из corpus callosum, а отрицательная возникает в результате их распространения по исходящим отросткам вставочных нейронов. Подтверждение своих взглядов Curtis видит в анатомических данных Kölliker (1896) и Lorente de Nò (1922, 1938), которые, в противоположность данным Kappers, указывают на разветвление каллозальных волокон во II и III слоях коры и их окончание в I слое.

При перерезке corpus callosum ответы в противоположном полушарии при прямом раздражении коры исчезали.

В отличие от Chang, который показал, что вызванные каллозальные потенциалы возникают только в симметричных участках коры, А. И. Ройтбак обнаружил, что ответы возникают и в несимметричных участках коры и даже в других ее извилинах. В этом А. И. Ройтбак видит подтверждение взглядов Cajal на то, что волокна мозолистого тела связывают между собой как симметричные, так и несимметричные участки больших полушарий головного мозга.

В настоящее время метод регистрации первичных ответов в различных структурах головного мозга находит широкое применение в анатомо-физиологических исследованиях при изучении проводящих путей головного мозга, взаимосвязи и взаимодействия его различных структур.

Являясь тонким показателем их функционального состояния, первичные ответы служат одним из надежных электрофизиологических тестов при изучении ряда специальных вопросов деятельности центральной нервной системы.

Вопрос о том, каково функциональное значение первичного ответа, представляется пока еще неясным. Некоторые исследователи (Г. В. Гершунин, 1962) полагают, что первичный ответ несет информацию об изменении раздражения во времени (если изменять тон и регистрировать первичный ответ, можно, замедляя время нарастания тона, добиться его исчезновения).

К. М. Кулланда (1962) высказывает соображение, что первичный ответ несет первую элементарную информацию об интенсивности, дискретности и модальности действующего раздражителя и, возможно, символизирует эффект включения в реакцию соответствующих структур головного мозга.

### Рекрутируенный ответ

В 1942 г. при постановке опытов по определению коркового представительства локальных таламических областей Morisson и Dempsey заметили, что у кошки под нембуталовым наркозом одиночное раздражение интрапираминарных ядер зрительного бугра вызывало не одиничный ответ, а серию волн частотой 8—12 в секунду, продолжавшуюся 2—3 секунды. В начале этой реакции, которая возникала через 100—150 мсек после раздражения, амплитуда колебаний постепенно нарастала до максимума (*waxing*), а затем убывала до полного исчезновения волны (*waning*).

При последующих раздражениях, наносимых в конце такой реакции, ответ возникал повторно, однако продолжительность его все больше уменьшалась и после 4—5-го раздражения ответ исчезал. Далее было выявлено, что при одиночном или ритмичном раздражении с частотой ниже 2 в секунду этот ответ в условиях поверхностного наркоза наблюдался далеко не всегда, а отчетливо выявлялся при ритмических раздражениях с частотой 5—15 в секунду. В условиях более глубокого наркоза, когда на электроэнцефалограмме периодически регистрировались «спонтанные» вспышки ритмичных колебаний, одиночное раздражение значительно чаще сопровождалось ритмичным ответом. При этом амплитуда ответа была наибольшей, если раздражение наносилось перед началом или в начале «спонтанной» вспышки; при нанесении раздражения между «спонтанными» вспышками ответ либо не определялся, либо был незначительным. Этот ответ был назван Morison и Dempsey рекрутируенным ответом, или рекрутирующей реакцией (рис. 34).

При ритмичных раздражениях он состоял из следующих друг за другомmonoфазных, поверхностно-отрицательных волн (иногда регистрировались и двухфазные волны). Продолжительность каждой волны составляла 30—50 мсек (а у двухфазных волн и больше); латентный период варьировал от 20 до 35 мсек. Первый стимул не всегда сопровождался возникновением биопотенциала; потенциалы реакции вовлечения

обычно появлялись на 2—3-й стимул, амплитуда их быстро нарастала и достигала максимума к 5—6-му раздражению, а затем постепенно спадала до нуля. При продолжавшемся раздражении через некоторое время наблюдалось повторное постепенное нарастание с последующим застуханием рекрутированного ответа.

Оптимальной у кошек была частота раздражения 8—12 в секунду. Более частые или более медленные ритмичные раздражения были менее

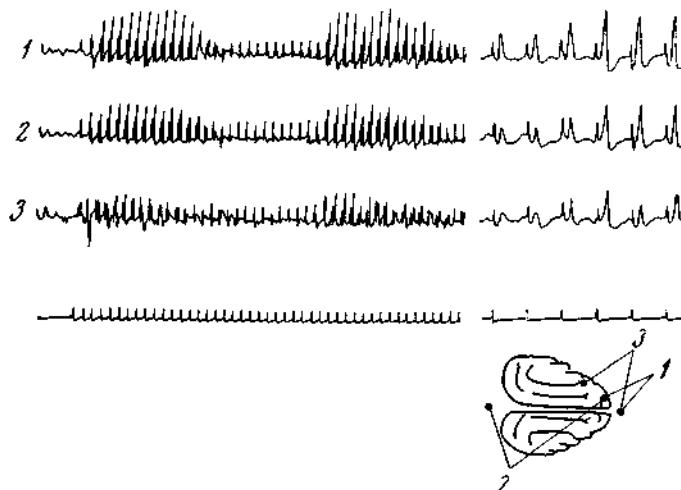


Рис. 34. Реакция вовлечения. Кошка, нембутал. Потенциалы отводятся от двигательной и соматосенсорной II областей коры.

1, 3 — индифферентный электрод укреплен в лобной кости; 2 — индифферентный электрод укреплен в атланте. Раздражающие электроны в неспецифическом таламическом ядре (*p. centralis medialis*), частота раздражения около 5 в секунду; сначала медленное движение бумаги, потом быстрое, внизу дана схема расположения электродов (А. И. Ройтбак, 1964).

эффективны, и чем больше ритм раздражения отличался от оптимального, тем хуже была выражена рекрутированная реакция. При частоте раздражения 20 в секунду ответ исчезал.

Дальнейшие исследования Dempsey и Morison (1942) показали, что рекрутированный ответ может быть вызван раздражением не только интрапираминарных ядер зрительного бугра, но также и раздражением *centrum medianum*. Ответ при раздражении всех этих ядер появлялся во всей коре, но особенно был выражен в так называемых ассоциативных ее областях: в *g. progeus* и в *g. suprasylvius medius* и *posterior*.

Опыты с удалением различных областей коры и изоляцией ее небольшого участка (размером 1 см<sup>2</sup>) показали сохранность рекрутированного ответа в остающейся части коры. На основании этих данных авторы пришли к выводу, что рекрутированный ответ обусловлен диффузным приходом импульсов из таламических ядер в кору больших по-

лушарий, и стали говорить о существовании вторичной «неспецифической диффузной таламической системы».

Последующие исследования (Jasper, 1949; McLardy, 1951; Jasper et al., 1950; Starzl et al., 1951, 1952; Handery et al., 1953, 1954, и др.) показали, что рекрутированная реакция в коре может быть вызвана раздражением не только интрапираминарных ядер зрительного бугра и *centrum medianum*, но также раздражением ядер средней линии, передней и средней части п. *ventralis* и п. *reticularis* (согласно данным Starzl и др., 1951, 1952, только его передней части). Однако в отношении распространения по коре рекрутированных ответов мнения исследователей расходятся.

Starzl и Magoun (1951) в опытах на кошках и Starzl и др. (1952) в опытах на обезьянах нашли, что рекрутированные ответы при раздражении неспецифических ядер зрительного бугра появляются только в ассоциативных областях коры — фронтальной, цингулярной, орбитальной, париетальной и окципитальной.

Jasper и др. (1955), Hanbergu и др. (1953, 1954) регистрировали рекрутированные ответы и во всех сенсорных областях коры. Отсутствие рекрутированных ответов в этих областях коры в опытах других исследователей Jasper и др. объясняют несоблюдением некоторых экспериментальных условий, обязательных для выявления рекрутированных ответов. К таковым они относят: 1) наличие наркоза или «полного покоя» животного; 2) отсутствие внешних раздражений и 3) соответствующую локализацию раздражающих электродов.

В противоположность взглядам Starzl и др. на диффузную таламическую систему как функционально единую систему, целиком возбуждающуюся при раздражении любого ее участка, Hanbergu и Jasper считают, что в этой системе могут быть выделены функционально различные участки, по-разному проецирующиеся на кору.

Так, еще в 1949 г. Jasper показал, что латентный период реакции вовлечения, регистрируемой в коре, зависит от места расположения регистрирующих электродов на коре и локализации раздражающих электродов. Например, при раздражении одного и того же ядра зрительного бугра рекрутированный ответ в различных областях коры имеет различный латентный период. Так, при раздражении п. *centralis medialis* латентный период ответа в париетальной коре был равен 40 мсек, в гиппокампе — 60 мсек, а в лобной не превышал 25 мсек. В то же время в той же лобной области латентный период ответа возрастал до 35 мсек, если раздражался *centrum medianum*. При раздражении последнего ядра латентный период реакции был наибольшим, а стадия нарастания амплитуды ответа была наиболее растянутой. Наименьший период ответа регистрировался при раздражении передней части п. *reticularis* и п. *ventralis anterior* (Starzl et al., 1951; Hanbergu et al., 1953).

Раздражение ядер средней линии зрительного бугра (Jasper, 1949; Kerr et al., 1957; Enomoto, 1959) сопровождалось появлением рекрутированных ответов с одинаковым латентным периодом в симметричных точках коры обоих полушарий. При раздражении более латерально расположенных ядер в противоположном полушарии реакция вовлечения возникала только в g. *praeopticus* и иногда в g. *suprasylvius*, а в остальных об-

ластях коры ответы или отсутствовали, или были плохо выражены. При этом чем латеральнее смещались раздражающие электроды, тем большей становилась разница в латентных периодах ответов в симметричных точках коры (иногда она достигала 20 мсек; Enomoto, 1959): в ипсолатеральном полушарии латентный период ответов укорачивался, а в контраплатеральном нарастал. Раздражение впереди лежащих ядер зрительного бугра (п. *ventralis anterior* и *medialis*) вызывало бифронтальные ответы в коре, а раздражение п. *reticularis* и дорсальной части п. *centralis lateralis* сопровождалось рекрутированной реакцией только в ипсолатеральном полушарии.

Результаты этих исследований, таким образом, свидетельствовали о сложной полиневрональной структуре путей, посредством которых импульсы из неспецифических ядер зрительного бугра, обусловливающие развитие рекрутированной реакции, достигают коры.

В связи с этим были предложены различные схемы внутриталамического распространения импульсов для выхода их к коре из неспецифических таламических структур (Starzl et al., 1951; McLardy, 1951; Driegleever-Fortuyn et al., 1951; Hanberg et al., 1953, 1954). Наиболее известной из них является схема Hanberg и Jasper (1953), согласно которой импульсы из этих ядер достигают коры, переключаясь в центрально-переднем и ретикулярном ядрах, поскольку разрушение только этих ядер уничтожает эффект рекрутирования, вызываемый низкочастотным раздражением неспецифических таламических структур.

Эти исследования значительно оживили интерес нейроморфологов к изучению связей ядер медиальной и интрапламинарной групп зрительного бугра, в связи с чем большое число экспериментально-морфологических работ было посвящено их изучению (Rose et al., 1943, 1947; McLardy, 1951; Pribram et al., 1953; Powell et al., 1954, 1956; О. С. Адрианов, 1963, и др.).

Следует, однако, отметить, что полученные различными авторами данные в отношении кортикальной проекции «неспецифических» ядер зрительного бугра очень противоречивы. В значительной мере это обусловлено тем, что по причине отсутствия миелиновой оболочки у большинства волокон и наличия коллатералей у аксонов клеток этих ядер применявшимся для изучения их связей методы ретроградной клеточной дегенерации и метод Марки являются малопригодными.

Более целесообразным для изучения связей «неспецифических» ядер зрительного бугра, по-видимому, является метод серебряной импрегнации осевых цилиндров нервных клеток, предложенный в 60-х годах Nauta, особенно в комбинации с методом стрихнизации таламических ядер в условиях записи биопотенциалов от различных структур коры.

Применение этих методов исследования, а именно метода Наута (Nauta et al., 1954; Nauta, 1962; Riyad et al., 1965) и комбинации его со стрихнизацией (И. С. Робинер, 1968—1969), позволило выявить наличие прямых корковых связей у всех «неспецифических» ядер зрительного бугра (за исключением парасцикулярного комплекса) и определенные зоны их коркового представительства, которые совпадают с областями наиболее легкого выявления рекрутированного ответа в ко-

ре головного мозга. По-видимому, это обусловлено тем, что импульсы, порождающие рекрутование, приходят в эти области коры из «неспецифических ядер не только опосредованно (через другие ядра зрительного бугра и по внутрикорковым связям), но и по прямым корковым эфферентам этих таламических ядер. Это согласуется с данными Уегзега-по и др. (1953), справедливо обративших внимание на то, что разность латентных периодов рекрутированных ответов в разных областях коры не превышает их вариабельность в пределах одной и той же области на различные раздражения.

При анализе хода дегенерированных волокон в подкорковых структурах после разрушения различных ядер «неспецифической» таламической системы становится очевидным, что узловыми местами, в которых все они идут вместе, направляясь в кору, является вентрально-переднее ядро, вентромедиальная часть ретикулярного ядра и переднее бедро внутренней капсулы, т. е. те структуры, разрушение которых только и способно уничтожить эффект рекрутования в коре. Большой латентный период рекрутированного ответа, всегда превышающий таковой первичного ответа, в случае распространения импульсов по прямым неспецифическим таламо-кортикальным путям обусловлен чрезвычайной тонкостью этих в основном немиelinизированных волокон [диаметр которых, по данным Mechelse (1962), не превышает 3  $\mu$ к] и, следовательно, медленной скоростью распространения по ним импульсов. Латентность ответа еще больше должна удлиняться при транссинаптическом переключении «неспецифических» импульсов; и действительно, латентный период возникновения рекрутированной реакции при раздражении срединного ядра, не имеющего прямых корковых связей, наибольший (22 мсек), а наименьший наблюдается при раздражении вентрально-переднего ядра (Hanberg et al., 1953), что является следствием раздражения проекционных волокон, которые проходят через это ядро из всех медиальных и интрапалинарных ядер зрительного бугра.

Пути к противоположному полушарию от «неспецифических» ядер, как показали исследования Jasper (1949), Kerr и др. (1957), Enomoto (1959) с перерезками различных комиссур головного мозга, идут через massa intermedia, главным образом через ее передний отдел. Однако в противоположность Jasper и Kerr и др. Enomoto считает, что часть импульсов, обусловливающих возникновение рекрутированной реакции в противоположном полушарии, проходит и через corpus callosum.

Исследованиями Starzl и Magoun (1951), Ajtome-Marsan (1958) показано, что при раздражении любого ядра таламической неспецифической системы рекрутированные ответы появляются во всех других ее ядрах, передней части claustrum и небольшой амплитуды ответы регистрируются в медиальной части substantia nigra. Более или менее типичная рекрутированная реакция регистрируется в p. caudatus и, как показали исследования С. П. Нарикашвили и Э. С. Мониава (1961), в специфических ядрах зрительного бугра. Рекрутированная реакция продолжает регистрироваться в подкорковых структурах головного мозга и после удаления коры. В putamen и gl. pallidus рекрутированные ответы отсутствуют.

Как уже отмечалось выше, потенциалы реакции вовлечения, вызванные длительным ритмическим раздражением соответствующих ядер зрительного бугра, обнаруживают своеобразные повторные нарастания и спадения амплитуды.

Исследования Jasper (1949), Verzeano и др. (1953) показали, что степень нарастания амплитуды ответа (*waxing*) и интервал между отдельными вспышками ритмичных колебаний зависят от силы и частоты раздражений. Оптимальной оказалась сила тока в 5 в, так как в этих условиях ответ уже в начале вспышки имеет максимальную амплитуду и дальнейшее усиление тока не ведет к увеличению амплитуды ответа. Происходит, как пишет Jasper, «насыщение вовлечения». Оптимальная

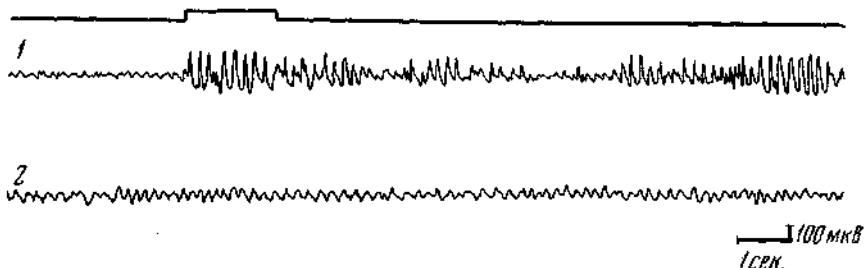


Рис. 35. Ритмичная реакция в ответ на звуковое раздражение в коре головного мозга кролика (поверхностный нембуталовый наркоз).

Биполярная запись коры (1) и зрительного бугра (2 — медиально-дорсальное ядро).

частота раздражения для обезьян, по данным Starzl и др. (1952), 6—5 в секунду, тогда как для кошки 8—12 в секунду (Dempsey et al., 1942). При учащении и урежении раздражения продолжительность вспышек становилась короче, а интервалы между вспышками удлинялись.

При раздражении «неспецифических» таламических структур импульсами частотой 3 в секунду Jasper (1949) регистрировал диффузные ответы, возникавшие с большим латентным периодом (60—80 мсек) синхронно в обоих полушариях. Ответ состоял из спайка и большой медленной волны длительностью 200—300 мсек<sup>1</sup>. На основании феноменологического сходства этих ответов с комплексом пик—медленная волна, которые часто регистрируются на электроэнцефалограммах больных эпилепсией с малыми припадками, Jasper говорит о связи этой формы эпилепсии с раздражением медиального таламуса.

Рекрутированные ответы могут наблюдаться и у животных без наркоза (С. П. Нарикашвили, 1953; Verzeano et al., 1953; Evarts et al., 1957; Г. Т. Сахиулина и др., 1963; А. И. Ройтбак и др., 1965). После повторных раздражений рекрутированные ответы (рис. 35) могут возникать и «спонтанно» (Terzian et al., 1952; И. С. Робинер, 1959, 1961). При этом

<sup>1</sup> По данным Starzl и др. (1951), комплексы спайк — медленная волна чаще регистрируются при раздражении структур зрительного бугра, расположенных с ядрами диффузной таламической системы. Поэтому они считают, что вызванный ответ в этих случаях является результатом одновременного раздражения специфической и неспецифической систем.

интервалы между вспышками веретен бывают такие же, как и между «спонтанными» сериями альфа-волн (С. П. Нарикашвили, 1953); как и «спонтанные» вспышки альфа-волн, «спонтанные» рекрутированные ответы иногда возникают в ритме дыхания (А. И. Ройтбак, 1955; А. И. Ройтбак и др., 1960).

Большое сходство рекрутированных ответов со «спонтанными» ритмами частотой 8—12 в секунду вызвало у исследователей большой интерес к механизму их возникновения. Еще Dempsey и Morison показали, что подобно ритмичным колебаниям частотой 8—12 кол/сек, рекрутированные ответы могут наблюдаться на электроэнцефалограмме наряду с первичными ответами на сенсорное раздражение. Наоборот, хорошо выраженные «спонтанные» ритмы не могут существовать одновременно с рекрутированными ответами. Подобно «спонтанным» ритмам покоя, потенциалы реакции вовлечения исчезают при раздражении ретикулярной формации ствола головного мозга (Moguzzi et al., 1949; Evarts et al., 1957). Это сходство рекрутированных ответов с ритмами покоя, невозможность их одновременного сосуществования, блокирование одного другим указывают, по мнению Dempsey и Morison, на общность путей, по которым распространяется активность, обуславливающая возникновение этих ритмов. Авторы считают, что эта активность не может распространяться по специфическим сенсорным путям, поскольку первичные ответы регистрируются на электроэнцефалограмме одновременно с ритмами покоя или рекрутированными ответами. На основании этих данных они предположили, что передача импульсов, обуславливающих возникновение в коре ритмических колебаний, идет по неспецифическим таламическим путям. Волокна этих путей, согласно их предположению, могут начинаться не только в ядрах таламической диффузной проекции, но и в специальных клетках сенсорных ядер зрительного бугра. Идущие по этим путям импульсы, согласно их представлениям, непрерывно бомбардируют кортикальные клетки. В результате периодической их суммации в кортикальных нейронах возникают ритмические пульсации, которые обуславливают рекрутированные и «спонтанные» ритмы.

Более подробное изучение полярности волны рекрутированного ответа (Arduini et al., 1951; А. И. Ройтбак, 1955; Clare et al., 1955; Li et al., 1956; Goldring et al., 1958; Ригрига и др., 1961) показало, что он состоит из поверхностно-положительной и большой поверхностно-отрицательной волны. Было выявлено, что при аппликации на кору различных фармакологических веществ (Arduini et al., 1951; Clare et al., 1955; Goldring et al., 1958) поверхностно-положительные волны не изменялись, а изменения претерпевала только поверхностно-отрицательная волна (она усиливалась при аппликации стрихнина и исчезала при наложении на кору депрессирующих веществ). При погружении регистрирующего электрода в глубь коры наблюдалось извращение знака потенциала.

На основании этих опытов исследователи пришли к выводу, что поверхностно-положительные волны рекрутированного ответа отражают активность афферентных волокон, тогда как поверхностно-отрицательная волна возникает в результате возбуждения кортикальных элементов. Микроэлектродное изучение инверсии фаз рекрутированного потенциала

(Clare et al., 1956; Li et al., 1956; Morillo, 1961; Spencer et al., 1961) показало, что в отличие от первичного ответа нельзя установить уровень коры, на котором происходит извращение знака потенциала рекрутированного ответа. Так, по данным Li и др., поверхностно-отрицательная волна становится поверхностно-положительной на глубине 0,4—1,5 мм от поверхности коры. По данным Spencer и др., углубление электрода всего на 100 мк в толщу коры сопровождается изменением знака потенциала. Записи, проведенные с разных слоев коры, показали, что в ответ на ритмичное раздражение неспецифических ядер зрительного бугра после большого латентного периода (40—50 мсек) электроотрицательность появляется сначала в поверхностных слоях коры, а через 60 мсек вся кора становится электроотрицательной, при этом наибольшая электроотрицательность развивается в глубоких слоях коры и в белом веществе. В течение последующих 30 мсек, электроотрицательность постепенно спадает. Это свидетельствует о наличии постепенного транскортикального изменения потенциала, обусловленного тем, что импульсы по неспецифическим волокнам достигают непосредственно верхушечных дендритов поверхностных слоев коры. Об этом же говорят и опыты с локальным охлаждением коры (А. И. Ройтбак, Г. Л. Бекая, 1960), которые показали, что потенциалы реакции вовлечения при снижении температуры до 23° (когда первичный ответ резко усиливается) не изменяются. Вместе с тем Spencer и др. отмечают, что в некоторых случаях в ответах на первые раздражения наблюдается начальная электроотрицательность в глубоких слоях коры (III, IV и верхней части V слоя) и при записи с поверхности коры регистрируется двухфазный положительно-отрицательный потенциал.

Гистологические данные подтверждают полученные экспериментальные факты. Согласно исследованиям Chang (1952, 1956), Е. Г. Школьник-Яррос (1965), неспецифические афференты в коре отдают коллатерали в разных слоях коры, но основная масса их окончаний находится в I—II слоях коры, где они образуют преимущественно аксонодендритические контакты с дендритами пирамидных клеток коры, а в III слое аксо-соматические контакты с самими клетками.

Следует, однако, отметить, что при записи рекрутированных ответов далеко не всегда выявляются двухфазные потенциалы, нередко они бывают монофазными или поверхностно-положительные волны записываются в контралатеральной коре, а в гомологичных областяхipsilateralной коры регистрируются поверхностно-отрицательные колебания. Иногда поверхностно-положительные и поверхностно-отрицательные потенциалы наблюдаются в тех же самых областях коры всего на расстоянии 2 мм друг от друга; нередко поверхностно-положительные и поверхностно-отрицательные волны перемежаются между собой.

Эти различия в полярности волн рекрутированного ответа (Arduini et al., 1951) объясняют интенсивностью импульсов, достигающих коры. При большой интенсивности таламических импульсов, «бомбардирующих» кору, они возбуждают корковые нейроны и в результате регистрируется отрицательный потенциал, которому предшествует положительный. Однако активация корковых нейронов может обусловить снижение

положительного потенциала, в результате в записи могут наблюдаться только поверхностно-отрицательные волны.

В случаях, когда интенсивность таламической «бомбардировки» не достигает критического уровня, импульсы, приходящие в кору, оказываются неспособными транссинаптически возбудить корковые нейроны и как следствие этого в ответе наблюдаются только поверхностно-положительные волны.

Эффект рекрутования различные авторы объясняют по-разному. Так, Arduini и др. (1951), Hanberg и др. (1953), Ajtope-Marsan (1958), Morillo (1961) и др. на основании опытов, показавших, что после удаления коры рекрутированные ответы могут быть записаны с подлежащего белого вещества, склонны видеть в рекрутовании эффект циркуляции импульсов по цепям нейронов «неспецифической» таламической системы. Периодическое нарастание и спадение амплитуды потенциалов вовлечения являются, по их мнению, следствием периодического изменения возбудимости таламических нейронов, обусловленного особенностью их деятельности. В результате в реакцию вовлекается то большее, то меньшее число таламических нейронов и как следствие этого в кору направляется то усиливающийся, то убывающий залп импульсов, «поджигающий» соответственно большее или меньшее число нейронных элементов коры.

Creutzfeld и др. (1961) это периодическое колебание амплитуды ритмичных потенциалов вовлечения объясняют периодическим усилением тормозных таламических влияний, тогда как С. П. Нарикашвили и др. (1965) видят в нем выражение чередующегося усиления то возбуждающих, то тормозных влияний. Подтверждение своей точки зрения авторы видят в том, что во время фазы возрастания амплитуды колебаний нарастает их частота и возрастает амплитуда первичного ответа, тогда как в период спада амплитуды потенциалов реакции вовлечения уменьшается частота и снижается амплитуда первичного ответа (С. П. Нарикашвили, 1957, 1962; С. П. Нарикашвили и др., 1957).

Об этом же свидетельствуют, по мнению авторов, и данные микрэлектродных исследований Li (1963), показавшие, что во время возрастания амплитуды колебаний корковые нейроны разряжаются более высокочастотными импульсами, чем при их снижении.

Таким образом, С. П. Нарикашвили и др. полагают, что характер реакции рекрутования полностью определяется состоянием нейронных элементов таламических «неспецифических» ядер.

По мнению А. И. Ройтбака (1964), рекрутование обусловлено циркуляцией возбуждения в замкнутых кругах, объединяющих кору и «неспецифическую» систему.

Такое представление о механизме возникновения рекрутированного ответа встречает возражения.

Специальное детальное исследование потенциала, возникающего в ответ на очень редкие ритмичные раздражения неспецифической таламической системы с частотой одно раздражение в секунду, показало, что он состоит из нескольких фаз, отличающихся полярностью и латентным периодом. Ответ начинается коротким поверхностно-положитель-

ным колебанием с латентным периодом в 2—3 мсек, вслед за ним начинается второе поверхностно-положительное колебание, достигающее максимальной амплитуды через 10—14 мсек и сопровождающееся третьим поверхностно-отрицательным колебанием, которое достигает максимальной амплитуды через 20—47 мсек; за этим колебанием следует различное число последующих осцилляций (Verzeano et al., 1953).

Такой ответ, каждая фраза которого достигает максимальной амплитуды соответственно через 3, 12 и 26 мсек, регистрировался в *g. sigm. ant.*, *g. suprasylius* и *g. cingulae* кошки. В *g. pectoralis*, *g. orbitalis* и *g. suprasylii post.* обычно регистрируются ответы, первая, вторая и третья фаза которых достигает максимальной амплитуды через больший интервал времени: через 10, 22 и 41 мсек. При этом наиболее постоянен третий компонент ответа — поверхностно-отрицательная волна, который авторы идентифицируют с классическим рекрутеванным ответом.

Начальное короткое колебание Verzeano и др. не считают компонентом ответа. Они рассматривают его как электрографическое выражение прихода аfferентных импульсов из зрительного бугра, так как этот потенциал не изменяется при изменении корковой возбудимости (авторы применяли аппликации на кору стрихнина, прокайнана, метикайнана). Все остальные компоненты рекрутеванного ответа увеличивались при стрихнизации коры и уменьшались или исчезали после ее прокайнизации и при асфиксии животного (при этом наиболее резистентной была вторая положительная фаза ответа и очень реактивной третья — отрицательная фаза); после локального удаления коры и записи ответа с подлежащего белого вещества амплитуда второго и третьего его компонентов резко снижалась (авторы полагают, что вопрос о том, регистрируются ли они в результате затекания токов из соседних корковых областей или отражают разряды восходящих таламических волокон, не может считаться решенным). При введении активного электрода в глубь коры полярность каждого компонента ответа менялась, а после локального отсасывания около 1 см<sup>2</sup> окружающей электрод коры ответ вообще исчезал. Поэтому Verzeano и др. считают, что все компоненты рекрутеванного ответа имеют корковое происхождение, но возникают в различных клетках коры.

В коре, согласно их представлениям, рекрутеванный ответ возникает в результате циркуляции импульса по замкнутым кругам корковых нейронов. В своих рассуждениях они исходят из рабочей схемы Eccles (1951), предложенной им для объяснения возникновения ритмов покоя. Эти рассуждения строятся таким образом: одиночное раздражение, достигая коры, возбуждает первую группу замкнутых цепей нейронов, которая в свою очередь возбуждает вторую группу, она возбуждает третью и т. д., пока импульс не вернется обратно к первой замкнутой нейронной цепи. Когда рефрактерный период нейронов этой первой группы окончится, она возбуждается снова и вторая серия импульсов идет по цепи. Такой циркуляторный процесс происходит в течение короткого времени с частотой, определяемой рефрактерным периодом и другими физиологическими характеристиками элементов цепи, и прогрессивно затухает,

так как не поступает новый афферентный импульс для его поддержания. При нанесении серии повторных раздражений второй импульс достигает элементов первой цепи в момент, когда они возбуждаются импульсами, завершающими свой циркуляторный путь. Пришедший импульс возбуждает дополнительные нейроны этого круга и амплитуда ответа нарастает. Третий импульс достигает нейрона, когда импульсы закончат свой полный циркуляторный путь и благодаря этому в действие вовлекаются дополнительные нейроны и амплитуда ответа нарастает еще больше. Таким образом, амплитуда ответа будет нарастать с каждым раздражющим импульсом, пока не будет достигнута максимальная амплитуда, на которую способна данная система замкнутых на себя нейронов. Поэтому все последующие осцилляции, если раздражение продолжается, имеют одну и ту же амплитуду. Начальные компоненты ответа отражают включение в рекрутинг разных элементов коры, образующих замкнутые круги и имеющие свои особенности.

Наличие рекрутированных ответов в зрительном бугре, хвостатом теле, их сходство по форме, по временным и фазовым соотношениям, с рекрутированными ответами коры привели авторов к выводу, что эти ответы в подкорковых структурах головного мозга возникают так же, как и в коре, в результате циркуляции импульсов по замкнутым кругам нейронов.

При этом Verzeano и др. различают два типа таламических ответов. Первый характеризуется отсутствием колебаний, аналогичных первому и второму компонентам рекрутированного ответа коры и наличием только большого колебания, которое возникает вслед за раздражением и подвергается рекрутированию. Этот тип ответа регистрируется в *p. reticulare anterius* и *p. centralis lateralis*. Во втором типе ответа большой волне предшествует начальное колебание, подобное либо первому, либо второму компоненту рекрутированного ответа коры, либо иногда регистрируются два аналогичных корковых начальных колебания. Этот тип ответа регистрируется в более каудальных частях неспецифической таламической системы и ассоциативных ядрах зрительного бугра.

Время, в течение которого потенциал ответа достигает максимальной амплитуды в подкорковых структурах головного мозга, колеблется в тех же пределах, что и коркового ответа: в неспецифических ядрах зрительного бугра от 20 до 50 мсек, в ассоциативных — от 24 до 46 мсек. в *p. caudatus* — от 24 до 34 мсек.

Рекрутированные ответы в подкорковых структурах головного мозга, таким образом, скорее совпадают по времени, чем предшествуют рекрутованным ответам коры.

Отсюда Verzeano и др. заключили, что при раздражении какой-нибудь точки таламической диффузной системы по неспецифическим путям активируется одновременно большее число кортикальных, таламических, а возможно, и кортико-таламических осцилляторных кругов, которые отвечают на такое раздражение своей собственной частотой осцилляций соответственно своим физиологическим характеристикам: рефрактерному периоду, числу групп в круге и, возможно, метаболическим факторам.

Следует отметить, что серия ритмичных колебаний на электроэнцефалограмме коры и подкорковых структур головного мозга в ответ на одиночное раздражение появляется не только при раздражении ядер диффузной неспецифической таламической системы. Такой же эффект наблюдается и при раздражении головки хвоста того ядра (Metzler et al., 1952; Ajmone-Marsan et al., 1953; Shitamoto et al., 1954; Rigriga et al., 1958; Bushwald et al., 1959, 1961; Heuser et al., 1961).

При одиночном раздражении головки *p. caudatus* веретеноподобная активность — «caudatus spinale» регистрируется в различных областях коры (особенно хорошо она бывает выражена в *g. sigm. ant.*), в большинстве ядер зрительного бугра, в субталамических ядрах, в *gl. pallidus*, во всех других частях раздражаемого *p. caudatus*, в *p. entopreduncularis*, *septum*, *substantia nigra* и *tegmentum*. Во всех этих структурах в ответ на одиночное раздражение головки хвостатого ядра появляется после короткого латентного периода вызванный потенциал, который через 150—250 мсек в коре (а в подкорковых структурах с несколько меньшим латентным периодом) сопровождается серией высокоамплитудных ритмичных колебаний частотой 10—12 в секунду, продолжающихся около 3 секунд и амплитуда которых прогрессивно снижается.

При ритмичных раздражениях частотой 6—10 в секунду наблюдается периодическое появление вспышек ритмичных колебаний, частота которых соответствует ритму раздражения, а амплитуда в пределах каждой вспышки сначала прогрессивно нарастает, а затем спадает.

В зависимости от состояния животного интенсивность раздражения, сопровождающегося «caudate spinale», различна: в условиях покоя животного или барбитурового наркоза пороговая величина стимула в десятки раз может быть ниже, чем в состоянии бодрствования и настороженности. Порог коротколатентного ответа, регистрирующегося в коре только в ее передних отделах, обычно ниже, чем длинно-латентного, и обнаруживает значительно большую стабильность. Если интенсивность раздражения значительно не нарастает по сравнению с той, которая требуется для появления «caudate spinale» в названных выше структурах головного мозга (кора, ядра диффузной таламической системы и др.), раздражение релейных и ассоциативных ядер зрительного бугра, коленчатых тел, ретикулярной формации среднего мозга, гипotalамуса, гиппокампа и миндалины не может вызвать появления веретен в коре у курализированных животных без наркоза. Исключение иногда наблюдается только при длительных повторных раздражениях. В этих условиях, например, раздражение латерального коленчатого тела сопровождается появлением в коре ритмичных колебаний. Исследования Ригрига и др. (1958) показали, что значительные разрушения ядер зрительного бугра сопровождаются исчезновением «caudate spinale» в коре головного мозга, тогда как начальный коротколатентный потенциал продолжает регистрироваться.

Последующими исследованиями Buchwald и др. (1961) было выяснено, что для уничтожения «caudate spinale» в коре достаточно разрушить только ростральную часть зрительного бугра, а именно *p. ventralis ante-*

*rior* и *n. reticularis*. При одностороннем разрушении этих ядер ответ исчезал только в ипсилатеральной коре, а при билатеральном — с обеих сторон. Экстенсивное билатеральное разрушение *n. centrum medianum* и непосредственно окружающих его структур не влияло на «*caudate spinale*s».

На основании этих данных авторы полагают, что импульсы, обусловливающие «*caudate spinale*s», идут из *centrum medianum* к *n. caudatus*, а оттуда в *n. ventralis anterior*. Из *n. ventralis anterior* они направляются к коре, *n. caudatus* и обратно к различным таламическим ядрам, включая *n. centrum medianum*. В результате циркуляции импульсов в этих замкнутых полинейрональных (кругах) в ответ на одиночное или низкочастотное раздражение головки хвостатого тела и возникают «*caudate spinale*s».

Опыты с хирургическим отделением хвостатого ядра от рострального *thalamus* (Heuser et al., 1961) показали, что такое хирургическое вмешательство устраняет появление «*caudate spinale*s» даже при значительном повышении интенсивности раздражения отделенной головки хвостатого ядра. При раздражении интактного *n. caudatus* «*caudate spinale*s» появлялись в коре обоих полушарий и исчезали в контралатеральном полушарии только после экстенсивных повреждений *septum*. Это привело авторов к выводу, что импульсы из *n. caudatus* одного полушария в другое идут через гомолатеральное *n. ventralis anterior* (или *n. reticularis*) и отсюда через *septum*, а возможно, и через базальные части переднего головного мозга в коре.

Ритмичные колебания, сходные с рекрутированными ответами, возникают и при раздражении специфических ядер зрительного бугра (Jasper et al., Spencer et al., 1961), при раздражении медиального (Nanberg et al., 1953; А. И. Ройтбак, С. Н. Бутхузи, 1963), латерального коленчатого тела (G. Bishop et al., 1961) и мозжечка (В. В. Фанарджян, 1962, 1963).

Еще Morison и Dempsey (1943) обратили внимание на то, что при низкочастотном раздражении (оптимальная частота 8—15 в секунду) *n. ventrolateralis* зрительного бугра кошки под нембуталовым наркозом в ответ на второе раздражение в добавление к обычным компонентам первичного ответа (1—2—3-му) появляются еще два компонента: 4-й — положительное колебание, латентность которого примерно такая же, как стрицательной фазы первичного ответа, и 5-й — отрицательное колебание. В ответ на последующие импульсы наблюдается прогрессивное увеличение амплитуды 4-го и 5-го компонентов, тогда как три первых компонента при повторных раздражениях редуцируются. Это характерное нарастание амплитуды ответа при ритмичных раздражениях обусловило название его ответом нарастания, или «*augmenting response*». При очень длительных раздражениях амплитуда ответа несколько снижается. Ответы нарастания наблюдаются и при повторных раздражениях внутренней капсулы, медиальной петли, а иногда выявляются и при раздражении периферических сенсорных нервов.

В зрительной области этот ответ обычно наблюдается и при одиночном раздражении, тогда как для соматосенсорной коры более типично его

появление на повторное раздражение. Ответ нарастания в отличие от рекрутированных ответов регистрируется только в проекционных областях коры (рис. 36). Однако область регистрации ответов нарастания несколько шире, чем соответствующего первичного ответа, поэтому они могут регистрироваться и в тех участках коры, в которых первичный ответ отсутствует.

При ритмичных раздражениях ответ нарастания состоит преимущественно из все возрастающей большой отрицательной волны. Ампли-

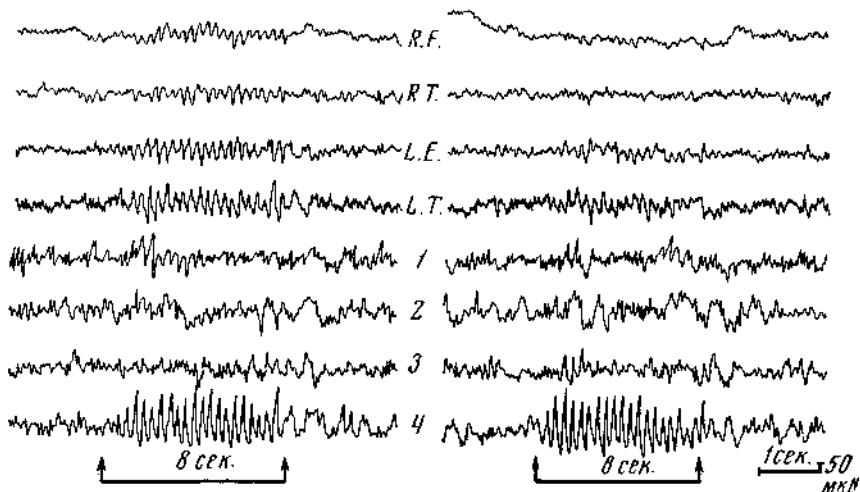


Рис. 36. Различное распределение ответов, вызванных раздражением п. reticularis и п. ventralis intermedius (больной паркинсонизмом 58 лет).

Раздражение п. reticularis вызывает диффузно распространенную ритмичную активность, тогда как раздражение специфического проекционного ядра сопровождается появлением ритмичных колебаний лишь в иллюстративной двигательной области коры. Р. F., L. F., R. T., L. T.—правые и левые лобные и височные отведения. Субдуральные корковые электроды (1—4) расположены следующим образом: 1—передняя лобная, 2—4—середина латеральной премоторной области (Ноуэрелл, Риггс, 1963).

тудный пик ее наблюдается на 5—15 мсек позже, чем «амплитудный пик» отрицательной фазы первичного ответа. Между ними обычно имеется небольшое положительное колебание. Латентный период волн нарастания, таким образом, определить точно трудно, но примерно он равен 10—20 мсек.

Morison и Dempsey (1943) показали, что ответ нарастания и повторные ответы, сопровождающие первичный ответ на одиночное раздражение (периферическое или какого-либо участка сенсорного пути), взаимно блокируют друг друга. На этом основании авторы идентифицируют ответы нарастания и повторные ответы. Они полагают, что потенциалы этих ответов возникают в особой таламо-кортикальной системе. Последняя состоит из большого числа афферентных кортикальных волокон и волокон медиальной петли, оканчивающихся на вставочных таламических нейронах, и эфферентных волокон, идущих к коре. Наличие вставочных нейронов, по мнению Morison и Dempsey, обеспечивает медленное

нарастание состояния возбуждения в соответствующем таламическом ядре благодаря вовлечению в возбуждение все большего числа таламических нейронов. В результате этого в кору в соответствующую проекционную область направляется все возрастающее число импульсов, вовлекающих в реакцию все большее число кортикальных нейронов, чем и обусловливаются ответы нарастания в коре при ритмичном раздражении специфического таламического ядра. При вовлечении в реакцию меньшего числа элементов этой системы возникает повторный ответ, вся система в целом обеспечивает взаимное подкрепление таламических и кортикальных эффектов, однако только thalamus, по мнению авторов, необходим для возникновения этих ответов.

Таким образом, согласно Morison и Dempsey, ответы нарастания и ответы вовлечения обусловлены активностью различных систем.

Микроэлектродные исследования, проведенные Spencer и др. (1961), показали, что поверхностно-положительная волна ответа нарастания соответствует во времени глубинному отрицательному потенциалу, развивающемуся после короткого латентного периода в III, IV и V слоях коры, и достигает ее поверхности через 20—30 мсек после раздражения специфического таламического ядра.

Таким образом, извращение знака потенциала ответа нарастания происходит на уровне глубоких слоев коры, тогда как при рекрутированном ответе имеется постепенное изменение потенциала во всем поперечнике коры и первоначально отрицательность появляется (после большого латентного периода) в поверхностных слоях коры. Далее было выявлено, что при раздражении специфического ядра зрительного бугра отдельные нейроны разряжаются залпами импульсов, тогда как при раздражении неспецифического ядра — отдельными импульсами.

На основании этих данных Spencer и др. считают, что механизмы возникновения потенциалов реакции нарастания и вовлечения различны.

А. И. Ройтбак (1964) также полагает, что потенциалы реакции нарастания и вовлечения возникают различно и что происхождение потенциалов реакции нарастания одинаково с первичным ответом.

Явление нарастания А. И. Ройтбак, подобно Morison и Dempsey, объясняет вовлечением в реакцию при повторных раздражениях все большего числа таламических нейронов вследствие иррадиации возбуждения по коллатералям отходящих от них аксонов.

Другую точку зрения на возникновение потенциалов реакции нарастания и вовлечения развивают Bishop и др. (1961). Они считают, что так же, как потенциалы ответа вовлечения, потенциалы ответа нарастания возникают в результате прихода в кору импульсов по медленно проводящим волокнам зрительной радиации, имеющим высокий порог раздражения. Это доказывается тем, что: 1) потенциалы реакции нарастания никогда не вызываются раздражением зрительного нерва (даже при очень большой интенсивности раздражения), тогда как первичный ответ легко вызывается раздражением быстро проводящих волокон зрительного нерва, имеющих низкий порог раздражения; 2) потенциалы реакции нарастания легче возникают при раздражении зрительной радиации, чем при раздражении специфических таламических

ядер. Эти данные, а также отсутствие определенного взаимодействия потенциалов первичной реакции и реакции нарастания (иногда при усилении интенсивности раздражения наблюдалось увеличение первичного ответа и блокирование ответа нарастания, а в других случаях наблюдалось нарастание отрицательных фаз обоих ответов) свидетельствуют, по мнению авторов, о независимости афферентных путей первичного ответа и ответа нарастания. Вместе с тем потенциалы реакции вовлечения и реакции нарастания блокируют друг друга, имеют одинаковые характеристики возбудимости, регистрируются преимущественно как поверхностно-отрицательные волны (см. рис. 35).

Изучая инверсию фазы потенциалов обеих реакций, Clare, Landau и Bishop (1961), учитывая, что они возникают в таком объемном проводнике, как кора с асимметричным расположением в ней нейронов, в противоположность заключению Spencer и др. (1961) пришли к выводу об одинаковом распределении потенциалов реакции вовлечения и нарастания в толще коры, в которой они активизируют ее верхнюю треть.

На основании всех этих данных Bishop и др. говорят об идентичности потенциалов реакции вовлечения и нарастания.

Кроме того, работы (А. И. Ройтбак, 1958, 1964; И. С. Робинер, 1959, 1961, 1964; Fleming et al., 1959), которые говорят о большом сходстве рекрутированных ответов с той ритмической реакцией, которая возникает в коре с большим латентным периодом после первичного ответа при любом внешнем раздражении (см. рис. 36) — *multiple response*, описанный еще в 1940 г. Talbot и др. и в 1943 г. Marshall и др.

По мнению Fleming и др., *multiple* ответы представляют собой проявление изменения возбудимости в нервной системе вследствие первичного ответа. Подобно рекрутированным ответам, они имеют большой латентный период, подавляются высокочастотным раздражением ретикулярной формации головного мозга, имеют периодичность около 10 в секунду, облегчают корковый ответ на раздражение подкорковых релейных ядер, усиливаются неглубоким барбитуральным наркозом. Те различия, которые имеются между двумя этими ответами (диффузное распространение по коре рекрутированного ответа и локальное, ограниченное соответствующей проекционной зоной коры множественного ответа), по мнению авторов, могут быть объяснены особенностями характера раздражения. Поэтому Fleming и др. полагают, что в механизме возникновения *multiple response* участвует диффузная таламическая система.

А. И. Ройтбак (1964) также считает, что эта реакция при периферических раздражениях (особенно повторных) возникает в результате возбуждения соответствующих «неспецифических» структур зрительного бугра импульсами, достигающими их по коллатералям специфических афферентных путей, описанных Jasper (1949), Grastyan и др. (1952) и Р. А. Дуриняном (1961).

Приведенные различные точки зрения о генезе ритмичных длиннолатентных ответов биопотенциалов головного мозга на раздражение его сенсорных систем свидетельствуют о том, что этот интересный и важный вопрос пока еще недостаточно выяснен и требует своего дальнейшего изучения.

## Вторичные ответы

К этой группе вызванных потенциалов относят различные электрические реакции, возникающие в ответ на раздражение с большим латентным периодом, чем первичный ответ (даже если это различие составляет несколько миллисекунд). В настоящее время имеются весьма обширные литературные данные о возникновении этих вторичных реакций. Однако значительное разнообразие в описании их у различных авторов, а иногда и противоречивость создают большие трудности не только классификации вторичных реакций, но даже отнесения той или другой реакции к первичной или вторичной. Так, например, К. М. Кулланда (1962, 1964) считает, что описанные выше (см. стр. 82) вызванные потенциалы, регистрируемые в различных участках коры при раздражении какого-либо пункта коры или мозолистого тела, следует рассматривать как вторичные ответы.

Далее в раздел вторичных ответов К. М. Кулланда включает и так называемые ранние отрицательные реакции, описанные К. М. Кулланда и В. Н. Черниговским (1959), В. Н. Черниговским и др. (1961), В. М. Сторожук (1962, 1963), и поздние отрицательные реакции, описанные К. М. Кулланда и В. Н. Черниговским (1959). Эти реакции возникают в ответ на раздражение какого-либо сенсорного нерва в соматосенсорных зонах коры кошки, близко примыкающих к зонам регистрации первичных ответов.

Ранние отрицательные реакции представляют собой отрицательное колебание, за которым следует меньшей амплитуды положительное колебание. Латентный период ранних отрицательных реакций превышает на 2—3 мсек латентный период соответствующего первичного ответа. Ответ этот очень нестойкий, поэтому его удается зарегистрировать только у животных, находящихся в хорошем состоянии. При асфиксии, охлаждении коры головного мозга и ее перегревании или высыхании ответы исчезают. Ранняя отрицательная реакция очень чувствительна к наркозу, она регистрируется либо при отсутствии наркоза, либо при поверхностном наркозе.

К. М. Кулланда рассматривает раннюю отрицательную реакцию как дендритный потенциал, возникающий в результате активации поверхностных нейронов (а возможно, и нейронов III и IV слоев коры) импульсами, приходящими либо из неспецифических, либо из ассоциативных ядер зрительного бугра по волокнам, отличным от тех, которые участвуют в генерации положительной фазы первичного ответа.

Поздние отрицательные реакции также были зарегистрированы в ограниченных зонах соматосенсорной коры головного мозга кошек. Но в отличие от ранней отрицательной реакции они возникают как при поверхностном, так и при глубоком наркозе. Поздние отрицательные реакции возникают как на одиночное, так и на ритмические раздражения (частота не выше 0,5—1 гц).

Отличительной чертой поздних отрицательных реакций является их большой латентный период — 50—100 мсек и медленная высокоамплитудная отрицательная волна.

Однако А. И. Ройтбак считает эти отрицательные ответы первичными. Происхождение этих отрицательных реакций А. И. Ройтбак объясняет возбуждением нейронных элементов поверхностных слоев коры, развивающимся под влиянием разрядов короткоаксонных нейронов IV слоя коры, на которых, так же как и на пирамидных нейронах, оканчиваются афферентные волокна. Эти вставочные нейроны не имеют длинных восходящих аксонов, поэтому их местное возбуждение не регистрируется на поверхности коры и, следовательно, ответ состоит из одного отрицательного потенциала.

### Локальные вторичные ответы

Большое внимание исследователей привлекают ответы, по конфигурации сходные с первичными, которые возникают при одиночных звуковых, световых и тактильных раздражениях в ассоциативных областях

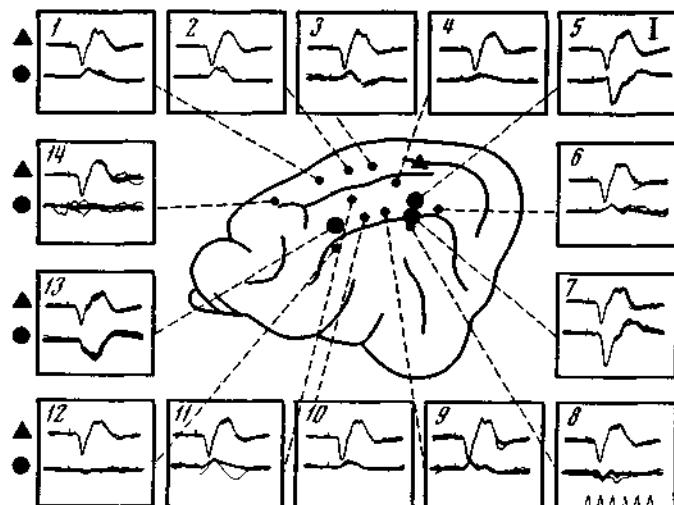


Рис. 37. Топографическое распределение ответов в коре головного мозга кошки (хлоралозный наркоз) на зрительное раздражение — засвет контралатерального глаза.

В каждом квадрате (1—14) посредством суперпозиции записаны пять последовательных ответов: первый (обозначен треугольником) и ассоциативный (обозначен кружком) ответы. Отведение монополярное. Время 50 циклов в секунду. Масштаб усиления 150 мкв, квадрат 5 (Buser, Borenstein, 1969).

коры. Эта электрическая реакция отличается как от первичного ответа, возникающего в соответствующей проекционной области коры, так и от генерализованной вторичной реакции.

Амплитуда положительной фазы ответа обычно значительно больше отрицательной. Иногда ответ может состоять из одной положительной волны. При постепенном погружении электрода в кору инверсия поло-

жительного потенциала происходит обычно на глубине 500—700 мк (Баклаваджян, 1965). Длительность ответов и их латентный период превышают длительность и латентный период соответствующих первичных ответов (рис. 37). Так, в опытах Amassian (1954) ответы на раздражение сенсорных нервов конечностей кошки возникали не только в соответствующих соматосенсорных областях коры, но и в *g. lateralis anterior*. Латентный период этого ответа был равен 15—38 мсек.

В опытах Buser и др. (1956) латентный период зрительных ассоциативных ответов, зарегистрировавшихся в *g. lateralis anterior* и в *g. suprasylvius* кошки, на 8—10 мсек, а тактильных на 6—7 мсек превышал латентный период соответствующих первичных ответов.

Эти вторичные «ассоциативные» (как их называют Buser и др.) ответы отличаются крайней лабильностью: они легко подавляются барбитуратами и другими депрессирующими веществами, очень чувствительны к охлаждению и подсыханию коры. Особенно хорошо ассоциативные ответы бывают выражены при глубоком хлоралозовом наркозе, но могут выявляться и в состоянии бодрствования животного (М. О. Гуревич, 1954; Г. И. Глезер и др., 1958). При частоте раздражения выше 5 гц ответ исчезает.

Amassian было показано, что ассоциативный ответ на раздражение какого-либо сенсорного нерва может блокироваться предыдущим раздражением. После рассечения II соматосенсорной зоны коры кошки ассоциативный ответ на раздражение контралатерального нерва уничтожается, а на раздражение ipsilaterального сохраняется. На основании этих экспериментальных данных автор считает, что ассоциативные ответы возникают под влиянием импульсов, приходящих в кору как по корково-корковым связям из первичных воспринимающих областей коры, так и под влиянием импульсов, приходящих из ассоциативных ядер зрительного бугра [согласно данным Walker (1938), к ассоциативным ядрам зрительного бугра относятся *n. medialis dorsalis*, *n. lateralis posterior*, *pulvinar*; Albe-Fessard et al. (1956) к ассоциативным ядрам *thalamus* относят и *n. medianus*].

Buser и др. (1959), однако, считают, что возникновение ассоциативных ответов не связано с приходом импульсов из первичных воспринимающих областей коры. Экспериментальные исследования этих авторов показали, что изменение реактивности первичных воспринимающих областей коры (аппликация на них стрихнина, нембутала), так же как и их разрушение, изменяют лишь латентный период и амплитуду ассоциативных ответов, но не вызывают их исчезновения.

Далее было выявлено, что экстенсивное разрушение ретикулярной формации среднего мозга также не вызывает уничтожения этих ответов. Отсюда Buser и др. (1959) заключили, что ассоциативные ответы возникают в результате прихода в кору импульсов из ассоциативных ядер зрительного бугра (для зрительных импульсов из *n. posterior* и дорсальной части *n. lateralis posterior*, для слуховых — из нижней части *n. lateralis posterior* и *n. suprageniculatus*, так как в ответ на световые и звуковые раздражения эти авторы соответственно в данных ядрах регистрировали вызванные потенциалы).

В 1957—1958 гг. Brazier были описаны локальные ответы, возникавшие у кошек, находящихся под легким барбитуровым наркозом в зрительной области, но имевшие значительно больший латентный период ( $\approx 90$  мсек), чем соответствующий первичный ответ. Она назвала их поздними ответами (рис. 38). Поздние ответы на световые раздражения вслед за Brazier наблюдали Doty (1958), Fleming и др. (1953), а еще раньше они были описаны Talbot и др. (1940) и Marshall и др. (1943) как множественные ответы — multiple response. Ответ этот очень вариабелен, имеет большой латентный период — 75—175 мсек и состоит из 5 (а чаще из 2) волн продолжительностью около 25 мсек, разделенных интервалом в 100 мсек (при одиночных световых засветах одного или обоих глаз).

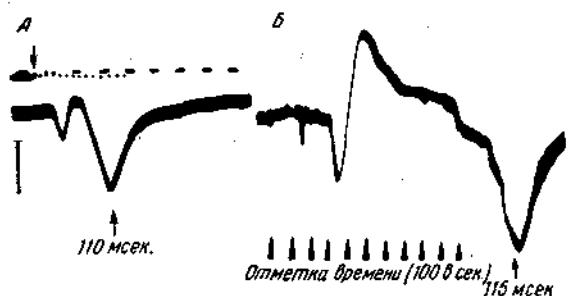


Рис. 38. Сравнение первичной реакции и реакции с длинным латентальным периодом на одиночную световую вспышку с реакцией Форбса на раздражение седалищного нерва.

A — классическая картина вторичного разряда Форбса на раздражение седалищного нерва; B — реакция с длительным латентным периодом на вспышку света. Обе записи взяты из опытов, проведенных на кошках под пенто-барбиталовым наркозом (Brazier, 1958).

ногого, а Fleming и др. (1959) наблюдали его у кошек в состоянии естественного сна. На основании анализа экспериментальных данных Brazier считает, что поздний ответ в зрительной системе хотя и имеет много общих черт с реакцией Форбса на соматосенсорное раздражение (см. ниже), тем не менее во многом отличается от него. Одним из важнейших отличий поздних реакций, по мнению Brazier, является их довольно локальное возникновение. Поэтому она считает, что поздний ответ является первым колебанием разрядов последействия (afterdischarges) корковых нейронов (см. стр. 80).

По Doty, импульсы, обусловливающие развитие этого ответа, приходят не из *corpus geniculatum laterale* и активизируют поверхностные слои коры.

### Генерализованные вторичные реакции. Ответ Форбса

Кроме описанных выше локальных быстро протекающих вторичных ответов, были описаны и генерализованные электрические реакции, также возникающие с большим латентным периодом после раздражения.

В 1936 г. Derbyshire и др. наблюдали, что одиночное электрическое раздражение седалищного нерва кошки в условиях глубокого авертинового, пентогалового и эфирного наркоза сопровождается появлением локальной поверхностно-положительной волны и следующими за ней поверхностно-отрицательными медленными волнами.

В 1939 г. Forbes и Morison назвали первую волну первичной реакцией, а следующие за ней волны — вторичной реакцией, или вторичным ответом. В отличие от первичного вторичный ответ регистрировался во всех областях коры обоих полушарий и был подобен возникавшим периодически «спонтанным» медленным волнам. Его латентный период был равен 40—80 мсек, при углублении наркоза он нарастал, а при ослаблении уменьшался.

Последующие исследования подтвердили наличие генерализованной вторичной реакции и выявили ряд ее характерных особенностей (см. рис. 37). Так, было показано, что, кроме большого латентного периода, характерным является большая рефрактерность ответа 0,2—0,5 секунды. При частоте раздражения 5 в секунду ответ возникает только на первое раздражение. С углублением наркоза вместе с ростом латентного периода ответа нарастает и его рефрактерность. Ответ широко распространен по коре и возникает в различных ее областях с одинаковым латентным периодом. При различных раздражениях форма ответа, его амплитуда, латентный период и распространенность по коре идентичны. Амплитуда ответа несколько больше в контралатеральном полушарии (Forbes et al., 1949; Chang, 1951; Кулланда, 1962, 1964, и др.). Вторичная реакция при периферических раздражениях возникает не только в коре, но и в различных подкорковых структурах головного мозга (Schneider et al., 1952; French et al., 1953, и др.).

Далее Starzl и др. (1951), French и др. (1953), Purgura (1955) и др. показали, что широко распространенная по коре вторичная реакция возникает и при прямом одиночном электрическом раздражении различных участков ретикулярной формации на всем протяжении мозгового ствола, при этом максимальная выраженность ответа у кошки наблюдается в g. lateralis anterior обоих полушарий. В условиях непосредственного раздражения ретикулярной формации вторичные ответы возникали самостоятельно, без предшествующего им первичного ответа, и состояли из поверхностно-положительной волны, сопровождающейся отрицательным колебанием.

На основании сопоставления электрофизиологических и морфологических исследований высказывается предположение о преимущественном влиянии импульсов, обусловливающих вторичную реакцию, на клеточные элементы нижнего уровня коры.

Об этом же свидетельствуют и данные микроэлектродных исследований с послойным распределением в коре потенциалов вторичного ответа, показавшие, что извращение знака поверхностно-положительной его волны, как и у первичного ответа, происходит на глубине 0,5—1,2 мм (Jwana et al., 1961).

При периферических раздражениях вторичная реакция обнаруживается только в условиях средней глубины наркоза. При значительном

углублении его, так же как и при ослаблении наркоза, вторичные ответы исчезают.

Исследования Forbes и др. (1949), И. С. Робинер (1959, 1961) показали, что «спонтанные» волны, регистрируемые при средней глубине наркоза, очень сходны с волнами «вторичного ответа». Они имеют почти одинаковую продолжительность и рефрактерный период. При этом наблюдаются эффекты взаимной окклюзии: спонтанные волны подавляются, если они попадают в рефрактерную фазу вторичного ответа, и, наоборот, вторичный ответ не возникает, если периферическое раздражение следует тотчас же за этими «спонтанными» волнами.

По данным Schneider и др. (1952), И. С. Робинер (1964), вторичный разряд, сопровождающий периферическое раздражение, блокируется ритмическим раздражением ретикулярной формации зрительного бугра и ствола головного мозга, а также вспышками ритмичных колебаний. Отсюда эти авторы пришли к выводу о наличии тесной связи между данными феноменами: «спонтанными» ритмами и медленными волнами вторичного ответа.

Большой латентный период вторичных ответов указывает на длинный полисинаптический путь, который проходит возбуждение, вызывающее вторичную реакцию.

Было обнаружено два пути, по которым могут направляться в кору импульсы из стволовых структур головного мозга: путь таламический, идущий через вентрально-медиальные ядра зрительного бугра (French et al., 1953; Nauta et al., 1962), и путь внепаламический, который проходит через структуры суб- и гипоталамуса, а затем через внутреннюю капсулу к коре (Starzl et al., 1951; Nauta et al., 1962).

В последние годы в лаборатории, руководимой П. К. Анохиным (1960), описан еще один вид вторичной реакции. Она возникала у кроликов при раздражении седалищного нерва только в условиях уретанового наркоза. Латентный период этого генерализованного, особенно четко выраженного в передних областях коры, ответа был равен 50—70 мсек. Разрушение ретикулярной формации на уровне четверохолмия не устранило его возникновения; он исчезал только после удаления субталамической области. На этом основании авторы считают, что данная вторичная реакция возникает под влиянием импульсов, передаваемых от специфических лемнисковых систем (по коллатералиям, отходящим выше верхних бугорков четверохолмия) и направляющихся в кору через структуры субталамуса и гипоталамуса.

Несмотря на то что большинство исследователей (Starzl et al., 1951; Schneider et al., 1952; French et al., 1953; Brazier, 1954; Purpura, 1955; И. С. Робинер, 1964, и др.) согласны, что вторичные ответы обусловлены приходом в кору импульсов из неспецифических структур головного мозга, однако по вопросу о механизме их возникновения имеются различные точки зрения.

Согласно Forbes и Morison (1939), возникновение вторичных ответов обусловливают те же механизмы, обеспечивающие циркуляцию импульсов в замкнутом кругу кора — зрительный бугор, что и «спонтанные» ритмы. Возможность появления медленных ритмичных колебаний

в состоянии глубокого барбитурового наркоза только в ответ на внешнее раздражение Forbes и Morison объясняют высоким порогом возбудимости нейронов, преодолеть который может только массовый приток импульсов, имеющий место при сильном внешнем раздражении.

Adrian (1941) рассматривает медленные волны вторичного ответа как следовые потенциалы разрядов таламических нейронов.

Chang (1950, 1951), показав возможность появления медленных волн вторичного ответа не только при сенсорном раздражении, но и при непосредственном раздражении коры, связывает их возникновение с циркуляцией импульсов между корой и ядрами зрительного бугра. Eccles (1951), И. С. Робинер (1959, 1961, 1964) полагают, что вторичный ответ возникает в коре подобно «спонтанным» ритмам в результате циркуляции импульсов по замкнутым кругам корковых нейронов в условиях значительного снижения их функциональной подвижности (или глубокой депрессии, как пишет Eccles). Подтверждение своих взглядов авторы видят в том, что вторичные разряды легко подавляются наркотиками (Adrian, 1941; Forbes et al., 1949) и значительно усиливаются аппликацией на кору стрихнина и других судорожных веществ (Morison et al., 1942; Bremer, 1943).

Fleming и др. (1959) считают, что вторичный ответ представляет собой одно из колебаний серии множественных ответов (multiple response).

### **Неспецифические ответы на электроэнцефалограмме человека**

Генерализованные неспецифические ответы на различные сенсорные раздражения регистрируются и на электроэнцефалограмме человека. Эти реактивные изменения электрической активности головного мозга человека в состоянии сна были названы Loomis и др. (1938) К-комплексом.

Исследования этих авторов, а также Davis и др. (1939) показали, что К-комплекс состоит из серии медленных волн, на которые наложены более быстрые волны с частотой 8—14 в секунду. Наиболее хорошо К-комплекс бывает выражен в стадии сна (см. главу 6). Максимальной амплитуды ответ, возникающий с латентным периодом около 100 мсек, регистрируется в центральной, прецентральной и несколько меньшей амплитуды в лобной области; значительно меньшая амплитуда ответа наблюдается в затылочной и наименьшая в височной области.

Изменения электрической активности головного мозга, вызываемые такими же раздражениями в состоянии бодрствования, были названы Davis (1939) «on»-эффектом (такой же ответ, возникающий при прекращении раздражения, был назван ею «off»-эффектом). «On»-эффект представляет собой двух- или трехфазное колебание общей продолжительностью 0,3 мсек или меньше. Первая фаза, обычно поверхностно-отрицательная, возникает с латентным периодом порядка 30—40 мсек и более. Наиболее выражен «on»-эффект в области vertex, в связи с чем он часто описывается в литературе под названием vertex-потенциала. Этот неспецифический ответ легче выявляется у исследуемых с отсутствием

вием в исходном фоне альфа-ритма. В условиях «психологического покоя» и особенно при развитии дремотного состояния ответ выявляется наиболее отчетливо.

Последующее изучение (Bancaud et al., 1953; Roth et al., 1953, 1956; В. С. Русинов, 1958, 1959; Кали Кац, 1959; И. С. Робинер, 1959; Zerlin et al., 1967, и др.) показало, что оба эти феномена — «оп»-эффект и К-комплекс — идентичны.

При полном сознании ответ может быть обнаружен у 20% (Roth et al.), 25% (Gastaut, 1953), а по данным Bancaud и др., даже у 50% здоровых людей. Однако в большинстве этих случаев ответ почти незамечен и, по данным Roth и др., только в  $\frac{1}{3}$  всех случаев его вольтаж достигает 25 мкв. На этом основании Roth и др. видимое отсутствие ответа у некоторых исследуемых в состоянии бодрствования объясняют слишком малой его амплитудой. Исследования Larsson (1953), проведенные с помощью техники суперпозиции Dowson и записи ответа с использованием компьютера (Zerlin и др., 1967), подтверждают эту точку зрения.

Форма ответа зависит в значительной мере от того, регистрируется ли он у человека в состоянии бодрствования или в состоянии сна. В состоянии бодрствования исследуемого он наиболее часто регистрируется как малой амплитуды монофазная поверхностно-положительная волна, наиболее хорошо выраженная на электроэнцефалограмме при отведении с темени. Однако форма ответа может быть различной у разных людей и даже у одного и того же человека в течение одного исследования (рис. 39). При повторных раздражениях vertex-потенциал появляется не только в теменно-центральных, но и в других областях коры — затылочной, лобной, височной. Поэтому Кали Кац в противоположность точке зрения Gastaut (1954) справедливо считает, что о локальности неспецифического ответа в состоянии бодрствования можно говорить лишь относительно. Зона его регистрации и степень распространенности по коре определяются ее функциональным состоянием (В. С. Русинов, 1963).

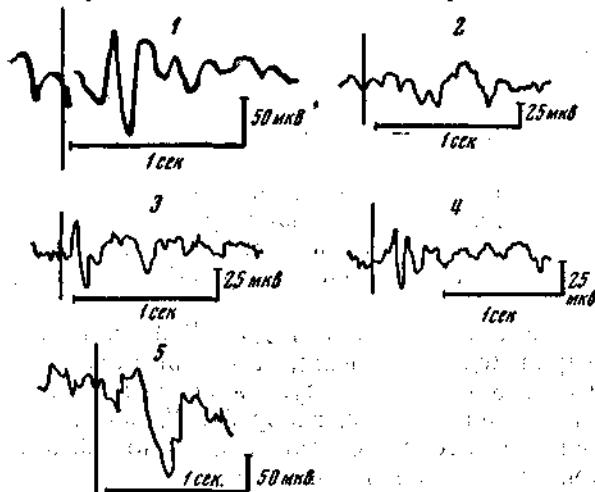


Рис. 39. Различные формы выраженности неспецифического ответа на электроэнцефалограмме человека.

1, 5 — наиболее часто встречающаяся форма неспецифического ответа — форма «огротного пика»; 2 — неспецифический ответ в виде медленной волны; 3 — двухфазный неспецифический ответ — «К-комплекс», 4 — двухфазный неспецифический ответ, состоящий из острых колебаний и медленной волны (Кали Кац, 1959).

При повторных раздражениях vertex-потенциал появляется не только в теменно-центральных, но и в других областях коры — затылочной, лобной, височной. Поэтому Кали Кац в противоположность точке зрения Gastaut (1954) справедливо считает, что о локальности неспецифического ответа в состоянии бодрствования можно говорить лишь относительно. Зона его регистрации и степень распространенности по коре определяются ее функциональным состоянием (В. С. Русинов, 1963).

ческого ответа в состоянии бодрствования можно говорить лишь относительно. Зона его регистрации и степень распространенности по коре определяются ее функциональным состоянием (В. С. Русинов, 1963).

В процессе развития сна и наркоза ответ этот становится генерализованным. При этом в зависимости от стадии сна (естественного или фармакологического) или наркоза форма его меняется. При средней глубине сна и наркоза ответ регистрируется в форме медленной волны, за которой следует в течение короткого времени альфа-ритм; с углублением сна и наркоза ответ состоит из серии большой амплитуды медленных волн (см. рис. 41, B). В стадии очень глубокого сна и наркоза ответ исчезает.

Davis и др. (1939), а вслед за ними и другие исследователи (Vanscaud et al., 1953; Brazier, 1954; Larsson, 1956; И. С. Робинер, 1959а, 1961, и др.) рассматривают этот неспецифический ответ на электроэнцефалограмме человека как аналог вторичного ответа Форбса. Однако Gastaut (1954) не согласен с такой точкой зрения, указывая, что у человека он строго локален. Однако, как уже подробно описывалось выше, характер и степень распространения неспецифического ответа меняются в зависимости от функционального состояния головного мозга. Можно думать, что локальный vertex-потенциал, регистрируемый в состоянии бодрствования, по мере снижения и выравнивания функциональной подвижности кортикальных нейронов становится более распространенным и принимает форму К-комплекса, который при еще большем снижении общего уровня лабильности структуры выявляется на электроэнцефалограмме в виде диффузных больших медленных волн, подобных вторичному ответу Форбса.

## 2. РЕАКЦИЯ ПРОБУЖДЕНИЯ И ИЗМЕНЕНИЕ ОСНОВНОГО ФОНДА ЭЛЕКТРОАКТИВНОСТИ У ЧЕЛОВЕКА

### Реакция пробуждения

В 1949 г. Moruzzi и Magoun при проведении экспериментальных исследований обратили внимание на то, что электрическое раздражение ретикулярной формации нижнего мозгового ствола вызывает на электроэнцефалограмме изменения, по виду идентичные с теми, какие наблюдаются при пробуждении или настороженности у животного, а именно на электроэнцефалограмме обнаруживается десинхронизация волновых процессов. У бодрствующего животного она выражается уплощением электрокортикограммы почти до изоэлектрической линии и сопровождается его настороживанием. Раздражение ретикулярной формации у спящего животного вызывает его пробуждение и замещение медленных ритмов на электроэнцефалограмме быстрыми колебаниями низкого вольтажа.

Специально изучая этот вопрос, Starzl и др. (1951), French и др. (1953), Ingram и др. (1953), Moruzzi (1954) и др. многократно в экспериментах подтвердили наблюдение Moruzzi и Magoun и показали, что десинхронизация электрической активности коры может быть вызвана раздражением не только ретикулярной формации нижнего мозгового ствола, но также и других ее частей: покрышки среднего мозга и варолиева мозга, дорсального гипоталамуса, субталамуса и неспецифических

ядер зрительного бугра. Эта реакция десинхронизации остается неизменной, как показали исследования Starzl и др. (1951), и после полной перерезки латеральной и медиальной петли.

На основании этих данных возникновение реакции десинхронизации электрической активности коры стали объяснять активирующим влиянием неспецифической системы, а сама эта реакция получила название *arousal*, или реакции пробуждения (активации). Последующие исследования показали, что реакция пробуждения может быть вызвана не только раздражением ретикулярных структур головного мозга. Она вызывается также раздражением палео- и архикортекса (Sloan et al., 1950; Kaada, 1951), раздражением определенных участков неокортекса

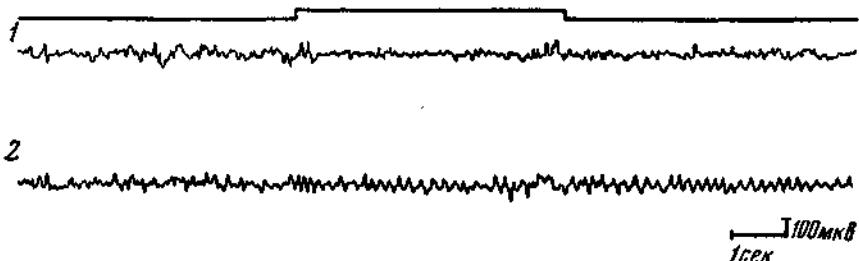


Рис. 40. Arousal реакция в коре (1) и зрительном бугре (2 — латеральное дорсальное ядро) кролика в ответ на звуковое раздражение. Биполярная запись.

(Bremer et al., 1952, 1953, 1954; Segundo et al., 1955, и др.), при раздражении структур обонятельного мозга (Feindel et al., 1954; Е. Н. Рожанская и Т. Г. Урманчеева, 1960), при раздражении головки хвостатого ядра (Schimamoto et al., 1954; Stoupel et al., 1954), специфического таламического ядра [медиального коленчатого тела, по Ройтбак и др. (1963)]. Оптимальной оказалась частота раздражения в 100—300 стимулов в секунду (напряжение тока 1—3 в, продолжительность стимула 1 мсек). Раздражение частотой ниже 40—50 в секунду обычно не сопровождается реакцией пробуждения.

Реакция пробуждения, возникающая при высокочастотном раздражении какой-либо названной выше структуры головного мозга, регистрируется во всех областях коры обоих полушарий, но более выражена в передних отделах. Раздражение ретикулярной формации головного мозга у ненаркотизированных животных (French et al., 1952), хотя и вызывает генерализованную реакцию, но степень ее выраженности в различных областях коры различна: она хорошо выражена в лобной и теменной доле, менее отчетлива и не всегда возникает в височной и еще менее постоянна в затылочной доле.

Различные периферические раздражения (рис. 40): соматические, проприоцептивные, инteroцептивные, висцеральные, слуховые, вестибулярные, обонятельные, зрительные — также вызывают реакцию пробуждения (Starzl et al., 1951; Zanchetti et al., 1952; Grastyan и др.,

1952; Arduini et al., 1953; А. И. Кареев и др., 1961; Н. В. Братусь, 1962, и др.). В зависимости от вида ведущей афферентации эффективность одного и того же раздражения у разных животных различна. Например, для кошки слуховое раздражение является одним из наиболее эффективных, тогда как для кролика гораздо эффективнее тактильные и обонятельные раздражения (Green et al., 1954).

Вызванная любым раздражением, т. е. неспецифическая реакция пробуждения (*arousal*-реакция) продолжается в течение длительного времени после его прекращения. Длительность этой реакции, так же как и степень ее генерализации, обусловлены интенсивностью раздражения. Так, применяя пороговую интенсивность раздражения ретикулярной формации ствола, Moguzzi и др. (1949) наблюдали появление реакции пробуждения только в ипсолатеральном полушарии. В 1954 г. Moguzzi наблюдал, что низкой интенсивности сенсорное раздражение вызывает негенерализованный ответ. Эти данные, по мнению автора, свидетельствуют о том, что в данных случаях активируются только некоторые участки ретикулярной системы и, следовательно, в кору направляются менее диффузные импульсы.

Дальнейшие исследования показали, что реакция пробуждения проявляется не только десинхронизацией электрической активности новой коры. Liberson и др. (1955) обнаружили, что при реакции пробуждения нарастает частота и регулярность волновой активности обонятельного мозга. Это свидетельствует об участии в реакции пробуждения не только новой, но и старой коры.

Наблюдения Green и др. (1954), Rinaldi и др. (1955), Gangloff и др. (1956), И. С. Робинер (1959), Л. А. Новиковой и др. (1959) показали, что реакция пробуждения включает в себя синхронизацию активности зрительного бугра и других подкорковых структур головного мозга (см. рис. 40). Это свидетельствует о том, что активирующая система включает не только ретикулярную формацию мозгового ствола, но и всю систему корковых и подкорковых структур. Это определяет возможность ее активации не только раздражением ретикулярной системы нижнего мозгового ствола или сенсорными афферентными импульсами, но и более высокими ринэнцефальными и кортико-диэнцефальными системами.

Появление реакции пробуждения на электроэнцефалограмме и пробуждение спящего животного при раздражении какой-либо области коры служат основанием утверждать, что в механизме *arousal* существенна и кора. В 1955 г. Segundo и др. на курицах и на препаратах «*encephale isolé*» составили подробную карту областей коры, с которых можно получить генерализованную электроэнцефалографическую реакцию пробуждения.

На большую роль мозговой коры в процессах *arousal* особенно настойчиво указывает Bremer (1954), опираясь на следующие экспериментальные факты.

I. Ретикулярная формация, которая отвечает потенциалами действия на залпы различных сенсорных импульсов, реагирует таким же образом на кортико-фугальный залп, вызванный единичным электрическим

ударом в какой-либо точке neocortex (Bremeg et al., 1953; Livingston et al., 1953). Вызванные потенциалы в ретикулярной формации ствола появляются также при конвульсивной активности коры (Niemer et al., 1950; Jasper et al., 1952).

2. Сенсорные и кортикофугальные импульсы, приходящие в ретикулярную формацию, могут суммироваться клетками последней подобно тому, как суммируются в ней различные сенсорные и различные кортикофугальные возбуждения (Bremeg et al., 1953).

3. Кратковременное раздражение слабым током большого участка коры пробуждает спящее животное (Bremeg et al., 1953; Livingston et al., 1953; Sloan et al., 1950).

4. Пробуждение спящего мозга слуховым раздражением после билатерального разрушения слухового поля I и II у кошки оказывается невозможным, тогда как кожное раздражение остается эффективным (Bremeg, 1952; Fischgold et al., 1952). На основании всех этих фактов Bremeg считает, что ретикулярная формация нижнего мозгового ствола лишь усиливает и делает диффузным arousal. Импульсы, обусловливающие возникновение arousal, поступают в ретикулярную формацию по коллатералиям классических сенсорных путей и по кортикофугальным волокнам. При этом Bremeg полагает, что распространение кортико-ретикулярных импульсов может и не иметь непосредственно прямого сенсорного предшественника. Поэтому кора в процессе бодрствования, по Bremeg, играет особенно большую роль в акте произвольного внимания и бдительности, а также ей принадлежит ведущая роль в происхождении психогенной бессонницы. Большинство авторов считают, что реакция активации является электрографическим выражением ориентированного рефлекса (П. К. Анохин, 1957; Л. А. Новикова, 1962; А. И. Ройтбак и др., 1963, и др.).

Необходимо также отметить, что реакция пробуждения не всегда проявляется десинхронизацией электрической активности коры. Как показали исследования И. С. Робинер (1959), при определенных функциональных состояниях коры может наблюдаться и противоположный эффект: Так, например, в условиях комы, средней глубины наркоза, при нарколепсии реакция пробуждения выражается синхронизацией электрической активности коры. Это служит, по мнению авторов, показателем того, что характер реакции пробуждения коры определяется ее функциональным состоянием. Об этом же свидетельствуют и недавние исследования Jasper (1962), которые показали, что при определенных условиях электрическое раздражение ретикулярной формации головного мозга у обезьян сопровождается появлением в коре пароксизмальных эпилептиiformных разрядов.

Высокочастотное раздражение ретикулярной формации мозгового ствола блокирует вызванные потенциалы (Bremeg, 1954; Gautier et al., 1956; Buser et al., 1957, и др.). Однако в то время, как Gautier и др. нашли, что первичные ответы, вызванные одиночным электрическим раздражением специфического таламического ядра, заметно не изменяются, Desmedt и др. (1957) сообщили об уменьшении при этом амплитуды первичных ответов.

Исследования Ригрига (1956) показали, что при высокочастотном раздражении ретикулярной формации подавляются так называемые дендритные потенциалы коры, вызываемые раздражением ее поверхности. На основании этих данных автор считает, что изменения электроактивности коры при реакции пробуждения обусловлены дендритным торможением, развивающимся в результате ретикуло-коркового синаптического возбуждения нейронов.

Согласно данным Buchwald и др. (1961), высокочастотное раздражение ретикулярной формации ствола головного мозга подавляет и так называемые «caudate spinales», регистрируемые в ответ на раздражение головки хвостатого ядра. Как показали эти авторы, в зависимости от интенсивности раздражения хвостатого ядра и ретикулярной формации ствола головного мозга можно наблюдать на электроэнцефалограмме коры появление либо «caudate spinales», либо реакцию десинхронизации.

По мнению Buchwald и др. (1961), М. Деметреску и др. (1961), в головном мозге наряду с активирующей ретикулярной системой существует и тормозная — система хвостатого ядра и неспецифических ядер зрительного бугра. Раздражение последней проявляется тормозной поведенческой реакцией, тогда как раздражение активирующей системы сопровождается противоположным эффектом. Эти две частично перекрывающие друг друга системы, согласно точке зрения авторов, оказывают противоположное влияние на кору — одна система ее активирует, другая угнетает.

В зависимости от частоты раздражения прямо противоположные эффекты могут быть получены и при раздражении ретикулярных структур нижнего мозгового ствола.

Исследования Starzl и др. (1951), French и др. (1953), В. М. Окуджава и др. (1963) показали, что в отличие от высокочастотного раздражения низкочастотное раздражение ретикулярной формации ствола головного мозга в ритме 5—10 стимулов в секунду вызывает замедление и синхронизацию ритмичных колебаний на электроэнцефалограмме с последующим нарастанием их амплитуды при длительных раздражениях. На основании этих данных авторы считают необходимым пересмотреть вопрос о наличии только активирующих восходящих влияний ретикулярной формации нижнего мозгового ствола.

Изучение активности клеток ретикулярной формации и их реакции в ответ на высоко- и низкочастотное раздражение афферентного нерва показало, что эти два типа раздражения являются качественно различными и для самой ретикулярной формации ствола головного мозга, в связи с чем предполагается, что в зависимости от характера раздражения в реакцию на уровне ретикулярной формации головного мозга могут включаться различные по своей специфике функциональные системы (В. А. Полянцев, 1960).

Кроме того, в настоящее время имеются экспериментальные данные, которые свидетельствуют о том, что восходящая активация, осуществляемая ретикулярными структурами мозгового ствола, не однородна, а обладает модальностями различной биологической значимости

(П. К. Анохин, 1956, 1957; К. В. Судаков, 1963; К. В. Судаков и др., 1963, и др.), что дает основание П. К. Анохину (1962) говорить о ее специфичности и функциональной и химической гетерогенности ретикулярной формации ствола головного мозга.

Благодаря работам, открывшим значение ретикулярной формации в деятельности головного мозга, в настоящее время стал понятным механизм изменения фоновой ритмики биопотенциалов головного мозга на электроэнцефалограмме в ответ на любое раздражение вслед за вызванными потенциалами. Это генерализованное изменение фоновой электрической активности головного мозга обусловлено приходящими в кору неспецифическими импульсами, повышающими функциональное состояние нейронов (психологически связанное с вниманием, настороживанием, длительностью — реакция пробуждения) и вызывающими десинхронизацию корковой ритмики.

### **Изменение основного фона электроактивности у человека**

Вслед за вызванными потенциалами в ответ на внешнее раздражение фоновая электрическая активность головного мозга изменяется. Так, в зрительной области световое раздражение сопровождается блокированием альфа-ритма, которое обычно наблюдается в обоих полушариях, даже если освещается только один глаз.

Интенсивность и длительность блокирования альфа-ритма обнаруживают прямую зависимость от силы раздражения и зависят от индивидуальных особенностей исследуемых (Н. А. Ананьев, 1954; М. Б. Михалевская, 1959, и др.).

Внезапное раздражение, вызывающее настороживание, сопровождается более или менее генерализованной реакцией десинхронизации корковой ритмики, вследствие чего она рассматривается как электро-графическое выражение ориентировочного рефлекса. При действии сигнальных раздражений она выражена значительно сильнее, чем при действии «индиферентных». При этом большое значение имеет характер «сигнальности» раздражителя, его значимость для исследуемого (Н. А. Мушкина, 1956; Е. Н. Соколов, 1958; М. Б. Михалевская, 1960, и др.). При действии сигнальных раздражений наибольшая реактивность обычно наблюдается со стороны верхних частот альфа-диапазона, что рассматривается как выражение большей активации, вызываемой сигнальными раздражениями по сравнению с индиферентными (О. П. Барановская, 1948).

Сочетание света с любым другим раздражением легко вызывает условнорефлекторную реакцию депрессии альфа-ритма, которая может стать устойчивой, если «индиферентному» стимулу придать сигнальное значение (В. Д. Небылицын, 1961).

Латентный период реакции блокирования альфа-ритма также значительно колеблется в зависимости от интенсивности и длительности раздражения, что обусловлено различием ретинального времени прохождения импульсов. Вместе с тем имеются данные, которые свидетельствуют о том, что латентность блокирования альфа-ритма может быть зна-

чительно снижена, если исследуемому дается предварительная инструкция отвечать на раздражение движением. Поэтому некоторые авторы (Stamm, 1951) предлагают рассматривать латентное время блокирования альфа-ритма как показатель таких процессов в центральной нервной системе, как внимание к раздражению.

Следует вообще отметить, что реакция блокирования альфа-ритма находится в тесной зависимости от состояния внимания исследуемого. При сосредоточении внимания на раздражении степень ее выраженности и длительность последействия будут значительно большими, тогда как отвлечение внимания может даже снять депрессию альфа-ритма (Knott, 1939; Т. Э. Беркович, 1961, и др.).

Влияние психической деятельности на изменение фоновой ритмики настолько велико, что соотношение интенсивности раздражения с латентностью и продолжительностью реакции блокирования альфа-ритма может утрачиваться.

Наибольшая продолжительность и вариабельность блокирования альфа-ритма наблюдается в условиях воздействия комплексных раздражений. Так, при зрительных восприятиях реакция депрессии альфа-ритма более сильная и устойчивая, чем при простом освещении.

Сравнительный анализ электроэнцефалограммы при зрительном восприятии и представлении, проведенный Н. А. Ананьевым (1954), показал, что при восприятии начало реакции обнаруживается во всех долях одновременно, а при представлении образа по речевой инструкции обычно наблюдается более раннее снижение амплитуды колебаний в лобных долях. Реакция десинхронизации при зрительном восприятии и представлении различна по характеру своего протекания: она менее сильная и устойчивая при представлении, что, вероятно, связано с лабильностью образов представления в отличие от восприятия, когда большая устойчивость реакции определяется наличием раздражителем.

При восприятии и представлении у отдельных исследуемых обнаружена различная реактивность долей разных полушарий: при зрительном восприятии реакция депрессии альфа-ритма в затылочных долях обоих полушарий сходная, тогда как при представлении обнаруживается их функциональная асимметрия.

Под влиянием зрительных световых образов электрическая активность головного мозга обнаруживает такие же изменения, как и при световых раздражениях. Наиболее эффективным бывает первый зрительный образ, вместе со снижением яркости последнего реакция блокирования альфа-ритма уменьшается и с затуханием зрительного образа исчезает.

После прекращения раздражения спустя различные интервалы времени наблюдается восстановление альфа-ритма, частота и амплитуда которого обычно бывают выше исходной.

В других областях головного мозга под влиянием одиночного светового раздражения волны альфа-частоты также подавляются, тогда как активность бета- и тэта-частоты и роландический ритм ясных изменений не обнаруживают. Однако Mundy-Castle (1951) указывает, что у 26%

обследуемых он наблюдал изменение тэта-активности при световом раздражении.

Звуковое раздражение, если оно внезапное, может блокировать альфа-ритм, но вслед за тем наступает быстрая адаптация альфа-ритма к последующим звуковым сигналам.

Более чувствительны к внезапному звуковому раздражению альфа-варианты (Hill, 1952). Бета-волны в центральных и фронтальных областях головного мозга также блокируются неожиданным звуковым раздражением, тогда как бета-варианты (ритм «еп агсеаи») не изменяются (Klass et al., 1957).

Проприоцептивные раздражения (например, взмах рукой) также иногда сопровождаются блокированием или снижением амплитуды и числа альфа-волн, но в большинстве случаев проприоцептивные раздражения не влияют на альфа-активность; только в центральной области головного мозга альфа-волны (или альфоидная активность) подавляются движением руки, особенно контралатеральной.

Бета-активность в центральных и фронтальных областях коры всегда блокируется тактильным или проприоцептивным раздражением (например, движением конечностей), что лучше выражено в соответствующей проекционной зоне головного мозга. Блокирование наблюдается и при готовности исследуемого к произвольному движению. Однако при попытке исследуемых только представить себе движение изменений в бета-активности не наблюдалось. Отсюда Jasper и др. (1949) заключили, что блокирование прецентральных бета-волн имеет тесное отношение к механизму внимания и готовности к ответу, аналогично реакции блокирования альфа-ритма в парието-окципитальных областях головного мозга.

Бета-варианты или ритм «еп агсеаи» в противоположность прецентральному бета-ритму блокируются не только проприоцептивными раздражениями (например, сжатием кулака), но даже мысленным представлением движения (Gastaut, 1953). В этих случаях блокирование роландического ритма обычно наблюдается у исследуемых еще до начала мышечного сокращения (Klass et al., 1957).

Локальное блокирование роландического ритма наблюдается и при тактильных раздражениях (С. Н. Раева, 1962).

Некоторые авторы (Walter, 1950; Gastaut, 1951) описывают появление тэта-волны при нанесении легкого тактильного раздражения, например при поглаживании кожи.

## ГЛАВА 6. ЭЛЕКТРОЭНЦЕФАЛОГРАММЫ ПРИ РАЗЛИЧНЫХ ФИЗИОЛОГИЧЕСКИХ СОСТОЯНИЯХ

При проведении электроэнцефалографических исследований необходимо всегда учитывать общее состояние исследуемого, так как характер электроэнцефалограммы значительно меняется в зависимости от того, бодр обследуемый или утомлен, возбужден или подавлен, спокоен или озабочен и решает какую-то задачу.

## 1. ПРИ МОБИЛИЗАЦИИ ВНИМАНИЯ И УМСТВЕННОЙ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ

Значительные изменения претерпевает электрическая активность головного мозга при напряжении внимания и различных видах умственной работы — воспоминании, мысленном воссоздании какого-либо образа, счете в уме и т. д. Наблюдаемое при этом снижение амплитуды альфа-ритма и даже его исчезновение обычно сопровождается увеличением бета-активности. Длительность блокирования альфа-ритма соответствует продолжительности интегративных умственных процессов, направленных на решение той или иной задачи, и прекращение его после получения ответа знаменуется восстановлением альфа-ритма (Berger, 1930; Monnier, 1952; Е. Н. Милерян, 1955; Walter et al., 1956; Lindsley, 1960; Т. Э. Беркович, 1961; Б. М. Тамарченко, 1971, и др.). Эти изменения, однако, бывают неодинаково выражены в различных областях головного мозга, а в некоторых случаях в отдельных областях головного мозга при концентрации внимания на решении задачи или обдумывании какого-либо вопроса наблюдается даже нарастание амплитуды альфа-ритма, например в затылочной или височной областях, появление тета-ритма чаще в области vertex (Brazier et al., 1951, 1952; Mundy-Castle, 1957; М. Н. Ливанов и др., 1964, и др.).

Детальные электроэнцефалографические исследования, проведенные Э. С. Бейн и др. (1968) на здоровых исследуемых, в процессе узнавания предметных изображений при тахистоскопическом их предъявлении позволило авторам выделить несколько компонентов в реактивных изменениях биоэлектрической активности головного мозга, обусловленных напряжением внимания и мыслительными процессами.

1. Паузу — период наиболее полной и глубокой депрессии всех форм колебаний потенциала длительностью в среднем 0,48 секунды и выявляемый после латентного периода в 0,12—0,57 секунды.

2. Вторичные неспецифически вызванные потенциалы (3- и 4-фазные). Длительность их развития в среднем составляет 0,4 секунды при латентности в 0,1—0,4 секунды. Этот компонент обнаруживается реже, чем пауза, и если он возникает, то пауза обычно наблюдается после его окончания, составляя как бы «хвост» вызванного потенциала, который лучше всего выражен в области макушки.

3. После вызванных потенциалов и паузы на электроэнцефалограмме восстанавливается биоэлектрическая активность, обычная для состояния мобилизованного внимания. Однако нередко на этом фоне возникает кратковременная (в среднем около секунды длительности) вспышка, состоящая из одной, реже двух хорошо структурированных альфа (иногда бета)-волны высокой амплитуды.

На основании полученных данных Э. С. Бейн и др. в согласии с вышеупомянутыми исследователями и в противоположность представлениям Mulholland и др. (1962), склонных рассматривать реакцию десинхронизации при внешнем раздражении лишь как преходящее настороживание на внешнее раздражение, полагают, что процессы последействия раздражения имеют непосредственное отношение и к «внутреннему», или истинному, вниманию и отражают как напряжение и

концентрацию внимания в период, предшествующий узнаванию (например, картинки), так и интеллектуальное и эмоциональное напряжение на заключительных его этапах.

При применении метода оценки корреляционных отношений между разными каналами электроэнцефалограммы, скоммутированных по схеме Джаспера, А. А. Генкину (1961) удалось обнаружить у многих испытуемых наличие локальной реакции на электроэнцефалограмме при умственной деятельности, которая дает возможность количественно и качественно характеризовать некоторые соотношения между потенциалами близко расположенных областей головного мозга. При различных по своему характеру процессах мышления, а также в зависимости от того, приходится ли испытуемому оперировать с наглядными представлениями или второсигнальными образами в корреляционных отношениях выявляются различия, которые сохраняются и в условиях повторного точного воспроизведения опыта и расположения электродов. Эта стабильность коэффициента корреляции в отрезках кривых, вычисляемых за интервалы 6—10 секунд, дает основание автору рассматривать числовые результаты в качестве показателя локального процесса, характеризующего соответствующую деятельность у данного больного.

Ряд исследователей (И. А. Пеймер, 1958; Larsson, 1959; Garcia Ausitt et al., 1964; H. Davis, 1964; Haider et al., 1964, и др.) свидетельствуют о том, что хорошим показателем состояния внимания могут быть вызванные потенциалы. Так, было выявлено, что при напряжении внимания, длительном наблюдении, а также в условиях осуществления произвольных двигательных реакций по предварительной инструкции амплитуда вызванных потенциалов в проекционных областях головного мозга (а нередко и в других зонах коры) нарастает и при этом тем заметнее, чем сложнее воздействующий стимул. Вместе с нарастанием амплитуды вызванных потенциалов укорачивается их латентный период, а иногда усложняется и форма. Наоборот, отвлечение внимания посторонними раздражениями сопровождается нарастанием латентных периодов вызванных потенциалов и снижением их амплитуды, что рассматривается как следствие в первом случае повышения, а во втором — понижения возбудимости соответствующих зон коры и подкорковых образований.

В последние годы появились работы (Walter, 1965; Irwin et al., 1966; McAdam et al., 1966), свидетельствующие о том, что мобилизация внимания в условиях ожидания раздражения (например, при необходимости реагировать только на второй из ассоциированных стимулов) сопровождается появлением в лобных областях коры длительного высокоамплитудного медленного отрицательного потенциала — или «отрицательной негативной вариации», «волны ожидания», или «Е-волны», которая, значительно нарастаая к моменту подачи пускового сигнала, значительно видоизменяет и редуцирует возникающие на него вызванные потенциалы.

Следует, однако, иметь в виду, что изменения биоэлектрической активности головного мозга при напряжении внимания не всегда выражаются десинхронизацией альфа-ритма. В некоторых случаях наблю-

дается даже усиление альфа-активности, появление тэта-воли, причем эти изменения бывают неодинаково выражены в различных областях головного мозга. Иногда вместо повышения суммарной биоэлектрической активности выявляется ее снижение, а у некоторых исследуемых изменение частотного спектра электроэнцефалограммы при активации внимания и умственной работе вообще отсутствует (Mulholland et al., 1962; М. Н. Ливанов и др., 1964; В. В. Суворова и др., 1968; Э. С. Бейн и др., 1968, и др.).

Однако детальный анализ формы колебаний, регистрируемых в этот период на электроэнцефалограмме, свидетельствует о происходящих в головном мозге функциональных сдвигах. Так, А. А. Генкин (1962, 1971) выявил закономерные изменения уровня асимметрии длительности восходящих и нисходящих фронтонов биопотенциалов головного мозга, которые обнаруживают хорошую корреляцию со степенью устойчивости произвольного внимания. Оказалось, что изменения при активации внимания претерпевают не только средние значения асимметрии за определенный период времени — параметр  $\Delta_t$ , но нарушается и ритмичность его периодических колебаний — Г-волны (Е. Ю. Артемьева и др., 1966). При этом в условиях интеллектуального напряжения параметр  $\Delta_t$  изменяется неоднозначно у разных индивидуумов и даже у одного и того же исследуемого при различной умственной работе: возможно как увеличение уровня асимметрии длительности фаз колебаний электроэнцефалограммы, так и его уменьшение (А. А. Генкин, 1963).

Следует вообще отметить, что в характере, степени и длительности электроэнцефалографических изменений при умственной работе наблюдаются большие индивидуальные различия, которые далеко не всегда коррелируют с трудностью решаемой задачи (очевидно, вследствие субъективности этой трудности).

## 2. ПРИ ЭМОЦИОНАЛЬНОМ ВОЗБУЖДЕНИИ

В состоянии эмоционального возбуждения (радость, гнев, беспокойство, тревога, страх, испуг и др.) амплитуда и число альфа-волн на электроэнцефалограмме убывают и в записи начинают доминировать быстрые колебания. Уровень асимметрии восходящих и нисходящих фаз альфа-волн и регулярная периодичность изменений параметра  $\Delta_t$  нарушаются (А. А. Генкин, 1963; Е. Ю. Артемьева и др., 1966).

При сильном эмоциональном возбуждении альфа-активность нередко вообще исчезает, замещаясь низкоамплитудными быстрыми колебаниями (Monnier, 1950; Ostow, 1950; Remy, 1955; А. А. Лев, 1956, и др.).

Поэтому некоторые исследователи считают, что высокий альфа-индекс на электроэнцефалограмме может служить показателем отсутствия эмоционального напряжения (Strauss, 1945) и что, следовательно, изучение продолжительности доминирования на электроэнцефалограмме альфа-ритма может быть хорошим тестом для определения эмоциональной стабильности индивидуума (Sherman et al., 1942).

Имеющиеся данные действительно свидетельствуют о том, что эмоционально стабильные субъекты имеют более определенную и устой-

чивую частотную характеристику электроэнцефалограммы, чем эмоционально лабильные люди.

По данным Bgoockway и др. (1954), у большинства эмоционально стабильных обследованных альфа-ритм имел частоту 10—11 кол/сек, с повышением эмоциональной лабильности субъектов авторы наблюдали расширение границ частотного спектра альфа-активности и прогрессивное нарастание низкого вольтажа быстрой активности.

Такой характер изменений электроэнцефалограммы под влиянием эмоций, очевидно, обусловлен повышением возбудимости коры в связи с нарастанием скорости метаболических процессов (Darrow, 1950) и усилением возбуждающих влияний ретикулярных структур мозгового ствола (Lindsley, 1950).

Исследования, проведенные С. Р. Аврамовым и др. (1968) с записью медленных колебаний постоянного потенциала в различных структурах головного мозга, показали, что сильным эмоциям соответствуют резкие сдвиги постоянного потенциала в премоторной зоне коры, гиппокампе, миндалине, базальных узлах, некоторых ядрах зрительного бугра, в субталамической области и в клеточных скоплениях ножек головного мозга. Эти сдвиги тем продолжительнее, чем инертнее, монотоннее эмоциональные реакции исследуемого. При положительных эмоциях чаще всего выявляются «негативация», а при отрицательных — «позитивация».

### 3. ПРИ УТОМЛЕНИИ

У людей утомленных амплитуда альфа-ритма нарастает, а частота его снижается.

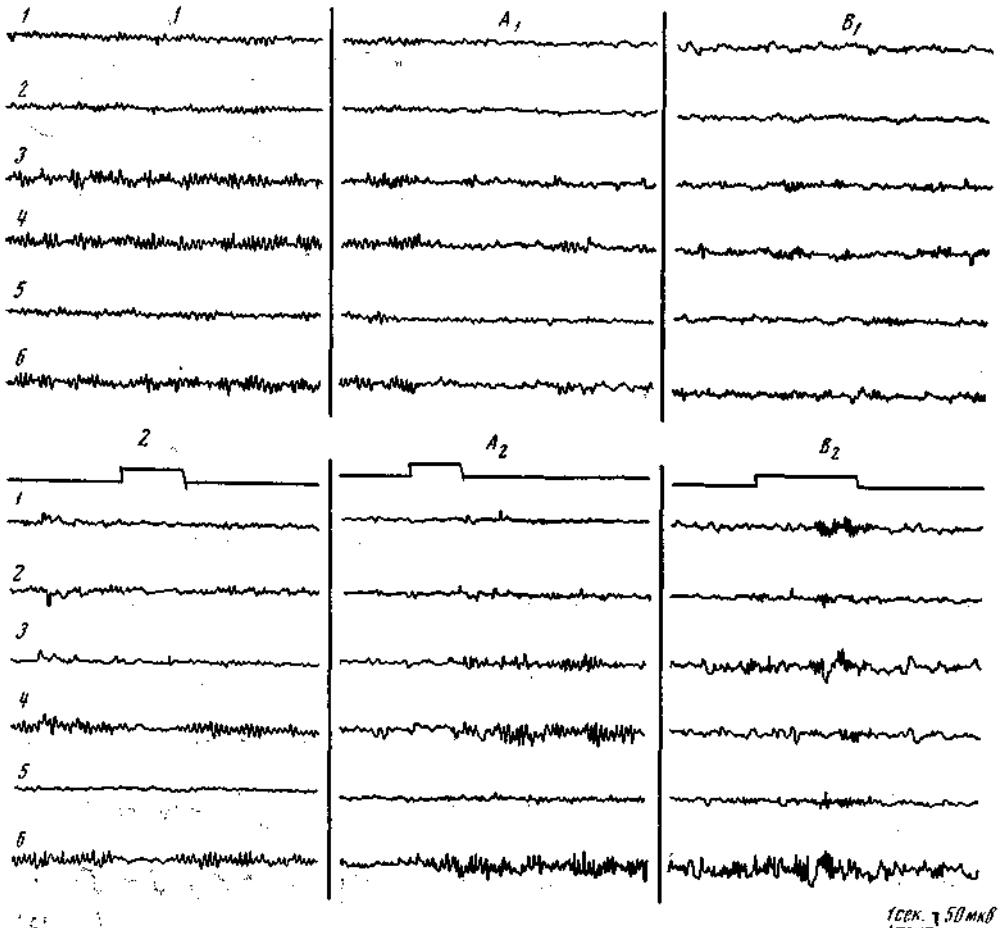
Изучая изменения электроэнцефалограммы во время умственной работы, Martinson (1939) показал, что регулярно наблюдаемые кратковременные периоды «блокирования умственной деятельности» характеризуются значительно более высоким альфа-индексом по сравнению с таковым на электроэнцефалограммах, записанных в период «мозговой деятельности».

При переутомлении (умственном или физическом) альфа-ритм становится менее регулярным. Среднее значение уровня асимметрии изменяется, периодичность ее колебаний нарушается (А. А. Генкин, 1963). Частота альфа-ритма постепенно все больше снижается или он вообще исчезает из записи. На электроэнцефалограмме наряду с медленными ритмами нередко выявляются быстрые асинхронные колебания и пики (Г. Т. Сахулина и др., 1956; Д. Матвеев и др., 1962).

У очень утомленных людей на электроэнцефалограмме появляются изменения, характерные для сна (Wegge, 1957).

### 4. В СОСТОЯНИИ СНА

При переходе от бодрствования ко сну и в процессе углубления сна наблюдаются определенные последовательные изменения биоэлектрической активности головного мозга (Loomis et al., 1938; А. Бакурадзе и др., 1945; Brazier, 1949; П. Н. Гуляев, 1957; А. И. Маренина, 1958;



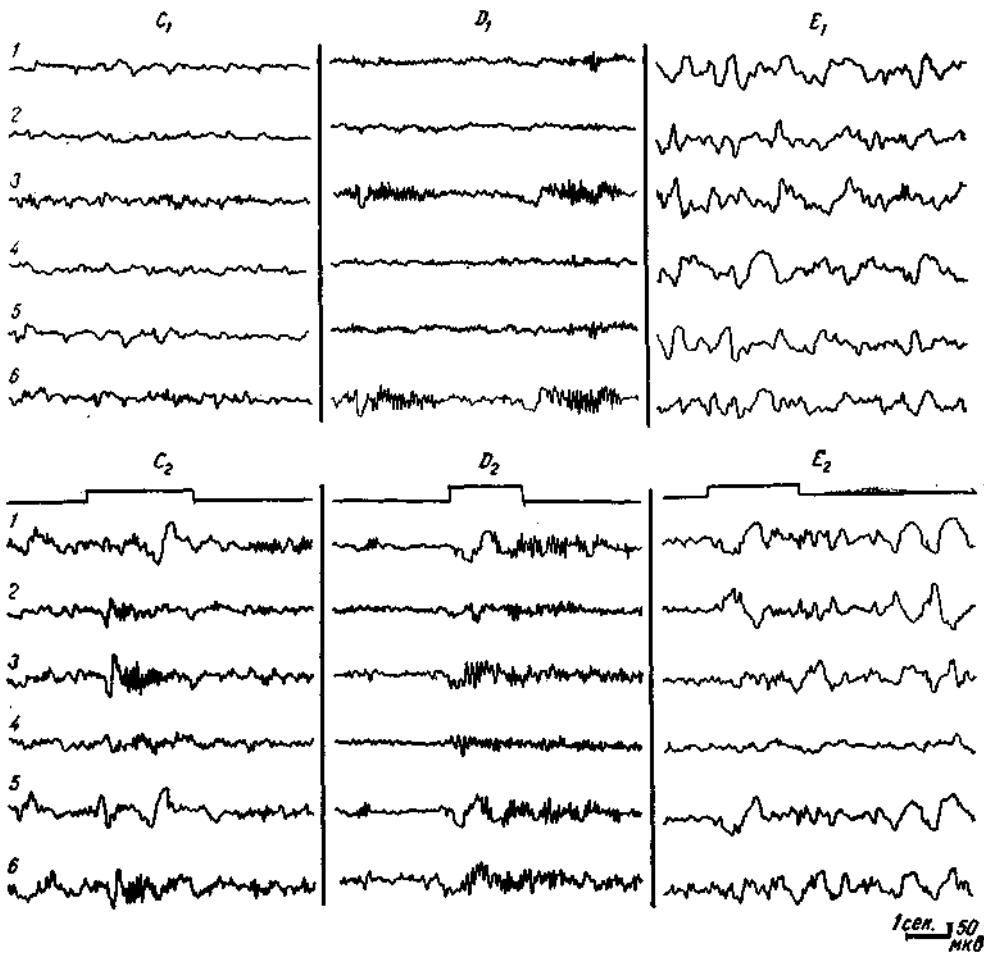
1 SEC, 150 мкВ

Рис. 41. Изменения биоэлектрической активности головного мозга человека в процессе развития сна.

1 — электроэнцефалограмма в состоянии бодрствования.

П. И. Шпильберг, 1955; М. П. Невский, 1958; И. С. Робинер, 1959; Vetter et al., 1964; Caspers, 1964; Hirota et al., 1966, и др.), которые являются электрографическим выражением развивающегося в коре тормозного состояния.

С развитием дремотного состояния альфа-активность периодически исчезает из записи, амплитуда и частота альфа-ритма снижаются, а у субъектов с плохо выраженным альфа-ритмом и преобладанием в исходном фоне быстрых колебаний (рис. 41, A<sub>1</sub>), наоборот, регулярность и амплитуда альфа-волн возрастают (Loomis и др. обозначают этот период как стадию A).



$A_1, B_1, C_1, D_1, E_1$  — электроэнцефалограммы в различные стадии сна; 2 — реактивные изменения электроэнцефалограммы в ответ на звуковое раздражение в состоянии бодрствования и в различные стадии сна ( $A_2, B_2, C_2, D_2, E_2$ ). 1, 2, 3, 4 — униполярная запись в лобном, височном, теменном и затылочном отведениях; 5, 6 — биполярная запись в лобно-височном и теменно-затылочном отведениях.

С углублением дремотного состояния периоды подавления альфаактивности удлиняются и она замещается низкого вольтажа тета-волнами в задних отделах головного мозга (рис. 41,  $B_1$ ) и более быстрыми колебаниями в передних (стадия  $B$ , по Loomis et al.)<sup>1</sup>.

<sup>1</sup> В последние годы эту стадию сна некоторые авторы (Dement et al., 1957; Kleitman, 1961; Jouvet, 1961, 1965; Berger, 1963; Rossdarg et al., 1963; Wolfowitz и др., 1971) стали рассматривать как электрографическое выражение так называемого парадоксального, или «быстрого сна», морфофизиологические основы которого отличны от медленного сна и имеют непосредственное отношение к комплексу тех биологических процессов, которые обеспечивают периодическую функцию хранения информации на молекулярном уровне.

Внешнее раздражение в этой стадии сна обычно сопровождается появлением альфа-ритма, причем амплитуда и степень его выраженности бывают больше при слабых и меньше при сильных раздражениях. Такая парадоксальность реакций служит выражением закономерного процесса развития парабиотического процесса (рис. 41, *A<sub>2</sub>*), лежащего в основе развития сонного торможения (П. И. Гуляев, 1954, 1956; И. С. Робинер, 1959, и др.). С углублением дремотного состояния на электроэнцефалограмме в ответ на раздражение появляется К-комплекс (рис. 41, *B<sub>2</sub>*).

С развитием сна на электроэнцефалограмме начинает доминировать нерегулярная небольшой амплитуды медленноволновая активность тета- и дельта-частоты, на фоне которой периодически появляются вспышки ритмичных веретеноподобных колебаний с частотой 14—16 в секунду (стадия С, по Loomis и др.). Синхронность протекания волновых процессов в обоих полушариях головного мозга нарушается (рис. 41, *C<sub>1</sub>*).

Сенсорные раздражения (особенно звуковые) вызывают появление на электроэнцефалограмме К-комплекса, представленного большой медленной волной, за которой следует в течение короткого времени альфа-ритм; наиболее отчетливо выражен К-комплекс в центральных областях головного мозга (рис. 41, *C<sub>2</sub>*). В затылочной области нередко при этом появляются одиночные или групповые, преимущественно электроположительные волны, по своей форме и полярности очень напоминающие лямбда-волны, но имеющие обычно большую длительность и амплитуду.

С дальнейшим углублением сна длительность вспышек ритмичных веретеноподобных колебаний уменьшается, а волновые процессы между ними все больше замедляются (стадия *D*, по Loomis и др.) (рис. 41, *D<sub>1</sub>*). К-комплекс, появляющийся в ответ на внешнее раздражение, широко генерализован, имеет наибольшую амплитуду и состоит из би- или трехфазной острой волны и нескольких больших медленных волн, на исходящее колено которых накладываются более быстрые ритмичные колебания. Латентность его достигает 500 мсек, тогда как в стадии поверхностного сна она не превышает 100 мсек (рис. 41, *D<sub>2</sub>*).

В стадии очень глубокого сна вспышки ритмичных колебаний исчезают на электроэнцефалограмме и доминирующим волновым процессом (рис. 41, *E<sub>1</sub>*) становится асинхронная высокоамплитудная медленная активность с частотой до 1—0,5 кол/сек (стадия *E*, по Loomis и др.). Внешнее раздражение в этой стадии сна сопровождается появлением на электроэнцефалограмме большой амплитуды медленных колебаний (рис. 41, *E<sub>2</sub>*).

Следует отметить, что в настоящее время имеются данные (А. А. Генкин, 1963), свидетельствующие о том, что изменения в электрической активности головного мозга с развитием дремоты появляются на электроэнцефалограмме задолго до визуального выявления периодов угнетения альфа-активности и изменения частотного спектра электроэнцефалограммы. Они выражаются в уменьшении уровня асимметрии восходящего и исходящего звена альфа-колебаний, а их угнетение выявляется лишь при определенной степени уменьшения параметра  $\Delta t$ .

Величина среднего уровня асимметрии с дальнейшим углублением сна все более снижается и в стадии, когда на электроэнцефалограмме появляются медленные волны и «сонные веретена», асимметрия длительностей фаз меняет знак.

С уменьшением глубины сна вольтаж и длительность медленных волновых процессов на электроэнцефалограмме снижаются и периодически медленные волны замещаются более быстрыми колебаниями. Blake и др. (1939) назвали эту стадию нулевой, или стадией низкого

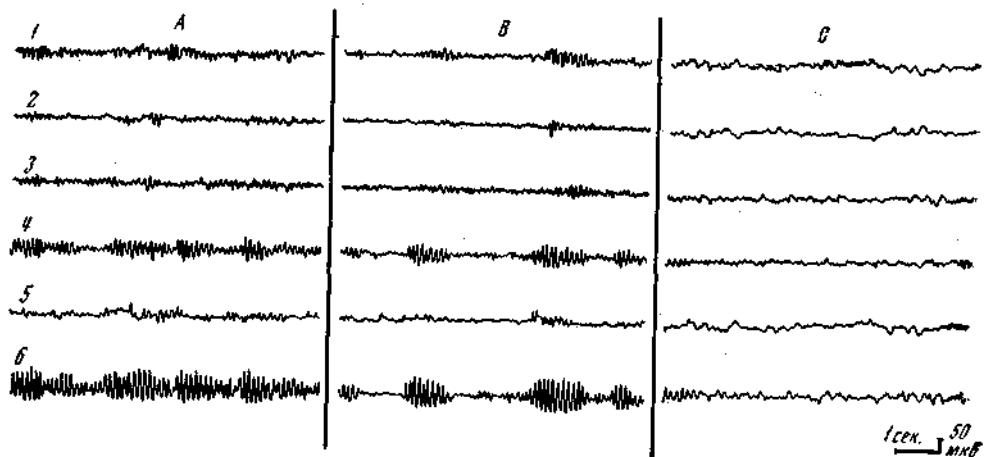


Рис. 42. Изменения биоэлектрической активности головного мозга человека при развитии гипнотического сна.

А — в состоянии бодрствования; В—С — при поверхностном и глубоком гипнотическом сне. 1, 2, 3, 4 — униполярная запись в лобном, височном, теменном и затылочном отведениях; 5, 6 — биполярная запись в лобно-височном и теменно-затылочном отведениях (И. С. Робинер, А. К. Михайлов).

вольтажа. Внешнее раздражение вызывает появление хорошо выраженного К-комплекса.

При переходе от сна к бодрствованию на электроэнцефалограмме регистрируется перемежающийся альфа-ритм; появление альфа-ритма сопровождает и любое внешнее раздражение.

После пробуждения у лиц, которые обнаруживали высокий альфа-индекс в состоянии бодрствования, отмечается его снижение, а у субъектов с низким альфа-индексом, наоборот, отмечается нарастание его величины. Изменения биопотенциалов головного мозга при гипнотическом сне имеют свои особенности.

Большинство авторов, изучавших электроэнцефалограммы в состоянии гипнотического транса (Dynes, 1947; Barker et al., 1949; А. И. Маренина, 1958; М. Н. Ливанов и др., 1953; Heinemann et al., 1953; М. П. Невский, 1962, и др.), отмечают только небольшое замедление частоты колебаний на электроэнцефалограмме и, в частности, альфа-ритма.

Однако советские исследователи при этом подчеркивают, что до определенной глубины гипнотический сон выражается сходными с есте-

ственным сном изменениями биоэлектрической активности головного мозга, что рассматривается как подтверждение справедливости концепции И. П. Павлова, согласно которой гипноз расценивается как промежуточное состояние между сном и бодрствованием.

Изучение биоэлектрической активности головного мозга в процессе гипнотизирования показало, что после того, как гипнотизируемый почивает сонливость и закроет глаза, модулированность альфа-ритма исчезает, несколько снижается его частота и амплитуда. По мере погружения в гипнотический сон, когда гипнотизируемый уже не может произвольно поднять конечность, открыть глаза, на электроэнцефалограмме начинают регистрироваться периоды депрессии альфа-ритма с последующим выявлением вспышек альфа-вертепен (рис. 42, В).

С дальнейшим погружением в гипнотический сон и его углублением наступает замедление частоты и снижение амплитуды биопотенциалов головного мозга (рис. 42, С).

Однако смена этих фаз, которые подобны таковым в начале естественного сна, происходит гораздо медленнее и при этом в состоянии даже глубокого гипнотического сна никогда не выявляются дельта-волны.

Реактивные изменения электроэнцефалограммы в ответ на внешние раздражения подобны таковым при естественном сне и также в зависимости от фазы изменения биоэлектрической активности головного мозга имеют свои особенности.

В период усыпления наблюдаются особенно четкие парадоксальные реакции, слабые раздражения усиливают биоэлектрическую активность, а сильные ее снижают.

Отмечается общее снижение возбудимости и реaktivности коры больших полушарий и удлинение последействия реакции на внешние раздражения (М. Н. Ливанов и др., 1953). При этом было показано, что эффект внущенного видения, как и внущенного слухового ощущения, на электроэнцефалограмме совершенно подобен таковому при реальном раздражении.

Однако противоположные попытки внушения отсутствия раздражения при реальном его предъявлении (особенно болевом), несмотря на отсутствие субъективных ощущений у исследуемого (о чем свидетельствует словесный его отчет после пробуждения), сопровождаются соответствующими реактивными изменениями на электроэнцефалограмме, что расценивается как показатель нарушения взаимодействия первой и второй сигнальных систем при гипнотическом состоянии (М. Н. Ливанов и др., 1953; М. П. Невский, 1954, 1962).

Однако для полного выяснения природы этих изменений необходимы дальнейшие специальные исследования и глубокое изучение этого интересного, но до сих пор еще недостаточно изученного явления.

## 5. ВЛИЯНИЕ ФАКТОРОВ ВНУТРЕННЕЙ СРЕДЫ

Жизнедеятельность головного мозга, как и всякого другого органа, возможна только при условии непрерывного снабжения его клеток кислородом, питательными веществами и т. д. и удаления продуктов

метаболизма. Большая сложность и тонкость структурной и функциональной организации головного мозга обуславливает особую чувствительность его клеток к изменению состава внутренней среды. Вследствие этого снижение или повышение содержания в крови и межтканевой жидкости необходимых для жизнедеятельности клеток ингредиентов обуславливает соответствующие изменения в их обменных процессах, что находит свое отражение на электроэнцефалограмме.

### Гипоксия

Непрерывно идущие процессы окисления в клетках требуют постоянного притока кислорода. Снижение в степени насыщения артериальной крови кислородом (вследствие ли недостаточной оксигенации крови в легких, большой кровопотери или замедления скорости кровотока) сопровождается замедлением частоты волновых процессов на электроэнцефалограмме. При небольшой степени гипоксии это замедление частоты доминирующего ритма на электроэнцефалограмме незначительно и может быть обнаружено только с помощью частотного анализа (Vazier, 1948). С углублением гипоксического состояния замедление ритмики становится уже очевидным и при визуальном анализе; в условиях средней степени гипоксии частота доминирующего ритма на электроэнцефалограмме снижается до 5—7 кол/сек, а при тяжелой гипоксии тета-ритмы сменяются дельта-активностью, частота и амплитуда которой при потере сознания значительно снижаются и перед смертью электроэнцефалограмма становится совсем плоской (Г. В. Алтухов и др., 1954; К. П. Иванов, 1961; Е. А. Коваленко и др., 1962, и др.). Аноксия коры сопровождается и значительным снижением амплитуды реактивных потенциалов, которое выражено тем резче, чем выше ритм раздражения.

В большинстве случаев отчетливые изменения на электроэнцефалограмме происходят при снижении содержания кислорода в крови до 60—70% (Rumble и др., 1957; Gaußtaut et al., 1959; Gibson, 1961; И. С. Робинер и др., 1970).

Однако точно установить степень снижения насыщения крови кислородом, которая обусловливает соответствующий характер электроэнцефалографических изменений, невозможно вследствие наличия значительных индивидуальных различий в компенсаторных возможностях организма.

Так, Rumble и др. (1957), проведя исследование на 10 добровольцах, которым давали вдыхать смесь закиси азота с кислородом под барбитуральным наркозом, обнаружили, что изменения на электроэнцефалограмме у одного из них появились, когда насыщение крови кислородом снизилось до 95%, у 2 других — до 80—85%, а у остальных 7 — до 60—70%. При этом у 8 обследованных изменения на электроэнцефалограмме появились на одну минуту раньше видимого цианоза.

Следует также иметь в виду, что степень гипоксии, при которой наблюдаются электроэнцефалографические изменения, зависит от скорости развития гипоксии и ее длительности. Так, при медленном раз-

витии гипоксии ясные электроэнцефалографические изменения могут наблюдаться при значительно более высокой степени насыщения крови кислородом, чем 60—70%. По данным Shotz и др. (1958), отчетливое подавление электрической активности головного мозга появляется уже при снижении содержания кислорода в артериальной крови до 88%, при условии, если такого уровня гипоксия длится не менее 10 минут.

Уровень гипоксии, сопровождающийся появлением отчетливых изменений в характере биоэлектрической активности головного мозга, в значительной мере обусловлен и содержанием углекислоты в крови.

По данным Gastaut и др. (1959), Gibson (1961) и др., при развитии острой гипоксии у людей (без наркоза) изменения на электроэнцефалограмме появляются при снижении насыщения крови кислородом до 70%, если давление углекислоты в альвеолярном воздухе нормальное, а при повышении его электроэнцефалографические изменения наблюдаются только при снижении содержания оксигемоглобина до 50—55%.

### Гиперкапния

Повышение содержания углекислоты во вдыхаемом воздухе сопровождается некоторым сдвигом частотного спектра электроэнцефалограммы влево, т. е. в сторону более быстрых частот.

С нарастанием концентрации углекислоты в альвеолярном воздухе до 6,5—7,5% (в норме примерно 5,5%) начинается снижение амплитуды этих колебаний и при 7,5—8,5% углекислоты на электроэнцефалограмме появляются высокого вольтажа (до 75 мкв) медленные волны на фоне почти полного подавления более быстрых частот. С дальнейшим повышением концентрации углекислоты вольтаж медленных волн снижается и в условиях содержания в альвеолярном воздухе 9—9,5% углекислоты электроэнцефалограмма становится совсем плоской (С. Н. Ефуни, 1960; Brechner et al., 1961; Е. В. Ермаков, 1963; И. С. Робинер и др., 1970).

Следует, однако, отметить, что незначительное учащение электроэнцефалограммы и снижение амплитуды биопотенциалов в условиях легкой и средней степени гиперкапнии при визуальном анализе определить довольно трудно, а резко выраженные изменения электроэнцефалограммы свидетельствуют уже о довольно тяжелой гиперкапнии [по данным Williams и др. (1957), медленные волны на электроэнцефалограмме появляются тогда, когда напряжение углекислоты в артериальной крови достигает 94 мм рт. ст. при норме 40 мм рт. ст.].

Исследования Cloves и др. (1953), Williams и др. (1957), Proshner (1959), И. С. Робинер и др. показали, что накопление углекислоты в крови может еще не сказываться на изменении электроэнцефалограммы, в то время как клинические симптомы (умеренная гипертензия, напряженный пульс, покраснение кожи лица, учащение дыхания) уже свидетельствуют о развивающейся гиперкапнии.

Таким образом, при нарушении внешнего дыхания изменение деятельности клеток головного мозга происходит лишь в поздние периоды развития в организме гипоксии и гиперкапнии, когда достигается определенный критический уровень содержания в крови кислорода и угле-

кислоты. Это объясняется теми компенсаторными механизмами, которые регулируют мозговое кровообращение. Так, избыток содержания углекислоты в крови вызывает расширение мозговых сосудов, ускорение кровотока, увеличение минутного объема крови, что обеспечивает, таким образом, и в этих условиях доставку необходимого количества кислорода клеткам головного мозга, чувствительным к его недостатку.

Только по исчерпании этих компенсаторных возможностей организма в условиях кислородного голодания и избытка углекислоты деятельность клеток головного мозга резко снижается и может быстро закончиться гибелью, если не будут приняты меры по улучшению оксигенации крови.

### Гипокапния

Снижение содержания углекислоты в крови обычно наблюдается в условиях гипервентиляции. По данным Davis и др. (1942), при частоте дыхания 20 в минуту легочная вентиляция возрастает до 30—40 л/мин (в норме 14—18 л/мин), а напряжение углекислоты ( $pCO_2$ )<sup>1</sup> в капиллярной крови снижается на 18 мм рт. ст.

Развивающаяся гипокапния в большинстве случаев сопровождается изменениями электроэнцефалограммы, которые имеют свои особенности у здоровых людей и у людей с заболеванием головного мозга («Гипервентиляция» в гл. 4).

У здоровых взрослых исследуемый эффект гипервентиляции на электроэнцефалограмме наблюдается не всегда, часто бывает нестойким и нередко проявляется нарастанием амплитуды альфа-ритма; в случаях, когда в результате падения содержания углекислоты снижается артериальное давление и учащается сердечная деятельность<sup>2</sup>, на электроэнцефалограмме появляются медленные ритмы. В большинстве случаев частота их 2—3 кол/сек, они появляются первоначально в лобных, а затем в других отделах головного мозга и регистрируются симметрично в обоих полушариях. Гипервентиляция у людей, страдающих различными заболеваниями головного мозга, также сопровождается появлением медленных ритмов, но они бывают несимметричными, нередко фокальными, а иногда и асинхронными и длительно сохраняются после прекращения гипервентиляции.

У некоторых больных (чаще у страдающих эпилепсией) при проведении гипервентиляции на электроэнцефалограмме появляются быстрые ритмы, а если они имелись в исходном фоне, то нарастает вдвое их амплитуда; наиболее характерно при этом появление быстрых ритмов в форме периодических вспышек. Под влиянием гипервентиляции у больных эпилепсией нередко появляются эпилептоидная активность и комплексы спайков — медленная волна.

Вопрос о физиологических механизмах, обусловливающих все описанные выше изменения электрической активности головного мозга при

<sup>1</sup> Как известно, содержание углекислого газа в крови прямо пропорционально его напряжению, обозначаемому как  $pCO_2$ .

<sup>2</sup> Углекислота возбуждает сосудосуживающий центр и ядра блуждающих нервов, тормозящих деятельность сердца.

снижении содержания углекислоты крови, не совсем еще выяснен. Так, Davis и др. (1942) считают, что они являются следствием развивающейся при гипоксии вторичной аноксии.

В противоположность этому Gibbs и др. (1942) полагают, что непосредственной причиной изменения метаболизма головного мозга в этих случаях служит недостаточное компенсаторное сокращение артериол головного мозга, неспособное предотвратить падение напряжения углекислоты в мозговом кровотоке. Однако, по мнению Darrow и др. (1944, 1945), это возможно только при условии недостаточного замедления скорости кровотока вследствие снятия парасимпатического влияния на мозговые сосуды, тогда как в норме спазматическому действию на них гипокапния противодействуют холинергические механизмы.

Очевидно, в условиях патологии в этой сложной комплексной компенсаторной деятельности сердечно-сосудистой и нервной системы имеются нарушения, которые и обусловливают своеобразие электроэнцефалографического ответа на гипервентиляцию у разных больных.

Большая степень выраженности эффекта гипервентиляции в юношеском возрасте и особенно у детей, очевидно, связана с недостаточным развитием всех тех сложных физиологических механизмов, которые обусловливают поддержание постоянства кислотно-щелочного равновесия в мозговой ткани.

### **Ацидоз и алкалоз**

Регуляция кислотно-щелочного равновесия крови, осуществляемая изменением состава ее буферных систем, обеспечивает в обычных физиологических условиях незначительные изменения pH крови<sup>1</sup>.

В некоторых случаях — при напряженной мышечной работе (когда в кровь выделяется значительное количество молочной кислоты), при некоторых заболеваниях (например, при сахарном диабете, сопровождающемся большим поступлением в кровяное русло органических кислот, гипервентиляции) эти регуляторные механизмы становятся недостаточными и pH крови снижается (ацидоз) или повышается (алкалоз).

Однако такие изменения в артериальной или венозной крови конечностей далеко не всегда сопровождаются изменением электрической активности головного мозга (Davis, 1941; И. С. Робинер и др., 1965, и др.), поскольку они, как показали исследования Gibbs и др. (1940), не могут служить показателем сдвига кислотно-щелочного равновесия в мозговой ткани. Постоянство pH ее в этих условиях продолжает поддерживаться сложным физиологическим взаимодействием сердечно-сосудистой и нервной систем. Так, если концентрация водородных ионов падает, артериолы головного мозга сжимаются, снижается кровоток и, таким образом, обеспечивается достаточное их содержание в мозговой ткани; сосуды конечностей при этом, наоборот, расширяются, благодаря чему в кровь выделяется углекислота из мышц, что помогает поддер-

<sup>1</sup> pH, т. е. концентрация водородных ионов плазмы крови. Она равна 7,36 (в 1 л ее содержится  $10^{-7,36}$ , или 0,00000043 г водородных ионов).

живать уровень ее содержания в головном мозге. Если содержание водородных ионов в крови нарастает, мозговые артериолы расширяются, кровоток нарастает и, таким образом, ускоряется удаление углекислоты из мозговой ткани (Gibbs et al., 1947, и др.). Имеются указания (Lubin

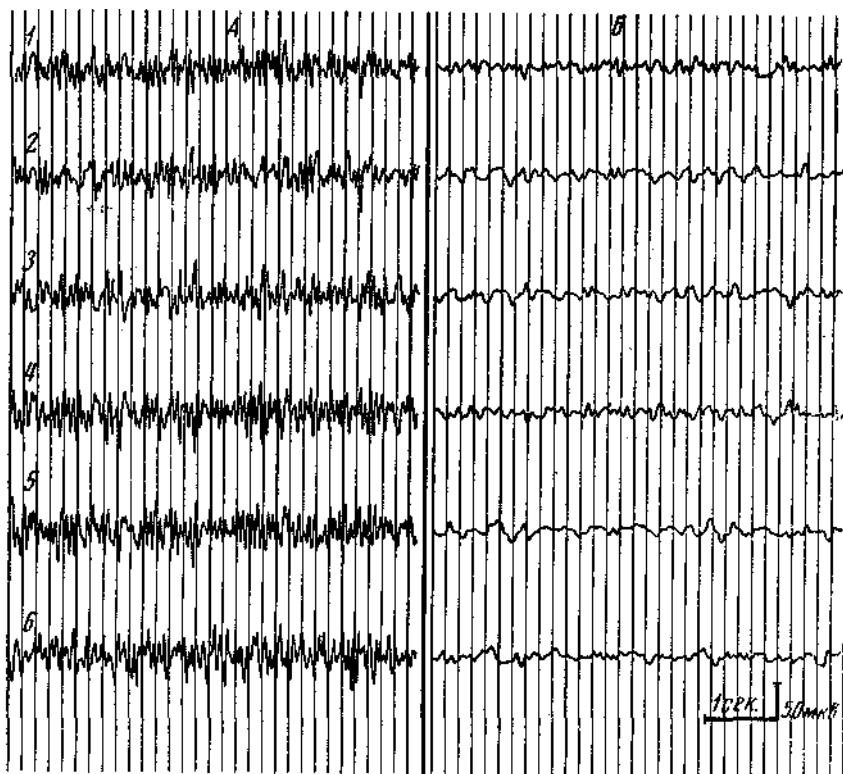


Рис. 43. Развитие гипоксии у больного вследствие недостаточной легочной вентиляции во время операции при поддержании поверхностного уровня эфирно-закисно-кислородного интубационного наркоза.  
А — стадия II—III, соотношение  $N_2O:O_2=1,5:1 + 1$  об. % эфира; Б — на фоне умеренного метаболического ацидоза ( $pH=7,28$ ;  $pCO_2=30$ ;  $BC=-11,5$ ). Электроэнцефалограммы записаны биполярно от правого полушария в следующих отведениях: 1 — лобно-премоторное; 2 — височно-премоторное; 3 — премоторно-теменное; 4 — височно-теменное; 5 — теменно-затылочное; 6 — височно-затылочное.

et al., 1942), что в некоторых случаях благодаря гиперкомпенсации в кое-ре может даже наблюдаться небольшой алкалоз, в то время как в периферической крови отмечается сдвиг реакции в кислую сторону. Более того, Jasper и др. (1941) показали, что поддержание pH мозговой ткани может осуществляться в случае необходимости и локально. Например, наличие локального тканевого ацидоза, вызванного интенсивными разрядами определенной группы нейронов, сопровождается локальной вазодилатацией.

Благодаря наличию этих компенсаторных механизмов только значительные изменения рН крови (как указывалось выше) сопровождаются изменениями электрической активности головного мозга (рис. 43). Так, Wang и др. (1954) в опытах на куриаризированных обезьянах и кошках показали, что нарастание рН мозговой коры (измеряемое с помощью маленьких стеклянных электродов, соприкасающихся с ее поверхностью) при гипервентиляции или внутривенном введении  $\text{NaHCO}_3$  сопровождается нарастанием амплитуды биопотенциалов, а при значительном алкалозе — снижением амплитуды и нарастанием их частоты. С развитием ацидоза (при гиповентиляции, при внутривенном введении разбавленных растворов  $\text{HCl}$ ) наблюдалось снижение как амплитуды, так и частоты кортикальных ритмов, а при значительном снижении рН электроэнцефалограмма становилась плоской.

### Гипотония

Наличие компенсаторных механизмов обеспечивает отсутствие изменений в электрической активности головного мозга при довольно значительных колебаниях артериального давления (Williams, 1957; Faulconer et al., 1959; Brechner et al., 1959; И. С. Робинер, 1959; И. К. Дзузов, 1961, и др.).

По данным Van Berger и др. (1954), Brechner и др. (1961), И. С. Робинер и др. (1961), изменения электроэнцефалограммы (замедление частоты и нарастание амплитуды биопотенциалов) появляются при снижении уровня артериального давления до 50—60 мм рт. ст. Однако если артериальное давление падает быстро (более чем на 10 мм в минуту), электроэнцефалографические изменения появляются при гораздо более высоких показателях (100 мм рт. ст. и выше). При этом большое значение имеют индивидуальные особенности компенсаторных механизмов организма, а также степень оксигенации крови.

Экспериментальные исследования McLaurin и др. (1959) показали, что у собак, вдыхавших воздух, изменения на электроэнцефалограмме наступали при снижении артериального давления до 70 мм рт. ст. (проводилось кровопускание или вводился триметафан); при вдыхании же кислорода электроэнцефалограмма изменялась только при падении давления ниже 50 мм рт. ст.

Это свидетельствует о том, что изменения электроэнцефалограммы при снижении артериального давления появляются только тогда, когда кровоснабжение и оксигенация головного мозга становятся недостаточными, а возможности кардиоваскулярных компенсаторных механизмов уже исчерпаны.

### Сахар

Для нормальной деятельности головного мозга необходимо постоянное адекватное снабжение его сахаром. Примерно 90% сахара крови окисляется в головном мозге (Hitwich et al., 1943). Отсюда вполне понятно, что недостаток содержания сахара в крови оказывается на деятельности мозговых клеток и на характере их электрической активности.

Прогрессивное снижение содержания сахара в крови (например, после внутривенного введения инсулина) сопровождается постепенным снижением частоты альфа-ритма с последующим появлением ритмов тета-частоты, а затем дельта-частоты. Нередко на фоне диффузной симметричной дельта-активности периодически появляются вспышки дельта-волн более высокой амплитуды. При еще большем снижении уровня сахара крови они исчезают из электроэнцефалограммы и в записи начинают доминировать медленные ритмы с частотой 1—3 кол/сек (Strauss et al., 1945; С. И. Субботник, 1946; В. Я. Витол, 1956; В. С. Чудновский, 1959; М. П. Невский, 1959; Д. И. Майер, 1960, и др.).

Следует, однако, отметить, что уровень снижения сахара крови, при котором появляются изменения на электроэнцефалограмме, у разных людей различен. Здесь имеются большие индивидуальные различия, обусловленные многими факторами, из которых далеко не все в настоящее время выяснены. По данным Davis (1943), обследовавшей 40 студентов в возрасте от 17 до 23 лет, изменения на электроэнцефалограмме появляются при снижении содержания сахара в крови до 85—53 мг/100 мл (исследовалась капиллярная кровь модифицированным методом Фолина). При этом она обратила внимание на то, что медленные ритмы появлялись на электроэнцефалограмме при более высоком уровне содержания сахара в тех случаях, когда они имелись уже в исходном фоне электроэнцефалограммы; при доминировании в фоновой электрической активности альфа-ритма, медленные ритмы появлялись при большем снижении содержания сахара в крови и при еще более низких уровнях, когда в начале исследования на электроэнцефалограмме регистрировались быстрые ритмы.

В юношеском и детском возрасте электроэнцефалограмма более чувствительна к снижению содержания сахара в крови, однако и здесь в пределах одной возрастной группы имеются значительные различия.

Снижение уровня содержания сахара в крови значительно повышает эффект гипервентиляции, благодаря чему дельта-ответ на электроэнцефалограмме может появиться и у людей, у которых при нормальном содержании сахара в крови проба на гипервентиляцию была отрицательна. Поэтому при клинической интерпретации электроэнцефалографических данных, полученных с пробой на гипервентиляцию, необходимо знать уровень содержания сахара в крови исследуемого.

Снижение содержания сахара усугубляет и имевшуюся на электроэнцефалограмме патологию. Нарастание содержания сахара в крови (до 300—400 мг/100 мл) вызывает некоторое повышение частоты корковых ритмов (Gibbs et al., 1940).

## Гормоны

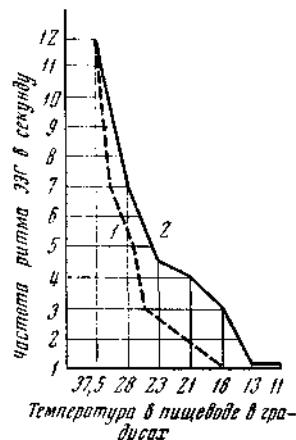
Изменение содержания тиреоидина в крови также сопровождается изменениями электроэнцефалограммы: увеличение его сопровождается учащением, а уменьшение — замедлением частоты альфа-ритма, которое идет параллельно с изменением скорости основного обмена (Hoagland et al., 1939; Н. И. Акишина и др., 1963, и др.).

При адреналовой недостаточности частота волновых процессов и амплитуда альфа-ритма снижаются и на электроэнцефалограмме появляется диффузная медленноволновая активность с частотой от 2 до 6 кол/сек: эффект гипервентиляции нарастает (Hoffman et al., 1942; Woodbury, 1958; А. К. Добржанская, 1963, и др.).

Повышение содержания кортизона и адреналокортикотропного гормона иногда усиливает тета-активность (Dawson et al., 1963), но в основном сопровождается сдвигом основных ритмов электроэнцефалограммы в сторону высоких частот (А. К. Добржанская, 1963).

Рис. 44. Зависимость частоты ритмичных колебаний электроэнцефалограммы от температуры тела при охлаждении и согревании (И. С. Робинер, Г. А. Рябов, М. Е. Кламмер, 1966).

1 — согревание; 2 — охлаждение.



Некоторые авторы (Ю. М. Блошанский и др., 1952) отмечают, что в период менструального цикла у женщин наблюдается замедление частоты волновых процессов.

### Температура

Изменения биоэлектрической активности головного мозга, сопровождающие колебания температуры тела, идут параллельно с изменением скорости метаболизма. С повышением температуры (рис. 44) наблюдается ускорение, а со снижением — замедление ритмики биопотенциалов (Gaenshirt et al., 1954; Bok et al., 1957; Е. И. Чинченко, 1957; Н. И. Дауцов, 1962; И. С. Робинер и др., 1965, и др.).

## ГЛАВА 7. ЭЛЕКТРОЭНЦЕФАЛОГРАММА В ДЕТСТВЕ, ЮНОСТИ И СТАРОСТИ

Электрическая активность головного мозга детей значительно отличается от электроэнцефалограммы взрослого человека и в зависимости от возраста ребенка имеет свои особенности.

Первые записи электроэнцефалограммы новорожденных детей были проведены в 1932 г. Berger, которому удалось записать колебания био-

потенциалов у детей только на 2-м месяце жизни (35 дней). Однако последующие исследования выявили наличие биоэлектрической активности головного мозга не только у новорожденных, но и у недоношенных детей и даже у плодов. Так, запись электроэнцефалограммы человеческих плодов при внутриутробном их развитии (с помощью электродов, накладываемых на живот матери в месте предлежания головки, а также вводимых через влагалище) (Lindsley, 1942; Bernstine et al., 1955, 1956, 1959; Borkowski et al., 1955) или непосредственно от головки плодов, извлеченных из матки (Okamoto et al., 1951; Borkowski et al., 1955; Bernstine, 1961, и др.), показала, что электрическая активность головного мозга плода с возраста 44 дней характеризуется наличием нерегулярных медленных колебаний длительностью до 0,5 секунды с амплитудой до 20 мкв с наложенными на них более быстрыми волнами частотой до 8—12 в секунду. По мере роста плода, особенно начиная со 112-го дня (Bergström et al., 1963), амплитуда биопотенциалов нарастает и учащаются колебания, наложенные на медленные волны, достигая к концу беременности 30—40 (Okamoto et al., 1951) и даже 50 кол/сек (Г. К. Гафарова и др., 1958).

Другие авторы (Hughes et al., 1951; Schroeder et al., 1952; Samson Doelgus, 1955; Dreyfus-Brisac et al., 1957, 1958, и др.), регистрируя электрическую активность головного мозга плодов, извлеченных из матки, указывают на пароксизмальный характер их активности, выражющийся периодическим (с интервалом от нескольких секунд до одной минуты) появлением диффузных асинхронных медленных волн частотой до 1 кол/сек с амплитудой до 300 мкв, на которые наложены более быстрые колебания (5—6 в секунду), с амплитудой 20—30 мкв. У более зрелых плодов — 6—8-месячных, длительность медленных волн в период активности несколько больше — 1—3 в секунду, а в центральных и затылочных областях периодически выявляются серии более быстрых волн частотой 9—13 кол/сек с амплитудой до 50 мкв. Некоторые исследователи (Lindsley, 1939; Smith, 1938, 1939) отмечали отсутствие постоянной электрической активности головного мозга и у доношенных новорожденных детей и лишь периодическое ее появление на электроэнцефалограмме в форме вспышек. Однако наблюдения Okamoto и др. (1951), Bernstine (1961), Bergström и др. (1963), так же как и специальные исследования, проводившиеся по выявлению корреляции функции дыхания и биоэлектрической активности головного мозга плодов и новорожденных (Г. И. Поликанина, 1962, 1966), свидетельствуют о том, что появление пароксизмальной активности в их электроэнцефалограмме обусловлено состоянием гипоксии или асфиксии в связи со значительной недостаточностью функции дыхания у плодов, рожденных ранее срока или извлеченных из матки, при переходе их на самостоятельное дыхание, а у доношенных детей развивающемся иногда по различным причинам при родах.

С нормализацией у них функции дыхания пароксизмальная активность на электроэнцефалограмме постепенно сменяется более постоянной, причем наиболее выраженная регулярная биоэлектрическая активность раньше появляется в тех областях головного мозга, которые рань-

ше созревают и начинают функционировать, а именно в затылочной и височной.

Характерной особенностью электрической активности головного мозга новорожденных является доминирование в их электроэнцефалограмме нерегулярной медленноволновой активности с периодическим

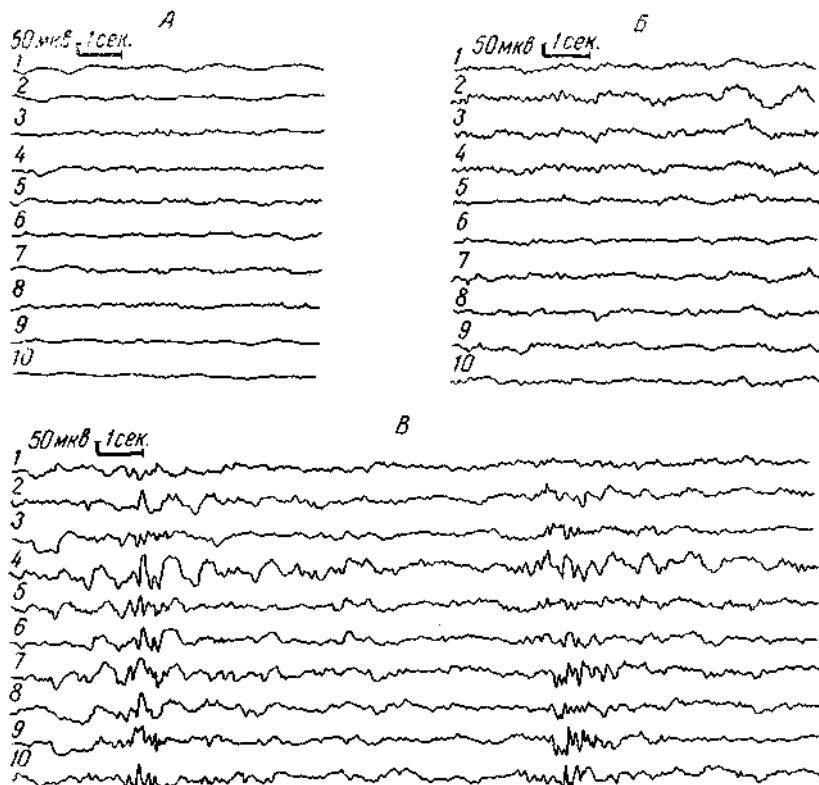


Рис. 45. Различия на электроэнцефалограмме сна и бодрствования новорожденного в возрасте 29 часов.

А — электроэнцефалограмма во время бодрствования; Б — в состоянии неглубокого сна; В — во время глубокого сна. Сверху вниз отведения: затылочно-теменное (справа и слева — 1, 2), затылочно-височное (3, 4), теменно-центральное (5, 6), центрально-лобное (7, 8) и височно-лобное (9, 10) (Д. А. Фарбер, 1964).

появлением коротких групп ритмичных колебаний частотой от 3 до 8—9 кол/сек длительностью не более 2 секунд с амплитудой в 20—40 мкв и четко выраженнымми регионарными различиями (Surfaу et al., 1949; Dreyfus-Brisac et al., 1957, 1958; И. С. Мирзоянц, 1958; Р. М. Лисовская, 1958; Gaser, 1959; А. Н. Шеповальников, 1962; Р. И. Поликанова, 1962; Д. А. Фарбер, 1966, и др.).

Некоторые авторы отмечают наличие на электрокардиограмме новорожденных и более быстрых волновых процессов. Так, Surfaу и др.

(1949) обнаружили у младенцев в первые 36 часов после рождения на фоне медленных волн (частотой 1,5—3 кол/сек) колебания более быстрые, с частотой от 3 до 18 в секунду, а И. И. Гохблит (1962) у 8—9-дневных младенцев регистрировал колебания частотой до 30—40 в секунду.

Следует также отметить, что отдельные исследователи (Hughes et al., 1949; Hill, 1955, и др.) указывают на отсутствие биоэлектрической активности головного мозга в состоянии бодрствования у новорожденных в течение первой недели после рождения.

Возможно, причина этих наблюдений обусловлена очень низкой амплитудой биопотенциалов головного мозга новорожденных в кратковременные периоды их бодрствования.

Действительно, авторы, не обнаружившие биоэлектрической активности головного мозга у новорожденных детей в период бодрствования, отмечают наличие медленных и более быстрых нерегулярных колебаний у этих младенцев в дремотном состоянии (Hughes et al., 1949). Нарастание амплитуды и регулярности медленных волновых процессов у новорожденных в состоянии сна отмечают и те исследователи, которым удалось записать электроэнцефалограмму у них и в состоянии бодрствования.

Особенно наглядно зависимость биоэлектрической активности головного мозга новорожденных от их функционального состояния была показана И. И. Гохблит (1962), Д. А. Фарбер (1964) и Р. Н. Поликаниной (1963). Их наблюдения свидетельствуют о том, что уже в течение первой недели после рождения младенцев электроэнцефалограмма значительно меняется в состоянии сна, дремоты и бодрствования (рис. 45). Более того, даже в состоянии бодрствования в зависимости от того, сыр ребенок или голоден, характер биоэлектрической активности его головного мозга различен, и чем сильнее возбужден пищевой центр, тем большей частоты волновые процессы (до 30—40 в секунду) регистрируются на электроэнцефалограмме.

При засыпании и во сне наблюдалась вполне закономерная цикличность замедления и нарастание амплитуды биопотенциалов головного мозга. В противоположность этому у недоношенных детей со значительной степенью морфологической и функциональной незрелости мозговой коры очень трудно обнаружить существенные отличия в состоянии «сна» и «бодрствования» по изменениям электроэнцефалограммы, которые выражаются лишь в усилении периодичности волновых процессов во время сна (Р. И. Поликанина, 1962, 1963).

Спокойный сон с характерными для него фазовыми изменениями развивается лишь в процессе дальнейшего созревания головного мозга у этих младенцев в возрасте, когда устанавливается постоянная электрическая активность, отражающая процессы морфологического, биохимического и функционального созревания корковых структур (Monnier, 1957; А. Н. Шеповальников, 1964; Р. И. Поликанина, 1966, и др.).

Дальнейшая их морфологическая дифференцировка находит свое отражение в развитии электроэнцефалограммы.

Так, в течение первого месяца после рождения ребенка идет прогрессивное нарастание вольтажа и регулярности медленных волн, а со

2-го месяца намечается тенденция к нарастанию частоты и ритмичности волновых процессов.

Внешнее раздражение, особенно звуковое (затем кожное и в меньшей степени звуковое), вызывает у младенцев (у некоторых со 2-го дня, а с 7-го дня после рождения у всех, реакцию пробуждения, которая в зависимости от исходного фона активности выражается уплощением электроэнцефалограммы (при доминировании в записи высокоамплитудной активности) или появлением на фоне низкоамплитудных медленноволновых процессов синхронизированных колебаний частотой 5—6 в секунду (Dreyfus-Brisac et al., 1956, 1958; Ellingson, 1957, 1958, 1960; И. И. Гохблит, 1961; Д. А. Фарбер, 1964). Этому генерализованному изменению электроэнцефалограммы новорожденных несколько дней от роду иногда предшествует вспышка широко распространенных по коре медленных волн, сопровождаемых группой ритмичных колебаний, по-видимому, аналогичных К-комплексу взрослых.

Первичные ответы у новорожденных удалось зарегистрировать только на световые раздражения (Ellingson, 1958, 1960; Д. А. Фарбер, 1964; А. Н. Шеповальников, 1963, 1964; Hrbek, 1963; Р. И. Поликанина, 1966, и др.).

В отличие от первичных ответов взрослых форма их у новорожденных более вариабельна, а амплитуда и величина латентного периода значительно больше (амплитуда позитивной фазы  $\approx 50 \text{ мкв}$ , негативной  $\approx 100 \text{ мкв}$ , а длительность латентного периода составляет примерно 200 мсек).

Наименьший возраст младенца, у которого удалось записать первичный ответ, 28 недель; у таких недоношенных детей латентный период ответа больше 200 мсек, он монофазен (первая позитивная фаза отсутствует) и становится двухфазным только на 32-й неделе развития ребенка (Р. И. Поликанина, 1966).

Первичный ответ у новорожденных обычно регистрируется либо на одиночные раздражения, либо на раздражения, идущие в очень редком ритме,— не чаще одного в секунду (а у недоношенных детей еще большем интервале между стимулами). С нарастанием частоты световых мельканий даже до 2 в секунду ответ исчезает или появляется только на первое раздражение («оп»-эффект), а при длительном раздражении выявляется и по окончании его («off»-эффект). Только в отдельных случаях (по данным А. Н. Шеповальникова, примерно в 9%, а Д. А. Фарбер,— в 17,7% случаев) у новорожденных удается наблюдать усвоение ритма световых мельканий частотой 2—6 в секунду.

С каждой неделей после рождения частота колебаний на электроэнцефалограмме нарастает, но особенно прогрессивное ее увеличение наблюдается с 3—4-месячного возраста, когда электроэнцефалограмма ребенка становится ритмичной, а в состоянии сна на электроэнцефалограмме центральных областей начинают регистрироваться веретена сна (частотой 14 кол/сек).

С 5—6 месяцев в затылочных областях начинают выявляться альфа-подобные колебания с частотой 7—8 в секунду, блокируемые световым раздражением. Arousal-реакция пробуждения к этому времени станов-

вится отчетливо выраженной: в ответ на раздражение наблюдается десинхронизация ритмов и появление более быстрой активности; в области vertex при этом регистрируется К-комплекс, а в затылочных и лобных областях чаще появляются медленные волны (Kellaway et al., 1952).

Частота ритмичной активности, на которую накладываются дельта-волны, постепенно нарастает, и к 3 годам она достигает 4—7 кол/сек, амплитуда волновых процессов с 75—100 мкв снижается до 50 мкв (Sagaguchi, 1957; 1959; И. И. Гохблит, 1962, и др.).

Неспецифические диффузные ответы на раздражение становятся более отчетливыми. Однако блокирующее действие внешнего раздражения на волновые процессы в затылочной области превышает его длительность у взрослых (Lindsley, 1952; Е. Н. Семеновская и др., 1953). Реакция усвоения ритма становится все более отчетливой и расширяется частотный диапазон следования ритму раздражения, свидетельствуя о возрастании лабильности корковой структуры. По данным И. С. Мирзоянц (1961б), оптимальная частота усвоения ритма в возрасте 2—3 месяцев после рождения находится в пределах 0,3—3 гц, 4—9 месяцев — 4—7 гц, 10—11 месяцев — 8—12 гц.

После 3 лет в затылочных областях альфа-волны становятся ясно различимыми. Их амплитуда и частота нарастают, а покрывающие их дельта-волны встречаются редко. Периодически регистрируются отдельные вереницы альфа-ритма с частотой 8—9 кол/сек. В лобно-теменных областях начинает доминировать тэта-ритм. После 4 лет процент времени альфа-активности на электроэнцефалограмме затылочных областей головного мозга нарастает, увеличивается его амплитуда, но он остается еще нерегулярным; постепенно альфа-ритм появляется и в других отделах коры больших полушарий. Однако имеются и другие точки зрения по вопросу о времени появления альфа-ритма на электроэнцефалограмме детей.

По мнению Lindsley, впервые в 1936—1938 гг. изучившего возрастную динамику электрической активности головного мозга, развитие электроэнцефалограммы представляет собой прогрессивное ускорение медленных ритмичных колебаний и, следовательно, медленные ритмы на электроэнцефалограмме детей являются этапами формирования альфа-ритма. Отсюда он считает, что альфа-ритм у детей развивается между 3 и 6 месяцами, т. е. тогда, когда на их электроэнцефалограммах начинают доминировать ритмичные медленные волны частотой 3—4 кол/сек, а затем вместе с развитием ребенка идет постепенное нарастание частоты альфа-ритма. Так, к 4 годам он достигает частоты 8 кол/сек, а к 12-летнему возрасту имеет частоту, присущую электроэнцефалограмме взрослого человека. По этой причине некоторые авторы при описании детской электроэнцефалограммы относят к альфа-ритму ритмичные колебания с частотой до 3—4 в секунду (Lindsley, 1938; Brill et al., 1941; Непгу, 1944, и др.).

Разделяя точку зрения Lindsley по вопросу о развитии альфа-ритма у детей, Л. А. Новикова (1961) считает, что и более быстрые ритмы на электроэнцефалограмме претерпевают такое же развитие. Так, наблю-

даемый иногда на электроэнцефалограмме детей в возрасте 1—2 лет альфа-ритм частотой 9—12 кол/сек она рассматривает как стадию развития бета-ритма.

В противоположность этому Cornil (1949), А. Б. Коган и др. (1950), Н. В. Штейнбух (1953), И. В. Бутомо (1963), А. Н. Шеповальников (1964) и др. показали, что на электроэнцефалограмме здоровых детей всех возрастов имеются различной частоты волновые процессы (дельта, тэта, альфа, бета), однако степень их выраженности на электроэнцефалограмме детей различного возраста и на электроэнцефалограмме различных областей головного мозга изменяется в соответствии с морфо-физиологическими особенностями деятельности той или иной структуры головного мозга ребенка в зависимости от степени ее зрелости. Поэтому данные авторы считают, что перехода одних частот в другие не существует, а в процессе созревания головного мозга наблюдается постепенный сдвиг частотного спектра электроэнцефалограммы вправо, т. е. в сторону более быстрых ритмов.

Об этом же свидетельствуют и данные Walter (1946), который с помощью автоматического частотного анализатора показал, что даже у младенцев в затылочной доле имеются «нормальные» ритмы взрослых, но они маскируются распространяющимися медленными ритмами, наличие которых у взрослых расценивалось бы как патология.

В возрасте 4—7 лет очень медленные ритмы начинают затухать, и к этому времени на электроэнцефалограмме преобладают ритмы 4—7 кол/сек (особенно в теменно-височных областях), которые также маскируют альфа-ритм. Бета-ритм у детей младших групп регистрируется обычно во всех отведениях, но более четко бывает выражен в передних отделах коры больших полушарий.

К 10—12 годам ритм 4—7 кол/сек также затухает (сначала в затылочной, потом в височной и позднее всего в теменной области), амплитуда бета-ритма и степень его выраженности снижаются и на электроэнцефалограмме, особенно в задних отделах больших полушарий, начинает доминировать альфа-ритм (стабильная фаза, по Garsche). Однако даже в этом возрасте на электроэнцефалограмме детей имеется довольно много дельта- и тэта-волн, накладывающихся в задних и центральных областях головного мозга на альфа-, а в передних на бета-ритмы (Л. А. Новикова, 1961; рис. 46, A).

Сроки появления на электроэнцефалограмме детей реакции десинхронизации альфа-ритма в ответ на световое раздражение значительно отличаются по данным разных авторов. Так, И. В. Бутомо (1963), А. Я. Кудряшова (1958) и др. наблюдали ее только у детей старше 8 лет, Г. М. Лисовская (1958) — после 5 лет, а И. В. Бутомо, однако, отмечает, что от 4 до 7 лет реакция подавления альфа-ритма наблюдается не всегда, а только у  $\frac{1}{3}$  детей, и резко выраженной становится к 8 годам.

Более подробные данные о развитии реакции десинхронизации альфа-ритма в онтогенезе имеются в работе Н. В. Штейнбух (1953), которая обнаружила, что та или иная степень угнетения альфа-ритма имеется уже у детей в возрасте от 1 года до 3 лет, но реакция эта очень неустой-

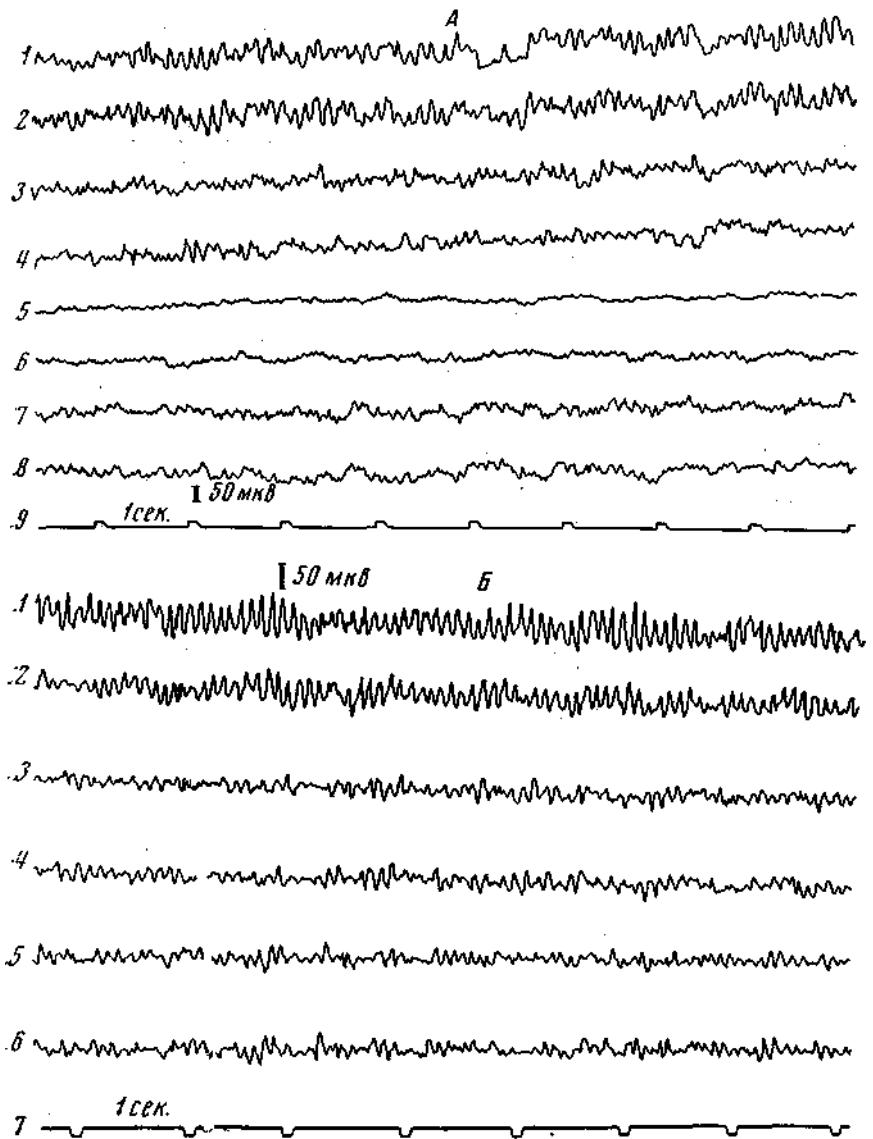


Рис. 46. Типичные электроэнцефалограммы ребенка 10 лет (A) и подростка 15 лет (Б).

A: 1 — электроэнцефалограмма правой затылочной области; 2 — левой затылочной области; 3 — правой теменной области; 4 — левой затылочной области; 5 — правой височной области; 6 — левой височной области; 7 — правой лобной области; 8 — левой лобной области; 9 — отметка времени. В затылочных и теменных областях коры регистрируется альфа-ритм в сочетании с медленными волнами; в лобных областях коры регистрируются медленные волны с наложенным на них бета-ритмом; Б: 1 — электроэнцефалограмма правой затылочной области; 2 — левой затылочной области; 3 — правой теменной области; 4 — левой теменной области; 5 — правой лобной области; 6 — левой лобной области; 7 — отметка времени. Во всех областях коры регистрируется четко выраженный альфа-ритм (Л. А. Новикова, 1961).

чива и часто сопровождается усилением бета-ритма или появлением вспышек большой амплитуды быстрых колебаний.

У детей 3—6 лет реакция угнетения альфа-ритма на световое раздражение носит более четкий характер, но отличается кратковременностью: вслед за угнетением альфа-ритма быстро наступает восстановление исходного фона или же участки угнетения в течение действия светового раздражения несколько раз чередуются с участками исходного фона.

В 7—11 лет еще сохраняется кратковременность угнетения альфа-ритма на свет, однако у некоторой группы детей этого возраста реакция депрессии альфа-ритма становится более длительной, а иногда она сохраняется до конца действия раздражения. И только в возрасте 12—17 лет реакция десинхронизации на электроэнцефалограмме не отличается от таковой у взрослых.

К этому времени почти в таком же проценте случаев, как и у взрослых (60%), появляется и четкая перестройка ритмов электроэнцефалограммы на высокую частоту световых мельканий (14—24 гц), которая у детей более младшего возраста (от 9 до 12 лет) наблюдается реже (лишь в 41% случаев), тогда как усвоение ритма световых мельканий среднего (6—8 гц) и низкого (2—5 гц) диапазона частот у последних регистрируется вдвое чаще, чем у детей старшей группы (И. Н. Зислина, 1957). У детей в возрасте от 1 года до 7 лет низкочастотная стимуляция сопровождается увеличением амплитуды медленных волн, а раздражения более высокой частоты вызывают общее подавление биоэлектрической активности головного мозга (И. В. Бутомо, 1963).

Эти данные, как справедливо полагают авторы, их описавшие, свидетельствуют о постепенном повышении функциональной подвижности корковых нейронов в процессе созревания коры.

Случай появления на электроэнцефалограмме детей до 15 лет генерализованных пароксизмальных разрядов и одиночных высокоамплитудных медленных волн в ответ на световую ритмическую стимуляцию (Laget et al., 1954; Brandt et al., 1961), по-видимому, обусловлены недостаточной зрелостью коры.

Показателем недостаточной зрелости коры головного мозга детей, по мнению большинства авторов (Corbin et al., 1955; М. А. Ронкин, 1963, и др.), является и положительный эффект гипервентиляции на энцефалограмме детей, который тем более отчетлив, чем меньше возраст ребенка. В младших возрастных группах при этом чаще всего наблюдаются однообразные (синхронные) колебания частотой 2,5—3,5 в секунду большой амплитуды, подобные тем, какие обычно возникают на электроэнцефалограмме взрослых людей больных эпилепсией при проведении у них пробы на гипервентиляцию. Нередко, однако, подобные изменения отмечались и на электроэнцефалограмме детей более старшего возраста, что, по-видимому, обусловлено индивидуальными особенностями развития центральной нервной системы (Ushigaki, 1960).

По данным Brill и др. (1941), появление дельта-активности на электроэнцефалограмме нормальных детей в возрасте 4—6 лет наблюдается в 40% случаев, тогда как в возрасте 10—13 лет только в 9% случаев.

По данным М. А. Ронкина, в возрасте до 8—9 лет гиперсинхронные медленные волны возникали у всех обследованных детей, а по мере увеличения возраста (особенно после 14—16 лет) результаты гипервентиляции становились все менее выраженными.

С возрастом значительно нарастает и интервал времени между началом гипервентиляции и появлением дельта-активности, которая в детстве выявляется уже после нескольких секунд быстрого глубокого дыхания.

Эти изменения особенно заметны в возрасте до 18 лет и менее видны у людей от 18 до 35 лет. После 35 лет у здоровых людей эффект гипервентиляции почти не определяется.

Данные о сроках становления электроэнцефалограммы, характерной для взрослого, в литературе также расходятся. Многие авторы относят его к возрасту 10—13 лет (Jahn, 1956; Roth, 1959, и др.), другие — к 13—16 (Л. А. Новикова, 1961; Д. А. Фарбер и др., 1972; рис. 46, Б) и даже к 14—18 годам (Kugler et al., 1963), указывая, однако, что нередко даже эти группы имеют еще ряд характерных возрастных особенностей: недостаточную стабильность и синхронность альфа-ритма, наличие отдельных чрезмерно большой амплитуды остроконечных альфа-волн, появление в задних отделах больших полушарий тэта- и дельта-компонентов, амплитуда которых справа обычно выше, чем слева; бета-ритм в центральных областях головного мозга менее устойчив и имеет большую амплитуду, чем у взрослых. Если подобные электроэнцефалограммы (ювенильный альфа-тип по Remy, 1951) регистрируются в возрасте 18—29 лет, то говорят о стойком ювенильном типе электрической активности головного мозга (Roth, 1958), который нередко наблюдается у умственно отсталых людей. Это различие в сроках становления электроэнцефалограммы, по-видимому, отражает собой те значительные колебания, какие имеются у разных индивидуумов в достижении полной зрелости.

При оценке электроэнцефалограммы подростков и детей следует также иметь в виду значительную индивидуальную вариабельность электроэнцефалограммы, которая проявляется уже в раннем возрасте (П. И. Шпильберг, 1953; И. С. Мирзоянц, 1963, и др.). Так, например, электроэнцефалограммы людей с отсутствием преобладания в ней альфа-активности в зрелом возрасте будут во все периоды своего становления отличаться слабой выраженностью альфа-ритма и т. п.

Наличие медленных волн на электроэнцефалограмме здоровых детей имеет очень большое значение в детской клинической электроэнцефалографии, поскольку медленноволновые компоненты на электроэнцефалограмме взрослых людей являются в ряде случаев одним из признаков патологии.

В связи с этим большое число работ было посвящено изучению возрастных особенностей медленных волн на электроэнцефалограмме детей и возможности их отличия от патологической дельта-активности. Так, имеются указания, что частоты ниже 2 кол/сек не встречаются у здоровых детей после 7 лет, а ниже 6 кол/сек — после 12 лет (Непгу, 1944).

Однако наличие более медленных колебаний в соответствующих возрастных группах еще не может служить признаком патологии. Л. А. Новикова (1961) наблюдала у здоровых детей в возрасте 9–12 лет медленные колебания частотой от 1,5 до 5–6 в секунду. Медленные волны с частотой ниже 5–6 кол/сек у здоровых людей в возрасте 19 лет и старше регистрировали Greenstein (1948) и др. Поэтому большинство авторов считают, что дельта-активность у детей только в том случае может расцениваться как патологическая, если она асимметрична (независимо от того, будет это ритмическая или нерегулярная медленная активность или периодические вспышки ее) или чрезмерно велика процент времени ее регистрации.

Л. А. Новикова (1961) и И. В. Бутомо (1963) показали, что в отличие от патологической медленной активности возрастные медленные волны всегда сочетаются с четко выраженным альфа-ритмом, который накладывается на эти колебания или перемежается с ними. Возрастные медленные волны регистрируются синхронно в симметричных областях головного мозга и имеют почти равные амплитуды, которые не превышают амплитуды альфа-волн: они больше выражены в центральных и затылочных областях коры и в отличие от патологических дельта-волн депрессируются вместе с альфа-ритмом при применении внешних раздражений, в частности световых. Следует, однако, иметь в виду, что вопрос отличия возрастной медленной активности от патологической еще далек от своего разрешения, поэтому при оценке «нормы» электроэнцефалограммы детей, особенно младшего возраста, нужна большая осторожность.

Еще большие трудности представляет отличие патологических электроэнцефалограмм от «нормы» у новорожденных, поскольку этот вопрос мало разработан. В литературе имеются лишь отдельные указания (Hughes et al., 1948) на то, что отсутствие медленных компонентов на электроэнцефалограмме младенцев и нарастание в них более быстрых компонентов, так же как и совсем уплощенный тип электроэнцефалограммы, могут служить показателем ее отклонения от нормы.

Следует, однако, отметить, что наличие патологической активности в записи электрической активности головного мозга детей имеет меньшее прогностическое значение, чем на электроэнцефалограммах взрослых, так как нередко с возрастом она нивелируется (Г. С. Пашкевич, 1954; Corbin et al., 1955).

Для выявления надежных критериев клинической оценки электрической активности головного мозга детей необходимо дальнейшее накопление фактического материала по характеристике частотного спектра, особенностям его распределения в разных областях головного мозга, величины амплитуды волновых процессов и т. д. у новорожденных и у детей различных возрастных групп.

Определенные изменения претерпевает электрическая активность головного мозга и у лиц пожилого возраста. Это обусловлено теми функциональными и морфологическими изменениями в деятельности центральной нервной системы, которые определяются процессами старения организма (снижением интенсивности обменных процессов, ухуд-

шением кровоснабжения головного мозга, сдвигами в эндокринной системе и др.) и ведут к снижению тонуса или функциональной подвижности нервных клеток.

В большинстве случаев у лиц старше 60 лет (без клинических признаков патологических отклонений в деятельности нервной системы) наблюдаются замедление (рис. 47) частоты ритмов на электроэнцефалограмме, гиперсинхронизация альфа-ритма с появлением веретенообразных волн (особенно в отведениях от макушки головы), возрастание числа медленных волн и некоторое снижение реактивности электроэнцефалограммы (Barnes et al., 1953; Silverman et al., 1955; С. А. Чугунов, 1956; Нигапо, 1957; П. И. Шпильберг и др., 1957, 1963; Fridländer, 1958; Harvald, 1958; Sager et al., 1959; С. И. Субботник и др., 1963; С. М. Фаликов, 1963, и др.).

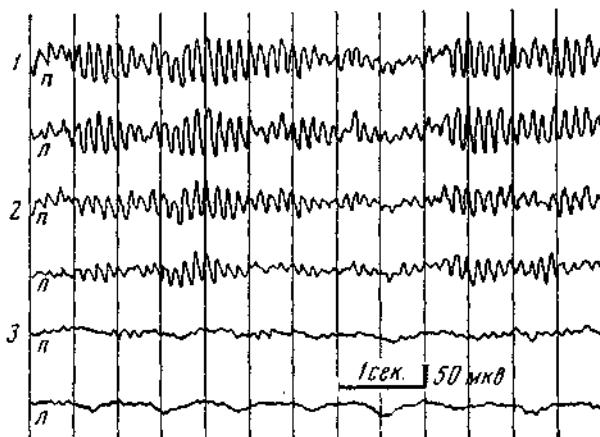


Рис. 47. Больной С., 63 лет, научный работник. Диагноз: хронический колит, ожирение. Гиперсинхронизация альфа-ритма частотой 9 гц.

1 — затылочно-теменное отведение; 2 — теменно-центральное; 3 — височно-лобное отведение; п — правая сторона; л — левая (С. М. Фаликов, 1963).

мозга, дезорганизация всех ритмов, появление диффузных острых волн, пиков, полиморфных дельта-волн и значительное снижение реактивности электроэнцефалограммы (Sager et al., 1959; А. Я. Минц, 1962; И. С. Куриленко и др., 1962; С. М. Фаликов, 1963).

Эти изменения, по-видимому, обусловлены такими сопутствующими старости заболеваниями, как гипертоническая болезнь, артериосклероз, кардиокоронаросклероз и др., которые, усугубляя у лиц пожилого возраста недостаточность мозгового кровообращения, ведут к нарушению питания мозговых клеток и вызывают соответствующие патологические изменения в электрической активности головного мозга.

С. М. Фаликов, проведя обследование 360 пожилых людей в возрасте от 56 до 89 лет, пришел к выводу, что процент записей подобных электроэнцефалограмм по мере увеличения возраста нарастает, возрастает число «плоских» электроэнцефалограмм и вообще имеется тенденция к постепенному снижению частоты и амплитуды волновых процессов (после 75 лет частые ритмы на электроэнцефалограмме встречаются в крайне редких случаях) и их десинхронизации.

### ГЛАВА 8. ЭПИЛЕПСИЯ

Эпилепсия (от греч. *epilepsia* — схватываю, овладеваю) — припадочная болезнь, клинически проявляется различными формами припадков. Среди них наиболее распространены большие судорожные припадки с потерей сознания (*grand mal*), малые припадки с кратковременной потерей сознания (от секунды до 0,5 минуты) и сохранением в большинстве случаев тонуса (*petit mal, absence* — отсутствие) и психомоторные припадки (эпилептические автоматизмы, психические эквиваленты), длиющиеся от нескольких секунд до многих часов и даже дней, когда в условиях сумеречного состояния сознания больные совершают немотивированные действия.

Кроме этих классических форм эпилептических припадков и их abortивных и атипичных вариантов, к соматомоторной эпилепсии относят фокальные джексоновские припадки, когда судороги развиваются в какой-либо ограниченной части тела, например в руке, и аверсивные приступы, выражющиеся энергичным, довольно продолжительным поворотом головы и глаз в сторону, противоположную пораженному полушарию.

Припадки со зрительными, слуховыми, обонятельными, вкусовыми ощущениями, так же как внезапные кратковременные или более продолжительные приступы различных ощущений (покалывания, онемения и т. д.) в какой-либо части тела, относят к соматосенсорным проявлениям эпилепсии.

Наряду с этим иногда выделяют еще травматическую эпилепсию, развитию которой всегда предшествует травма головы, и эпилепсию дисэнцефальную с преобладанием в клинической картине вегетативной симптоматики.

По этиологической сущности заболевания эпилепсия делится на две большие группы: эпилепсия «идиопатическая» (эссенциальная, генуинная, криптогенная), когда причинный фактор болезни установить не удается, за исключением, возможно, наследственного предрасположения (некоторые авторы предпочитают вообще выделять наследственную эпилепсию из рубрики идиопатической, сохранив только за ней термин «криптогенная»), или «генуинная», и эпилепсию симптоматическую, когда эпилептические припадки являются лишь симптомом, сопровождающим другие заболевания: органические и инфекционные поражения головного мозга, токсические или метаболические нарушения при различных страданиях и т. д.

Вполне понятно, что отнесение заболевания в каждом случае к той или иной группе эпилепсии в значительной мере обусловлено теми ди-

гностическими возможностями, которыми располагает врач. Так, внедрение новых методов исследования — радиологического, пневмо- и электроэнцефалографического, давая возможность выявить наличие структурных повреждений головного мозга у больных, которым раньше ставился диагноз идиопатической эпилепсии, значительно расширило рамки эпилепсии симптоматической. В связи с этим, например, была пересмотрена вся концепция о природе психомоторной эпилепсии, поскольку в большинстве таких случаев были обнаружены фокальные изменения в височной доле головного мозга.

Однако даже при использовании широкого арсенала диагностических средств в ряде случаев возникают большие трудности в классификации эпилепсии. Это имеет место, например, при возникновении эпилептических припадков только в определенных условиях — повышении температуры тела, употреблении алкоголя и др. При этом неизбежно возникает вопрос, не имеется ли здесь индивидуальной предрасположенности к эпилептическим кризам, которые реализуются вышеизложенными факторами.

Вопросу индивидуальной предрасположенности к эпилептическим приступам в отношении состояния судорожной готовности головного мозга, обусловленной повышенной нейрональной возбудимостью, в настоящее время придается большое значение.

Экспериментальные исследования свидетельствуют о том, что возможность появления судорожной активности в центральной нервной системе может создаваться различными заболеваниями головного мозга, например инфекционно-воспалительными процессами. Эта индивидуальная предрасположенность, которая может быть и наследственной, определяется состоянием вегетативной нервной системы больного, особенностями его гормональных и обменных процессов, которые при эпилепсии отличаются чрезвычайной лабильностью (все величины колеблются с неизвестной для других заболеваний амплитудой). Периодические взрывы возбуждения, по И. П. Павлову, и являются непосредственной основой эпилептического припадка.

Микроэлектродные исследования свидетельствуют о том, что возникающие на электроэнцефалограмме разряды обусловлены пароксизмальными деполяризационными сдвигами, возникающими вследствие суммирования чрезмерно потенцированных деполяризационных постсинаптических потенциалов (В. М. Окуджава, 1966).

Причину такой повышенной пароксизмальной гиперсинхронной активности нейронов исследователи видят в своеобразной поломке физиологических механизмов, ограничивающих в норме чрезмерное нейрональное возбуждение, осуществляющее, возможно, аналогично тормозному механизму обратной связи, выявленному в опытах на спинном мозге (Phillips, 1959), и подавляющих влияние гамма-аминомасляной кислоты (GABA) при условии достаточного содержания в центральной нервной системе пиридоксина (Symonds, 1959).

Провоцирующие факторы таких «поломок» не всегда ясны, однако в некоторых случаях ими могут быть различные афферентные раздражения, иногда биохимические изменения — снижение уровня сахара кро-

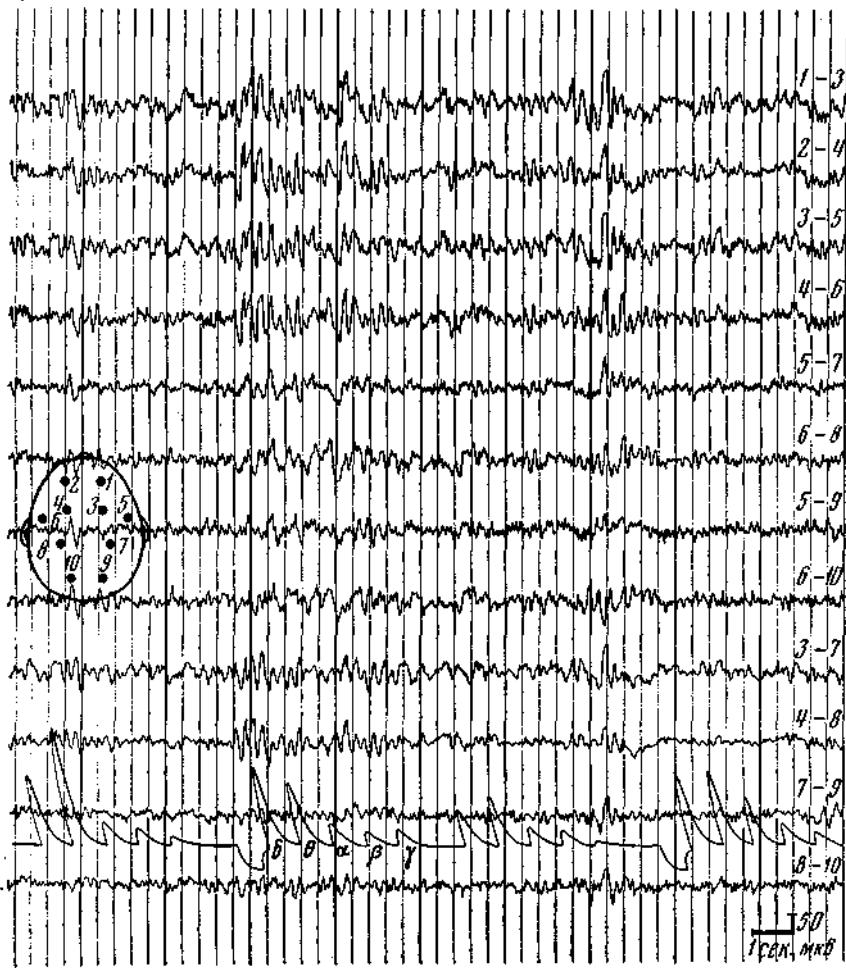


Рис. 48. Пароксизмальные гиперсинхронные разряды на электроэнцефалограмме больного (36 лет) эпилепсией в межприступный период.  
Цифрами обозначены места отведения биполотенциалов. Запись результатов автоматического анализа отведения 1-3.

ви, акапния или различные изменения физиологического характера — дремота, менструация и др. У одного и того же индивидуума степень резистентности, устойчивости механизма, препятствующего развитию судорожных явлений, может быть неодинакова к различным провоцирующим агентам.

Возможно, что этот механизм играет определенную роль и в симптоматической эпилепсии, поскольку больные с различными мозговыми заболеваниями в условиях генетической предрасположенности более часто и на более ранней стадии болезни страдают эпилептическими

припадками. Поэтому классификация больных эпилепсией по этиологическому фактору часто встречает большие трудности. Не менее сложным иногда бывает не только определить клинический характер припадков, которые нередко бывают смешанными, но и вообще решить, следует ли относить припадки, которыми страдает больной, к эпилептическим.

Большую помощь клиницисту в оценке судорожных припадков оказывает электроэнцефалография. Наиболее характерными чертами эпилептиформных разрядов на электроэнцефалограмме, которые могут быть различной формы и частоты, являются внезапность их возникновения и прекращения и высокий вольтаж (до 1000 мкв), нередко в 10—15 раз превышающий амплитуду основного фона активности, обусловленный пароксизмальной гиперсинхронизацией деятельности большого числа нейронов (рис. 48).

Особого внимания в отношении «специфиности» электроэнцефалографических данных при эпилепсии заслуживают повторные групповые пароксизмальные разряды спайков или острых волн различной амплитуды продолжительностью 15—60 мсек<sup>1</sup> и 60—500 мсек соответственно или различные сочетания спайков и медленных волн (см. рис. 13, 49 и 50). По данным Kugler (1963), они встречаются у больных, не страдающих припадками, только у одного из тысячи, тогда как отдельные острые волны и пики или единичные комплексы их с медленной волной наблюдаются у больных без припадков (психозы, прогрессивно-дегенеративные заболевания центральной нервной системы в ближайшие дни или недели после травмы головы) в 10—15% случаев. В связи с этим была сделана попытка соотнести определенные типы эпилептиформных разрядов с клиническими формами припадков. Так, Gibbs, Gibbs и Lennox (1943а) предложили рассматривать высокоамплитудную быструю активность как характерную для большого эпилептического припадка, комплекс спайк — волна — для малого и как вариант его медленный спайк — волна (в котором медленный спайк или острая волна, часто двух- и трехфазная, имеет длительность 80—120 мсек, а сопровождающая его медленная волна продолжается 200—300 мсек) и высоковольтные прямоугольные волны частотой 6 в секунду для психомоторного припадка<sup>2</sup>.

На основании этих наблюдений, эмпирически соотносивших определенной формы и частоты волновые процессы с тремя видами эпилептических припадков, электроэнцефалографисты для описания электроэнцефалографических феноменов при эпилепсии стали употреблять термин «волны большого припадка», «волны малого припадка», «волны психо-

<sup>1</sup> В отечественной литературе такие комплексы чаще обозначают термином «пик — волна». Большую длительность спайков эпилептического разряда по сравнению с продолжительностью их при разряде аксона или тела клетки Brazier (1955) объясняет их возникновением в апикальных дендритах больших пирамидных клеток, которые в норме вообще не способны к генерации таких потенциалов. На основании проведенных микрозелектродных исследований В. М. Окуджава (1966) связывает их возникновение с сомодендритическими участками нейронов.

<sup>2</sup> Последующими исследованиями (Gibbs, Gibbs, Fuster, 1948) было установлено, что квадратная вершина такой волны является монофазным потенциалом большой длительности, возникающим в большинстве случаев в высочайной доле.

моторного припадка». Это повлекло за собой значительную путаницу, поскольку специфические формы эпилептических разрядов соотносились только с тремя формами эпилептических припадков и не охватывали

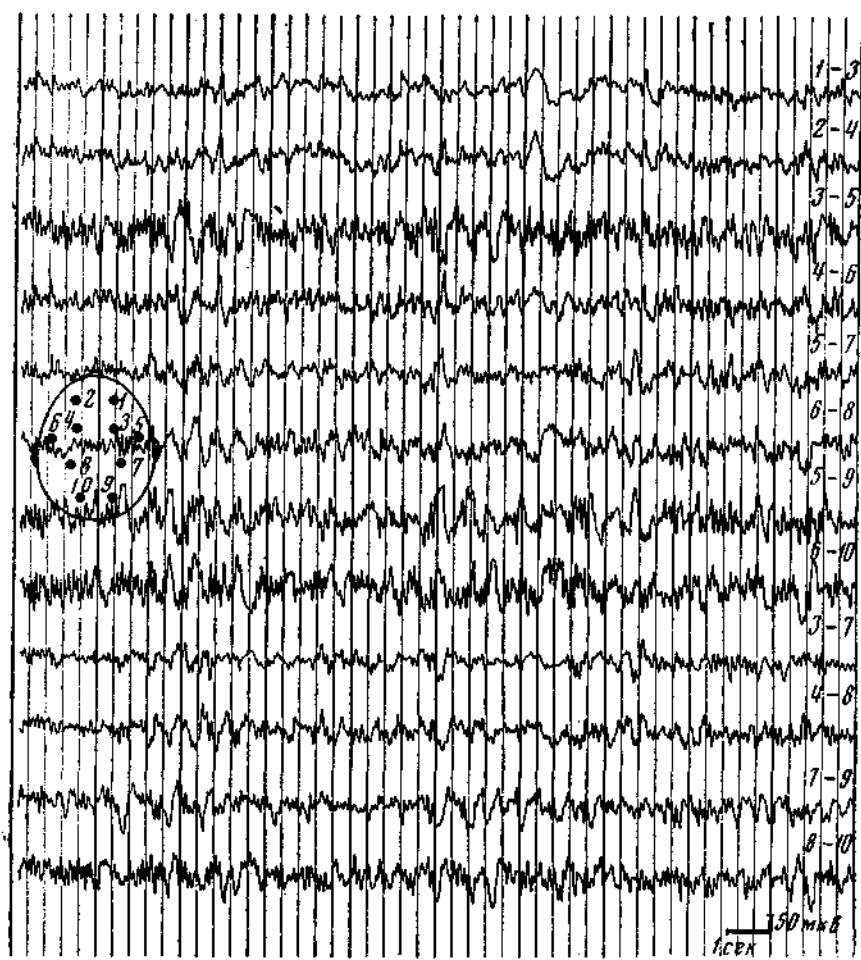


Рис. 49. Диффузная дистримия в межприступный период на электроэнцефалограмме больного (29 лет), страдающего большими и малыми эпилептическими припадками.

всех ее форм, а с другой — они наблюдались авторами только во время припадка, а патология, выявляемая на электроэнцефалограмме в межприступный период, далеко не всегда им соответствовала.

Дальнейшие клинико-электроэнцефалографические корреляции показали, что наличие определенных типов эпилептиформных разрядов на электроэнцефалограмме при соответствующей форме припадка наблю-

дается далеко не всегда и соотношение это имеет чисто статистическое значение.

Было выяснено, что нередко высокоамплитудная быстрая активность регистрируется у больных, у которых не бывает больших судорожных припадков, а комплексы пик—медленная волна четко выявляются на электроэнцефалограмме больных, страдающих большими или даже фокальными корковыми припадками. В последнем случае — при наличии эпилептогенного очага в коре, вблизи него, могут наблюдаться все пароксизмальные разряды, описанные харвардскими исследователями как типичные лишь для определенного типа припадка (Jasper et al., 1949). Следует также помнить, что характер эпилептиформных разрядов в значительной мере определяется возрастом больного (см. раздел II, пункт 4), патологическими особенностями процесса (см. раздел II, пункт 3) и локализацией очага (см. раздел II, пункт 2). Так, при кортикальном его нахождении на электроэнцефалограмме обычно регистрируются пароксизмально возникающие пики, острые волны, дельта-волны и веретена в ритме 10 в секунду.

При локализации очага в подкорковых структурах головного мозга для электроэнцефалограмм типично двустороннее симметричное возникновение комплексов пик—волна, идущих в ритме 3 в секунду (первичная подкорковая проекционная активность, первичная двусторонняя синхронизация), свидетельствующая о передаче патологической импульсации через «неспецифические» таламические структуры.

В условиях наличия множественных фокусов поражения головного мозга обычна диффузная дисритмия, характеризующаяся непрерывной генерализованной патологической активностью между припадками (нерегулярной формы и частоты волновые процессы, а также пароксизмальные вспышки пиков, волн, комплексов, ритмов различной амплитуды) (рис. 49).

Эта зависимость формы и частоты волн от топографических особенностей их возникновения, подмеченная впервые Jasper и др., была положена в основу предложенной ими в 1941, 1949 гг. классификации электроэнцефалограмм при эпилепсии.

Согласно этой классификации, из трех типов патологической активности головного мозга, встречающейся у больных эпилепсией, локализованный характер нарушений на электроэнцефалограммах присущ больным с фокальными корковыми припадками, двусторонние — симметричные комплексы обычны при «центрцефалических» припадках (больших, малых, миоклонических) и диффузная дисритмия наблюдается у больных с очень изменчивым типом припадков.

Как вариант фокальной корковой эпилепсии, дающей очень быструю генерализацию припадка, Jasper и др. (1952) описали четвертый тип патологической активности — вторичную подкорковую проекционную активность, возникающую как результат быстрого распространения патологических разрядов из коры на подкорковые структуры и вторичного вовлечения в патологическую активность различных структур коры обоих полушарий. Регистрирующиеся в этих случаях на электроэнцефалограмме комплексы пик—медленная волна в большинстве случаев

более вариабельны, менее симметричны и имеют частоту несколько выше или ниже, чем такие же комплексы при первичной проекционной активности. На зависимость характера и степень распространенности патологической активности на электроэнцефалограмме от местоположения эпилептогенного очага особое внимание обращали Н. Н. Бурденко и др. (1945), полагая, что оно должно иметь определяющее значение в клинической оценке электроэнцефалограммы.

Классификация Jasper и др., которая, конечно, небезупречна (в частности, она не учитывает, например изменения основного фона активности в межприступный период) и не охватывает всех сложных форм эпилепсии, является в настоящее время наиболее распространенной. Она представляет определенную ценность для клинической электроэнцефалографии, поскольку учитывает локальность возникновения патологических разрядов в условиях сложных структурно-функциональных корко-подкорковых взаимоотношений.

Следует также иметь в виду, что примерно в 30% случаев клинической эпилепсии электроэнцефалограммы нормальны. Поэтому, не входя в анализ причин отсутствия в этих случаях тесных клинико-электроэнцефалографических соотношений (см. раздел II, пункт 8), необходимо учитывать, что иногда не только топика эпилептогенного очага, но и его наличие не определяются на электроэнцефалограмме.

В то же время выявление патологической активности на электроэнцефалограмме, как бы ни была она специфична, согласно принятой классификации, не может служить основанием для постановки диагноза эпилепсии. Патологические разряды, регистрируемые на электроэнцефалограмме, являются электрографическим выражением патофизиологических особенностей протекания нервных процессов, которые могут иметь место не только при заболевании, известном как эпилепсия, но и при других страданиях.

Следовательно, нужно твердо помнить, что электроэнцефалографист не имеет оснований, а значит, и права ставить диагноз эпилепсии, который может быть поставлен только клинически.

## 1. ЭЛЕКТРОЭНЦЕФАЛОГРАММА ПРИ ЭПИЛЕПТИЧЕСКИХ ПРИПАДКАХ

### Большой эпилептический припадок

При большом эпилептическом припадке на электроэнцефалограмме регистрируются высокоамплитудные быстрые колебания — спайки, пики, острые волны, смешанные или наложенные на медленные волны. В значительной степени, однако, эти изменения биоэлектрической активности головного мозга бывают обусловлены мышечными потенциалами и артефактами, вызываемыми движением — судорогами.

Последовательно проследить изменения электроэнцефалограммы при большом эпилептическом припадке дали возможность наблюдения, проведенные на людях с электрическим раздражением коры после введения им барбитуратов и мышечных релаксантов (Marsan et al., 1960), а также с помощью вживленных в головной мозг электродов (Chatrian

et al., 1960, и др.). Было выявлено, что за несколько секунд до начала припадка на электроэнцефалограмме появляется низкоамплитудная быстрая активность, переходящая в ритмичные генерализованные спайки большой амплитуды. Появление спайковой активности клинически проявляется тонической фазой припадка. С развитием ее частота спайков снижается, амплитуда их нарастает. Через 15—30 секунд спайки начинают группироваться, разделяясь медленными волнами, и каждая такая группа спайков сопровождается мышечными подергиваниями. Тонические судороги сменяются клоническими. Частота спайков постепенно снижается, а число медленных волн частотой 1,5—3 кол/сек нарастает, и к моменту окончания судорог медленные волны низкого вольтажа частотой 1 кол/сек становятся доминирующим волновым процессом на электроэнцефалограмме. В ряде случаев после припадка на электроэнцефалограмме в течение нескольких секунд наблюдается период электрического «молчания», после чего снова появляются низкой амплитуды медленные волны.

Вслед за тем частота волновых процессов на электроэнцефалограмме нарастает и постепенно (примерно в течение 20 минут) восстанавливается электрическая активность, которая регистрировалась у больного до начала припадка. В случае, если после припадка развивается сон, регистрируется электроэнцефалограмма, характерная для сна.

У некоторых больных, однако, медленноволновая активность регистрируется на электроэнцефалограмме в течение нескольких часов после припадка, а при *situs epilepticus* — даже дней. Эта медленноволновая активность, регистрируемая после припадка, имеет большое значение в случаях дифференциального диагноза между эпилепсией и истерией, так как после истерического припадка она не наблюдается.

Следует также отметить, что электроэнцефалографические наблюдения за началом припадка могут иногда помочь в диагностике места расположения эпилептогенного очага: при подкорковой его локализации, как правило, наблюдается билатеральная симметричность в появлении патологической активности, тогда как асимметрия в ее появлении скорее предполагает наличие коркового очага.

### **Малый эпилептический припадок**

Малые припадки, или *petit mal*, клинически проявляются внезапной потерей сознания, обездвижением больного с сохранением постурального тонуса, побледнением или покраснением лица. Иногда наблюдаются небольшие подергивания лицевых мышц, идущие в ритме 3 в секунду. Во время такого припадка, продолжающегося от 10 до 60 секунд, на электроэнцефалограмме регистрируются генерализованные ритмичные комплексы: медленная куполообразная спайк — волна с частотой 3 в секунду (рис. 50). Этот комплекс под названием волна—спайк, как характерный для малого эпилептического припадка, был впервые описан Gibbs и др. в 1936 г. Однако поскольку наиболее постоянной компонентой комплекса являются ритмично повторяющиеся медленные волны, а пик имеет менее постоянную амплитуду и может появляться то между

волнами, то на восходящей или нисходящей их части или вообще отсутствовать, более принято название этого комплекса волна—пик, хотя в литературе нередко его описывают как пик—волна, или стрела и купол.

В начале припадка частота комплекса волна—пик может быть иногда выше — около 4 в секунду, а форма медленной волны может несколько варьировать. К концу припадка частота комплексов обычно снижается до 2 в секунду и при внезапном прекращении припадка они исчезают. Максимальная амплитуда разрядов, достигающая нескольких сот микровольт, наблюдается в парието-центральных областях. Малые припадки

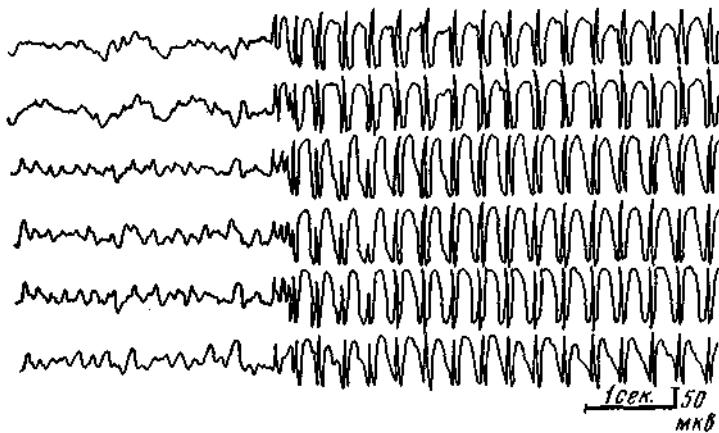


Рис. 50. Генерализованные ритмичные комплексы спайк — медленная волна частотой 3 в секунду на электроэнцефалограмме больного во время развития малого эпилептического припадка (Gibbs, E. Gibbs, 1945).

легко провоцируются интенсивными ритмичными внешними раздражениями, особенно короткой продолжительности световыми вспышками частотой 15—18 в секунду. Возникновение припадков облегчается и сдвигом кислотно-щелочного равновесия в сторону алкалоза, например при гипервентиляции, особенно в условиях снижения содержания сахара в крови.

Многие авторы (Penfield et al., 1947, и др.) считают, что активность, столь характерная для припадков petit mal, возникает в медиальных таламических структурах, поскольку раздражение интрапалиминарных ядер зрительного бугра (Jasper et al., 1947) вызывает появление в коре активности типа медленная волна—спайк, идущих в ритме 3 в секунду. Эти данные были подтверждены в 1951 г. Spiegel и др., которые наблюдали в двух случаях у больных с малыми припадками улучшение после разрушения медиальной части *lamina medullaris interna* на уровне средней спайки. Активность типа медленная волна—спайк в медиальных структурах зрительного бугра у человека наблюдал Williams (1953), который, используя глубинные электроды, записывал подкорковые электроэнцефалограммы у детей, страдающих малыми припадками. На

основании этих данных многие авторы вслед за Jasper рассматривают petit mal как классический тип припадка, обусловленный эпилептическими разрядами, происходящими в подкорковых «центрцефалических» структурах, и относят его к проявлениям так называемой идиопатической, наследственно обусловленной эпилепсии.

Следует, однако, сказать, что вопрос этот в настоящее время остается недостаточно решенным, поскольку имеются данные, что столь характерные для малых припадков патологические разряды в ряде случаев регистрируются и у больных, перенесших мозговую травму, а также в случаях наличия локального кортикального очага.

Экспериментальные исследования И. И. Мегреладзе (1968) свидетельствуют о том, что petit mal-подобная активность может генерироваться не только медиально расположенной группой ядер, но и другими структурами так называемой неспецифической диффузной таламической системы, в связи с чем автор считает, что она может служить пусковым механизмом для билатерально-генерализованной электроэнцефалографической реакции малого эпилептического припадка; анализ активности корковых нейронов во время petit mal-подобной реакции электроэнцефалограммы показывает, что «пиковый» компонент комплекса пик—волна отражает возбуждение поверхностно-корковых слоев и является результатом суммации возбуждающих постсинаптических потенциалов, в то время как медленная поверхностно-отрицательная волна представляет сумму тормозных постсинаптических потенциалов.

### **Психомоторный припадок**

Изменения электроэнцефалограммы при психомоторных припадках обычно начинаются с внезапного подавления электрической активности коры, которое продолжается от 1 до 10 секунд. Вслед за тем на электроэнцефалограмме начинают регистрироваться низкоамплитудные ритмичные колебания частотой 6—8 в секунду, амплитуда которых постепенно нарастает, а частота снижается и к концу припадка обычно не превышает 1—2 кол/сек. В большинстве случаев эта медленноволновая ритмичная активность бывает билатерально синхронной и более выражена в лобно-височных областях. Нередко при этом отмечаются межполушарная амплитудная асимметрия и наличие в записи спайков и острых волн. В некоторых случаях, однако, во время припадка регистрируется билатерально генерализованная быстрая активность частотой 14—20 в секунду или электроэнцефалографические изменения проявляются только уплощением записи, а в отдельных случаях при психомоторных припадках электроэнцефалограмма не изменяется.

В большинстве случаев сознание во время припадка теряется, но поза сохраняется. Больной как бы замирает, дыхание останавливается, развивается цианоз. Длительность припадка обычно не превышает 1—2 минут, и после его внезапного окончания в течение нескольких минут восстанавливается и электрическая активность головного мозга, которая регистрировалась до начала припадка. Следует, однако, отметить, что после припадка, несмотря на отсутствие генерализованной медленновол-

новой активности, еще длительное время — в течение многих часов, дней, а иногда и недель, фокально, чаще всего на электроэнцефалограмме височной области, продолжают регистрироваться медленные волны.

В некоторых случаях восстановление электрической активности головного мозга после припадка значительно затягивается; больные находятся в спутанном сознании и совершают автоматические действия.

Иногда изменения электрической активности головного мозга ограничиваются одним полушарием. Длительность такого припадка бывает обычно короче — менее минуты, а электрическая активность головного мозга восстанавливается тотчас после его окончания. Больные сознания не теряют и даже бывают способны рассказать о пережитых во время припадка ощущениях.

В некоторых случаях психомоторный припадок сопровождается судорогами, а больные с психомоторными припадками страдают и большими припадками.

Значительная вариабельность клинических проявлений психомоторных припадков, по-видимому, обусловлена местом нахождения эпилептогенного очага и экстенсивностью распространения идущих из него патологических разрядов.

Можно думать (Hill, 1949, 1953, и др.), что билатеральная синхронность появления патологической активности в коре скорее говорит о подкорковом расположении очага, тогда как распространение ее только по одному полушарию более характерно для кортикального очага.

В большинстве случаев психомоторной эпилепсии очаг располагается в височной доле (на полюсе или нижне-медиальной поверхности) и по-граничных с ней структурах — миндалине, аммоновом роге, островке или в лобной доле и в области орбитальных извилин. В этой связи психомоторную эпилепсию нередко называют височной эпилепсией. Этот термин впервые предложил Penfield для обозначения случаев с наличием эпилептогенного очага в коре и подкорковых структурах височной доли. Поскольку при психомоторной эпилепсии очаг патологической активности не всегда располагается в височной доле, такая идентификация вряд ли может считаться целесообразной.

По клинической картине определить локализацию очага очень трудно, так как ввиду обилия взаимосвязей между структурами лимбической системы, включающей в себя поясную извилину, фронтальную суборбитальную кору, аммонов рог, миндалину, септальные ядра, гипоталамус и передние таламические ядра, разряд, начавшийся в одном каком-либо месте этой сложной системы (с деятельностью которой в последнее время все настойчивее связывают все многообразие эмоциональных реакций), очень быстро распространяется по всей системе в целом, вовлекая, таким образом, в патологическую активность кору и другие подкорковые образования. Клиницисту локализовать очаг иногда удается только по характеру ауры, однако она далеко не всегда отмечается больным. Причиной этого является либо наступающая после припадка амнезия, либо быстрота распространения разрядов, сопровождающаяся потерей сознания, либо, наконец, нахождение очага в так называемых немых областях головного мозга.

Запись электроэнцефалограммы со скальпа в этих случаях также мало помогает в выявлении очага, и только применение глубинного сфеноидального электрода нередко дает возможность обнаружить его. При этом необходимо помнить, что большое внимание следует обращать на форму регистрируемых потенциалов. Так, монофазные, преимущественно поверхностно-отрицательные спайки более характерны для расположения очага на передне-нижней поверхности височной доли, тогда как большой продолжительности (около 500 мсек) острые волны чаще наблюдаются при расположении очага в глубине сильвиевой борозды (Hill, 1963).

### Миоклонический припадок

Миоклонические припадки клинически проявляются внезапными кратковременными, обычно двусторонне симметричными подергиваниями мышц глаз или лица, конечностей или туловища и обычно сопровождаются амнезией, хотя сознания больные не теряют.

На электроэнцефалограмме при этом появляется высокоамплитудная активность типа пароксизмальных разрядов — пик — медленная волна, однако регулярность и продолжительность их бывают значительно меньше, чем при petit mal.

Очень характерно, что при миоклонических припадках пики имеют тенденцию группироваться, так что группы в 2—6 пиков сопровождаются одной или 2—3 медленными волнами. Такие комплексы — множественный пик — волна с затухающей амплитудой разрядов, повторяются обычно через 2—3 секунды и не обнаруживают временного совпадения с мышечными подергиваниями.

Нередко такие миоклонические подергивания с наличием на электроэнцефалограмме активности типа множественный пик — медленная волна сопровождают гяжелую форму малого припадка, и некоторые авторы склонны относить миоклонические припадки к группе малых припадков. Активность типа множественный пик — медленная волна довольно часто обнаруживается у больных с малыми припадками, протекающими с потерей сознания, и у больных, страдающих малыми припадками в сочетании с большими.

Наиболее легко миоклонические припадки провоцируются внезапными внешними раздражениями (звуковыми, световыми) и в ряде случаев переходят в большой судорожный припадок.

Необходимо строго отличать миоклонические припадки от миоклонических подергиваний отдельных групп мышц, возникающих при хронических прогрессирующих дегенеративных заболеваниях нервной системы. В этих случаях на электроэнцефалограмме выявляются постоянные значительные нарушения электроактивности типа тяжелой диффузной дистрибьюции или генерализованной, недостаточно синхронной и симметричной в обоих полушариях медленноволновой активности с периодически появляющимися на этом фоне высокоамплитудными пароксизмальными разрядами (тогда как при миоклонических припадках кривая в периодах между разрядами отклонений от нормы не обнаруживает).

Следует также иметь в виду, что миоклонические подергивания могут возникать в некоторых случаях при инфекционных заболеваниях, сопровождаясь диффузными изменениями электрической активности головного мозга; иногда миоклонические подергивания возникают в дремотном состоянии — на электроэнцефалограмме при этом обычно регистрируется К-комплекс.

Наконец, в ряде случаев миоклонические припадки не сопровождаются электроэнцефалографическими изменениями. Это служит, по мнению некоторых авторов (Jasper, 1954, и др.), так же как и отсутствие временного совпадения мышечных подергиваний с возникновением в коре разрядов, доказательством того, что очаг патологической активности при этом находится ниже уровня коры — в ретикулярной формации головного мозга, а изменения электрокортикограммы являются вторичными и не имеют существенного значения для возникновения припадка.

### Фокальные припадки

Фокальные эпилептические припадки, классическим типом которых является джексоновская эпилепсия, сопровождаются очень локальными электроэнцефалографическими изменениями: появлением пиков и острых волн (или их учащением и нарастанием амплитуды), иногда пиков и медленных волн или, но это бывает гораздо реже, ритмичной активности альфа-, тета- или дельта-частоты. Афферентные раздражения соответствующей области коры усиливают эту активность. Непосредственно перед припадком отмечается некоторое нарастание частоты и амплитуды биопотенциалов, а иногда наблюдается уплощение кривой.

Окончание припадка обычно бывает внезапным и сопровождается кратковременным снижением амплитуды колебаний или даже периодом электрического молчания, после чего восстанавливается исходный фон электроактивности.

Следует отметить, что амплитуда регистрируемых во время припадка локальных потенциалов часто невелика и иногда не превышает фоновую активность, поэтому они легко могут остаться незамеченными при визуальном анализе электроэнцефалограммы. Кроме того, выявление локального очага патологической активности в коре при фокальном эпилептическом припадке представляет те же трудности, что и при его определении в межприступном периоде, и усугубляется еще возможными мышечными артефактами, неизбежными и при фокальном судорожном припадке.

В ряде случаев во время припадка отмечается распространение патологических разрядов из локального очага их возникновения, причем область этого распространения зависит от места нахождения эпилептогенного очага. При расположении его в височной доле, как уже отмечалось выше, разряды распространяются по всей лимбической системе и лобно-височным областям коры, не захватывая сенсомоторную область; наоборот, при поражении какого-либо участка двигательной коры патологическая активность распространяется на всю двигательную область, ипсилатеральные подкорковые структуры (thalamus и putamen) и конт-

ралатеральную двигательную область, не вовлекая в процесс лобную, височную и затылочную области коры. Это различие в распространении патологических разрядов клинически проявляется различными типами припадков: в описанных случаях психомоторным или припадками джексоновской эпилепсии.

Дальнейшее нарастание экстенсивности распространения патологических разрядов и их генерализация ведут к тому, что развивается большой судорожный припадок.

При локализации эпилептогенного очага в височной и лобной областях коры распространение патологических разрядов часто предшествует кратковременное (от 1 до 6 секунд продолжительности) подавление фоновой электроактивности в ипсолатеральном полушарии с появлением высокоамплитудных большой продолжительности острых волн в гомологичных областях контрлатерального полушария (Hill, 1963).

### **Дизенцефальная эпилепсия**

Под этим термином описывают приступы, в клинической картине которых преобладают вегетативная симптоматика: головокружения, слабость, абдоминальные или головные боли, тошнота, рвота и др. Согласно данным Kellaway (1957), во время таких приступов обычно регистрируются пароксизмальные комплексы пик—медленная волна. Многие авторы (Gibbs et al., 1952; Garneski et al., 1956; Walter et al., 1960) обращают внимание на наличие на электроэнцефалограмме таких больных (обычно в дремотном состоянии) характерных групп ритмичных, чаще монофазных (поверхностно-положительных) пиков, регистрируемых в височных и затылочных областях в ритме 14 в секунду у взрослых или 6 в секунду у детей. Они чаще бывают синхронны и симметричны в гомологичных областях обоих полушарий и легче выявляются при монополярной записи, так как имеют малую амплитуду. У здоровых людей они наблюдаются в 1—2% случаев и примерно у 6% больных эпилепсией. F. Gibbs и E. Gibbs, впервые описавшие их (1952), считают, что периодическое появление на электроэнцефалограмме групп ритмичных пиков частотой 14 или 6 в секунду довольно характерно для проявлений «таламической» и гипоталамической эпилепсии, часто остающейся недиагностированной; нередко такие больные страдают, по их мнению, и приступами различных соматосенсорных ощущений.

## **2. ЭЛЕКТРОЭНЦЕФАЛОГРАММА В МЕЖПРИСТУПНЫЙ ПЕРИОД**

### **У больных с генерализованными припадками**

При больших эпилептических припадках в межприступный период примерно в 20—30% случаев электроэнцефалограмма бывает в норме (Kershman et al., 1951). У большинства других больных часто наблюдается генерализованная или более или менее локальная симметричная дисритмия. Во многих случаях на электроэнцефалограмме регистрируются билатеральные вспышки острых волн и пиков, группы дельта- и тета-

волн, пароксизмальные полиморфные разряды. Нередко [в 14,5% случаев, по данным Jasper et al. (1949), и даже в 20—25% случаев, согласно нашим наблюдениям] на электроэнцефалограмме регистрируются билатерально симметричные комплексы пик—медленная волна, хотя малых эпилептических припадков у этих больных не бывает; правда, в таких случаях комплексы пик — медленная волна следуют в более быстром ритме — 3,5—4,5 в секунду. Степень выраженности патологической активности на электроэнцефалограмме между припадками в большинстве случаев зависит от частоты припадков: она наибольшая при частых припадках, тогда как при редких припадках (1—2 раза в год) электроэнцефалограмма, как правило, бывает в пределах вариантов нормы.

У больных с малыми припадками в межприступный период также в ряде случаев обнаруживается нормальная или пограничная с нормой электроэнцефалограмма. В детском и юношеском возрасте часто выявляется большая лабильность электрической активности головного мозга, а в раннем детстве обычна гипсаритмия (рис. 51).

У взрослых очень часто [в 60% случаев, по Jasper и др. (1949), и в 70% случаев, согласно нашим наблюдениям] регистрируются билатерально симметричные пароксизмальные комплексы пик — медленная волна и периодические симметричные вспышки медленных или острых волн. Нередко, особенно в случаях развития малых припадков после мозговой травмы, наблюдается фокальное выявление аномалий на электроэнцефалограмме (рис. 52).

При психомоторных припадках в межприступный период электроэнцефалограмма тоже довольно часто не обнаруживает патологии.

Однако у большинства больных на электроэнцефалограмме встречаются симметричные пароксизмальные разряды типа пик — медленная волна и вспышки дельта-волн и пиков, диффузные несимметричные множественные спайки. Gibbs и др. (1948) весьма характерным считают появление на электроэнцефалограмме этих больных комплексов, состоявших из плоской волны, сопровождающейся серией позитивных спайков.

При генерализованной миоклонической эпилепсии на электроэнцефалограмме часто обнаруживают длительные, периодически появляющиеся диффузные изменения: нерегулярные пики, пароксизмальные разряды типа пик — медленная волна, полиспайк-волновые компоненты.

Необходимо, однако, заметить, что все описанные в данном случае более или менее характерные особенности изменения электроэнцефалограммы больных эпилепсией не имеют абсолютного диагностического значения. Они могут встречаться и при других заболеваниях головного мозга и должны оцениваться только в тесной связи с клиническими данными. Соответственно и отсутствие электроэнцефалографических показаний нарушения биоэлектрической активности не может служить критерием здоровья исследуемого; ведущим в постановке диагноза является клиническое наблюдение.

Вместе с тем следует иметь в виду, что число диффузных аномалий, встречающихся на электроэнцефалограмме больных эпилепсией в межприступный период, значительно превышает наличие их у здоровых людей. При этом имеются указания на то, что наиболее значительные нару-

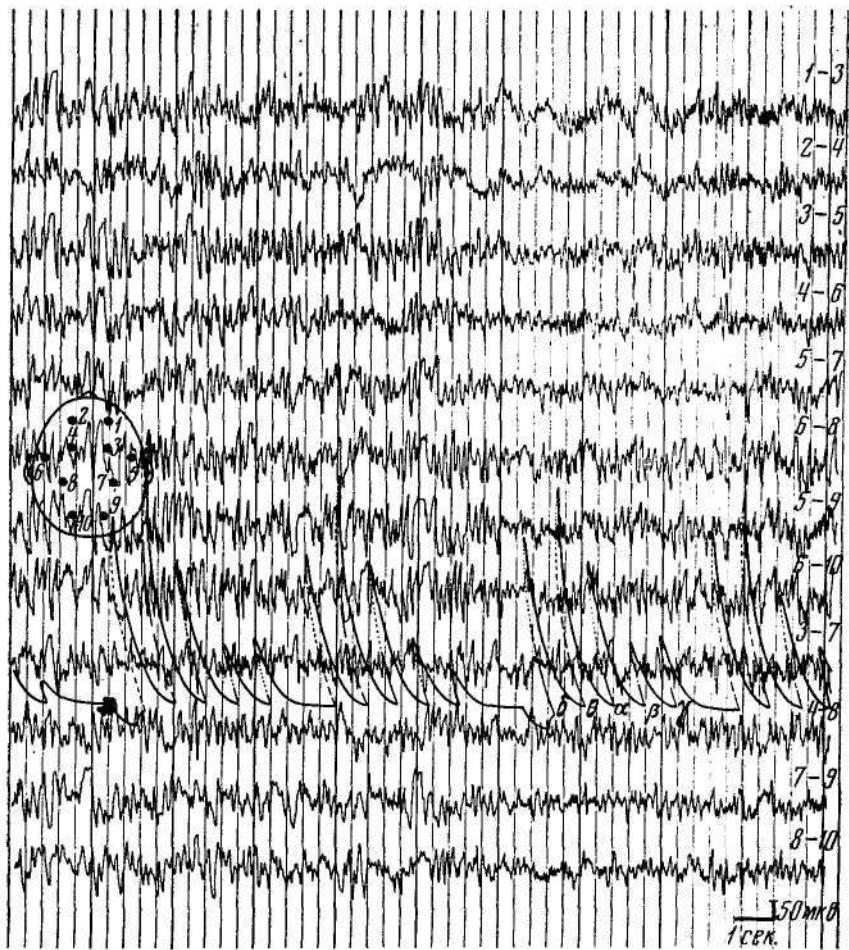


Рис. 51. Гипсаритмия в межприступный период на электроэнцефалограмме девочки 3 лет, больной эпилепсией, с частыми генерализованными припадками; запись результатов автоматического анализа отведения 3—5.

шения электроактивности головного мозга обычно обнаруживаются у больных с более сложным синдромом, у которых наряду с частыми припадками имеются выраженные изменения личности и слабоумие (Ф. А. Лейбович, 1964).

#### **У больных с фокальными припадками**

Между припадками электроэнцефалограмма часто не представляет отклонений от нормы.

Локальные аномалии, обнаруживаемые на электроэнцефалограмме, разнообразны: фокальные вспышки острых или медленных волн, нерегу-

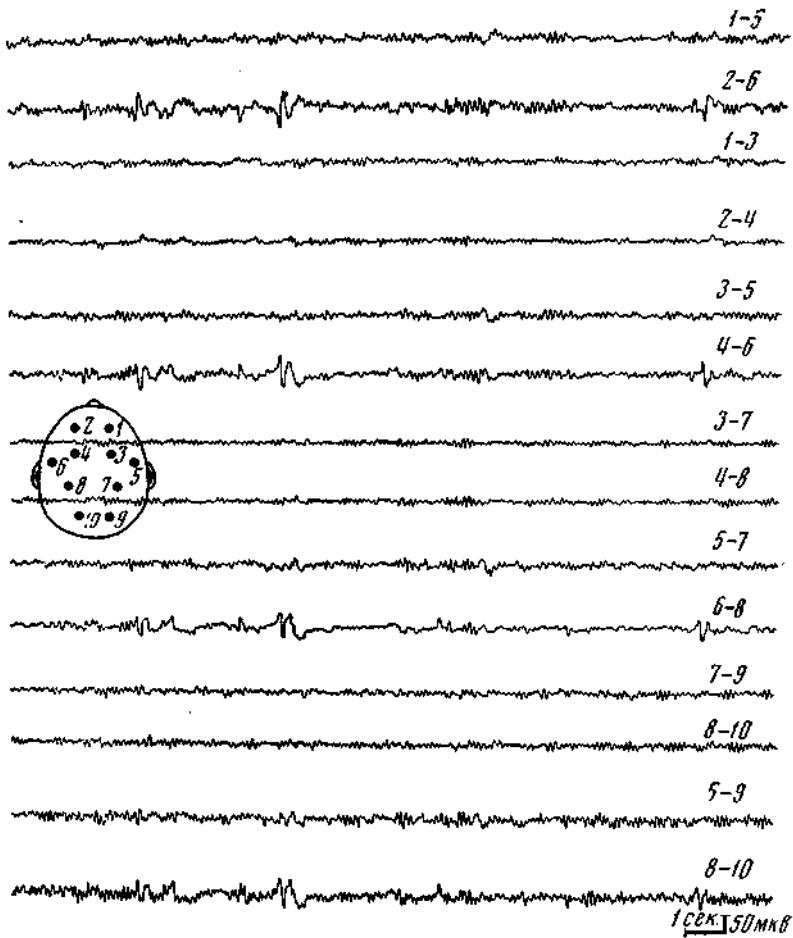


Рис. 52. Фокальные пароксизмальные комплексы острая — медленная волна в межприступный период на электроэнцефалограмме левой височной области больного В. (45 лет), страдающего малыми эпилептическими припадками после перенесенной контузии.

ирная фокальная медленноволновая или высокоамплитудная быстрая активность, иногда комплексы острая — медленная волна. Наиболее характерным, однако, для эпилептогенного очага является фокус моно- или двухфазных пиковых разрядов длительностью в 15—60 мсек. Нередко наряду с пиками регистрируются острые волны. Они могут появлятьсядельными вспышками или периодически ритмично повторяются на электроэнцефалограмме в течение нескольких секунд. Выявление очага эпилептической активности в коре нередко представляет большие трудности по причине их ограниченности очень малым участком коры, а так-

же предпочтительным расположением в областях трудно или почти недоступных при скальповой электроэнцефалографии, а именно на нижне-медиальной поверхности височной доли, на медиальной стенке полушария или его верхнем крае, на орбитальной поверхности лобной доли. Наиболее легко и отчетливо эпилептогенный фокус выявляется при его локализации в центральной, париетальной или на латеральной поверхности височной доли. Однако такая топика нахождения очага при джексоновских припадках наблюдается в небольшом проценте случаев (С. Н. Давыденков и др., 1951; Gastaut et al., 1962).

Для выявления фокуса патологической активности целесообразно проводить исследование с большим числом электродов, применяя различные методы отведения.

Условия записи с целью распознавания места возникновения патологической активности при височной эпилепсии и некоторые характерные особенности развития припадков в этих случаях уже были описаны.

При расположении очага на медиальной поверхности полушария на электроэнцефалограмме часто регистрируются билатерально синхронные вспышки ритмичных комплексов пик — медленная волна. По мнению Tükel и др. (1952), они обусловлены быстрым распространением патологических разрядов из фокуса их возникновения на подкорковые структуры головного мозга со вторичным вовлечением в патологическую активность коры. Для описания этой активности эти авторы предложили термин «вторичная билатеральная синхронность» в отличие от «первичной билатеральной синхронности», когда эпилептогенный очаг расположен в подкорковых структурах головного мозга. В отличие от «первичной» при «вторичной билатеральной синхронности» повторение комплексов пик — медленная волна менее ритмично, частота их ниже (2—2,5 в секунду) или выше 3 в секунду (4—6 в секунду), они обычно менее регулярны и часто асимметричны, а амплитуда на стороне поражения больше; смена фаз в симметричных областях коры двух полушарий отсутствует и четко выявляется только между отведениями вдоль сагиттальной линии. На стороне поражения отмечается некоторое снижение фоновой активности, что яснее бывает выражено после внутривенного введения барбитуратов.

Очаги на орбитальной поверхности лобной доли электроэнцефалографически обнаружить обычно не удается. Их можно подозревать при невозможности локализовать регистрируемую в лобных областях с помощью сфероидального и скальповых электродов патологическую активность — пики, острые волны (Hill, 1963).

В некоторых случаях, при расположении очага во фронтальной или височной области коры благодаря обилию у них комиссулярных связей, патологическая активность регистрируется и в гомологичных областях противоположного полушария. При этом амплитуда биопотенциалов в таком «зеркальном» очаге нередко может быть не меньше, а такой же, как в области мозгового повреждения, так что определить сторонность очага по данным электроэнцефалограммы не всегда представляется возможным. Значительную помощь в таких случаях может оказать внутри-

венное введение барбитуратов благодаря тому, что амплитуда быстрых ритмов, появляющихся в начале их действия, в области очага мозгового повреждения бывает ниже, чем в противоположном полушарии. По данным Кеннеди и др. (1958), эта процедура особенно эффективна при наличии очага в медиальных структурах височной доли в условиях записи электроэнцефалограммы не только со скальповых электродов, но и с помощью синфоидального электрода. Это позволяет не только установить сторонность заболевания, но и выявить степень распространенности очага. При применении синфоидального электрода по характеру пиков довольно часто удается судить и о месте их возникновения: так, монофазные пики в большинстве случаев свидетельствуют о наличии очага на передне-нижней поверхности височной доли.

Необходимо также отметить случаи, когда при значительных корковых поражениях обнаруживаются различной локализации эпилептогенные очаги, причем при различных исследованиях степень выявления их может быть различна (в зависимости от функционального состояния головного мозга в период обследования и других иногда не совсем еще ясных причин), что в некоторых случаях может создать впечатление миграции очага.

О возможности истинной миграции эпилептогенного очага с тенденцией продвижения его вперед, а иногда и полного исчезновения нужно помнить при клиническом электроэнцефалографическом обследовании детей. Наблюдающиеся в этих случаях изменения электроэнцефалограммы в значительной мере бывают связаны с развитием головного мозга ребенка, что определяет и клинические особенности течения эpileпсии в детском возрасте. Хорошо известно, что частота эпилептических припадков с возрастом часто снижается, а иногда они вообще исчезают; при этом клиническое улучшение, как правило, опережает электроэнцефалографическое.

Нередко эпилептогенный фокус находится в глубине извилины. В этих случаях обычно на электроэнцефалограмме регистрируется только медленноволновая активность или снижение амплитуды биопотенциалов.

Вопрос о том, каким образом у больных эpileпсией осуществляется переход от активности, присущей им в межприступный период, к патологической активности, характерной для припадка, остается еще недостаточно выясненным.

Экспериментальные исследования Ralston (1958) показали, что в 90% случаев развитие припадка начинается с нарастания ритмичности, амплитуды и длительности следовых разрядов, сопровождающих отдельные пики, с распространением их за пределы эпилептогенного очага. Лишь в отдельных случаях развитие припадка начинается с прогрессивного нарастания амплитуды и частоты отдельных патологических разрядов, зарегистрировавшихся на электроэнцефалограмме в межприступном периоде, и перехода их в регулярную ритмичную патологическую активность. Отмечается также отсутствие существенного участия ретикулярной формации стволовых структур головного мозга в процессах, обусловливающих наступление судорожного припадка (Г. А. Хасабов, 1963).

### **3. ИЗМЕНЕНИЯ ОСНОВНОГО ФОНА АКТИВНОСТИ И ЗАВИСИМОСТЬ ИХ ОТ ХАРАКТЕРА ПАТОЛОГИЧЕСКОГО ПРОЦЕССА**

Описанные выше различного характера патологические разряды в межприступном периоде у больных эпилепсией могут регистрироваться на фоне неизмененного фона электроактивности головного мозга. Однако во многих случаях патологический процесс (рубцовые, атрофические или деструктивные изменения, являющиеся следствием травматических, сосудистых или инфекционных поражений головного мозга, дегенеративных процессов или новообразований) обусловливает эпилептические припадки, определяет и изменения основного фона активности, которые нередко помогают не только установить сторонность поражения головного мозга, но и выявить его природу. Так, при наличии рубца в случаях, когда его размеры невелики, основной фон электроактивности обычно не изменяется и на электроэнцефалограмме в большинстве случаев обнаруживается фокус спайковых разрядов и быстрых ритмов. При более обширных рубцовых изменениях на довольно большом протяжении регистрируются большой длительности острые и медленные волны. В случаях атрофических изменений электроэнцефалографические нарушения также находятся в зависимости от степени их выраженности и распространенности.

Для обширной атрофии, захватывающей не только корковые структуры, но и подкорковые образования, характерна диффузная дизритмия со множественными фокусами патологических разрядов — острых волн, спайков, пароксизmalьных комплексов.

В случаях преимущественно корковой атрофии, в зависимости от степени ее выраженности, изменения основного фона электроактивности могут выражаться в более или менее значительном снижении амплитуды нормальных ритмов либо в полном их отсутствии и замещении низкоамплитудной тета- и дельта-активностью.

В условиях локального атрофического процесса на электроэнцефалограмме наряду с зоной более или менее полного электрического молчания (под электродом, расположенным над глиальной тканью, заместившей погибшие нервные клетки) регистрируются многочисленные фокальные острые волны.

Для процессов деструктивных (и, в частности, новообразований) при тенденции их к распространению наиболее характерно наличие нерегулярной медленноволновой активности в окружности фокального очага спайков и острых волн (необходимо помнить, что в послеприступном периоде на электроэнцефалограмме почти всегда регистрируются медленные волны, поэтому необходимо точно знать, что перед энцефалографическим обследованием у больного не было судорожного припадка!).

Следует также иметь в виду, что поврежденная мозговая ткань электрически неактивна и, следовательно, неспособна генерировать биопотенциалы. Непосредственно окружающие ее нейроны еще жизнеспособны, хотя возбудимость их обычно вследствие гипоксии, локальных изменений метаболизма, вызванных той или иной причиной, изменена. Эта краевая зона, окружающая область морфологического повреждения,

и является обычно источником возникновения патологических разрядов, т. е. эпилептогенным очагом в собственном смысле слова.

Поэтому при больших мозговых повреждениях возможно выявление на электроэнцефалограмме нескольких таких фокусов, расположенных по его окружности, даже в различных областях головного мозга.

Вполне понятно, что наибольшие изменения претерпевают нейроны, находящиеся в непосредственной близости от очага морфологического повреждения головного мозга, а по мере удаления от него степень функционального их нарушения будет убывать. находясь, однако, в зависимости от структурно-функциональных особенностей и взаимосвязи различных мозговых формаций. Это нарушение функциональной способности нейронов и выражается в изменении основного фона электроактивности. В связи с этим нередко при наличии фокуса спайковых разрядов в удаленных от него областях головного мозга (особенно часто в лобной и задневисочной) и даже в гомологичных областях противоположного полушария могут регистрироваться медленные волны, не имеющие значения для выявления места нахождения эпилептогенного очага, поскольку своим возникновением они обязаны распространению патологической импульсации по корко-таламо-кортикальным путям.

Только сопоставление электроэнцефалографических данных с клиническими (аура, тип припадка и др.) способно в этих случаях, как и в большинстве других, уточнить локализацию эпилептогенного очага, а иногда и причину его возникновения.

#### **4. ВЛИЯНИЕ ВОЗРАСТА НА ХАРАКТЕР ПАТОЛОГИЧЕСКОЙ АКТИВНОСТИ ГОЛОВНОГО МОЗГА ПРИ ЭПИЛЕПСИИ**

Для оценки характера электроэнцефалограммы у больных эпилепсией большое значение имеет возраст. Экспериментальные и клинические исследования свидетельствуют о значительно более низком пороге возбудимости нервных клеток у детей и способности их отвечать судорожными явлениями на различные воздействия (см. главу 7) по сравнению со взрослыми. Поэтому у новорожденных и в раннем детском возрасте преобладают генерализованные припадки с миоклоническими явлениями и флексиоспазмы. Характерной патологической особенностью электроэнцефалограммы этого периода являются гипсаритмия и короткие нерегулярные пароксизмальные разряды (Svorad, 1956; Courjon et al., 1958). Примерно в возрасте 5 месяцев на электроэнцефалограмме появляются билатерально синхронные вспышки медленных волн, и только после третьего года после рождения начинают отчетливо выявляться пароксизмальные разряды пик — медленная волна, сопровождающие absences, которые в чистом виде наблюдаются почти исключительно в детском возрасте (Gastaut, 1954; Dreyfus, Brisac et al., 1958). Наиболее частым этиологическим фактором этих судорожных состояний наряду с наследственной отягощенностью является травма головы, которую ребенок наиболее легко получает при рождении и в первые годы жизни. Однако фокальные припадки у детей в силу физиологических особенностей незрелого головного мозга очень редки и электроэнцефалографическое обнаружение оча-

га чрезвычайно затруднено плохой его ограниченностью, максириующейся изменением основного фона активности и диффузной патологической активностью.

Постепенно по мере созревания головного мозга вспышки билатерально-синхронных медленных волн затухают и к пубертатному возрасту менее частыми и продолжительными становятся пароксизмальные комплексы пик — медленная волна. На электроэнцефалограмме начинает более отчетливо выявляться очаг патологической активности, генерализованные судороги нередко сменяются фокальными (Kershman et al., 1951; Б. О. Фридман, 1961; А. М. Карташова, 1964, и др.).

По данным Kershman и др. (1951), число фокальных аномалий на электроэнцефалограмме с 32%, обнаруживаемых у детей до 8 лет, возрастает в возрасте от 25 до 40 лет до 51%, тогда как билатерально синхронные аномалии снижаются с 41% в раннем юношеском возрасте до 7% у людей после 56 лет.

В процессе такой фокализации патологической активности при длительном систематическом электроэнцефалографическом контроле нередко удается наблюдать происходящее с возрастом перемещение очага из париетоокципитальной области в височную и далее смещение его в область височного полюса (Gibbs et al., 1954; Kugler et al., 1955; Meyeng-Mickeleit et al., 1960).

Однако в ряде случаев у больных эпилепсией такой фокализации патологической активности в процессе созревания головного мозга не происходит и она остается генерализованной и в зрелом возрасте или выявление локальности идет на общем фоне генерализованных патологических изменений электроэнцефалограммы. Эти случаи, которые клинически обычно проявляются генерализованными припадками, можно объяснить патофизиологическими особенностями изменения всего головного мозга, обусловленными частыми припадками, интеркуррентными заболеваниями и их лечением или врожденными (возможно, и наследственными) диффузными аномалиями развития головного мозга (Hess, 1958; Lennox, 1960).

## 5. ЗНАЧЕНИЕ ГЕНЕТИЧЕСКОГО ФАКТОРА В ЭПИЛЕПСИИ

Вопросы наследственности в возникновении эпилепсии до сих пор еще недостаточно выяснены, хотя значение фактора генетической обусловленности заболевания в ряде случаев представляется несомненным. Об этом ясно свидетельствуют и результаты электроэнцефалографических обследований родителей и родственников больных эпилепсией. Так, Strauss и др. (1939) патологические изменения на электроэнцефалограмме обнаружили в 51% случаев (в 23% у родителей и в 28% у родственников больных). Значительные аномалии на электроэнцефалограмме родственников больных эпилепсией во многих случаях наблюдали и другие авторы.

На основании проведенных исследований Lennox и др. (1939) считают, что опасность наследования эпилепсии мала, если один из родителей ребенка клинически и электроэнцефалографически здоров, хотя дру-

гой и страдает припадками и у него измененная электроэнцефалограмма.

В то же время генетическая обусловленность эпилепсией велика, если у обоих родителей, несмотря на то что они никогда не страдали судорожными припадками, регистрируется активность, характерная для больных эпилепсией с генерализованными припадками. Поэтому, если больной эпилепсией, по Lennox и др., вступает в брак, а невеста (или жених) при клиническом здоровье обнаруживает соответствующую патологическую активность, опасность наследственной отягощенности у потомства будет велика.

Особое внимание в этих случаях авторы обращают на наличие на электроэнцефалограмме пароксизмальных комплексов пик — медленная волна, идущих в ритме 3 в секунду, которые, согласно их данным, полученным при обследовании близнецов, почти всегда регистрируются при наследственной эпилепсии. Среди обследованных ими 88 пар близнецов (одно- и двойняшевых в возрасте от 6 месяцев до 42 лет), страдающих хроническими припадками, в группе с одинаковой наследственностью и отсутствием мозговой травмы активность типа пароксизмальных разрядов пик — медленная волна частотой 3 в секунду регистрировалась в 75 % случаев, тогда как в группе с наличием мозговой травмы и не всегда ясной наследственностью — только в 8 % случаев.

Исследования Frazer и др. (1956) (цит. по Hill, 1963) также свидетельствуют о значении этого характера электроэнцефалографической аномалии в наследовании эпилепсии: согласно их данным, 20 % родственников больных эпилепсией обнаружили на электроэнцефалограмме пароксизмальные разряды пик — медленная волна частотой 3 в секунду (имеются данные, что в большинстве таких случаев частота билатерально синхронных комплексов пик — медленная волна бывает несколько ниже — 2—2,5 в секунду).

Следует, однако, заметить, что, хотя наиболее характерным типом электроэнцефалографических нарушений при наследственной эпилепсии и является комплекс волна — пик, нет никаких оснований рассматривать эту форму электроактивности как патогномоничную для генетической эпилепсии, так как нередко она наблюдается и при травматических повреждениях головного мозга.

## 6. СЛУЧАИ СИМПТОМАТИЧЕСКОЙ И СКРЫТОЙ ЭПИЛЕПСИИ

Судорожные припадки нередко возникают и у больных, никогда не страдавших эпилепсией, и являются лишь симптомом, сопровождающим другие заболевания: травматические, органические и инфекционные поражения головного мозга, токсические или метаболические нарушения при различных страданиях и т. д.

Следует при этом отметить, что судорожные припадки при симптоматической эпилепсии, обусловленной или мозговым поражением, или факторами экстракраниальными, нередко возникают при наличии в межприступном периоде нормальной записи электроэнцефалограммы. При этом процент нормальных записей особенно высок в случаях церебровас-

кулярных заболеваний [по данным Strauss et al. (1952), в 85% случаев]. Больше того, неизмененная электроэнцефалограмма отнюдь не исключает возможности органического заболевания головного мозга как этиологического фактора эпилептических припадков. Однако фокальная патологическая активность при фокальных судорожных припадках, обусловленных органическим поражением головного мозга, выявляется в подавляющем большинстве случаев [в 90,7%, по данным O'Leary и др. (1949), в 87% — согласно Meggit и др. (1943), в 77% случаев, по данным Jasper и др. (1941)]. Вместе с тем многие авторы указывают на необходимость сопоставления электроэнцефалографических данных с результатами пневмоэнцефалографических исследований для уточнения локализации эпилептогенного очага (А. А. Минадзе, 1953, и др.). Труднее бывает выявить патологическую активность при джексоновских припадках с распространяющимися судорогами.

При симптоматической эпилепсии на электроэнцефалограмме обычно регистрируются пики, острые волны, нерегулярная дельта-активность, иногда комплексы пик — медленная волна, чаще идущие в ритме 2 в секунду, и в отдельных случаях фокальное или унилатеральное снижение вольтажа биопотенциалов.

В раннем детстве возникающие иногда у детей периодические приступы сильных мышечных сокращений (гибательного характера), известные клиницистам как «младенческие спазмы», сопровождаются характерными изменениями биоэлектрической активности головного мозга типа дизритмии — гипсаритмии (Gibbs et al., 1952, 1954). Она выражается в появлении на электроэнцефалограмме генерализованной нерегулярной высокоамплитудной медленноволновой активности и острых волн. В некоторых из этих случаев имеет место наличие органического мозгового повреждения, но в ряде случаев с возрастом ребенка спазмы прекращаются и электроэнцефалограмма постепенно нормализуется. Иногда такие приступы мышечных спазмов впервые появляются у детей в более позднем возрасте и затем сменяются типичными эпилептическими припадками. В раннем детском возрасте судорожные припадки иногда возникают при повышении температуры и с возрастом исчезают. В литературе они описываются под различными названиями: случайные судороги, инфантильная эпилепсия, эпилептоидная тетания, синкопальные судороги (когда они развиваются после обморока).

Lennox (1949) и др. указывают, что в подобных случаях почти всегда выявляется фамильная склонность к «лихорадочным конвульсиям» в детстве, причем в 5% случаев это бывают больные эпилепсией, у которых на электроэнцефалограмме обнаруживаются эпилептиформные разряды и в межприступном периоде.

В некоторых случаях судорожный припадок у ребенка во время лихорадки имеет фокальное начало, что может быть обусловлено тромбозом мозговых сосудов. У детей после этого в течение нескольких часов или дней наблюдается коматозное состояние с развитием инфантильной гемиплегии и выявлением на электроэнцефалограмме фокальных медленных волн. В генезе этих припадков большая роль принадлежит вегетативным и сосудистым нарушениям.

Иногда судорожные припадки возникают у беременных (эклампсические судороги). Электроэнцефалографические изменения при этом подобны тем, какие наблюдаются при генерализованном большом эпилептическом припадке, тогда как в преэклампсическом состоянии, по данным большинства авторов, эпилептиформная активность отсутствует.

Нормализация электроэнцефалограммы после эклампсического судорожного припадка происходит в течение 1—3 недель, однако в ряде случаев остаются вторичные мозговые изменения (постэклампсическая энцефалопатия) с периодическими эпилептическими припадками (Grützner et al., 1955; Ledermaier et al., 1956).

Дисфункции вегетативной нервной системы принадлежит ведущая роль в развитии другой группы феноменологически в ряде случаев родственных, но патофизиологически различных припадков, обусловленных нарушением регуляции сердечно-сосудистой деятельности, обменных процессов сна и бодрствования. Некоторые из них многие авторы рассматривают как проявление скрытой (латентной) эпилепсии.

### **Припадки с нарушением регуляции сон—бодрствование**

**Нарколепсия.** Императивные приступы сна, характерные для нарколепсии, сопровождаются электроэнцефалографическими изменениями, присущими поверхностной стадии нормального физиологического сна (Е. А. Карапетян и др., 1951; А. И. Маренина, 1952; Daly et al., 1957; Ю. Х. Афанасьев и др., 1963, и др.). При этом Н. И. Гращенков и др. (1963), Л. П. Латаш (1968) и др. обращают внимание на многообразие их проявлений, выражющееся в появлении на электроэнцефалограмме бета- или тэта-ритма, нерегулярной медленноволновой активности, vertex-потенциалов, уплощении кривой, в связи с чем эту стадию сна (по классификации Loomis и др., В-стадия) авторы подразделяют на шесть дополнительных стадий.

Подобные электроэнцефалографические изменения наблюдаются у больных и в случаях, когда припадки сонливости сочетаются у больного с потерей тонуса мышц (каталепсия), а если приступ каталепсии развивается самостоятельно, электроэнцефалограмма либо не обнаруживает изменений, либо они соответствуют дремотному состоянию.

В межприступном периоде электроэнцефалограмма обычно не изменена. Однако Li и др. (1952) нашли, что алфа-ритм у лиц, страдающих нарколепсией, становится отчетливее при открывании глаз и дезорганизуется или замещается медленноволновой активностью при их закрывании, которое быстро при удобном положении тела ведет к засыпанию.

Реактивные изменения электроэнцефалограммы на внешние раздражения и гипервентиляцию обычно очень кратковременны или вообще отсутствуют.

При симптоматической нарколепсии, обусловленной органическими базальными повреждениями головного мозга, на электроэнцефалограмме иногда удается выявить локальные аномалии (Н. И. Гращенков и др., 1960).

Патофизиологический механизм развития нарколепсии остается неясным. Dely и др. (1957) полагают, что существенное значение в генезе генуинной нарколепсии (болезнь Желино) могут иметь обратимые нарушения в активирующей системе. В последние годы некоторые исследователи (Rechtschaffen et al., 1963; Jouret, 1965; Suzuki, 1966; Dement et al., 1966; Л. П. Латаш, 1968, и др.), подчеркивая значительную выраженность «быстрого» сна во время нарколептического приступа, полагают, что генез его обусловлен теми же механизмами, которые обуславливают развитие «парадоксального», или «быстрого», сна (см. главу 6).

**Гиперсомния.** При гиперсомнии — патологической сонливости, выражающейся либо в том, что больного клонит все время ко сну, либо в том, что у него бывают приступы непреодолимого влечения ко сну днем, хотя ночью он спал достаточно, электроэнцефалографические изменения аналогичны нормальному физиологическому сну и дремотному состоянию (Subirana et al., 1960), а в периоде бодрствования электроэнцефалограмма бывает в пределах вариантов нормы.

При симптоматической гиперсомнии, развивающейся в результате инфекционных или органических заболеваний головного мозга (особенно часто при эпидемическом энцефалите), экзогенных или эндогенных интоксикациях и нарушениях обмена веществ (сахарный диабет, ожирение, гипотиреоз, гипофизарные расстройства, гиповитаминоз и др.) обнаруживаемые электроэнцефалографические изменения обусловлены основным заболеванием.

### **Припадки, обусловленные недостаточностью мозгового кровоснабжения**

**Обмороки.** Обморок является результатом гипоксии мозговых клеток, обусловленной мозговой ишемией, и клинически проявляется внезапным резким побледнением, атонией, кратковременной потерей сознания, сопровождающейся иногда судорогами.

Причины такого генерализованного ишемического криза могут быть различны: тяжелые расстройства сердечных ритмов, нарушение регулировки артериального давления со скоплением крови на периферии и в органах брюшной полости, повышение внутригрудного и внутрибрюшного давления при приступах кашля, задержке дыхания вследствие ларингоспазма и др.

С началом обморока частота волновых процессов на электроэнцефалограмме снижается и появляются генерализованные билатерально-синхронные тета- и дельта волны. Вскоре они начинают доминировать на электроэнцефалограмме, а вслед за тем кривая уплощается, что иногда сопровождается появлением пиковых разрядов и миоклоническими подергиваниями [стадия аноксических конвульсий, которая не сопровождается, по данным Gastaut и др. (1957), эпилептиформной активностью]. В тяжелых случаях вследствие острой мозговой аноксии электроэнцефалографические изменения доходят до стадии электрического молчания с развитием тонических генерализованных судорог, подобных тем, какие наблюдаются при состояниях децеребрационной ригидности.

По окончании обморока электроэнцефалограмма нормализуется и в спокойном периоде в ней не обнаруживается аномалий. Однако имеются указания (Kershman, 1949, и др.), что в ряде случаев у людей, склонных к обморокам, в спокойном состоянии на электроэнцефалограмме регистрируются изменения, характерные для эпилепсии. На этом основании авторы предлагают рассматривать в таких случаях обмороки, даже если они не сопровождаются развитием конвульсий, как проявление латентной эпилепсии.

**Мигрень.** Периодически наступающие приступы головной боли, локализующейся в одной половине головы и развивающиеся, как правило, у каждого больного стереотипно, являются следствием ангиоспазма мозговых сосудов. Патогенез заболевания остается неясным.

На электроэнцефалограмме во время приступа в ряде случаев наблюдается одностороннее снижение альфа-ритма и появление тэта-активности в базальных отведениях (Schwab, 1951).

Приступ нередко начинается аурой в форме тех или иных сенсорных или моторных расстройств, мерцательной скотомы, преходящих афазических расстройств и др. Иногда в этих случаях во время приступа на электроэнцефалограмме выявляются эпилептиформные разряды.

В отсутствие приступа энцефалограмма в большинстве случаев не изменена. Однако имеются указания на значительно более частое выявление дизритмии на электроэнцефалограмме больных, страдающих мигреню, по сравнению со здоровыми людьми, что, очевидно, является выражением наличия конституциональной предрасположенности к заболеванию, которое нередко бывает наследственным.

Некоторые авторы (Неуск, 1956), обнаружив у некоторых больных мигреню (у 15%) в спокойном периоде на электроэнцефалограмме наличие высокоамплитудной пароксизмальной медленноволновой активности с острыми волнами и пиками, рассматривают развитие у них кризов как проявление скрытой эпилепсии.

### **Припадки, обусловленные нарушением обмена веществ**

В отсутствие припадков изменения на электроэнцефалограмме в большинстве случаев соответствуют степени нарушения обмена веществ и зависят от того, какой вид обмена нарушен.

Наиболее часто при этом электроэнцефалографисту приходится встречаться с гипогликемическими припадками как с проявлением нарушения углеводного обмена. В условиях гипогликемии на электроэнцефалограмме обнаруживается значительное замедление биопотенциалов с появлением билатерально синхронной тэта-, а затем дельта-активности, амплитуда которой постепенно нарастает. Сознание теряется, развиваются судороги.

Иногда наблюдается появление эпилептиформных разрядов. В состоянии гипогликемической комы, как и при других коматозных состояниях, на электроэнцефалограмме регистрируются высокоамплитудные нерегулярные медленные волны. С углублением комы длительность волновых процессов все больше нарастает, амплитуда их снижается, кривая

уплощается вплоть до появления периодов молчания на электроэнцефалограмме.

После длительной комы нормализация электроэнцефалограммы может происходить в течение нескольких дней. В тяжелых случаях длительная гипогликемическая гипоксия может привести к необратимым дегенеративным изменениям мозговой ткани и появлению фокальной патологической активности, регистрирующейся на фоне снижения основного фона электроактивности с доминированием в ней нерегулярных медленных волн (Cadilhac et al., 1959). Это может обусловить последующее развитие эпилептических припадков и эпилептиформной активности на электроэнцефалограмме.

Необходимо также помнить, что у больных эпилепсией падение содержания сахара в крови способствует развитию припадка.

Нарушения обмена веществ, лежащие в основе тетании, обуславливают склонность больных к ваго-вазальным реакциям с обмороками с соответствующими, уже описанными электроэнцефалографическими нарушениями.

В спокойном состоянии некоторые авторы (Bamberger et al., 1959) у таких больных наблюдали некоторое замедление частоты биопотенциалов, другие (Cathala, 1959) отмечают у них увеличение на электроэнцефалограмме числа бета-волн и центральных аркад, расценивая это как выражение неспецифического повышения возбудимости нейронов. Выявление эпилептиформной активности на электроэнцефалограмме в этих случаях расценивается большинством авторов как проявление скрытой эпилепсии.

## 7. ПРОВОКАЦИЯ ПАТОЛОГИЧЕСКОЙ АКТИВНОСТИ

В неясных случаях эпилепсии с целью более четкого выявления патологической активности (локальной или диффузной) или уточнения ее фокуса пользуются различными методами активации: гипервентиляцией, прерывистыми световыми и звуковыми раздражениями, введением различных веществ (судорожных, снотворных, аналгетиков, транквилизаторов и др. и их сочетанием).

Экзогенные раздражители значительно усиливают патологические разряды на электроэнцефалограмме больных эпилепсией, в связи с чем использование функциональных нагрузок при электроэнцефалографическом исследовании больных эпилепсией особенно желательно, а с целью выявления очага и необходимо. Следует при этом помнить, что положительный результат подобных тестов нередко наблюдается и у здоровых людей, особенно в детском и юношеском возрасте, или у больных, страдающих другими заболеваниями. Поэтому появляющаяся в этих случаях патологическая активность не должна рассматриваться как бесспорное доказательство эпилептической природы заболевания. Диагноз заболевания может быть поставлен только на основании клинического наблюдения больного, а выявленная специальными методическими приемами патологическая активность на электроэнцефалограмме может служить лишь дополнительным объективным критерием оценки состояния центральной нервной системы исследуемого.

**Гипервентиляция.** Как уже отмечалось (см. главу 7), индивидуальные различия электроэнцефалографического ответа на гипервентиляцию очень велики, что непременно следует иметь в виду при оценке получаемых данных.

У детей, страдающих большими и малыми припадками, гипервентиляция легко может их провоцировать, иногда даже до появления на электроэнцефалограмме медленноволновой активности. У взрослых это наблюдается значительно реже и в большинстве случаев в ответ на гипервентиляцию на электроэнцефалограмме, начинают регистрироваться относительно короткие пароксизмы спайков и медленных волн. Максимальные изменения при этом наблюдаются по окончании гипервентиляции (см. рис. 26).

Локальные изменения электрической активности (особенно в височной области) также усиливаются под влиянием гипервентиляции, а в некоторых случаях только в этих условиях и выявляются.

**Световые раздражения.** Раздражение глаз мерцающим светом различной частоты является одним из наиболее простых методов активации электроэнцефалограммы (см. главу 4). Исследование начинают с одной вспышки света в секунду, а затем в течение каждого последующих 30 секунд постепенно учащают их до 5, 10, 15, 20, 25 мельканий в секунду. Вслед за тем можно быстро переключать частоту мельканий с 1 на 25 в секунду или обратно. Исследуемому при этом предлагаю то открыть, то закрыть глаза.

М. Н. Ливанов рекомендует использовать для большей эффективности исследования постепенное нарастание яркости света вместе с учащением вспышек. По мнению Delay и др. (1959), наиболее сильный активирующий эффект имеет раздражение с частотой вспышек от 8 до 15 в секунду, длившееся около 4 минут.

В этих условиях обычно примерно у 80% здоровых людей наблюдается следование ритмичных процессов на электроэнцефалограмме затылочной области за ритмом раздражения.

У больных при этом отмечается два типа ответа: фотомиоклонический и фотоконвульсивный (Bickford et al., 1952). При фотомиоклоническом ответе на электроэнцефалограмме преимущественно лобных областей головного мозга появляются спайки, следующие за частотой мелькания и сопровождающиеся подергиванием лицевых мышц. С окончанием светового раздражения спайки из электроэнцефалограммы исчезают. Ответ чаще наблюдается у взрослых, чем у детей, и малоспецифичен, так как нередко выявляется и у здоровых людей (у 50% в контрольной группе). Фотоконвульсивный ответ более специфичен и выражается появлением в симметричных участках обоих полушарий ритмичных комплексов спайков — медленная волна, широко распространенных по всей коре. Ответ продолжается некоторое время и после прекращения раздражения и нередко сопровождается потерей сознания, а иногда и развитием припадка.

По данным Gastaut и др. (1958), фотоконвульсивный ответ наблюдается у 40% больных, страдающих малыми, и у 20% — большими эпилептическими припадками.

Следует помнить, что при оценке результатов воздействия прерывистых световых раздражений на электроэнцефалограмме детей и подростков следует быть очень осторожным, так как сходные ответы нередко обнаруживаются на электроэнцефалограмме здоровых детей. Правда, у больных эпилепсией при этом значительно чаще на электроэнцефалограмме появляются гармонические и субгармонические колебания к частоте мельканий.

**Фотометразоловая активация.** Исследуемому вводят внутривенно через каждые 30 секунд 50 мл коразола (метразола, лептозола) независимо от веса тела и исследуют электроэнцефалографический ответ на прерывистые световые мерцания, идущие в ритме 15 в секунду в течение 10 секунд. При появлении на электроэнцефалограмме (преимущественно лобных областей головного мозга) множественных спайков, сопровождающихся билатеральными мышечными подергиваниями (фотомиоклонический ответ) или комплексов спайк — медленная волна, исследование прекращают. Доза метразола, обусловившая этот ответ и выраженная в миллиграммах на 1 кг веса тела, и составляет фотометразоловый порог. Исследования Gastaut и др. (1950), впервые предложивших этот тест, а также других авторов свидетельствуют о том, что у больных эпилепсией фотометразоловый порог обычно бывает низким, порядка 5 мг/кг или даже ниже. Вместе с тем авторы подчеркивают необходимость большой осторожности в оценке получаемых результатов, поскольку низкий фотометразоловый порог характерен и для больных, страдающих другими заболеваниями, например истерией, шизофренией.

У больных с фотомиоклоническим ответом на световые мерцания без введения метразола или с наличием подобной активности в «спонтанной» записи фотометразоловый порог принимают за нулевой.

Следует, однако, отметить, что некоторые авторы (Hill, 1963) ставят под сомнение клиническую ценность этого теста в связи с тем, что фотометразоловый порог у больных эпилепсии очень вариабелен.

**Звуковые раздражения.** Активацию эпилептиформных разрядов звуковыми раздражениями — одиночными или прерывистыми, чаще проводят на частотах от 300 до 1000 гц. Наиболее эффективны в большинстве случаев бывают звуки в 500 гц и их сочетание с ритмичными световыми вспышками.

Имеются указания на провокационную эффективность ритмичных щелчков и отдельных чистых тонов.

**Раздражение каротидного синуса.** У многих больных эпилепсией отмечается повышенная чувствительность к сдавлению *sinus caroticus* (Г. Я. Хволес, 1948; Webster et al., 1958, и др.).

При сдавлении внутренней сонной артерии на шее в течение 40—60 секунд у некоторых больных удается выявить патологическую активность на электроэнцефалограмме, тогда как другие методы были безрезультатны. Появляющаяся в начальные периоды на электроэнцефалограмме высокочастотная активность, являющаяся следствием нарушения кровоснабжения головного мозга (а также связанная с психогенным фактором — вниманием и болевым ощущением), в условиях хороших компенсаторных возможностей быстро исчезает из записи.

При наличии патологии на электроэнцефалограмме выявляются острые волны и дельта-активность, которая нередко бывает фокальной, давая возможность установить локализацию очага поражения головного мозга. Некоторые авторы (Gastaut et al., 1958) указывают, что у детей при этом часто наиболее эффективным бывает ручное давление на глазные яблоки в течение 4—10 секунд.

Сон. В ряде случаев при неясности результатов электроэнцефалографического обследования у больных с целью выявления патологической активности следует провести запись электроэнцефалограммы в состоянии сна — естественного (для чего необходимо создать соответствующие условия) или вызванного введением снотворных или наркотических веществ. С этой целью обычно применяют быстродействующие барбитураты — регос нембутал (0,2 г) и внутривенно пентотал (20 мл 2% раствора).

В наших наблюдениях (830 больных) эта простая процедура дала возможность выявить патологическую активность у 25% больных с неясным клиническим диагнозом эпилепсии.

Показателем наличия патологии служат появление фокальных или диффузных эпилептиформных разрядов, асимметрии быстрых ритмов (их локальное отсутствие или малая амплитуда и низкая частота), появляющихся в начальном периоде действия барбитураторов, измененная реактивность электроэнцефалограммы, нарушение временных соотношений в протекании электроэнцефалографических стадий сна.

Наиболее эффективен метод провокации сном в случаях психомоторной эпилепсии. Так, Merlis и др. (1951) нашли, что в то время, как в состоянии бодрствования локальная патологическая активность на электроэнцефалограмме обнаруживалась только у  $\frac{1}{3}$  больных психомоторной эпилепсией, в состоянии сна она регистрировалась у них в 50% случаев. При этом целесообразно бывает обследовать больных в условиях поверхностного барбитуративного наркоза с помощью глубинного электрода, вводимого в носоглотку до ее свода, благодаря чему кончик его, находясь в области средней черепной ямки по соседству с foramen ovale, обеспечивает наилучшие условия записи со структур, расположенных в височной доле головного мозга.

Введение аминазина (ларгактила). Для активации фокальных и диффузных эпилептиформных разрядов при подозрении на эпилепсию иногда вводят внутривенно или внутримышечно 25—100 мг аминазина.

Пароксизмальные разряды обычно появляются на электроэнцефалограмме до развития сна, а с нарастанием гипотензивного эффекта действия препарата выраженность их на электроэнцефалограмме снижается.

Введение коразола (метразол, лептазол) и бемегрида (мегимида). Активация патологической активности на электроэнцефалограмме происходит до достижения порога развития общего судорожного припадка, что нежелательно и небезопасно для больного. Наилучшие результаты получаются при быстром введении вещества, в связи с чем рекомендуется вводить 10% раствор коразола из расчета 1 мг/кг каждые 30 секунд до появления пароксизмальных разрядов. Проведение

этой процедуры требует большой осторожности и недопустимо в случаях быстрого развития больших припадков без длительной ауры. Вообще следует помнить, что провокация большого эпилептического припадка как тяжелая и далеко не безразличная для больных процедура может проводиться только в особых случаях в присутствии врача-клинициста.

Некоторые авторы (Gastaut, 1953; Rodin et al., 1958) считают возможным и даже желательным провоцирование большого припадка (если больной ими страдает) в случаях с предполагаемым хирургическим вмешательством для уточнения клинического характера припадка и степени его генерализации. Обычно в этих случаях проводится киносъемка припадка (таким образом удостоверяется, что провоцируемый припадок вполне соответствует обычным для данного больного), а многоканальная запись электроэнцефалограммы ведется с применением различных методов отведения биопотенциалов и использованием специальных электродов (ушного и др.).

Более мягкое провоцирующее действие при необходимости выявить эпилептиформную активность у больных оказывает бемегрид (Drossopoulos et al., 1956; Rodin et al., 1958). Он применяется в 0,5% растворе внутривенно. Сначала его быстро вводят в количестве 1 мл (5 мг на каждые 10 кг веса, а затем по 1 мл каждые 15 секунд. Максимальная доза не должна превышать 100—300 мг. Более медленное действие бемегрида по сравнению с коразолом способствует лучшему и более наглядному выявлению патологической активности, не сопровождающейся в большинстве случаев в этих условиях генерализацией и развитием общего судорожного припадка.

## 8. КЛИНИЧЕСКАЯ ЦЕННОСТЬ ЭЭГ КАК МЕТОДА ОБСЛЕДОВАНИЯ БОЛЬНЫХ ЭПИЛЕПСИЕЙ

Больные эпилепсией составляют наиболее обширный контингент исследуемых, направляемых на электроэнцефалографию. Значение ее при обследовании этих больных Hill (1958) сравнивает со значимостью электрокардиографии в кардиологии, поскольку электроэнцефалография является единственным методом непосредственной регистрации изменений болезненным процессом деятельности головного мозга.

Jasper (1949) считает необходимым, чтобы электроэнцефалографист при исследовании больных эпилепсией задавал себе три вопроса.

1. Имеется ли доказательство наличия эпилептогенного очага в коре головного мозга?

2. Являются ли пароксизмальные разряды результатом первично коркового поражения или они проецируются из подкорковых структур головного мозга?

3. Имеются ли доказательства диффузного мозгового заболевания, вовлекающего в процесс корковые и подкорковые структуры головного мозга? Учитывая, что примерно в 80% случаев эпилепсия распознается в клинике, можно считать, что главной задачей электроэнцефалограммы в проблеме эпилепсии является уточнение локализации эпилептогенного очага.

В неясных случаях, когда клинический диагноз эпилепсии затруднен либо тем, что припадки редки и нерегулярны, в связи с чем никто не может дать их описания (а, как известно, лучшим диагностическим критерием является наблюдение припадка), либо они протекают abortивно и атипично или наблюдаются только эквиваленты и т. д., электроэнцефалографическое обследование должно помочь клиницисту в постановке диагноза.

Так, электроэнцефалограмма без отклонений от нормы во время припадка исключает диагноз эпилепсии. Клинический диагноз *petit mal* при отсутствии на электроэнцефалограмме межприступного периода пароксизмальных комплексов становится весьма сомнительным.

Наличие неизмененной электроэнцефалограммы непосредственно после судорожного припадка исключает эпилепсию и является надежным дифференциально-диагностическим критерием оценки его природы.

Выявление характерной патологической активности (пароксизмальные вспышки групповых разрядов различной частоты и формы или комплексов спайк — медленная волна в различных сочетаниях) в межприступный период подкрепляет подозрение о наличии эпилепсии. Однако отсутствие таковой при однократном электроэнцефалографическом обследовании не дает права отрицать возможность эпилепсии и требует многократных исследований с использованием различных методов отведения и провокации патологической активности.

У больных идиопатической эпилепсией в межприступный период, особенно при применении методов активации (в этих случаях нередко наиболее эффективна бывает гипервентиляция), типично появление на электроэнцефалограмме симметричных вспышек дельта-волны различной частоты (обычно 3 или 6 волн в секунду) или пароксизмальной активности типа пик — медленная волна. Степень выраженности этих изменений тем больше, чем ближе к припадку проводится электроэнцефалографическое исследование.

Отрицательные результаты в этих случаях могут быть расценены как вероятное (но не достоверное!) отсутствие эпилепсии, поскольку неизмененная электроэнцефалограмма в межприступный период у больных даже с клинически достоверными эпилептическими припадками не редкость.

Вместе с тем в некоторых случаях при отсутствии каких-либо клинических проявлений эпилепсии на электроэнцефалограмме выявляются эпилептиформные разряды, весьма характерные для эпилепсии.

Учитывая чрезвычайную важность подобных данных электроэнцефалографического обследования, его следует многократно повторить и при условии стабильности результатов предупредить клинициста о наличии скрытой эпилепсии, поскольку не исключена возможность распространения патологической активности на другие области головного мозга и развития вследствие этого клинических припадков. Однако в ряде случаев, несмотря на длительное, даже многолетнее наличие таких локальных пароксизмальных разрядов, свидетельствующих о функциональных расстройствах в соответствующей области головного мозга, распространения их на соседние формации не происходит и, следовательно, клинических

припадков вообще не бывает. К сожалению, вопрос о причинности распространения этих пароксизмальных разрядов с вовлечением в патологическую активность многочисленных нейрональных кругов до сих пор представляется неясным и по существу является основным в проблеме эпилепсии.

Отсутствие тесных клинико-электроэнцефалографических соотношений может выражаться и в несоответствии клинических данных локализации очага патологической активности, выявляемой на электроэнцефалограмме, отсутствии очага на электроэнцефалограмме при несомненной корковой фокальнойности клинических припадков и др.

Причины таких расхождений между клиническими и электроэнцефалографическими данными не всегда понятны, но в ряде случаев они могут быть обусловлены следующими факторами.

1. Локализацией эпилептогенного очага в областях, недоступных для скальповой электроэнцефалографии, например на орбитальной или медиальной поверхности полушария, в связи с чем необходимо обследовать больных с помощью носоглоточного и ушного электродов.

2. Затуханием биоэлектрических колебаний при распространении их через среды, находящиеся между корой головного мозга и скальпом. Методы активации, примененные в этих случаях, усиливая патологическую активность, могут способствовать ее выявлению.

3. Нивелированием патологической импульсации, исходящей из малого очага поражения, в суммарной кривой электроэнцефалограммы. Выявлению такой локальности может способствовать детальное электроэнцефалографическое обследование (особенно области с предполагаемым очагом поражения) в условиях большого числа отведений с применением методов активации.

4. Локализацией эпилептогенного очага в так называемых немых областях головного мозга можно объяснить отсутствие клинической симптоматики при наличии на электроэнцефалограмме эпилептиформных разрядов (случаи латентной эпилепсии).

5. И, наконец, несоответствие клинических симптомов локальной патологии, выявляемой на электроэнцефалограмме, может быть обусловлено распространением патологических разрядов из первичного очага поражения, находящегося в «немых» областях головного мозга или в областях, недоступных скальповой электроэнцефалографии (наиболее часто внутренняя или нижняя поверхность лобной или височной доли), на другие, тесно с ними взаимосвязанные структуры, генерирующие благодаря этому патологическую импульсацию (вторичные очаги).

Тщательное электроэнцефалографическое обследование с использованием различных методов отведения, активации и учетом структурно-функциональных особенностей взаимосвязанных заинтересованных областей головного мозга в сопоставлении с клиническими особенностями припадка (его предвестников — ауры, началом, развитием и характером) помогут в каждом случае уточнить истинную локализацию очага поражения головного мозга. Поэтому подробное знакомство с историей болезни больного является необходимым и обязательным условием каждого электроэнцефалографического исследования.

Электроэнцефалографист должен требовать от клинициста точных данных о возрасте больного, длительности его заболевания, характере припадков, их частоте, времени появления, предвестниках проводившейся терапии и предполагаемом диагнозе.

По уточнении диагноза повторные электроэнцефалографические исследования являются надежным критерием в оценке течения заболевания и успешности проводимой терапии.

В некоторых сомнительных случаях эпилепсии благоприятные результаты электроэнцефалографического контроля при лечении анти-эпилептическими средствами могут служить косвенным подтверждением справедливости клинического диагноза эпилепсии.

Большое значение имеет электроэнцефалография в оценке степени эффективности проведенного хирургического вмешательства при эпилепсии.

## ГЛАВА 9. ОПУХОЛИ ГОЛОВНОГО МОЗГА

Многочисленными исследованиями, проведенными со времени первого использования электроэнцефалограммы для локальной диагностики опухолей головного мозга (Foerster, Altenburgert, 1935; Walter, 1936, 1937), накоплен большой материал, свидетельствующий о наличии локальных и генерализованных изменений электрической активности головного мозга при различных патологических процессах, ведущих к новообразованию или возникновению полости.

Следует при этом иметь в виду, что сама ткань опухоли электрически инертна и локальные изменения возникают в краевой зоне, пограничной с опухолью. Находящаяся в непосредственной близости от очага поражения первная ткань при структурной сохранности обнаруживает определенные функциональные нарушения вследствие гипоксии, локальных изменений метаболизма в результате нарушения кровоснабжения и других не вполне еще ясных факторов, что и проявляется изменением их электроактивности.

Локальные аномалии могут выражаться потерей электроактивности, ее изменением, появлением «эпилептических» разрядов.

Потеря или значительное локальное снижение электроактивности наблюдается довольно редко и имеет значение только при униполярной записи, тогда как при биполярной оно может быть следствием расположения электродов на эквипотенциальных точках. Гораздо большее значение имеют отмеченные еще в 1936 г. Walter локальные медленные волны, отличающиеся своим полиморфизмом при большой длительности (до 1 и даже 1,5 секунды) и с амплитудой, достигающей 200—300 мкв. По мере удаления от очага поражения длительность и амплитуда медленных волн убывают. Они убывают и в период восстановления после острого мозгового повреждения (в случаях травмы, кровоизлияния), так что в известной мере амплитуда и длительность медленных волн, так же как и размеры вовлеченной области, могут служить показателем давности мозговой катастрофы. При сформировавшейся опухоли электроэнцефалограмма постепенно нормализуется и только прогредиентность

течения опухолевого процесса проявляется нарушением электроактивности. Поэтому наличие очень медленных высокоамплитудных полиморфных волн на электроэнцефалограмме может служить не только локальным показателем очага поражения (при этом в условиях наличия нескольких фокусов о месте повреждения будут свидетельствовать наиболее медленные волны), но и ориентировать исследователя в оценке прогрессивности характера поражения.

Некоторые авторы (М. Н. Ливанов, 1957; Н. П. Бехтерева и др., 1957, 1960; В. Е. Майорчик и др., 1958) обращают внимание (особенно в диагностике экстракеребральных опухолей) на топико-диагностическое значение локального снижения амплитуды биопотенциалов, если оно окружено медленными волнами.

Очаговое асимметричное снижение или нарастание амплитуды альфа-ритма и особенно его замедление (ниже 8 в секунду, так как в пределах до 8 в секунду в отсутствие предшествовавшей заболеванию записи электроэнцефалограммы определить его невозможно) признаются одним из наиболее ранних показателей развития опухоли. Важным диагностическим показателем наличия опухоли признается и отсутствие альфа-ритма или его угнетения на свет в областях, в которых альфа-ритм и реакция десинхронизации его в ответ на внешнее раздражение обычно хорошо выражены (Meyer-Mickeleit, 1952; Д. Г. Шмелькин, 1958; В. Е. Майорчик, 1960; Н. П. Бехтерева, 1960).

Изменения бета-активности по причине значительных индивидуальных различий степени ее выраженности в норме имеют значительно меньшее значение в диагностике опухолей.

Локальные нарушения метаболизма в области растущей опухоли нередко обусловливают гипервозбудимость нейронов, сопровождающуюся появлением коротких вспышек аксональных колебаний или спайковых разрядов — пиков, острых волн, нерегулярно возникающих на фоне полиморфной медленной активности, или регистрирующихся в форме различного вида эпилептиформных комплексов.

Следует, однако, иметь в виду, что наличие в записи такой фокальной эпилептиформной активности не может служить показателем наличия эпилептических припадков или неизбежности их дальнейшего развития. Как указывают некоторые авторы (French et al., 1956; Г. А. Хасабов, 1963), различные области коры обнаруживают значительные различия в своей способности становиться эпилептогенными в ответ на локальное раздражение или повреждение, при этом наиболее низкий порог обнаруживает гиппокамп.

Наряду с фокальными аномалиями на электроэнцефалограмме при опухолях головного мозга нередко наблюдаются более или менее локальные изменения электроактивности головного мозга на расстоянии от очага в форме мономорфных серий или групп медленных волн дельта- или тета-частоты. Отличаясь билатеральной синхронностью, эти ритмы могут быть иногда симметричны, отчетливее выступая на стороне опухоли. Излюбленной локализацией их являются фронтальные и темпоральные области, где они часто регистрируются в форме почти синусоидных волн частотой 3—6 в секунду.

Многие авторы их появление связывают с раздражением или вовлечением в патологический процесс ростральных (таламических) ретикулярных структур (Kerschman et al., 1949; Daly et al., 1953; Passavant et al., 1955; В. С. Русинов, 1956).

Факт, что билатерально синхронный мономорфный дельта-ритм может регистрироваться во фронтальных областях при опухолях задней черепной ямки, предполагает возможность возникновения его и по типу вторичной билатеральной синхронности, описанной в 1952 г. Tükel и Jasper. О несомненном значении в возникновении этих ритмов таких факторов, как повышение внутричерепного давления, смещение головного мозга, нарушение кровообращения и др., свидетельствует возможность их регистрации при опухолях самой различной локализации.

У детей и в юношеском возрасте, особенно часто при мозжечковых и стволовых опухолях, на электроэнцефалограмме регистрируется окципитальный дельта-ритм частотой 2—4 в секунду (Daly et al., 1953). Появление на расстоянии от опухоли синхронизированных быстрых ритмов наблюдается значительно реже, среди них чаще выявляются центральные бета-веретена.

Фокальная патологическая активность и аномалии электроактивности на расстоянии от очага могут появляться на нормальном фоне электроэнцефалограммы или выявляться при наличии диффузных более или менее генерализованных изменений электроактивности головного мозга, обусловленных совокупностью различных факторов: нарушением мозгового кровообращения, отеком головного мозга, сдавлением стволовых мозговых структур, повышением внутричерепного давления и др.

В зависимости от степени тяжести этих изменений возможны все переходы от строго локальной симптоматики с незначительными диффузными изменениями электроэнцефалограммы (например, сторонним различием основных ритмов активности — снижением частоты, амплитуды, регулярности альфа-ритма, иногда нарастанием быстрых ритмов на стороне поражения) до тяжелых генерализованных аномалий, создающих большие трудности для выявления очага.

Следует иметь в виду, что хотя повышение внутричерепного давления может в значительной степени утяжелить картину электроэнцефалограммы, прямой зависимости между величиной внутричерепного давления и степенью изменений электроактивности головного мозга нет. Это обусловлено богатыми компенсаторными возможностями центральной нервной системы, в силу чего внезапное, даже небольшое повышение давления может сопровождаться значительно большими электроэнцефалографическими нарушениями, чем более высокое, но длительное.

Каких-либо определенных типов изменения биоэлектрической активности головного мозга, которые могли бы служить дифференциальной-диагностической оценке электроэнцефалограммы при повышении внутричерепного давления, нет. Многие авторы (Н. Л. Горбач, 1952, 1955; В. Е. Майорчик, 1952; Cobb, 1958, и др.), наблюдали при повышении внутричерепного давления различные степени изменения биоэлектрической активности головного мозга от замедления и гиперсинхронизма альфа-ритма до резко выраженной патологической активности.

Вместе с тем нарастание давления обычно сопровождается и в известной мере коррелирует со степенью изменения сознания. Однако нарушение сознания далеко не всегда сопровождается появлением диффузной медленноволновой активности на электроэнцефалограмме, как думали раньше. Исследованиями Fischgold и др. (1946), Brazier (1954), Loeb (1958), С. Л. Авакян (1962) и др. показано наличие различных типов электроэнцефалографических изменений при потере сознания и его изменении.

Выявление на электроэнцефалограмме генерализованных медленных волн, свидетельствующих о тяжести общемозговых нарушений, должно насторожить исследователя не только и не столько в отношении оценки степени повышения внутричерепного давления как возможности развития злокачественной опухоли.

Следует вообще иметь в виду, что быстрорастущая опухоль, нарушая нормальный мозговой баланс (после превышения порога толерантности), очень рано, часто одновременно с клиническими симптомами, сопровождается электроэнцефалографическими изменениями, тогда как медленно растущее новообразование вызывает аномалии на электроэнцефалограмме иногда только через год после первых клинических симптомов.

Характер электроэнцефалографических изменений зависит также от локализации опухоли, глубины ее залегания, величины, стадии развития, вида опухоли (Н. П. Бехтерева, 1960; Cobb, 1963, и др.). Очень большое значение имеют и компенсаторные механизмы мозгового кровообращения, и общая толерантность головного мозга к повышению внутричерепного давления. Совокупность всех этих факторов Steinmann (1959) назвал «биологической значимостью» опухоли; в большинстве случаев «биологическая злокачественность» развития опухоли сопровождается быстрым развитием клинических симптомов и изменением биоэлектрической активности головного мозга.

## 1. ВНУТРИМОЗГОВЫЕ ОПУХОЛИ

### Инфратенториальные опухоли

Инфратенториальные опухоли в большинстве случаев сопровождаются повышением внутричерепного давления, но электроэнцефалографические изменения при записи электроэнцефалограммы со скальпа выявляются далеко не всегда.

Lary-Bounes и др. (1950), Schwab (1951) считают, что неизмененная электроэнцефалограмма при повышенном внутричерепном давлении и застое в соске зрительного нерва с большой вероятностью свидетельствует о процессе в задней черепной ямке. Наиболее часто неизмененная электроэнцефалограмма регистрируется при опухолях моста и мосто-мозжечкового угла.

Локальных изменений на электроэнцефалограмме при инфратенториальных опухолях обычно не бывает. Наиболее характерно появление билатерально синхронной постоянной медленноволновой активности

частотой 2—3 в секунду с почти синусоидальной формой колебаний или периодическое появление ритмичных колебаний частотой 4—7 в секунду.

Распределение этой активности по областям головного мозга в разных случаях значительно варьирует.

Нередко наблюдается снижение амплитуды и частоты альфа-ритма, нарастание быстрых ритмов и появление окципито-темпоральных дельта-волн (Van der Drift, 1957; И. М. Гильман, 1960, и др.).

Иногда изменения электроактивности бывают отчетливее выражены на одной стороне, однако эти сторонние различия не являются надежным критерием для латерализации процесса и, по данным Hess (1958), с вероятностью 40:1 говорят против процесса в задней черепной ямке. В условиях прорастания опухоли в стволе головного мозга и сдавления продолговатого мозга и моста нередко наблюдается гиперсинхронизация альфа-ритма в задних отделах коры головного мозга и появление в их электроэнцефалограммах высокоамплитудных дельта-волн (В. Е. Майорчик и др., 1959; И. И. Гильман, 1960), что, по мнению авторов, может быть обусловлено снижением потока тонизирующих кору влияний, исходящих из ретикулярной формации стволовых структур головного мозга.

### **Супратенториальные опухоли. Опухоли больших полушарий**

а. Опухоли лобной доли. Наиболее часто они распознаются по наличию ясного массивного фокуса нерегулярных дельта-волн.

Фокальное появление медленных волн не обязательно ограничено стороной поражения, а может быть билатеральным и даже более выраженным на противоположной стороне, что создает иногда значительные трудности для латерализации очага.

В отличие от фронтальных синхронных мономорфных регулярных дельта-ритмов, появляющихся во фронтальных отведениях при опухолях различной локализации и, в частности, при процессах в задней черепной ямке, фокальные медленные волны при лобных поражениях отличаются своей нерегулярностью, различием формы, длительности и амплитуды каждой волны (Van der Drift et al., 1957; Hess, 1958; Cordeau, 1958). Однако при опухолях медиальной или нижней части лобной доли возможно появление и ритмичной синусоидальной активности.

В некоторых случаях наблюдается локальное снижение быстрых ритмов на стороне поражения. Асимметрия альфа-ритма обычно не бывает, иногда отмечается небольшое замедление его частоты.

б. Опухоли височной доли. Локальная дельта-активность, которая в большинстве случаев регистрируется билатерально, доминирует, как правило, на пораженной стороне (рис. 53). Однако по сравнению с опухолями лобной доли она регистрируется реже, а иногда, как указывает Hess (1958), имеет ритмичный характер и может ошибочно оцениваться как дельта-ритм на расстоянии от очага.

Определенную ценность для топической диагностики может представлять локальное снижение бета-активности на пораженной стороне.

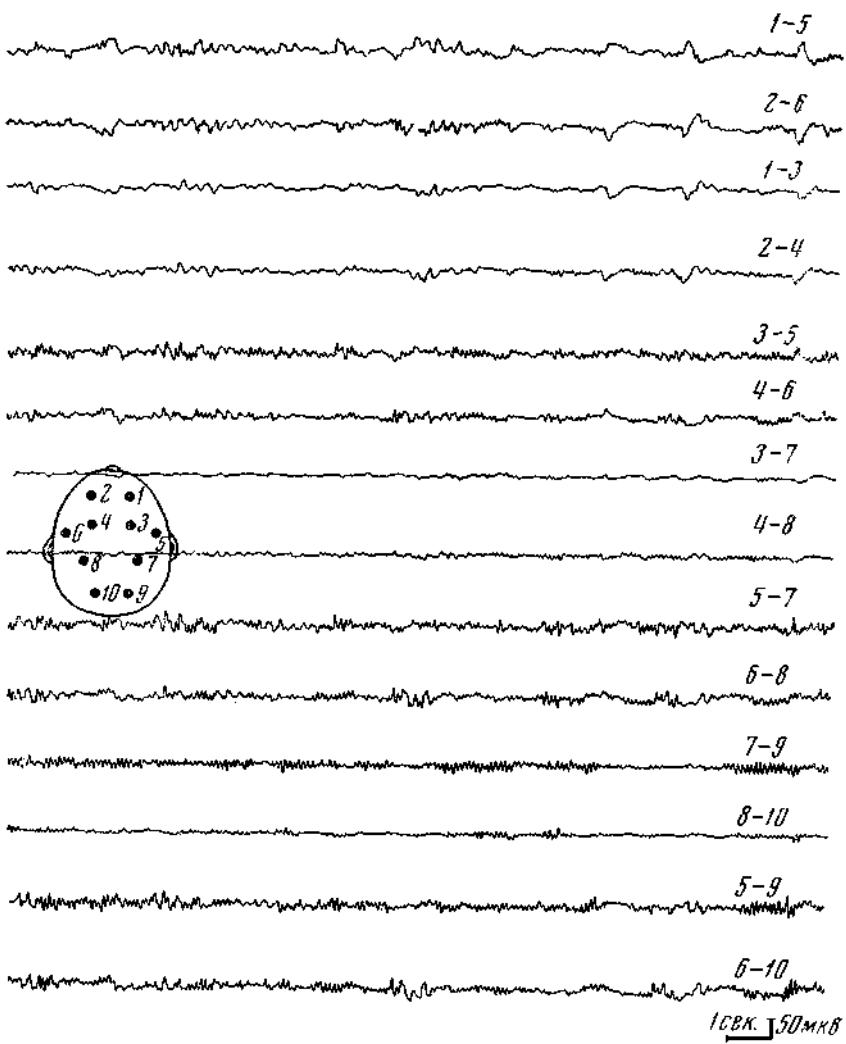


Рис. 53. Очаговая медленноволновая активность, на фоне которой регистрируются отдельные острые волны на электроэнцефалограмме больной Г. (38 лет) с опухолью правой височной области головного мозга (диагноз подтвержден при хирургическом вмешательстве).

Нередко наблюдается снижение или исчезновение ипсилатерального альфа-ритма, что наряду с гемианопсией почти всегда наблюдается при задневисочных опухолях.

При локализации опухоли в передней или средней части височной доли на электроэнцефалограмме часто регистрируются фокальные спайки и острые волны. По данным Van der Drift (1957), локальные анома-

лии согласуются с расположением опухоли височной доли в 91% случаев.

в. Опухоли центрально-теменные. Фокальная дельта-активность встречается реже, чем при локализации опухоли в других областях.

Обычно регистрируются небольшого волтажа медленные волны тета-частоты и фокальный тета-ритм частотой  $7 \pm 2$  в секунду, депрессирующийся движениями контраполатеральной конечности и не реагирующий на свет (Cobb et al., 1954).

При наличии локальной дельта-активности в верхней роландической или париетальной области она довольно точно соответствует очагу, однако при глубоком залегании опухоли фокус может сдвигаться в теменно-височную или даже в височную область, что может служить причиной ошибочной локализации очага (Cobb, 1963).

Ипсолатеральное снижение или исчезновение альфа-ритма и отсутствие реактивности его на закрывание век и световое раздражение наиболее типичны при заднетеменном и теменно-височном расположении опухоли.

При центральной ее локализации наблюдается ипсолатеральное снижение и подавление роландического ритма.

Точность локализации опухолей роландо- pariетальной области головного мозга по данным электроэнцефалографии, согласно Van der Drift (1957), меньшая, чем в других областях, и возможна лишь в 65% случаев. В значительной мере их выявлению помогают функциональные нагрузки (см. рис. 24).

г. Опухоли затылочной доли. Фокальные аномалии на электроэнцефалограмме наблюдаются довольно редко. Часто преобладают диффузные изменения электроактивности головного мозга, и выявление максимума их выраженности составляет задачу исследования.

На пораженной стороне часто регистрируются дельта- и тета-волны. Альфа-ритм ипсолатерально обычно исчезает или изменяется — нарушается форма, регулярность волн, снижается их амплитуда, частота (М. Я. Моцная, 1957; Д. Г. Шмелевин, 1958). В некоторых случаях асимметричные изменения альфа-ритма могут явиться первым, а в отдельных случаях и единственным признаком патологического процесса (И. П. Бехтерева, 1960).

Нередко изменения электроактивности регистрируются на расстоянии от очага — в височных и лобных отведениях. По данным Van der Drift (1957), точная электроэнцефалографическая топическая диагностика очага возможна в 71% случаев.

### Глубоко расположенные внутриполушарные опухоли

Характерной особенностью изменений электроэнцефалограммы при глубокой внутримозговой локализации опухоли является отсутствие локальных и наличие диффузных и даже генерализованных изменений электроактивности головного мозга. Многие авторы (В. Е. Майорчик

и др., 1948; Л. А. Новикова и др., 1951; Van der Drift, 1957; Obal et al., 1958; Н. П. Бехтерева, 1960, и др.) описали появление на электроэнцефалограмме диффузных медленных ритмов при опухолях подкорковых структур и, в частности, зрительного бугра.

Альфа-ритм обычно дезорганизуется, замедляется, уменьшается в амплитуде или вообще исчезает, однако при глубоком залегании опухоли отмечается его сохранность (А. Я. Подгорная, 1957; М. Ю. Рапопорт, 1957).

Изменения электроактивности в большинстве случаев, особенно при вовлечении подкорковых структур головного мозга, бывают двусторонними, хотя возможно их доминирование на стороне поражения.

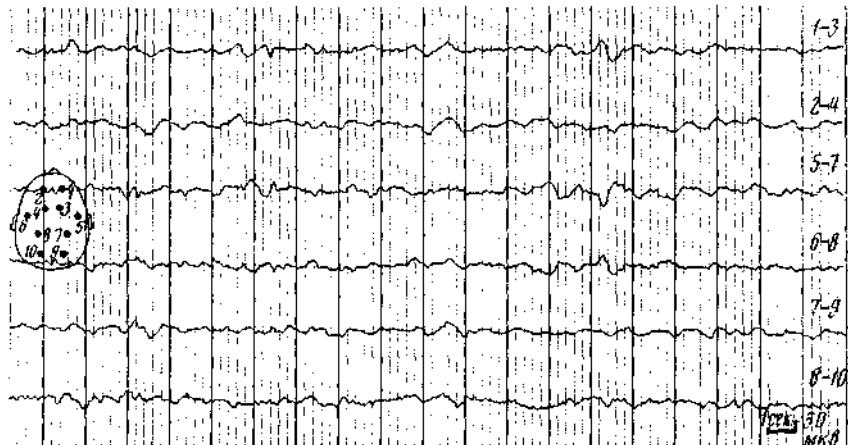


Рис. 54. Генерализованная медленноволновая активность на электроэнцефалограмме больного Л., 42 лет, погибшего от обширной внутриполушарной опухоли (gliобластома).

При более ростральном нахождении опухоли медленные ритмы преобладают в лобных, а при более заднем (у конца III желудочка) — в затылочных отведениях.

При опухоли полосатого тела Jasper и др. (1953) отмечали появление этих ритмов только на стороне поражения.

Обширные внутриполушарные опухоли нередко ведут к появлению нерегулярной медленноволновой активности, которая может быть ипсилатеральной, но в случаях нарушения сознания чаще бывает билатеральной (рис. 54).

Для опухолей, вовлекающих в патологический процесс структуры средней линии головного мозга, очень характерны вспышки на электроэнцефалограмме билатерально-синхронных широко распространенных высокоамплитудных ритмических медленных волн — дельта- или тэта-частоты (Daly et al., 1953; Н. П. Бехтерева, 1960, и др.).

Длительность вспышки очень вариабельна и иногда может превышать 20 секунд.

По данным Н. П. Бехтеревой (1960), вспышки медленных ритмов паибольшей амплитуды и длительности в большинстве случаев регистрируются на стороне преимущественного расположения опухоли. Однако при возрастании внутричерепного давления эта зависимость нарушается и вспышки могут быть более выражены то на одной, то на другой стороне. Уточнению истинной локализации процесса помогает применение функциональных проб. Из обследованных автором 41 больного правильный диагноз удалось поставить у 34, у 4 больных опухоль не была обнаружена и у 3 локализована ошибочно.

Вместе с тем многие авторы (Л. О. Корст, 1957; Daly et al., 1958, и др.) отмечают особую трудность топической диагностики опухолей средней линии головного мозга, а иногда даже и невозможность ее (Cobb, 1963).

При опухолях боковых желудочков наблюдаются диффузные полиморфные и мономорфные медленные волны на стороне поражения, регистрирующиеся иногда на фоне ипсилатерального замедления альфа-ритма и вспышек веретен бета-ритма (Lairg-Bouunes et al., 1950; О. С. Успенская, 1957, и др.).

Опухоли III желудочка часто сопровождаются изменениями, подобными тем, какие наблюдаются при опухолях задней черепной ямки. Так, Л. А. Новикова и др. (1947), Gastaut (1954), Passavant и др. (1955) наблюдали у больных с опухолью III желудочка наличие бифrontально-го высокоамплитудного дельта-ритма.

Наряду с этим описаны случаи, когда при наличии внутрижелудочковой опухоли электроэнцефалограмма была без изменений (Lam, 1950; Lairg-Bouunes et al., 1950).

Некоторые авторы обращают внимание на высокий процент расходления данных электроэнцефалограммы с фактическим наличием внутримозговой опухоли, что наряду с отсутствием при этом локальных изменений в электроактивности служит основанием для скептической оценки возможностей электроэнцефалограммы в точной топической диагностике внутримозговых опухолей и особенно при расположении их в области средней линии головного мозга (O'Leary, 1955; Л. О. Корст, 1957; Daly et al., 1958, и др.).

Однако многие исследователи (В. Е. Майорчик и др., 1948; Л. А. Новикова и др., 1951; Peiffier, 1953; Silverman et al., 1956; Н. П. Бехтерева, 1960; В. С. Русинов, 1962, и др.) показали, что применение специальных методов отведения (базально-радиального способа «смены фаз») и функциональных нагрузок может в значительной степени способствовать уточнению локализации внутримозговых опухолей.

На основании своих обширных клинико-электроэнцефалографических наблюдений Н. П. Бехтерева (1960) считает, что диагностические возможности электроэнцефалографии при внутримозговых опухолях очень велики. Она указывает, что из обследованных 140 больных правильный регионарно-локальный диагноз был установлен у 121 больного, только сторона поражения была правильно распознана у 12 больных, опухоль не была обнаружена у 6 больных и локализована ошибочно у одной больной.

## 2. ВНЕМОЗГОВЫЕ ВНУТРИЧЕРЕПНЫЕ ОПУХОЛИ

При локализации опухоли в области турецкого седла изменения электроактивности обычно появляются лишь в тех случаях, когда она начинает внедряться в вещества мозговых полушарий (Baudoin et al., 1946; Van der Drift, 1957; Cobb, 1963, и др.).

При небольшом размере опухоли, когда она не выходит за пределы турецкого седла, выявляемый на электроэнцефалограмме билатерально синхронный тэта-ритм может обуславливаться гормональной недостаточностью (он исчезает в результате гормонотерапии) и, следовательно, не может иметь диагностической ценности для выявления опухоли (Hughes et al., 1956; Boselli et al., 1957; Н. П. Бехтерева, 1960).

При более массивных опухолях гипофиза и краниофарингиомах на электроэнцефалограмме доминируют вспышки ритмичных колебаний преимущественно тэта-, а иногда дельта- или альфа-частоты. Они часто бывают билатерально синхронны (очевидно, в связи с давлением на срединные структуры головного мозга) и регистрируются преимущественно в лобно-височных отведениях, но иногда обнаруживают нерегулярность и асимметрию с преобладанием на стороне наибольшего внедрения опухоли в мозговое полушарие (Л. А. Корейша и др., 1957; Londono, 1957; Steinmann, 1959; Н. П. Бехтерева и др., 1960).

При одностороннем распространении опухоли в передних отведениях может выявляться и очаговый дельта-ритм (Van der Drift, 1957). Однако фокальные аномалии при базальных срединных опухолях обнаруживаются очень редко. Их выявлению иногда помогает применение базально-радиального метода отведения и использование функциональных нагрузок. Топическая локализация опухоли возможна только в тесной взаимосвязи с клиническими данными.

При более латеральном расположении базальной опухоли, по данным Н. П. Бехтеревой, ритмичная синхронизированная активность выявляется значительно реже. Если опухоль велика, чаще выявляются диффузные ипсилатеральные медленные колебания и высоковольтные заостренные бета-волны преимущественно в лобных областях (очевидно, в связи с большой частотой расположения опухоли в передних отделах головного мозга). Эти быстрые колебания нередко регистрируются билатерально, а в ряде случаев доминируют на противоположной стороне.

При небольших размерах базальной опухоли электроэнцефалограмма часто бывает не изменена или обнаруживает на стороне поражения некоторое снижение вольтажа и появление заостренных бета-волн. Однако в большинстве случаев опухоль базальной поверхности головного мозга распространяется на его выпуклую часть, вследствие чего только 16 из 1000 подобных опухолей развиваются при нормальной скальповой электроэнцефалограмме (Oliver et al., 1961).

Если опухоль локализуется на выпуклой поверхности полушария, наиболее достоверным признаком ее наличия являются фокальные медленные волны, а иногда локальное снижение активности, окруженнное

медленными колебаниями на фоне неизмененной или слабо измененной фоновой электроэнцефалограммы.

С ростом опухоли амплитуда и распространенность медленных волн нарастает и при больших внемозговых опухолях (базальных и на выпуклой поверхности полушарий) изменения электроактивности приобретают все более диффузный характер, уподобляясь тем, какие наблюдаются при внутримозговых опухолях.

### 3. ЗАВИСИМОСТЬ ИЗМЕНЕНИЙ ЭЛЕКТРИЧЕСКОЙ АКТИВНОСТИ ГОЛОВНОГО МОЗГА ОТ ВИДА ОПУХОЛИ

Определить природу патологического процесса по данным электроэнцефалографии в большинстве случаев не представляется возможным, поскольку реакция мозговой ткани и возникающие в этой связи функциональные расстройства, отражающиеся в изменении биоэлектрической активности головного мозга, протекают в основном однообразно.

Однако некоторая специфика различного вида опухолей и особенности их роста и локализации могут в отдельных случаях помочь электроэнцефалографисту в оценке характера патологического процесса.

Так, наличие небольшого очага дельта-активности в сочетании с эпилептиформными разрядами или ограниченной зоной снижения активности, окруженной медленными и острыми волнами и пиками (особенно часто с парасагиттальной локализацией в центрально-теменной области) при отсутствии отдаленных симптомов и незначительным изменением основного фона активности только на ипсолатеральной стороне, при соответствующей клинической симптоматике скорее всего предполагает наличие медленно растущей опухоли — менингиомы.

При большей степени нарушения электроактивности головного мозга с наличием фокального очага дельта-волны и эпилептиформных разрядов можно предположить более быстро растущую астроцитому или олигодендроглиому.

Глиобластомы и меланобластомы, вызывающие в связи с большой скоростью и экстенсивностью своего развития наиболее значительные общемозговые нарушения, отличаются значительным, часто двусторонним изменением электроактивности головного мозга с наличием очень медленных широко распространенных высоковольтных медленных волн на пораженной стороне.

Некоторые авторы (В. Е. Майорчик и др., 1948; Pateisky, 1951; Kugler et al., 1956; Н. П. Бехтерева, 1960, и др.) широко распространенные большой продолжительности медленные волны вообще считают довольно верным показателем злокачественности новообразования, тогда как фокальный характер изменений электроэнцефалограммы скорее присущ доброкачественным опухолям.

Метастазы в головной мозг, если они одиночны, иногда сопровождаются фокальными аномалиями на электроэнцефалограмме, сходными с таковыми при астроцитомах, но регистрируемых на фоне более сильно выраженных диффузных изменений электроактивности головного мозга.

При множественных метастазах обычно отмечаются резко выраженные генерализованные изменения электроэнцефалограммы. Эпилептиформные разряды в этих случаях почти никогда не регистрируются, хотя эпилептические припадки наблюдаются довольно часто (Klass et al., 1958).

#### 4. ЗНАЧЕНИЕ ЭЛЕКТРОЭНЦЕФАЛОГРАММЫ В ТОПИЧЕСКОЙ ДИАГНОСТИКЕ ОПУХОЛЕЙ

В арсенале различных лабораторных и клинико-диагностических методов обследования больных (рентгеновское, пневмоэнцефалографическое, артериография, радиоизотопное, исследование глазного дна, вестибулярные и акустические пробы) электроэнцефалография по праву занимает видное место.

Согласно данным большинства авторов, правильная диагностика опухолей головного мозга по данным электроэнцефалографии возможна в 70—85% случаев (Kirschman et al., 1949; Schwab, 1951; М. Ю. Рапопорт, 1957). Наряду с этим некоторые авторы указывают на значительно меньшее число случаев распознавания опухоли на основании электроэнцефалографического обследования: около 42%, по Walsa (1958).

Такие расхождения в оценке топико-диагностических возможностей электроэнцефалографии в клинике опухолей головного мозга определяются тем, что точность локальной их диагностики значительно варьирует в зависимости от места расположения опухоли в головном мозге, глубины ее залегания, величины и стадии развития.

Наиболее точны данные электроэнцефалографии в случаях достаточно большого оболочечно-коркового новообразования или неглубоко расположенной подкорковой опухоли. Если же эти новообразования невелики, фокальные изменения активности в очень ограниченной области легко могут остаться незамеченными и требуют тщательного электроэнцефалографического обследования.

Особенно трудной, а иногда и невозможной в таких случаях бывает диагностика парасагиттальных и базальных менингиом, аденоом гипофиза, экстракеребральных опухолей средней линии межполушарной локализации. «Спокойная» электроэнцефалограмма, создающая иллюзию благополучия, возможна в ряде случаев и по причине больших компенсаторных возможностей головного мозга, обеспечивающих стабильность мозговых механизмов.

Значительные трудности для электроэнцефалографиста представляют внутриполушарные глубинные новообразования, и особенно те из них, которые располагаются по средней линии головного мозга. Генерализованный характер изменений электроактивности и отсутствие локальных аномалий не дает возможности в ряде таких случаев не только выяснить место расположения опухоли, но и определить сторонность поражения.

Выявлению локальных изменений на электроэнцефалограмме в значительной мере помогает применение и сочетание различных методов отведения (уни- и биполярного отведения по отношению к усредненно-

му потенциалу, использование способа «смены фаз, помня, однако, что поворот фазы не всегда достоверно указывает на наличие очага»).

Большую помощь исследователю в топической локализации очага поражения оказывают функциональные нагрузки (световые, звуковые раздражения, гипервентиляция, сон), расстраивающие компенсаторную уравновешенность мозговых механизмов, которая длительное время может поддерживаться, особенно при медленно растущей опухоли, и нарушается, когда к эффектам повреждения присоединяется добавочный раздражитель.

Еще Walter (1936) указывал, что фокальные медленные волны в области очага поражения не блокируются внешними раздражениями, тогда как билатерально синхронные медленные волны, иногда весьма затрудняющие выявление очаговой аномалии, подавляются открыванием глаз (В. Е. Майорчик и др., 1948; Daly et al., 1958, и др.). Вместе с тем ранее невидимый или сомнительный фокус патологической активности может быть выявлен или усилен гипервентиляцией, дремотой, внешним раздражением.

Следует также иметь в виду, что затылочно-височный дельта-ритм, наблюдаемый главным образом у юных субъектов, почти всегда крайне реактивен на внешние раздражения, а гипервентиляция обычно значительно усиливает его постоянство (Cobb, 1963).

Введение барбитуратов, сопровождающееся в начальном периоде появлением на электроэнцефалограмме быстрых ритмов, также в ряде случаев может оказать существенную помощь в определении локальности повреждения, особенно при лобно-височных очагах. При этом их одностороннее очаговое подавление может быть менее выраженным, чем разность в порогах их появления, поэтому очень важно наблюдать развитие быстрых ритмов при введении наркотика.

При корковых поражениях часто наблюдается локальное отсутствие К-комплекса на внешнее раздражение в состоянии естественного или вызванного сна.

Асимметрия веретен и медленных волн К-комплекса может иметь значение для латерализации поражения.

Определению сторонности повреждения при генерализованных аномалиях на электроэнцефалограмме может способствовать также сторона разница в альфа-активности, выявляемая внешними раздражениями. Плохое блокирование альфа-ритма нередко связано с теменно-височным процессом (Vancaud et al., 1955). Отсутствие ответа на мерцающий свет является показателем поражения зрительной системы.

Следует также отметить, что в области патологического очага обычно отмечается воспроизведение лишь низких частот, а с учащением ритмики стимуляции возможно нарастание периода медленных колебаний в связи с низкой лабильностью мозговой ткани в области поражения (В. Е. Майорчик, 1957).

Высокоэффективным видом функциональной нагрузки, особенно для выявления полушарных и стволовых патологических очагов, Н. П. Бехтерева считает триггерную стимуляцию, когда световое прерывистое раздражение подается в частоте собственных потенциалов избранного

участка головного мозга. В области патологического очага при этом сразу или после короткого скрытого латентного периода наблюдается четкое усиление медленных ритмов, тогда как в норме имеет место заметное возрастание амплитуды и устойчивости альфа-ритмов без отчетливого стойкого изменения биоэлектрической активности.

Некоторые авторы отмечают целесообразность применения для выявления патологического очага адекватных раздражений в зависимости от клинической симптоматики — проприоцептивные, тактильные, звуковые раздражения при соответствующих двигательных, сенсорных и других нарушениях (Ю. Н. Савченко, 1962); использование в качестве раздражителей положительных и тормозных условных сигналов и сочетание различных функциональных проб с проведением исследования в условиях ограничения раздражений (Н. П. Бехтерева, 1955, 1957).

Следует, однако, отметить, что даже те авторы, которые указывают на большую эффективность применения функциональных нагрузок в топической диагностике опухолей головного мозга, считают, что данные электроэнцефалографии в отношении определения точных границ и размера опухолевого роста в большей или меньшей степени ориентировочны и только в сочетании с радиологическими и контрастными методами исследования больного дают необходимую уверенность для хирургического вмешательства. Только на основании электроэнцефалографии невозможно и дифференциальное отличие опухолевого процесса от других локальных повреждений головного мозга: травматического, сосудистого, паразитарного, воспалительного и др., поскольку, как уже указывалось, при развитии различных патологических процессов изменения электроактивности головного мозга могут быть единообразны. Поэтому основной задачей электроэнцефалограммы в клинике опухолей головного мозга является выявление локальных изменений, которые наряду с клиническими и другими методами исследования помогают клиницисту в постановке диагноза.

Особого внимания заслуживают данные электроэнцефалографии в случаях выявления локальных аномалий в правой лобной и височной долях, поскольку патологические процессы в этих областях могут протекать без характерной клинической симптоматики и только с наличием жалоб, не исключающих возможности развития опухоли.

Далее следует иметь в виду, что неизмененная электроэнцефалограмма при подозрении на опухоль часто предполагает базальную ее локализацию с хорошей компенсацией мозговых функций и требует тщательного наблюдения за больным и рентгенодиагностического обследования.

Вместе с тем в отличие от других методов исследования электроэнцефалография дает возможность судить о функциональном состоянии головного мозга, что чрезвычайно важно для прогностической оценки его компенсаторных возможностей при выборе операции. Так, при генерализованных тяжелых изменениях электроэнцефалограммы в дооперационном периоде рецидивы наблюдаются значительно чаще, а смертность выше, чем при очаговых аномалиях (Götze et al., 1954; Kubicki, 1955; Tinant et al., 1958).

Большое клиническое значение для оценки функционального восстановления головного мозга и возможности развития рецидива имеет электроэнцефалография в послеоперационном периоде.

Систематический электроэнцефалографический послеоперационный контроль часто обнаруживает появление на электроэнцефалограмме между 3-м и 6-м днем высокоамплитудных, мономорфных, билатерально синхронных серий дельта-ритма, сопровождающих отечность головного мозга. После его спадения к 8—12-му дню медленные волны на здоровой стороне исчезают, а на пораженной снижается их амплитуда. В течение последующих 3—5 недель после полного удаления опухоли исчезают или снижаются и фокальные медленные волны. Через 3—4 месяца в области бывшего очага появляется неустойчивый, прерывистый альфа-ритм, иногда регистрируются тета-волны, а в некоторых случаях появляется бета-активность, обусловленная глиозной реакцией и рубцовыми сращениями (В. Е. Майорчик и др., 1951; Van der Drift, 1957, и др.). После нормализации электроэнцефалограммы альфа-ритм может иногда оказаться наиболее выраженным в области удаления опухоли или даже на стороне полной гемисферэктомии (Marschall et al., 1950).

При развитии рецидива происходит постепенное нарастание медленноволновой активности на электроэнцефалограмме.

## ГЛАВА 10. ИЗМЕНЕНИЯ ЭЛЕКТРИЧЕСКОЙ АКТИВНОСТИ ГОЛОВНОГО МОЗГА ПРИ НАРУШЕНИЯХ МОЗГОВОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ

При нарушениях мозгового кровообращения наблюдаются локальные и диффузные изменения электроактивности, выражющиеся дезорганизацией ритмов, их замедлением, снижением (а иногда повышением) амплитуды, появлением высокоамплитудных тета- и дельта-ритмов, острых волн, пиков, пароксизмальных разрядов, зон биоэлектрического «молчания».

Степень выраженности этих изменений зависит от скорости развития нарушения кровоснабжения головного мозга, его длительности и тяжести.

### 1. ХРОНИЧЕСКОЕ НАРУШЕНИЕ КРОВОСНАБЖЕНИЯ ГОЛОВНОГО МОЗГА

#### Локальные

При пороках развития внутримозговых сосудов — аневризмах, ангиомах, на электроэнцефалограмме часто не обнаруживается изменений в связи с отличной компенсацией мозгового кровообращения.

Только иногда, если аневризма велика, она благодаря своему расположению (чаще всего в артериях виллизиева круга и их ветвях) может сдавливать височную или лобную долю и, таким образом, обусловить появление фокуса дельта-волны в передней височной доле.

При наличии большой величины экстрадуральной аневризмы внутренней сонной артерии и области каротидного синуса Rohrer и др.

(1952) наблюдали ипсилатеральное нарастание амплитуды альфа-ритма, а в случае артерио-венозной аномалии (ангиомы) в затылочной области — ипсилатеральное исчезновение альфа-ритма.

Однако нередко ангиомы и аневризмы являются источником субарахноидального кровотечения, сопровождающегося часто потерей сознания, дезорганизацией и замедлением альфа-ритма, снижением вольтажа электроактивности, появлением генерализованной дельта- и тэта-активности. В этой острой фазе электроэнцефалограмма мало может помочь локализации кровотечения. Спустя 1—2 дня вместе с возвращением сознания генерализованная медленноволновая активность исчезает и на электроэнцефалограмме регистрируется ипсилатеральное снижение амплитуды биопотенциалов, замедление альфа-ритма и в некоторых случаях выявляется фокус дельта-активности вследствие размягчения головного мозга или наличия внутримозговой и реже субдуральной гематомы (Roseman et al., 1951; Millar, 1953).

В исходном состоянии в связи с локальным глиозом и атрофией мозговой ткани на электроэнцефалограмме нередко выявляется фокальное уплощение биопотенциалов с появлением в лограничной области эпилептиформной активности и развитием эпилептических припадков; нередко, однако, несмотря на наличие фокальных медленных волн, острых волн и пароксизмальных разрядов эпилептических припадков не бывает. В других случаях электроэнцефалограмма, несмотря на наличие неврологических симптомов выпадения, нормализуется.

### **Диффузные**

При длительных кардиоваскулярных нарушениях вследствие врожденных пороков сердца (особенно стеноза легочной артерии и дефекта межжелудочковой перегородки) и тяжелой анемии наблюдаются диффузные изменения электроактивности головного мозга, обусловленные его хронической гипоксией (Jung, 1953; Китир, 1956). Они проявляются снижением вольтажа электроэнцефалограммы, дезорганизацией и замедлением ритма, появлением медленноволновой активности (рис. 55). Однако в условиях компенсации кровоснабжения мозга усиленным кровотоком эти нарушения могут вообще не выявляться или бывают настолько незначительны, что трудно дифференцируются от конституциональных и возрастных особенностей электроэнцефалограммы. Выявлению их нередко помогает применение функциональных нагрузок, например гипервентиляции.

При декомпенсации кровоснабжения головного мозга выраженность и тяжесть диффузных аномалий на электроэнцефалограмме могут быть различны и зависят от степени гипоксии головного мозга.

### **Гипертоническая болезнь**

Гипертоническая болезнь обычно также сопровождается изменениями электрической активности головного мозга, имеющими в большинстве случаев диффузный характер. Они выражаются дезорганизацией

альфа-ритма, некоторым нарастанием числа быстрых колебаний и появлением на электроэнцефалограмме медленных волн. При этом корреляции между уровнем повышения давления и степенью выраженности изменений биоэлектрической активности головного мозга не отмечается.

В большинстве случаев наблюдается изменение реактивности и порогов возбудимости на электроэнцефалограмме на внешние раздражения (А. А. Лев, 1956; Sager et al., 1958; Д. А. Марков и др., 1959).

Некоторые авторы (С. А. Палатник и др., 1951; В. А. Ахобадзе, 1956; Е. А. Жирмунская, 1963) отмечают повышение порогов возбудимости в ранних и снижение в поздних стадиях заболевания.

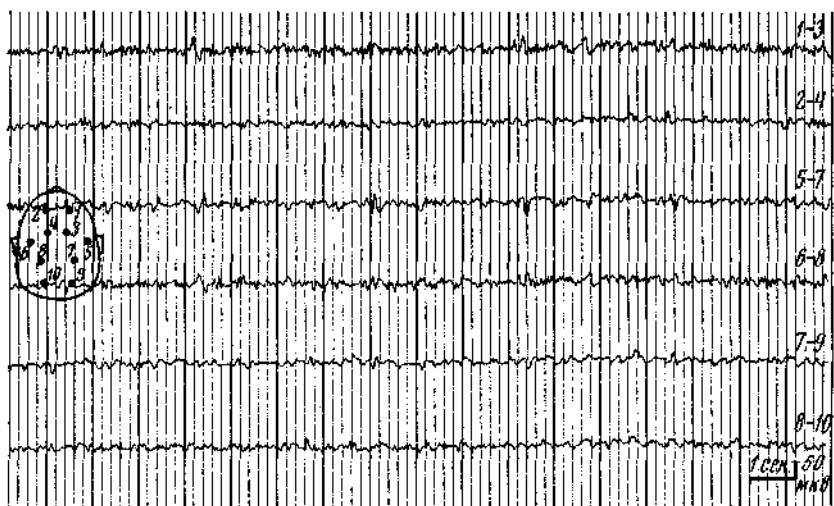


Рис. 55. Сглаженность регионарных различий, наличие медленных и острых волн и плохая выраженность альфа-ритма на электроэнцефалограмме мальчика 12 лет с врожденным пороком сердца (стеноз легочной артерии и дефект межжелудочковой перегородки).

По вопросу зависимости характера электроэнцефалографических изменений от стадии гипертонической болезни данные авторов расходятся. Так, Bagchi и др., Л. И. Ильина, Л. М. Алейникова отрицают ее наличие, тогда как другие исследователи отмечают преобладание на ранних стадиях заболевания на электроэнцефалограмме быстрых потенциалов (махристость, пики, острые волны), а в более поздних — медленных волн (Б. С. Шкляр и др., 1950; С. И. Субботник и др., 1953; Roberts et al., 1954; Е. С. Брежнева, 1954; Walter et al., 1958).

Детальные электроэнцефалографические исследования, проведенные Е. А. Жирмунской на большом клиническом материале, выявили наличие закономерной динамики изменений электрической активности головного мозга по мере развития патологического процесса.

Характерным признаком изменения электроэнцефалограммы в ранние стадии болезни является диффузное нарушение ритмичности коле-

бательного процесса, появление наряду с очень быстрыми медленных волн и сглаживание регионарных различий.

В переходной, или во II, стадии гипертонической болезни, особенно у больных с резкими колебаниями уровня артериального давления и наличием кризов, диффузная дизритмия электрической активности головного мозга становится все более грубой и на электроэнцефалограмме во всех отведениях начинают доминировать высокоамплитудные медленные и острые волны.

У лиц с постоянно высоким не колеблющимся уровнем артериального давления в этой стадии заболевания наблюдается исчезновение дизритмии и намечается тенденция к гиперсинхронизации активности альфа- или бета-частоты, отражающая, как полагает автор, «глубокую перестройку уровня жизнедеятельности нейронных структур головного мозга, наступающую на определенном этапе болезни».

В III органической стадии гипертонической болезни на электроэнцефалограмме выявляются локальные изменения, обусловленные очаговыми поражениями головного мозга, возникающими вследствие перенесенных микро- и макроинсультов.

## 2. БЫСТРО РАЗВИВАЮЩЕЕСЯ НАРУШЕНИЕ КРОВОСНАБЖЕНИЯ ГОЛОВНОГО МОЗГА

### Нарушение сердечной деятельности и сосудистого тонуса

Электроэнцефалографические изменения, развивающиеся при острых нарушениях сердечной деятельности и регуляции сосудистого тонуса, сопровождающиеся обмороками, приступами мигрени или гипоксическими судорогами, были уже описаны (см. главу 8). Подобные электроэнцефалографические нарушения наблюдаются при коллапсе, расстройстве сердечных ритмов (припадки Адам — Стокса).

При остановке сердца больше чем на 30 секунд (при суицидальных попытках, при операциях) биоэлектрическая активность уплощается и переходит в электрическое «молчание», которое длится до первых возобновившихся сердечных систол. С восстановлением сердечной деятельности электроэнцефалограмма быстро нормализуется. Остановка сердца длительностью больше минуты обычно сопровождается очень медленной и часто неполной нормализацией электроэнцефалограммы (Niedermeyer, 1956; Bergmann et al., 1958; И. С. Робинер и др., 1969).

При кратковременных обратимых расстройствах мозгового кровообращения с легкой, преходящей неврологической симптоматикой электроэнцефалографические изменения, выражавшиеся появлением серий ритмичных дельта-волн и низкоамплитудной тэта-активности, выявляются лишь в половине всех случаев; поскольку более часто наблюдается тромбоз средней мозговой артерии, электроэнцефалографические аномалии преобладают в височной области и бывают более четко выражены, чем при тромбозе передней или задней мозговых артерий (Briegens et al., 1960).

Более значительные изменения электрической активности головного мозга наблюдаются при тромбозе внутренней сонной артерии. При

этом амплитуда основных ритмов снижается над всем ипсилатеральным полушарием, а в височных и лобно-височных областях выявляется низкоамплитудная медленноволновая активность.

В случаях с более внезапным началом фокальная медленноволновая активность дельта- и тета-частоты в передних отделах полушария может регистрироваться на фоне широко распространенных в обоих полушариях нерегулярных низкой амплитуды медленных волн.

Степень тяжести выявляющихся при тромбозе мозговых сосудов и, в частности, внутренней сонной артерии, аномалий на электроэнцефалограмме зависит от возможности компенсации кровообращения более богатым кровенаполнением виллизиева круга сонной артерией противоположной стороны.

### **Кровоизлияние, эмболия, тромбоз**

При инсульте характер электроэнцефалографических изменений определяется его локализацией, глубиной залегания, тяжестью поражения, видом (кровоизлияние или размягчение), стадией развития и такими вторично развивающимися при нарушении мозгового кровообращения факторами, как ишемия головного мозга, его отек, рефлекторный спазм мозговых сосудов и др. Кроме того, большое значение для характера электроэнцефалографических нарушений имеют нередко возникающие при инсульте шок, потеря сознания или его изменение, сердечная и почечная недостаточность.

Острые васкулярные повреждения мозговых полушарий достаточной величины нередко сопровождаются смещением верхнего мозгового ствола с ухудшением функций ретикулярной системы. В таких случаях обычно имеются значительные изменения основных ритмов на электроэнцефалограмме и часто выявляется билатерально синхронная медленноволновая активность. При этом могут иметься и локальные аномалии, но они часто маскируются диффузными изменениями электроактивности головного мозга. Вместе с тем можно считать доказанным, что при наличии фокальных неврологических симптомов при инсульте отсутствие соответствующего фокуса медленных волн предполагает глубоко локализованное повреждение головного мозга (рис. 56).

Кровоизлияние в головной мозг благодаря своей внезапности обуславливает более значительные нарушения мозговой деятельности, чем его размягчение, развивающееся при тромбозе или эмболии более медленно, что обеспечивает возможность мобилизации компенсаторных механизмов головного мозга.

Поэтому при кровоизлияниях обычно имеются более грубые диффузные, часто генерализованные изменения электроактивности, тогда как при размягчении более отчетливо выступают очаговые аномалии, а диффузные изменения бывают менее выраженными и выявляются обычно только на пораженной стороне (Fuhrmann et al., 1954; Д. С. Мартынов, 1958; Gaches et al., 1958; Е. А. Жирмунская, 1963). Довольно характерной особенностью размягчения мозга глубинной локализации Rohrmet и др. (1952) считают наличие контраста между клиническим

состоянием больного и относительным отсутствием локальных аномалий на электроэнцефалограмме, которые могут ограничиваться редкими дельта-волнами и низкоамплитудной тэта-активностью.

Однако в зависимости от тяжести и локализации инсульта картина может настолько меняться, что далеко не всегда вообще по электроэнцефалограмме удается определить его характер (Guillaumet al., 1957; Spunda, 1960; Е. А. Жирмунская, 1963, и др.).

Так, некоторые авторы довольно характерным признаком размягчения головного мозга считают появление на электроэнцефалограмме зон

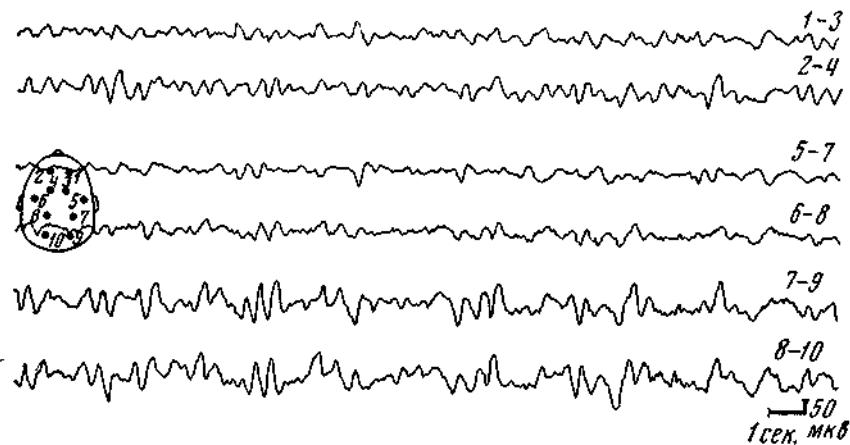


Рис. 56. Диффузные полиморфные медленные волны на электроэнцефалограмме больного К. (57 лет), погибшего от массивного кровоизлияния в правое полушарие головного мозга.

биоэлектрического «молчания» (Fuhrmann et al., 1954; Spunda, 1960), тогда как Gaches и др. (1958) наблюдали их при мозговых кровоизлияниях. Однако Е. А. Жирмунская (1963) такое изменение электроактивности, являющееся следствием разрушения достаточно большой группы поверхностно расположенных нейронов, считает малотипичным, поскольку оно встречается довольно редко.

Далее имеются данные о том, что в некоторых случаях локальные аномалии очень четко выявляются при кровоизлияниях, тогда как размягчение головного мозга либо не сопровождается изменением электроэнцефалограммы, либо определяется легкими фокальными нарушениями (Harvald et al., 1956). Положение осложняется еще и тем, что васкулярные поражения различного генеза, ограниченные только белым веществом, могут сопровождаться отеком или вазомоторными расстройствами, вовлекающими кору, и проявляются, таким образом, тоже корковыми фокальными аномалиями (Rohmer et al., 1952; Feizing et al., 1956; Van der Drift, 1957).

Следует при этом отметить, что наблюдения большинства авторов свидетельствуют о том, что при поверхностной локализации кровоизлия-

ния всегда обнаружаются более или менее грубые очаговые изменения электроактивности. Можно даже сказать, что наличие четкого фокуса дельта-активности и размеры его при кровоизлиянии в головной мозг являются всегда довольно достоверным критерием вовлечения в патологический процесс коры и степени ее поражения (Cohn et al., 1948; Rohrmeier et al., 1952; Г. Ш. Геладзе, 1957; Frantzen et al., 1961; Е. А. Жирмунская, 1963, и др.). Однако чаще кровоизлияния возникают в подкорковых структурах головного мозга нередко со значительным прорывом крови в желудочки, что и сопровождается двусторонними изменениями электроактивности головного мозга, выражющимися в дезорганизации ритмов и появлении грубо патологических форм биопотенциалов со значительным снижением реактивности электроэнцефалограммы (вплоть до ее отсутствия) на внешние раздражения (В. А. Адамович, 1954; И. В. Мельничук, 1958; Е. А. Жирмунская, 1963, и др.).

У больных с более легким инсультом электроэнцефалографические изменения характеризуются менее значительной дезорганизацией ритмов, появлением небольшой амплитуды медленных и быстрых колебаний, относительной сохранностью нормальной электроактивности на «здоровой» стороне и нередко повышенной реактивностью (Cohn, 1949; Guillaume et al., 1957; Е. А. Жирмунская, 1963).

При этом следует иметь в виду, что выраженность на электроэнцефалограмме локальных нарушений зависит от степени диффузных изменений электроактивности головного мозга, которые в ряде случаев могут маскировать фокальные аномалии.

Уточнению локализации очага поражения может способствовать применение функциональных нагрузок: световых раздражений (Farbot, 1953; Е. А. Жирмунская, 1963, и др.), искусственное кратковременное усиление ишемии головного мозга (прижатие сонной артерии, наклон тела больного; Meyer et al., 1956), запись электроэнцефалограммы в состоянии естественного и фармакологического сна (Grass et al., 1948; Ruech et al., 1952; Л. И. Ильина, 1952; Е. А. Жирмунская, 1954, и др.); на пораженной стороне амплитуда веретен К-комплекса обычно меньше, чем на «здоровой».

Некоторые особенности изменения электроактивности головного мозга выявляются и в зависимости от локализации инсульта. Так, при преимущественном поражении межзатылочного мозга очень типичны вспышки билатерально синхронного дельта- или тэта-ритма (Rohrmeier et al., 1952) или широко распространенная медленноволновая активность при отсутствии локальных изменений на электроэнцефалограмме (Grünthal et al., 1952).

Для инсультов задних отделов полушария характерно ипсолатеральное снижение амплитуды или частоты альфа-ритма; в некоторых случаях на пораженной стороне альфа-ритм может быть более четко выражен. Инсульты в области продолговатого мозга, моста и задних отделов среднего мозга могут не сопровождаться изменениями электроэнцефалограммы и ее реактивности на внешние раздражения или вызывать незначительные нарушения электроактивности (Titeca, 1956; Lundervold et al., 1956; Fridlander, 1959; Loeb et al., 1959); иногда при такой

локализации очага наблюдается гиперсинхронизация ритмичной активности альфа- и бета-частоты (Е. А. Жирмунская, 1963).

В случаях с сосудистым поражением в области передней части среднего мозга с повреждением ретикулярной системы (эти структуры кровоснабжаются задними мозговыми и верхней частью основной артерий) наблюдается замещение нормальных ритмов на электроэнцефалограмме билатерально синхронной симметричной дельта-активностью (Meug et al., 1956).

При субарахноидальных кровоизлияниях вследствие разрыва сосуда обычно регистрируются диффузные изменения электроактивности, а иногда снижение амплитуды биопотенциалов (Millar, 1953; Guilaute et al., 1957).

В большинстве случаев нарушения на электроэнцефалограмме бывают подобны тем, какие наблюдаются при закрытой мозговой травме. Определить сторонность поражения в первые дни обычно не представляется возможным, и только спустя несколько дней начинает выявляться ипсолатеральное, более выраженное снижение амплитуды и частоты биопотенциалов (Roseman et al., 1951).

При развитии инсульта локальные изменения могут выявляться уже в первые часы наряду с диффузными нарушениями электроактивности или в дальнейшем сопровождаться ими. Вероятно, вследствие перифокального отека амплитуда фокальных разрядов в течение нескольких дней может нарастать и затем быстро снижаться; при этом Rohmer и др. (1952) отмечают, что в первые часы после поверхностного тромбоза вольтаж локально может быть и снижен. В других случаях локальные изменения появляются значительно позже — на 2-й, 3-й, 4-й и даже 10-й день инсульта, т. е. тогда, когда небольшой очаг поражения головного мозга провоцирует нарушения метаболических процессов в значительной группе нейронов, окружающих первоначально погибшие клетки, что выражается появлением высокоамплитудных патологических форм биопотенциалов (Е. А. Жирмунская, 1963). С развитием общемозговой реакции на нарушение кровообращения (тромбоз, эмболия, разрыв сосуда), обусловленной ишемией, отеком головного мозга, накоплением продуктов тканевого распада, могут появляться и диффузные изменения электроактивности. Их преходящее усиление часто бывает связано с нарастанием всех этих явлений и последующим их спадом (Titleca, 1956; Е. А. Жирмунская, 1963). В зависимости от тяжести случая длительность наличия на электроэнцефалограмме локальных и диффузных изменений электроактивности может быть различна.

При нарушениях мозгового кровообращения динамического характера, например при сосудистом спазме и развившейся в связи с этим локальной ишемией головного мозга, очаговые изменения исчезают уже в течение от 2 до 5 дней после криза (Cohn et al., 1948; Е. А. Жирмунская, 1963).

При нетяжелых формах инсульта в зависимости от размеров деструктивного повреждения и других факторов изменения электроактивности постепенно в течение нескольких дней, недель или месяцев (обычно не более 3 или 6) исчезают. Наиболее длительно сохраняется асиммет-

рия альфа-ритма и быстрой активности, а также наличие тета-волн вокруг бывшего электроэнцефалографического очага. Если даже электроэнцефалограмма не возвращается к норме, обычно фокус патологической активности в течение этого времени полностью или в значительной степени затухает и сохраняется только в небольшом проценте случаев. При этом наиболее упорными бывают очаги, обусловленные корковыми повреждениями. Однако и в случаях полного затухания локальных изменений сон, вызванный введением барбитуратов, нередко выявляет фокальную аномалию или асимметрию быстрой активности (Puech et al., 1952).

При наличии на электроэнцефалограмме очага медленноволновой активности его быстрое затухание спустя 8—10 дней после инсульта является весьма вероятным диагноз размягчения головного мозга с благоприятным течением (Titeca, 1956).

После тяжелых поражений электроэнцефалографические изменения могут быть весьма стойкими и сохраняются годами. В связи с деструктивным характером повреждения развивающиеся атрофии и рубцовые изменения мозговой ткани обуславливают в некоторых случаях появление в резидуальном периоде инсультов на электроэнцефалограмме пиков, острых волн, пароксизмальных разрядов, сопровождающихся иногда развитием эпилептических припадков (Rivolta et al., 1955; Е. А. Жирмунская и др., 1956; Т. Ш. Геладзе, 1957).

У больных с тяжелыми неврологическими выпадениями и высокочастотной альфа-подобной активностью на электроэнцефалограмме обычно бывает дефектное состояние, из которого нельзя ждать дальнейшего улучшения.

Следует, однако, иметь в виду, что далеко не во всех случаях имеется полное совпадение клинических и электроэнцефалографических данных.

Зависимость отсутствия такой корреляции от локализации, глубины залегания сосудистого поражения и других факторов уже обсуждалась. Необходимо также учитывать, что локализация очагов при электроэнцефалографическом исследовании отражает наличие наиболее тяжелых функциональных расстройств, которые бывают значительно выражены в области конечных артериальных окончаний. Поэтому локальные изменения электроактивности головного мозга отражают наличие функциональных расстройств в зоне, значительно большей по сравнению с той, где располагается очаг сосудистого поражения, обуславливающий необратимые морфологические изменения нервных клеток и в связи с этим явления выпадения мозговых функций.

Функциональное состояние нервных клеток может, по-видимому, нарушаться в связи с рефлекторными изменениями сосудистого тонуса во всем бассейне пострадавшей артерии головного мозга, даже если первичное поражение (тромбоз, эмболия или разрыв сосуда) происходит не в главном стволе, а в одной какой-либо из мелких ветвей артерии (Е. А. Жирмунская, 1963). В связи с этим возможно и выявление «ложных» фокусов патологической активности, т. е. таких, которые не соответствуют локализации очага сосудистого поражения. Поэтому, несмотря на

наличие аномалий на электроэнцефалограмме, благоприятное клиническое течение заболевания делает весьма вероятным хороший его прогноз, тогда как упорные неврологические симптомы выпадения даже при условии нормальной электроэнцефалограммы могут иметь плохое прогностическое значение. Это следует учитывать при оценке диагностических возможностей электроэнцефалографии при сосудистых поражениях головного мозга.

Электроэнцефалография дает возможность установить размер функциональных нарушений в больном мозге, выяснить его компенсаторные возможности и может помочь клиницисту в прогнозе и дифференциальному диагнозе заболевания.

Нередко очень важным бывает отличить сосудистое мозговое поражение от опухолевого процесса.

Для этого необходимо проведение систематического электроэнцефалографического контроля, который, несмотря на отсутствие каких-либо патогномоничных особенностей нарушения электроактивности головного мозга, при этих заболеваниях позволяет помочь клиницисту в постановке диагноза. Так, при васкулярных повреждениях головного мозга, особенно в случаях тромбоза и эмболии, фокус дельта-активности более ограничен и дельта-волны часто имеют почти синусоидальную форму. Асимметрия быстрой активности наблюдается реже, частота ее выше (20—30 кол/сек), чем при опухолях головного мозга, а депрессия альфаритма более выражена. Спустя несколько дней после сосудистого поражения вместе с убыванием диффузных изменений электроактивность на здоровой стороне нормализуется. И, наконец, чрезвычайно важным дифференциально-диагностическим критерием является регressiveный характер электроэнцефалографических изменений при сосудистых поражениях, тенденция электроэнцефалограммы к нормализации уже спустя 1—2 недели после поражения в противоположность прогрессивному развитию аномалий электрической активности головного мозга при развитии опухоли.

## ГЛАВА 11. ТРАВМЫ ГОЛОВЫ

### 1. ИЗМЕНЕНИЕ ЭЛЕКТРИЧЕСКОЙ АКТИВНОСТИ ГОЛОВНОГО МОЗГА ПРИ ОТКРЫТОЙ И ЗАКРЫТОЙ ЧЕРЕПНО-МОЗГОВОЙ ТРАВМЕ

Многочисленные электроэнцефалографические исследования, проведенные в случаях черепно-мозговой травмы, свидетельствуют, что характер и степень нарушения биоэлектрической активности головного мозга определяются тяжестью травмы, ее давностью и в значительной мере зависят от возраста и других индивидуальных особенностей пострадавшего.

Обследование больших групп моряков и боксеров непосредственно после травмы головы показало, что в случаях сотрясения головного мозга с мимолетным нарушением сознания изменения электроактивности наблюдаются лишь в течение первых 15—30 минут (Ulett, 1955; Rampus et al., 1956, и др.). Они выражаются уплощением электроэнцефалограм-

мы, некоторой дезорганизацией ритмов, подавлением альфа-активности и появлением тета- и дельта-волн.

У некоторых исследуемых электроэнцефалографических изменений вообще не отмечалось или они не выходили за пределы конституциональной вариабельности. Только в отдельных случаях нарушения электроактивности после сотрясения головного мозга могли наблюдаться в течение более длительного времени, сопровождаясь нормализацией электроэнцефалограммы лишь спустя 2—3 недели (Lechner, 1957).

Эти клинические наблюдения находятся в полном согласии с экспериментальными данными (Meyer et al., 1955), полученными в опытах на животных и свидетельствующими о том, что при сотрясении головного мозга возникают лишь функциональные нарушения, которые в отсутствие фокального поражения головного мозга быстро восстанавливаются. Их развитие в больших полушариях и стволовых структурах головного мозга обусловлено явлением линейного и ротационного ускорения, вызываемого ударом и сопровождающими его внезапным нарастанием внутричерепного давления, мозговой анемией вследствие спазма мозговых сосудов или падения артериального давления, потерей сознания.

После контузии с потерей сознания наблюдаются значительные диффузные генерализованные изменения электроактивности, выражющиеся межполушарной асимметрией, дезорганизацией основных ритмов, их замедлением, доминированием на электроэнцефалограмме нерегулярных, а иногда ритмичных медленных волн.

При контузиях ствола головного мозга электроэнцефалограмма в первые часы, а иногда даже дни бывает значительно уплощенной, хотя в отдельных случаях, несмотря на тяжелую кому, электроэнцефалограмма может быть нормальной (Dawson et al., 1951; И. М. Гильман, 1961; О. М. Гриндель и др., 1962).

В связи с развитием отека головного мозга в последующие дни после контузии на электроэнцефалограмме могут появляться билатерально синхронные серии дельта-волн, достигающие максимальной выраженности к 3—8-му дню после травмы головы.

Наряду с диффузными изменениями, а чаще после их спада на электроэнцефалограмме в месте удара или в противоположной ему стороне могут выявляться локальные аномалии, свидетельствующие о фокальном повреждении головного мозга — размозжении, мацерации или локальных функциональных нарушениях сосудистого генеза — ишемии, отеке и др.

Следует также отметить, что мозговая травма у детей в связи с большой лабильностью физиологических процессов у них сопровождается более выраженным генерализованными изменениями электроактивности, чем у взрослых; у младенцев в этих случаях обычно выявляется гипсаритмия.

Наиболее тяжелые фокальные изменения на электроэнцефалограмме наблюдаются при открытых проникающих мозговых повреждениях. При этом в остром начальном периоде травматического заболевания мозга на электроэнцефалограмме наблюдаются диффузные изменения электроактивности: подавление основных ритмов, дизритмия, поли-

морфные медленные волны, эпилептиформные разряды, не имеющие, однако, прогностического значения. К концу первого, началу второго месяца диффузные изменения на электроэнцефалограмме убывают и более отчетливо начинают выступать локальные аномалии. Чаще всего при этом наблюдаются фокальные медленные волны, а иногда и зональное подавление электроактивности.

По мере развития восстановительного процесса усиливаются и выявляются другие формы патологической активности: асинхронные быстрые колебания, иглоподобные и острые волны, которые вначале обнаруживают тенденцию к широкому распространению почти по всей коре, а спустя 3—4 недели концентрируются в определенной области — в окружности будущего рубца.

В большинстве случаев наличие локальных аномалий на электроэнцефалограмме как при проникающей, так и при закрытой черепно-мозговой травме соответствует клинической симптоматике. В случае расхождения этих данных необходимо исключить возможность развития внутримозговой или субдуральной гематомы.

Травматические заболевания головного мозга всегда сопровождаются значительными изменениями и извращением реактивности. Так, ответ на внешнее раздражение на электроэнцефалограмме часто резко снижается, а иногда вообще не выявляется. Нередко световые, звуковые, болевые и другие внешние воздействия сопровождаются не депрессией альфа-ритма, а, наоборот, его усиливанием или выявлением отсутствовавшего ритма. Часто наблюдаются парадоксальные реакции: нарастание ответа при слабых раздражениях и снижение при усиливании их интенсивности (М. Н. Ливанов, 1944; 1948; Н. В. Голиков, 1949; Н. И. Шпильберг, 1946; Н. В. Голиков и др., 1948); нередко ответ выявляется только при раздражениях подпороговой интенсивности (Г. В. Гершун и др., 1945). Такой характер реактивных изменений чаще выявляется спустя несколько дней после черепно-мозговой травмы, тогда как в первые дни после нее, как уже отмечалось выше, реакция на внешнее раздражение обычно отсутствует или бывает резко снижена.

В неосложненных случаях закрытой черепно-мозговой травмы спустя несколько недель, но обычно не позже 3-го месяца и, как правило, после исчезновения клинических патологических симптомов электроэнцефалограмма нормализуется, однако в ряде случаев еще длительное время после этого на электроэнцефалограмме выявляются удлинение последействия реакции на внешнее раздражение, быстрая ее истощаемость, а иногда и парадоксальность (О. М. Гриндель, 1958; Frantzen et al., 1958, и др.). Применение методовprovokации может при этом выявить и патологические компоненты на электроэнцефалограмме, свидетельствуя о незавершенности восстановительного периода и остаточных явлениях последствия перенесенной травмы.

В более тяжелых случаях в зависимости от преморбидного состояния больного, его конституциональных и возрастных особенностей, тяжести травмы сроки восстановления биоэлектрической активности головного мозга значительно растягиваются. Так, Ruech с соавторами (1946) считают, что в течение 6 месяцев после травмы электроэнцефа-

лограмма нормализуется только в 50% случаев. При более тяжелых поражениях, особенно с развитием посттравматической эпилепсии, нормализация электроэнцефалограммы может затягиваться до 2 лет и более (Hertz et al., 1954; Denker et al., 1954, и др.). При этом прогноз эпилептических припадков, которые развиваются спустя 3—6 месяцев после травмы, даже если припадки редки, а аномалии на электроэнцефалограмме незначительны, обычно неблагоприятен, тогда как острая посттравматическая эпилепсия, развивающаяся уже через несколько дней после контузии, обычно быстро проходит (А. А. Минадзе, 1953; Steinmann, 1959, и др.).

В ряде случаев с исходным патологическим состоянием головного мозга (рубцом, атрофией и др.) полной нормализации электроактивности также не наступает и на электроэнцефалограмме остаются стойкие фокальные аномалии — очаговое подавление электроактивности, локальное появление бета-активности или высокоамплитудного альфа-ритма, острых и медленных волн, пиков (рис. 57).

Следует иметь в виду, что в случаях контузии тесные клинико-электроэнцефалографические корреляции наблюдаются только в течение первых месяцев травмы, а в более поздние сроки, через 3—4 месяца, они нарушаются (В. М. Каменская, 1952; Müller, 1957; Steinmann, 1959; Radermacher, 1961, и др.).

Это обусловлено в ряде случаев длительной сохранностью функциональных нарушений, не находящих выражения в неврологической симптоматике после травмы головы, но способствующих в дальнейшем развитию посттравматического синдрома или эпилепсии.

Иногда это может быть связано с наличием очага в «немой» области головного мозга, который клинически не выявляется, несмотря на стойкие локальные аномалии, обусловленные развитием атрофии мозговой ткани, ее глиозом и образованием рубца.

Наконец, в некоторых случаях, известных как «парадокс Вильямса», возможна нормализация электроэнцефалограммы, несмотря на наличие патологических неврологических симптомов или психической неполноты. Это может наблюдаться в случаях поражения какой-либо области головного мозга, недоступной обычной электроэнцефалографии или развития необратимого деструктивного процесса с возникновением электрически инертной атрофии, кисты или рубца, не всегда выявляющихся на электроэнцефалограмме.

Поэтому для правильной оценки тяжести мозговой травмы и ее последствий необходим систематический электроэнцефалографический контроль, который дает возможность следить за динамикой травматического процесса, характером его исхода и может сигнализировать о развитии осложнения.

В некоторых случаях электроэнцефалограмма может быть более чувствительным показателем степени мозгового повреждения, чем клиническое состояние. Так, в начальный посттравматический период электроэнцефалограмма позволяет заподозрить повреждение головного мозга, которое клинически не предполагалось. При этом наиболее надежные данные электроэнцефалография дает не в первые часы, а спустя

несколько дней после травмы, уточняя локализацию мозгового повреждения в случае его наличия и его протяженность.

После операции электроэнцефалография дает объективные доказательства ее эффективности и полноты устраниния патологического очага — рубца, абсцесса и др.

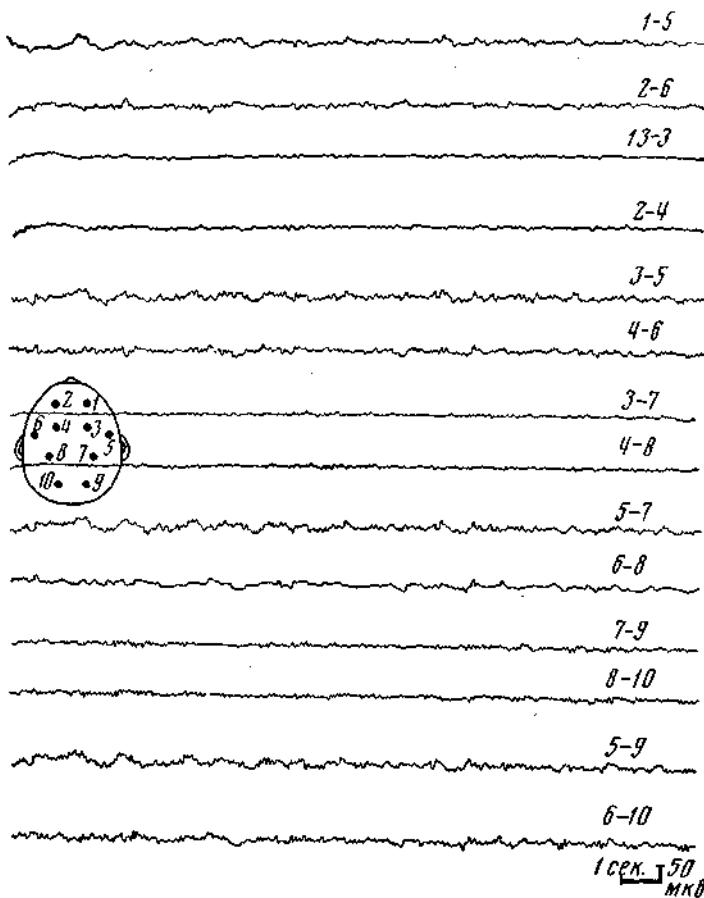


Рис. 57. Фокальные аномалии на электроэнцефалограмме височной области (преимущественно левой) больного П. (36 лет) спустя 2 года после травмы головного мозга (диагноз: посттравматическая эпилепсия).

При травмах головного мозга электроэнцефалограмма может иметь прогностическое значение. По степени и скорости замедления основных ритмов на электроэнцефалограмме после травмы в известной мере может быть определена тяжесть мозгового повреждения. Так, в менее тяжелых случаях контузии частота волновых процессов обычно снижается не ниже 7—8, 4—6 кол/сек, при этом, если замедление развивается постепенно, в течение нескольких дней, прогноз лучше, тогда как

нарастание медленноволновой активности в течение первых 48 часов после травмы свидетельствует о более тяжелом поражении головного мозга (Dawson et al., 1951).

Нормальная или пограничная с нормой электроэнцефалограмма позволяет думать о благоприятном прогнозе. Стойкие патологические черты электроэнцефалограммы, сохраняющиеся в позднем периоде травматического процесса, предполагают наличие морфологических повреждений мозговой ткани.

После повторных травм головы возможно развитие травматической энцефалопатии, сопровождающейся, подобно дегенеративным заболеваниям головного мозга — болезни Пика — Альцгеймера и др., появлением генерализованной медленноволновой активности частотой 4—6 кол/сек, а иногда и фокальных острых волн (Rampus et al., 1958; Cogellis et al., 1959).

Следует также иметь в виду, что мозговая травма может сопровождаться тяжелыми осложнениями — внутримозговым кровотечением, субили эпидуральной гематомой, абсцессом, посттравматическими психозами. Изменения электроэнцефалограммы, наблюдающиеся в этих случаях, подробно описаны в соответствующих разделах книги.

## 2. ЭЛЕКТРОЭНЦЕФАЛОГРАФИЯ ПРИ СУБ- И ЭПИДУРАЛЬНОЙ ГЕМАТОМЕ

Хронические суб- или эпидуральные гематомы, сдавливающие головной мозг и сопровождающиеся повышением внутричерепного давления, обычно вызывают ипсолатеральное подавление электроактивности и появление медленных волн дельта- и тэта-частоты, более выраженных на стороне поражения.

Имеются наблюдения, что при сдавлении гематомой мозгового ствола билатеральные медленные волны преимущественно выявляются в лобных областях (Watson et al., 1958). Наконец, в случаях локального сдавления гематомой коры возможно появление на электроэнцефалограмме фокальных медленных волн и локального значительного снижения электроактивности (Rohmer et al., 1952).

Дифференциальная диагностика между субдуральной гематомой, опухолью головного мозга и абсцессом на основании одной электроэнцефалограммы невозможна.

Следует, однако, иметь в виду, что наличие четкого фокуса медленных волн на электроэнцефалограмме скорее предполагает опухоль, чем хроническую суб- или эпидуральную гематому, и что из всех полостьобразующих процессов последние наиболее часто сопровождаются значительным односторонним снижением вольтажа электроактивности головного мозга (что может в значительной мере определяться в этих случаях ухудшением условий регистрации биопотенциалов со скальпа).

Совпадение сторонности снижения электроактивности со стороной пареза или другими неврологическими симптомами довольно типично для суб- или эпидуральных хронических гематом (Turgel et al., 1956; О. М. Грindель и др., 1962б, 1965). В противоположность другим заболеваниям головного мозга электроэнцефалограмма при хронической

суб- или эпидуральной гематоме не изменяется, а остается стабильной. Примерно в 10—15% случаев их наличия электроэнцефалограмма остается неизмененной (Rodin et al., 1953; Millar, 1959).

## ГЛАВА 12. ВОСПАЛИТЕЛЬНЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ ГОЛОВНОГО МОЗГА

### 1. ЭНЦЕФАЛИТЫ

Характер и степень изменения электроактивности головного мозга при энцефалитах определяется тяжестью клинической картины заболевания, а также размером мозгового поражения.

#### Диффузные поражения

При острых первичных или специфических энцефалитах, вызываемых нейротропными вирусами (эпидемический или летаргический энцефалит Экономо, клещевой, таежный, весенне-летний, столбнячный энцефалиты), с преимущественным повреждением базальных структур головного мозга электроэнцефалографические изменения могут ограничиваться дезорганизацией основных ритмов и появлением тэт-активности. Однако при нарастании тяжести и степени распространенности поражения мозговой ткани на электроэнцефалограмме обнаруживаются диффузные различной амплитуды тэт- и дельта-волны, медленные колебания изоэлектрической линии, многочисленные острые волны. У детей обычна при этом гипсаритмия. В начальной стадии острого полиомиелита (в период наличия менинго-радикулярных и общемозговых симптомов), так же как и при стволовых формах энцефалита, изменения электроэнцефалограммы бывают менее выражены; обычно они в течение нескольких дней затухают (Garsche, 1951; Vercellotto, 1952).

Следует, однако, иметь в виду, что при энцефалитах тяжесть изменения биоэлектрической активности головного мозга находится в прямой зависимости и от состояния сознания (Radermecker, 1956).

В хронической стадии эпидемического энцефалита в случаях развития синдрома паркинсонизма, при гиперкинетической его форме, электроактивность головного мозга повышается. Регулярность, частота и амплитуда ритмичных колебаний на электроэнцефалограмме нарушается: альфа-ритм замедляется или вообще отсутствует, частота бета-ритма нарастает и заостряется форма его волн. Нередко выявляются медленные волны частотой 4—5 в секунду и отдельные «пачки» очень быстрых колебаний, наблюдается межполушарная и межобластная асинхронность волновых процессов (Н. И. Гращенков и др., 1948).

При акинетической форме постэнцефалического паркинсонизма электрическая активность головного мозга, наоборот, заметно снижается, волновые процессы замедляются и на электроэнцефалограмме выявляются периоды «молчания». Внешнее раздражение вызывает еще большее замедление волновых процессов на электроэнцефалограмме и сопровождается длительным последействием (Г. М. Нейштадт, 1950).

При диффузном подостром склерозирующем энцефалите на электроэнцефалограмме выявляется характерная пароксизмальная активность, описанная Radermecker (1949, 1957) и Cobb и др. (1950) и напоминающая растянутые одиночные или групповые полиспайк-волновые комплексы. Их амплитуда может достигать 40 мкв, а длительность медленной волны — одной секунды. Они обычно бывают билатерально синхронны, но могут быть и асимметричны в соответствии с унилатеральной клинической симптоматикой. Чаще эти пароксизмальные комплексы, сопровождающиеся миоклоническими подергиваниями, обнаруживают диффузное или генерализованное распределение, но иногда выявляются преимущественно в лобных или затылочных отведениях и регистрируются на фоне низкоамплитудной медленноволновой активности; нередко каждый комплекс пароксизмальных разрядов сопровождается коротким периодом электрического «молчания». Во время сна пароксизмальная активность сохраняется, хотя амплитуда ее снижается.

Особенно резкое уплощение кривой наблюдается в летальных случаях и при панэнцефалитах. В случаях так называемого хориоэнцефалита, клинически отличающегося от других форм энцефалита наличием значительных психосенсорных расстройств, диффузные изменения на электроэнцефалограмме, выражющиеся в нарушении регулярности и амплитуды альфа-ритма, появлениях медленных волн и тахиритмии, наиболее сильно бывают выражены в лобной и теменной областях. Обычно они преобладают в одном полушарии и более резко выступают при свежем остро текущем процессе.

Обострение психосенсорных и психомоторных нарушений у больных часто сопровождается временным значительным нарастанием на электроэнцефалограмме межполушарной асимметрии.

Реактивность коры на внешние раздражения обычно значительно снижается (Н. И. Гращенков и др., 1948; С. А. Чугунов и др., 1952); заметно изменяется реактивность и в базальных структурах головного мозга (Е. А. Жирмунская и др., 1953). При неспецифических постинфекционных энцефалитах (после тифа, гриппа, кори, свинки, тропических заболеваний и др.) или после прививок оспы на электроэнцефалограмме часто обнаруживается только переходящая дистрибюция.

В других более тяжелых случаях наблюдается замедление, дезорганизация электроактивности вплоть до полного замещения нормальных ритмов высокочастотной очень медленной активностью, которая обычно в течение 2—4 недель затухает, но продолжает еще некоторое время выявляться в ответ на внешние раздражения (Radermecker, 1955; Miletto et al., 1956; Langlois et al., 1958).

Однако Levy и др. (1954) считают, что коревой энцефалит всегда сопровождается появлением генерализованной медленноволновой активности и ее отсутствие на электроэнцефалограмме может ставить под сомнение правомерность диагноза энцефалита, тяжесть которого хорошо коррелирует с общим числом медленных волн на электроэнцефалограмме (рис. 58).

Следует также отметить, что в некоторых случаях энцефалитов (как первичных, так и вторичных) острые и подострые воспалительные изме-

нения приобретают затяжное течение и нормализация электроэнцефалограммы затягивается на месяцы и даже годы.

В большинстве случаев таких хронических энцефалитов, развитие которых нередко имеет место и при поражении головного мозга простейшими или при паразитарных инвазиях (эхинококк, цистицерк), характер электроэнцефалографических изменений подобен тем, какие наблю-

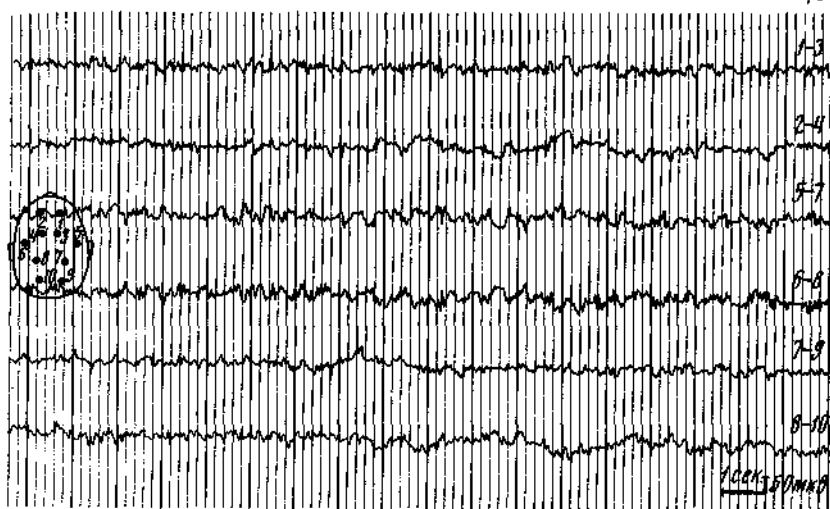


Рис. 58. Диффузные медленные и острые волны на электроэнцефалограмме девочки 10 лет с коревым энцефалитом.

даются при энцефалопатиях (Fuster et al., 1955; Radermecker, 1956). При этом Fuster и др. специально подчеркивают, что паразитарная киста дает характерный фокус биоэлектрического молчания, окруженный дельта-волнами, только тогда, когда достигает очень большой величины.

Особого внимания при электроэнцефалографическом контроле за течением энцефалита требует появление на электроэнцефалограмме фокальных пиков, острых волн, пароксизмальных комплексов, свидетельствующих о возникновении эпилептогенных очагов и возможности развития вторичной эпилепсии (Radermecker, 1956; Langlois et al., 1958, и др.).

### Локальные поражения

Возникновение очаговых воспалительных поражений головного мозга чаще бывает обусловлено вторичными энцефалитами, возникающими при воспалительных процессах в придаточных полостях носа, носоглотки, при фурункулезе и различных инфекционных заболеваниях.

В начальной стадии с тяжелыми общемозговыми явлениями электроэнцефалографические изменения носят широко распространенный ха-

рактер, подобно тому, что наблюдается при диффузных энцефалитах. С развитием периваскулярных некротических очагов на электроэнцефалограмме начинают выявляться фокальные (в большинстве случаев множественные) аномалии в виде медленных волн, фокальных пиков, пароксизмальных комплексов, которые очень медленно затухают (Millar et al., 1959; Radermacher, 1956).

В случаях абсцедирования таких очагов наряду с нарастанием тяжести клинической картины (общего состояния больного, резкого повышения температуры, значительных изменений крови, ликвора) на электроэнцефалограмме начинают преобладать очень медленные односторонне-фокальные медленные волны (Pinto Piro et al., 1957; Kaim, 1958, и др.; см. гл. 12 «Абсцесс головного мозга»).

В исходном состоянии после таких очаговых воспалительных изменений, сопровождающихся глиозной реакцией анатомически поврежденной мозговой ткани, на электроэнцефалограмме остаются фокальные пароксизмальные разряды, пики, медленные волны, нередко сопровождающиеся развитием эпилептических припадков. Особенно многочисленными и тяжелыми фокальные аномалии бывают при воспалительном тромбозе синуса, сопровождающемуся очень тяжелым клиническим состоянием и ведущем в большинстве случаев к летальному исходу.

## 2. ЭНЦЕФАЛОПАТИИ

Вопрос дифференциально-диагностического различия между хроническими энцефалитами и энцефалопатиями не может считаться решенным. Изменения со стороны нервных клеток, глии, стенок сосудов могут вторично развиваться при различных инфекционных и сосудистых заболеваниях, фурункулезе, хронической травме, эндогенных (уреmia, эклампсия и др.) и экзогенных (барбитураты, алкоголь, мышьяк, свинец и др.) хронических интоксикациях и наследственно-дегенеративных заболеваниях.

В случаях острого начала нарушения электроактивности головного мозга подобны таковым при остром энцефалите, но вскоре стихают. В дальнейшем электроэнцефалографические изменения могут выражаться выявлением на фоне нормальных ритмов вспышек высокоамплитудных медленных волн или дезорганизацией нормальных ритмов с наличием диффузных медленных волн; периодическим появлением на электроэнцефалограмме на фоне низкоамплитудной медленноволновой активности билатерально-синхронных полифазных высокоамплитудных комплексов, состоящих из значительно варьирующих по форме волн (от острой до синусоидальной), которые обычно повторяются через равные интервалы времени и сопровождаются мышечными подергиваниями (Jones et al., 1954; Lesse et al., 1958; Abbot, 1959).

При остром отравлении мышьяком Roseman (1950) наблюдал наличие на электроэнцефалограмме фокальных медленных и острых волн, маскировавшихся в период комы после припадка генерализованной медленноволновой активностью. С выздоровлением больного электроэнцефалограмма полностью нормализовалась. Однако в большинстве случа-

ев энцефалопатий нормализация электроактивности идет очень медленно и на электроэнцефалограмме еще длительное время остаются очаговые аномалии, регионарные или сторонние асимметрии, более отчетливо выявляемые при функциональных нагрузках.

В случаях с необратимо локальными поражениями мозговой ткани на электроэнцефалограмме остаются или появляются отдельные или многочисленные очаги острых и медленных волн, пароксизмальных разрядов. При таком исходе возможно развитие вторичной эпилепсии.

### 3. МЕНИНГИТЫ И МЕНИНГОЭНЦЕФАЛИТЫ

При острых диффузных менингитах с легким клиническим течением на электроэнцефалограмме часто регистрируется генерализованная тета-активность, а иногда (особенно в случаях базального неспецифического менингита) электроактивность головного мозга вообще не изменяется. Однако такие случаи встречаются не часто, так как при менингите со-суды, питающие кору головного мозга, обычно бывают вовлечены в патологический процесс. Поэтому можно сказать, что при менингитах тяжесть электроэнцефалографических изменений в значительной мере отражает степень участия в нем мозговой ткани (Н. И. Гращенков и др., 1948; Radermecker, 1956).

Обычно при неспецифических, чаще всего менингококковых, менингитах электроэнцефалографические изменения после 6—9-го дня начинают быстро спадать, и к 14-му дню электроэнцефалограмма, как правило, нормализуется. По мнению Tigell и др. (1955), такое течение заболевания настолько типично, что более длительное изменение электроактивности головного мозга либо свидетельствует об осложнении, либо ставит под сомнение правомерность диагноза.

При базальных арахноидитах изменения электроактивности головного мозга часто удается обнаружить только с помощью базальных методов отведения биопотенциалов, выявляющих в этих случаях наличие большой частоты и интенсивности пикообразных колебаний в гипоталамической области головного мозга.

В случаях хронического течения базального арахноидита, сопровождающегося грубыми рубцовыми изменениями, пикообразные колебания могут регистрироваться в скальповых отведениях, особенно в лобных областях.

Развитие арахноэнцефалитов при этом сопровождается появлением в височно-лобных областях коры полиморфной медленноволновой активности (Л. А. Новикова, 1956).

Наиболее значительные изменения на электроэнцефалограмме, часто превышающие таковые при вирусных энцефалитах, бывают при гнойном менингите. Доминирующая на электроэнцефалограмме нерегулярная, очень медленная, симметричная, часто генерализованная (но иногда более выраженная в задних или в передних отделах полушарий) активность частотой 1—3 волны в секунду с меняющейся амплитудой очень напоминает электроэнцефалографические изменения при опухолях задней черепной ямки (Van der Drift, 1957). Однако в неосложненных слу-

чаях гнойного менингита медленноволновая активность обычно регистрируется только в первые 2 недели заболевания, а в последующие недели постепенно затухает и замещается более быстрыми ритмами. Полное восстановление электроактивности головного мозга обычно наступает уже после клинического выздоровления (Hughes et al., 1951; Turrel et al., 1955). Длительное наличие патологической активности на электроэнцефалограмме без тенденции к затуханию свидетельствует о неблагоприятном течении менингита. При этом ухудшение электроэнцефалограмм или выявление в них локальной медленноволновой активности является предвестником развития осложнения — воспаления уха, придаточных пазух носа, лобной пазухи или орбит, тромбофлебита поверхностных мозговых вен, острого энцефалита, некроза, размягчения или абсцесса головного мозга (Kirstein et al., 1952; Hibler et al., 1955; Radermecker, 1956, и др.).

Незатухающие после выздоровления локальные аномалии являются довольно надежным показателем наличия необратимого мозгового повреждения и возникновения спаек рубцовых сращений твердой мозговой оболочки. Как остаточные явления после перенесенного менингита или менинго-энцефалита на электроэнцефалограмме нередко регистрируются диффузные бета-волны, небольшой амплитуды пики, усиленные центральные аркады.

При специфическом сифилитическом хроническом лепто-менингоэнцефалите на электроэнцефалограмме наблюдается замедление альфаритма, появление диффузной медленноволновой активности тэта-частоты и отдельные дельта-волны. Степень электроэнцефалографических нарушений обычно хорошо коррелирует с клинической тяжестью заболевания.

Появление фокальных медленных волн на электроэнцефалограмме должно обратить внимание исследователя на возможность развития гуммы, хотя наличие такой очаговой аномалии может быть обусловлено и локальными явлениями воспаления. Следует также иметь в виду, что в зависимости от локализации и размера гуммы могут вообще не выявляться на электроэнцефалограмме.

При туберкулезном менингите наиболее значительные изменения электроэнцефалограммы наблюдаются у детей. По мнению Turrel и др. (1953), отсутствие значительных диффузных изменений на электроэнцефалограмме говорит против туберкулезного менингита.

В зависимости от характера туберкулезного поражения Passouant и др. (1951) различают два типа электроэнцефалографических изменений. При менинго-кортикалной форме заболевания на электроэнцефалограмме обнаруживается нерегулярная медленная активность дельта- и тэта-частоты, в большинстве случаев генерализованная, но иногда доминирующая в теменно-затылочных областях.

В случаях необратимого очагового поражения головного мозга возможно появление фокальных медленных волн.

При другой, очень тяжелой и почти всегда летальной форме туберкулезного менингита — менинго-диэнцефальной, на электроэнцефалограмме преимущественно в лобных областях регистрируется билатераль-

но синхронный большой амплитуды и низкой частоты ( $\approx 0,5$  в секунду) синусоидальный дельта-ритм.

В большинстве этих случаев в патологический процесс вовлекаются стволовые структуры головного мозга и наблюдается повышение внутричерепного давления.

Аналогичные, хотя и значительно менее выраженные электроэнцефалографические изменения могут наблюдаться при туберкулезном менингите и у взрослых (Janbon et al., 1952; Turrel et al., 1953; В. Г. Пушкина, 1961, и др.), при этом частота медленноволновой активности у них бывает обычно выше, чем у детей, 2—5 волны в секунду, хотя в тяжелых случаях диффузная дельта-активность может иметь частоту 1—3 кол/сек.

В некоторых случаях наряду с медленноволновой активностью на электроэнцефалограмме регистрируются быстрые ритмы, иглоподобные колебания и острые волны, которые могут быть более или менее локальными или диффузными. В остром периоде заболевания часто выявляются межполушарные асимметрии нестойкого характера и значительное снижение реактивности электроэнцефалограммы на внешние раздражения.

Степень тяжести патологических изменений биоэлектрической активности головного мозга соответствует обычно клинической тяжести заболевания. Однако улучшение клинического состояния больного и даже санация спинномозговой жидкости наступают значительно раньше нормализации электроэнцефалограммы, наблюданной обычно лишь спустя 1—3 года после начала заболевания (В. Г. Пушкина, 1963).

Следует также иметь в виду, что в некоторых случаях туберкулезного менингита у взрослых, если не возникает необратимого очагового поражения головного мозга, электроэнцефалограмма может оставаться неизмененной [по данным Janbon и др. (1952) — в 20% случаев].

При туберкулезной инфекции нередко встречаются и хронические серозно-геморрагические или лимфоцитарные менингоэнцефалиты, которые в зависимости от степени их тяжести сопровождаются более или менее выраженными нарушениями электроактивности головного мозга.

В тяжелых случаях электроэнцефалографические изменения могут быть сходны с теми, которые наблюдаются при диффузном неспецифическом энцефалите.

При более легком течении хронического туберкулезного менингита на электроэнцефалограмме нередко регистрируются группы медленных волн и весьма изменчивые легкие фокальные аномалии.

У детей изменения электроактивности обычно бывают более выражены, чем у взрослых.

Следует вообще отметить, что благодаря большой реактивности незрелого головного мозга ребенка электроэнцефалография при туберкулезной инфекции нередко является единственной методикой, позволяющей определить наличие и степень тяжести мозгового поражения, причем данные ее часто бывают более надежными, чем серологические или офтальмологические показатели (Passavant et al., 1951; Chaptal et al., 1951; Cobb, 1963, и др.).

Большая клиническая ценность электроэнцефалографии при инфекционных, токсических и других поражениях головного мозга несомненна.

Систематический электроэнцефалографический контроль дает возможность выявить локальные изменения в головном мозге, когда клинически они не выявляются, и предвидеть развитие осложнения, определить эффективность и длительность лечения, которое, несмотря на клиническое выздоровление, должно продолжаться при наличии соответствующих электроэнцефалографических показаний. Быстрота нормализации электроэнцефалограммы в процессе выздоровления после менингита может служить довольно надежным критерием его нетуберкулезного происхождения.

Необходимо иметь в виду и некоторую диагностическую ценность электроэнцефалограммы в распознавании подострых энцефалитов по довольно характерным, хотя и неспецифическим изменениям, которые отчетливо при этом выявляются на электроэнцефалограмме.

#### 4. АБСЦЕСС ГОЛОВНОГО МОЗГА

Внутриполушарный абсцесс головного мозга обычно выявляется благодаря наличию на электроэнцефалограмме четкого фокуса очень медленных дельта-волн ( $0,5$ — $0,3$  кол/сек) большой амплитуды — до  $500$  мкв.

Однако очень часто в связи с воспалительными явлениями развивающиеся отек головного мозга, повышение внутричерепного давления, нарушение сознания обусловливают дезорганизацию и замедление основных ритмов электроактивности и появление диффузной медленноволновой активности, обычно более выраженной на стороне поражения.

В тяжелых случаях диффузные изменения бывают столь сильно выражены, а генерализация их достигает такой степени, что не только более или менее точная локализация абсцесса, но даже определение стороны его возникновения по данным электроэнцефалограммы представляет значительные трудности (Pine et al., 1952; Ziegler et al., 1952, и др.).

Необходимо также иметь в виду, что при хорошо осумкованных абсцессах (особенно мозжечковых) электроэнцефалограмма вообще может быть нормальной.

В некоторых случаях абсцесса головного мозга на электроэнцефалограмме могут также регистрироваться пики, острые волны, пароксизматические разряды, хотя только в  $1/3$  случаев они сопровождаются эпилептическими припадками (Le Beau et al., 1959). После хирургического вмешательства эпилептиформные разряды выявляются на электроэнцефалограмме значительно чаще, причем в половине этих случаев спустя различное время (от одного месяца до 2 лет) развиваются эпилептические припадки (Ripo et al., 1957).

Электроэнцефалографические изменения, возникающие при абсцессе, весьма сходны с теми, какие наблюдаются при опухолях головного мозга — глиобластоме, в случаях остро развивающегося абсцесса, астроситоме — при медленном образовании абсцесса, или быстрорастущей

инфратенториальной опухоли — при инфратенториальном абсцессе (Sal-lon, 1956; Pinto Pupo et al., 1957; Kaim, 1958).

Дифференциальная диагностика в этих случаях возможна главным образом на основании клинической картины (наличие предшествующей инфекции, высокая температура, высокие лейкоцитоз и РОЭ и соответствующие изменения спинномозговой жидкости при абсцессе); заслуживает внимания и преимущественно односторонняя локализация медленноволновой активности на электроэнцефалограмме при абсцессе головного мозга.

## ГЛАВА 13. ЭЛЕКТРОЭНЦЕФАЛОГРАММА ПРИ ПСИХИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ

Значение электроэнцефалографии в психиатрической клинике как объективного метода исследования больного с целью клинической оценки его состояния, нозологической сущности заболевания и его прогноза в настоящее время более ограничено, чем в нейрохирургии и неврологии.

Если электроэнцефалографические показания для нейрохирурга и невропатолога в ряде случаев могут служить надежным критерием в распознавании не только наличия патологического процесса и его тонкой топической диагностики, но и оценки его характера и прогноза, то у больных с расстройством умственной деятельности трудности возникают уже в первоначальной оценке полученной электроэнцефалограммы с точки зрения ее «нормы». Значительные различия электрической активности головного мозга, обусловленные и в норме типологическими особенностями, различиями в характере, темпераменте, интеллекте обследуемых, требуют особого внимания при оценке электроэнцефалограммы психически больного.

Это особенно следует подчеркнуть в связи с тем, что наши знания о корреляции психологических и электроэнцефалографических данных еще пока скучные и сами требуют дальнейшего изучения (см. главу 3).

Далее выявлению характерных особенностей изменения биоэлектрической активности головного мозга у психически больных мешает и значительная вариабельность диагностических критериев, которыми пользуются психиатры при классификации психических заболеваний (особенно в отношении шизофрении). Все эти трудности дополняются еще и тем, что в работах, посвященных изучению электроэнцефалограммы у психически больных, далеко не всегда указываются состояние, в котором находились больные во время исследования, их возраст, длительность заболевания, характер проводимого в это время лечения, что не дает возможности обобщить результаты многочисленных отдельных наблюдений.

Существенное значение имеет и тот факт, что тревога, довольно часто возникающая у людей при первом электроэнцефалографическом обследовании и значительно изменяющая характер электроэнцефалограммы, у психически больных довольно часто бывает особенно выражена.

Следует также иметь в виду и значительное количество артефактов, которые возникают в записи при электроэнцефалографическом обследовании беспокойных больных. Все это создает значительные трудности для выявления тех особенностей нарушения биоэлектрической активности головного мозга, которые обусловлены не предшествующими факторами, а являются выражением характерных, по-видимому, очень тонких, изменений мозговых функций, присущих тому или другому психическому заболеванию, уловить которые с помощью электроэнцефалограммы, отражающей лишь результирующую активность миллионов нейронов бывает иногда крайне трудно.

Учитывая все сказанное выше и имея в виду, что примерно 10% клинически здоровых людей имеют измененную электроэнцефалограмму, большинство исследователей в настоящее время все же определено указывают, что число патологически измененных электроэнцефалограмм возрастает в группе психоневротиков, психопатов и психически больных и что степень выраженности нарушений электроактивности головного мозга хорошо коррелирует со сложностью психопатологических синдромов и тяжестью течения заболевания. При этом было выявлено, что во многих случаях родители или родственники психически больных, будучи даже клинически здоровыми, обнаруживают различной степени выраженности дисритмию электроактивности.

Несомненное значение наследственности в генезе подобного патологического изменения электроэнцефалограммы привело Williams (1941) к заключению, что неизмененные электроэнцефалограммы у субъектов, в другом отношении здоровых, являются веским доказательством врожденной конституциональной аномалии, вовлекающей центральную нервную систему. Будучи неспецифической, она может проявляться как у данного объекта, так и у его потомства различными нарушениями поведения, которые могут быть психоневротического, психопатического, психотического или эпилептического типа.

В выявлении патологии в случаях такой генетически обусловленной аномалии большое значение имеют как внешние факторы — травма, мозговые заболевания и др., так и изменения во внутренней среде организма — нарушения обмена веществ, эндокринные расстройства и др.

Отмечаемый у многих психически больных сдвиг частотного спектра электроэнцефалограммы влево, т. е. в сторону нарастания медленных ритмов — медленные альфа-варианты, тэтаг-ритмы, фокальный задне-височный ритм частотой 2—5 кол/сек, в настоящее время многие авторы (Hill, 1952; Mundy-Castle, 1957; Levy et al., 1953; Kennard et al., 1956, и др.) объясняют задержкой нормального процесса созревания головного мозга, поскольку наличие медленных ритмов на электроэнцефалограмме типично для детского и раннего юношеского возраста, а постепенное их учащение, наблюдаемое с возрастом, идет параллельно со структурно-функциональным созреванием головного мозга.

Изменения электроактивности головного мозга типа дефекта его созревания (*maturational defect*) могут также быть генетически обусловлены. Однако в ряде случаев они возникают вследствие различных причин — родовой травмы или аноксии, травмы головы и инсульта в раннем

детском возрасте, в результате острых метаболических нарушений и др. Поэтому в каждом случае далеко не всегда удается определить, является ли активность типа «дефекта созревания» выражением генетически обусловленной неполноценности развития или связана с какими-либо другими факторами.

Следует отметить, что, по общему признанию, теория нарушения созревания головного мозга (теория матурации) неприложима в тех случаях, когда патологическая активность на электроэнцефалограмме выражается пароксизмальными разрядами, которые ни в каком возрасте не являются нормальной особенностью электроэнцефалограммы. По мнению Hill (1952), наличие различного вида пароксизмальной активности (множественных пиков, нечетко выраженных комплексов пик — медленная волна в различных сочетаниях и высокоамплитудных билатерально синхронных ритмичных медленных волн) на электроэнцефалограмме психически больных — чаще всего у больных шизофренией, не имеющих никаких клинических проявлений эпилепсии, является выражением фазовых изменений возбудимости в таламо-кортиkalной системе.

Значение нарушений корко-подкорковых взаимоотношений для функциональных расстройств корковой деятельности и развития в коре фазовых состояний, столь характерных для психических заболеваний, особенно подчеркивается в работах советских исследователей (В. А. Гиляровский и др., 1949; Ф. В. Басин и др., 1950; А. А. Меграбян и др., 1958, и др.).

Электрофизиологические исследования, проводимые у больных перед операцией, с записью активности глубинных структур головного мозга (посредством введения в них тонких — диаметром в 30—40 мк электродов) свидетельствуют об их заинтересованности в болезненном процессе при психических заболеваниях. Так, Heath (1954) зарегистрировал спайковые разряды в септальной области и в гиппокампе больных шизофренией.

У 2 больных в ступорозном состоянии (акинетический мутизм) Williams и др. (1951) нашли спайковые разряды и быстрые веретенообразные ритмы в задне-латеральных частях зрительного бугра, которые исчезали из записи после выхода из ступора.

Патологическую активность в форме вспышек высокоамплитудных билатеральных ритмичных медленных волн наблюдали в глубине фронтальной доли у 60 психически больных, из которых 45 страдали шизофренией, Delgado и др. (1956), а Sem Jacobsen и др. (1955) отмечали их появление при галлюцинациях.

Следует, однако, отметить, что далеко не всегда в подобных исследованиях проводимая одновременно скальповая электроэнцефалография выявляла наличие патологической активности. Это свидетельствует об ее недостаточности в исследовании психически больных, что также необходимо иметь в виду при клинической оценке психически больного.

Вместе с тем необходимость электроэнцефалографического исследования в психиатрической клинике не подлежит сомнению. Большое значение при этом имеет тщательность исследования, которая позволяет ис-

ключить возможность наличия органического поражения головного мозга, клинически в ряде случаев не выявляющегося.

Систематический электроэнцефалографический контроль дает возможность объективно оценивать результаты проводимой терапии, характер ремиссии и исход заболевания.

## 1. ШИЗОФРЕНИЯ

### **Изменения биоэлектрической активности головного мозга у больных шизофренией**

Многочисленные исследования, проведенные по выяснению особенностей изменений биоэлектрической активности головного мозга у больных шизофренией, свидетельствуют об отсутствии каких-либо специфических или характерных изменений электроэнцефалограммы при этом заболевании. Более того, во многих случаях (согласно данным различных авторов, от 40 до 80%) на электроэнцефалограмме вообще не выявляется патологических изменений. Так, нарушения электроактивности, по данным Semrad и Finley (1943), наблюдаются у 64% больных, по Bagchi и др. (1945) — у 52%, Calberlain и др. (1952) их отмечали у 44%, Ellingson (1954—1955) — у 30%, а Hill (1952) — только у 20%.

Столь большие различия в данных разных авторов обусловлены трудностями и степенью тщательности в оценке имеющихся патологических изменений в биоэлектрической активности мозга, которые довольно часто бывают настолько слабо выражены, что дают возможность рассматривать электроэнцефалограммы, как пограничные с нормой или как варианты нормы. Вместе с тем различия зависят и от возможной перспективы обследованных клинических групп, определяющейся, с одной стороны, нестабильностью диагностических критериев в распознавании шизофрении, а с другой — возможностью наличия в одной группе больных с различной длительностью заболевания, остротой и тяжестью психотического состояния и разных форм шизофрении. Последние, хотя и не имеют характерных электроэнцефалографических особенностей, могут, однако, повлиять на количественное соотношение «нормальных» и патологически измененных электроэнцефалограмм в обследуемых группах больных. Так, наибольшее число нарушений в электроактивности головного мозга наблюдается при гебефренической и кататонической формах шизофрении (в 73 и 67% случаев соответственно по данным Kennard и Sevy, 1952) и значительно меньше при простой (57%) и особенно параноидной (54%) ее формах. Очевидно, по этой причине число случаев с наличием патологической активности в наблюдениях Semard и Finley особенно велико, так как авторы записывали электроэнцефалограммы у хронических больных кататонической и гебефренической формой шизофрении.

Далее Kennard и Sevy (1952) показали, что патологические изменения на электроэнцефалограмме при длительности заболевания до 3 лет наблюдаются в 42% случаев, тогда как при его давности свыше 10 лет

она выявляется уже в 72 % случаев. При этом, как отмечают многие авторы (Е. М. Багалей-Экелова и др., 1951; В. А. Токарева и др., 1953; Hill, 1957; Ф. А. Лейбович, 1964, и др.), степень выраженности аномалий в электроактивности головного мозга коррелирует с остротой психотического состояния при проведении исследования, со сложностью психопатологических синдромов и тяжестью течения заболевания.

Характер наблюдающихся при шизофрении электроэнцефалографических нарушений отличается большой вариабельностью и фактически охватывает все возможные варианты, встречающиеся как в норме, так и в патологии, поэтому попытка выделить определенные типы электроэнцефалограммы при шизофрении [Davis (1940) — 3 типа, Finley, Campbell (1941) — 5 типов, Б. В. Шаров (1957) — 9 типов, М. П. Невский (1960) — 6 типов, и др.] большого клинического значения не имеют.

Однако некоторые, более часто наблюдаемые, особенности в электроактивности головного мозга больных шизофренией все же могут быть отмечены.

**Быстрая активность.** Так, Davis (1940, 1942) обратила внимание на то, что примерно у 61 % больных шизофренией регистрируется бедная альфа-ритмом электроэнцефалограмма с доминированием в ней дезорганизованной низкоамплитудной быстрой активностью, частотой 25—30 колебаний в секунду, напоминающей ту, которая выявляется при мескалиновой интоксикации. Она может быть диффузной или локальной, прерывистой или непрерывной в течение более или менее длительного времени или вообще постоянной. Такой характер активности Davis обозначала термином «*choppy*» (неспокойная, часто меняющаяся), полагая, что она возникает вследствие плохой синхронизации активности в коре ввиду чрезмерного ее раздражения асинхронными залпами импульсов, приходящих из нижележащих структур головного мозга, обнаруживающих в этих случаях наличие органической патологии (рис. 59).

Последующие наблюдения, подтвердив правомерность выделения «*choppy*»-активности у больных шизофренией, тем не менее показали, что она наблюдается в значительно меньшем числе случаев, причем далеко не во всех из них имелось органическое поражение головного мозга.

Ее появление может быть иногда обусловлено эмоциональным напряжением, сопровождающимся блокадой альфа-ритма, а также наличием на электроэнцефалограмме при этом асинхронных мышечных потенциалов. Поэтому Hill (1952) считает, что истинная меняющаяся активность у больных шизофренией наблюдается только в 20 % случаев, наводя на мысль о высокой степени коркового агонала, сходного с тем, который бывает при действии мескалина, и обусловленного, по-видимому, чрезмерным активизирующим действием на кору ретикулярной формации нижнего мозгового ствола.

«*Choppy*»-активность наблюдается преимущественно у тревожных, погруженных в свои переживания больных шизофренией, и хотя и не является специфической только для шизофрении, но при других психозах бывает менее выражена и встречается реже.

**Эпилептиформная активность.** У 20—25% больных шизофренией наблюдается генерализованная дисритмия электроактивности (Hill, 1957) с наличием эпилептиформных разрядов, которые были при этом заболевании описаны еще Gibbs и др. (1938), Jasper и др. (1939).

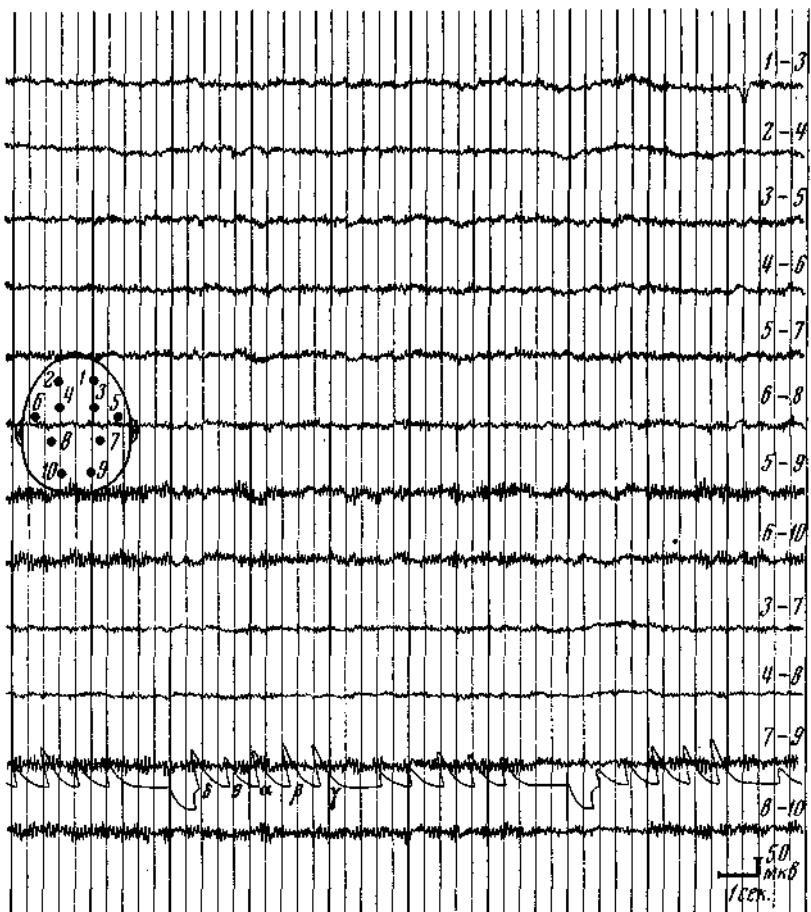


Рис. 59. «Choppy»-активность в передних отделах головного мозга больного шизофренией с галлюцинаторно-параноидным синдромом (больной Ф., 37 лет); запись результатов автоматического анализа отведения 3—5.

под названием «психомоторных волн» и послужили наряду с клиническими наблюдениями о возможности развития судорожных припадков у больных шизофренией причиной широкого обсуждения вопроса о связи шизофрении с эпилепсией.

Полученные данные свидетельствуют о том, что во многих случаях заболевания, обнаруживающего сходство между шизофренией и эпилеп-

сией, имеют место либо симптоматическая эпилепсия у больных шизофренией (вследствие органического поражения головного мозга, черепно-мозговой травмы и др.), либо шизофреноподобный синдром при эпилепсии органического происхождения. В других имеются анамнестические данные, свидетельствующие о наличии припадков (или склонности к их развитию при определенных условиях — интоксикации, наркозе, беременности и др.) у родственников этих больных, что наводит на

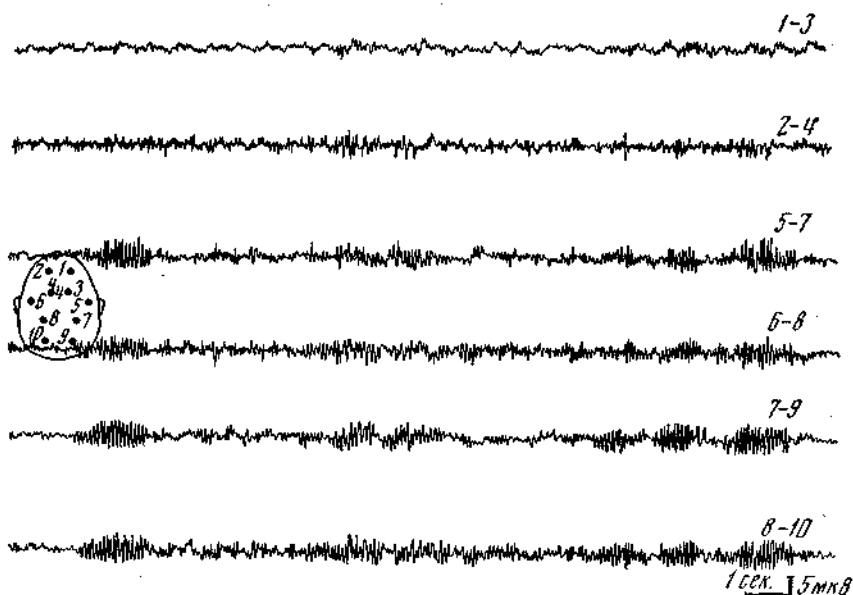


Рис. 60. Гиперсинхронный периодически проявляющийся альфа-ритм на электроэнцефалограмме больного шизофренией К., 29 лет, на выходе из кататонического ступора.

В передних отделах больших полушарий на фоне медленноволновой активности регистрируются быстрые асинхронные колебания и множественные пики.

мысль о возможной генетической обусловленности у них мозговой дистрессии.

Комбинация обоих заболеваний — шизофрении и эпилепсии, по мнению большинства авторов, наблюдается очень редко.

Эпилептиформная активность на электроэнцефалограмме больных шизофренией — вспышки билатерально синхронных множественных пиков, медленных волн и нечетких комплексов пик — медленная волна в отличие от пароксизмальных эпилептических разрядов имеет низкую амплитуду, не превышающую фоновую активность, регистрируется преимущественно постцентрально, а ритмичные комплексы медленных волн с плохо выраженным пиком имеют обычно частоту выше 4 в секунду и проявляются лишь короткими вспышками.

Такая активность в большинстве случаев наблюдается при кататонии, причем чаще на выходе из ступора в юношеском возрасте у недавно заболевших и реже в хронических (Hill, 1948; В. М. Каменская, 1961, и др.).

Ее выявление на электроэнцефалограмме облегчается световыми раздражениями и гипогликемией, причем в период выхода из ступора нередко наблюдается резкое снижение фотометразолового порога (иногда даже до 0; Leiberman et al., 1953), свидетельствуя о значительном повышении возбудимости мозговых структур.

**Альфа-активность.** При шизофрении альфа-активность может не изменяться по сравнению с нормой, быть слабо или, наоборот, сильно выраженной, генерализованной или локальной или вообще отсутствовать.

В ряде случаев обращают на себя внимание значительные колебания в частоте и амплитуде альфа-ритма даже в течение одной записи, периодическая, иногда довольно длительная его блокада или кратковременные появления на электроэнцефалограмме через различные интервалы времени (рис. 60).

Нередко альфа-ритм появляется на короткий период после закрытия глаз или внешнего раздражения.

**Реактивность.** Как правило, реактивность биопотенциалов головного мозга при шизофрении снижена или извращена. Так, реакция альфа-ритма на световое раздражение часто бывает неустойчива, асимметрична, иногда внезапно изменяется в частоте и амплитуде, значительно ослабляется по мере нарастания яркости и частоты мельканий; усвоение ритма раздражения либо отсутствует, либо бывает возможно только на низких частотах. Нередко изменения альфа-активности под влиянием световых раздражений вообще не наблюдаются. Вместе с тем в ряде случаев регистрируется парадоксальный ответ: нарастание амплитуды альфа-ритма под влиянием светового раздражения или его появление только при большой частоте и интенсивности световых мельканий.

Медленноволновая активность при гипервентиляции на электроэнцефалограмме больных шизофренией регистрируется значительно реже, чем у взрослых.

Далее выяснилось, что появление тета-ритма при гипогликемии, вызванной введением инсулина, наблюдается у больных шизофренией значительно позже и при более низком уровне сахара крови, чем у здоровых. В кататоническом ступоре при этом даже падение содержания сахара до низких уровней не сопровождается изменением ни электроэнцефалограммы, ни тонуса симпатической нервной системы. Hill и др. (1951) видят в этом доказательство значительного снижения возбудимости симпатико-адреналовой системы вследствие нарушения при шизофрении корко-подкорковой интеграции.

Свидетельством изменения возбудимости в центральной нервной системе больных шизофренией является и возможность выявления у них (согласно данным Hill, 1957) в 25% случаев фотоконвульсивного ответа.

Фотометразоловый порог у этих больных также бывает снижен, причем особенно резкое снижение фотометразолового порога наблюдается у страдающих кататонией (Bickford et al., 1951; Ulett, 1953, и др.).

**Вариабельность.** Присущая шизофрении вариабельность электрической активности головного мозга наблюдается даже у одного и того же больного в течение одного приступа и даже одних суток, вследствие чего характер электроэнцефалограммы больного при повторных записях может сильно меняться.

Многие исследователи такую изменчивость электроэнцефалограммы вслед за Davis (1940, 1942), которая первая обратила внимание на это непостоянство характера электроактивности головного мозга у больных шизофренией и возможность ее перехода к разным типам активности — A ( $\alpha+$ ), B ( $\alpha-$ ), Ms ( $\alpha+slow$ ), ( $\alpha+fast$ ), M ( $\alpha+slow+fast$ ), коррелирует с неустойчивостью поведения больных (Kennard et al., 1956, 1957; Farrel et al., 1956; Hill, 1957), с их клиническим состоянием при исследовании (Б. А. Токарева, 1953; В. С. Чудновский, 1959; Ф. А. Лейбович, 1964, и др.).

Почти все исследователи, кроме того, отмечают наличие во многих случаях шизофрении значительной межполушарной и межобластной асимметрии и дезорганизации электроактивности. При этом было выявлено [данные, полученные Kennard и др. (1957) при автоматическом частотном анализе электроэнцефалограммы], что частотные и амплитудные характеристики в различных областях коры и в симметричных участках больших полушарий могут обнаружить различия значительно большие, чем в пределах одной области коры. С нарастанием остроты и тяжести психических расстройств степень выраженности дезорганизации электроактивности головного мозга нарастает.

Некоторые авторы высказывали даже предположение, что феномен интракортикальной дискоординации электроактивности при шизофрении лежит в основе одного из главных психопатологических симптомов заболевания — расщепления мышления, распада личности.

Однако межполушарная и межобластная дезорганизация электроактивности головного мозга наблюдается не во всех случаях шизофрении, а нередко встречается и при других заболеваниях головного мозга — органическом его поражении, черепномозговой травме и др. (Ф. В. Бассин и др., 1950) и поэтому не может рассматриваться как патогномоничная специфичная для шизофрении.

**Медленная активность.** Ее характер весьма напоминает те медленные волновые процессы, которые обычно регистрируются в детском и юношеском возрасте в процессе нормального развития. Поэтому появление ее на электроэнцефалограмме взрослых многими авторами в настоящее время, как уже об этом упоминалось, рассматривается как показатель нарушения нормального процесса развития и созревания головного мозга.

Наиболее часто медленная активность регистрируется на электроэнцефалограмме больных кататонической формой шизофрении и во всех случаях, когда в психопатологической картине заболевания доминируют вялость, апатия, явления заторможенности.

## Электроэнцефалографические и клинические корреляции

Большинство исследователей считают, что установить какие-либо определенные корреляции между характером электроактивности головного мозга и формой шизофрении не представляется возможным.

Однако некоторые особенности электрической активности головного мозга при разных формах шизофрении описаны. При этом наиболее определены данные различных исследователей в отношении кататонии,

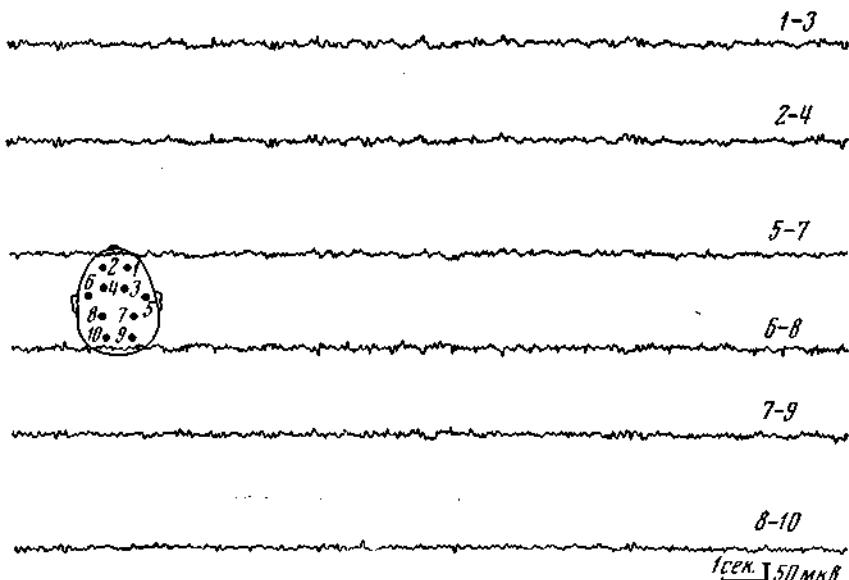


Рис. 61. Электроэнцефалограмма того же больного шизофренией К., 29 лет, в состоянии кататонического ступора.

Во всех отведениях доминирует медленноволновая активность, на фоне которой регистрируются острые волны и паки.

при которой характер изменений электроэнцефалографии более постоянный, чем при других формах шизофрении.

Так, в большинстве случаев кататонического ступора наблюдается снижение уровня электроактивности головного мозга и появление на электроэнцефалограмме медленноволновой активности, которая может быть генерализованной и нерегулярной или, наоборот, ритмичной, хорошо синхронизированной и более или менее локальной (в затылочно-теменной и лобной областях). В процессе выхода из ступора на электроэнцефалограмме появляются гиперсинхронный альфа-ритм, острые волны и пароксизматические разряды (см. рис. 60, рис. 61).

При кататоническом возбуждении на электроэнцефалограмме регистрируются быстрая асинхронная активность, острые волны.

В состоянии ремиссии данные электроэнцефалограммы нормализуются, а в период обострения вновь изменяются, причем частота, ампли-

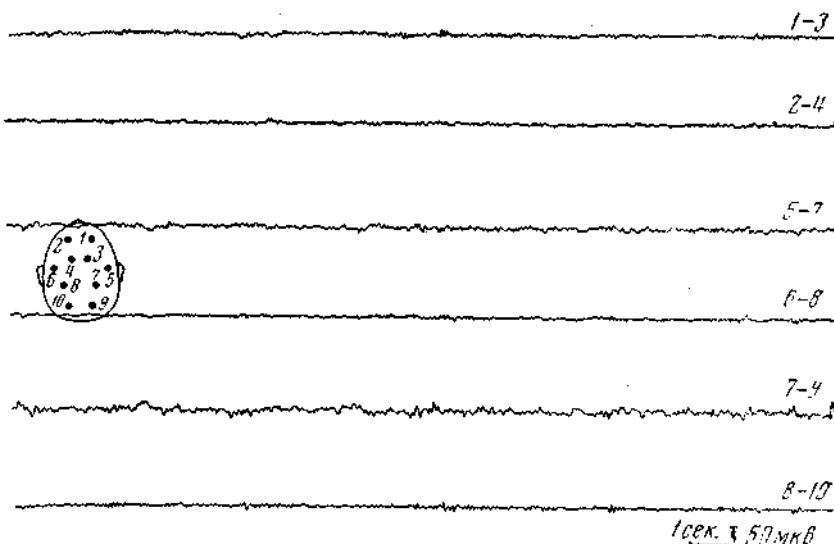


Рис. 62. Значительное снижение уровня электроактивности головного мозга у больного Г., 35 лет, с ипохондрической формой шизофrenии.

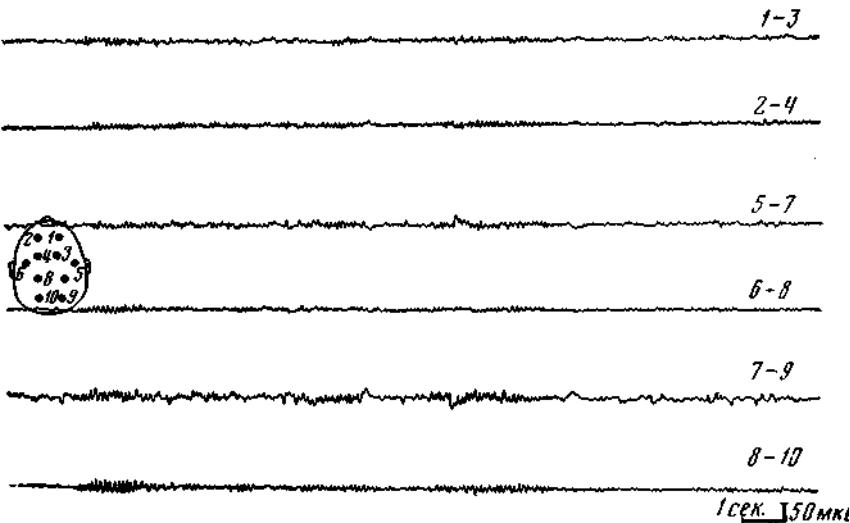


Рис. 63. Электроэнцефалограмма больной Н., 26 лет. Простая форма шизофrenии.

Во всех отведениях на фоне снижения уровня электроактивности головного мозга регистрируется низкой амплитуды периодически появляющийся альфа-ритм частотой 8—9 кол/сек.

туда и характер распределения патологической активности от приступа к приступу меняются (Г. М. Нейштадт, 1950; Rountree et al., 1952; В. Я. Деглин, 1959; С. А. Чугунов, 1956; Hill, 1957; В. М. Каменская, 1961, 1962, и др.).

При ипохондрической форме шизофрении (рис. 62) часто на фоне значительного снижения амплитуды электроактивности головного мозга регистрируется неравномерный по частоте и амплитуде альфа-ритм, тогда как при простой ее форме (рис. 63) альфа-индекс более высокий, а амплитуда биопотенциалов снижена не так резко (Г. М. Френкель, 1957, 1958).

У больных галлюцинаторно-параноидной формой, как уже отмечалось, наблюдается наибольший процент неизмененных электроэнцефалограмм. При наличии аномалий в электроактивности они носят очень пестрый характер: наряду с десинхронизацией электроэнцефалограмм регистрируется локальный гиперсинхронный альфа-ритм, который может быть диффузным или более локальным, наблюдается появление быстрых колебаний, пиков, острых волн и единичных эпилептоидных разрядов в височной или лобной областях, бета-ритма — в базальных отведениях.

Нередко в тех случаях, когда электроэнцефалограмма больных в норме, применение световых раздражений нарастающей яркости выявляет наличие патологического состояния коры больших полушарий, так как отчетливо обнаруживается снижение ее возбудимости и реактивности, парадоксальность реакций альфа-ритма и др. (И. А. Гаврилова, 1958; Г. Я. Авруцкий и др., 1959; Н. И. Смирнова, 1960, и др.).

При сопоставлении различных форм шизофрении по данным электроэнцефалографии, проводившейся с применением функциональных нагрузок, было показано, что работоспособность коры у больных галлюцинаторно-параноидной формой шизофрении выше, чем при кататонической, а больные простой формой занимают как бы среднее положение (Н. А. Гаврилова, 1958). О большей функциональной сохранности коры при галлюцинаторно-параноидной форме шизофрении свидетельствуют и данные о том, что электроэнцефалографические изменения во сне у этих больных по сравнению со страдающими кататонией ближе к норме (В. Я. Деглин, 1956; Н. К. Витте и др., 1959). Однако у больных параноидной формой шизофрении с явлениями вторичной кататонии с большой сложностью психопатологических расстройств и неблагоприятным течением заболевания нарушения биоэлектрической активности более значительны и отличаются большей инертностью (Ф. А. Лейбович, 1964).

Следует отметить, что почти все упомянутые авторы подчеркивают необходимость изучения электроэнцефалограмм у больных шизофренией в динамике развития болезни, учитывая, что форма шизофрении находит свое отражение в особенностях электрической активности коры лишь постольку, поскольку она бывает связана преимущественно с тем или иным типом течения заболевания. Так, стойкие патологические изменения электроактивности наблюдаются, как правило, в случаях болезни, развивающейся без ремиссий.

При вялых и длительно текущих процессах нормализация электроактивности в фазе ремиссии выражена гораздо хуже, чем в случаях острого и сравнительно недлительного течения шизофрении. Кроме того, следует учитывать, что при остро текущих процессах на электроэнцефалограмме доминируют быстрые низкоамплитудные ритмы, тогда как при вялом, длительном течении заболевания на электроэнцефалограмме преимущественно регистрируется небольшой амплитуды альфа-ритм. Последнее, так же как и тот факт, что патологическая активность бывает более выражена на электроэнцефалограмме в ранние стадии остро текущего процесса и значительно затухает при переходе его в хроническую стадию, можно объяснить остротой и последующим спадом явлений интоксикации, обусловленной нарушением обменных функций, которые, как справедливо полагают клиницисты, лежат в основе патогенеза заболевания. Последовательный ход изменений электрической активности головного мозга, прослеживаемый в процессе развития болезни, с учетом особенностей ее течения, стадии и давности заболевания подтверждает это (А. И. Ройтбак, Н. А. Саванели, 1953; В. А. Токарева, 1953; В. С. Чудновский, 1959, 1960; В. Я. Деглин, 1959а; Д. И. Майер, 1960).

В связи с этим представляется возможным в ряде случаев использовать электроэнцефалографические данные при оценке характера течения, тяжести заболевания и успеха проводимой терапии.

Наличие патологической активности на электроэнцефалограмме, стойко сохраняющейся в процессе ремиссии, или ее появление свидетельствует в большинстве случаев о неустойчивости ремиссии и возможном скором обострении процесса.

Следует также иметь в виду, что в процессе развития такого прогredientного заболевания, как шизофрения, идет постепенное ухудшение, дезорганизация ритмичной активности, в частности альфа-ритма, что ясно видно при многолетнем электроэнцефалографическом исследовании одних и тех же больных в состоянии последовательных ремиссий.

Отсюда понятно, что нормализация электроактивности в ремиссии в зависимости от характера, типа течения и давности болезненного процесса на разных этапах его и в исходном состоянии (дефект) будет различной, что необходимо учитывать электроэнцефалографисту при заключении о результатах исследования в каждом случае.

При этом надо помнить и о тех изменениях в характере электроактивности головного мозга, которые могут быть обусловлены проводимым лечением. Так, выход из пролонгированного с терапевтической целью медикаментозного сна (продолжительностью в 1—2 недели) с затуханием характерных для него волновых процессов наблюдается примерно в течение 4—7 дней (В. А. Гиляровский и др., 1949; И. С. Робинер, 1959б).

При лечении препаратами фенотиазинового ряда (аминазин, стелазин, галоперидол и др.) на электроэнцефалограмме начинает доминировать хорошо синхронизированный альфа-ритм, нередко имеющий наибольшую амплитуду в лобных отведениях и длительно (неделями) удерживающийся после курса лечения (Э. С. Толмасская и др., 1958;

М. Н. Невский, 1960а; Ф. А. Лейбович и др., 1962; Ю. А. Александровский и др., 1964; Т. С. Мельникова, 1968, и др.).

Наличие медленноволновой активности с преобладанием в первые дни дельта-, а в последующие недели преимущественно тэта-активности на электроэнцефалограмме наблюдается после префронтальной лоботомии. Большинство медленных волн наряду с появляющимися быстрыми колебаниями, пиками и острыми волнами сохраняется и в резидуальном периоде, особенно в передних отделах больших полушарий, где при этом нередко выявляется высокоамплитудный альфа-ритм (Stevens et al., 1947; Е. А. Федорова и др., 1949).

В процессе разгрузочно-диетической терапии отмечается резкое снижение биоэлектрической активности головного мозга и лишь постепенное нарастание ее вольтажа в период диетического питания (Ю. С. Николаев, 1958).

При инсулинотерапии идет постепенное нарастание медленноволновой активности с доминированием на электроэнцефалограмме на высоте инсулиновой комы дельта-волн. Купирование ее сопровождается значительным уплощением кривой с последующим появлением альфа-активности и полиморфной медленной активности. Длительность наличия и степень ее выраженности на электроэнцефалограмме, так же как и вся динамика изменений электрической активности головного мозга в процессе инсулинотерапии, бывают различны и в каждом случае определяются клиническим состоянием больного, продолжительностью комы и длительностью курса лечения (Н. А. Кубайнешвили, 1958; В. С. Чудновский, 1958; Cadilhac et al., 1959; Д. И. Майер, 1960, и др.).

Большие изменения претерпевает электроэнцефалограмма и в процессе электросудорожной терапии, причем длительность их наличия на электроэнцефалограмме наряду с индивидуальной вариабельностью обнаруживает определенную зависимость от числа вызванных судорожных припадков (Moriarty et al., 1947; Ю. С. Николаев и др., 1950; Н. А. Кубайнешвили, 1956, и др.).

Постепенное угасание медленноволновой, часто пароксизмальной активности, дизритмии и высокоамплитудных острых волн и пиков, появляющихся на электроэнцефалограмме после электросудорожных припадков, наблюдается [по данным Pacella и др. (1942)] спустя 1—5 недель после шести шоков, в течение 1—3 месяцев при 7—12 шоках и после 6 месяцев в случаях 13 шоков и более. Поэтому при оценке нормализации электроактивности головного мозга больных следует особенно тщательно учитывать также характер проводимой терапии, ее длительность и срок окончания.

## 2. МАНИАКАЛЬНО-ДЕПРЕССИВНЫЙ ПСИХОЗ

Так же как при шизофрении, при маниакально-депрессивном психозе нет специфических особенностей нарушений в электроактивности головного мозга. Первые исследователи вообще указывали на отсутствие каких-либо нарушений на электроэнцефалограмме при этом заболевании, подчеркивая, что число случаев наличия аномалий на электроэнцефало-

граммме столь незначительно, что лишь немногим больше встречающихся у здоровых людей. Вместе с тем указывалось, что среди больных маниакально-депрессивным психозом многие обнаруживают доминирование на электроэнцефалограмме альфа-ритма необыкновенно высокой амплитуды.

Дальнейшие исследования, подтвердив справедливость такого наблюдения, показали, однако, возможность выявления в определенном проценте случаев (который в данных различных авторов очень колеблется) изменений на электроэнцефалограмме при маниакально-депрессивном психозе и их отличия от тех, какие наблюдаются при шизофрении.

Так, у больных циркулярной депрессией Davis (1942) в 36% случаев наблюдала электроэнцефалограммы типа А, тогда как у больных шизофренией в 50% случаев регистрировалась активность типа В и МF. «Choppy»-активность у беспокойных больных была обнаружена ею в 35% маниакально-депрессивного психоза по сравнению с 61% у больных шизофренией.

Синхронизированный альфа-ритм при маниакально-депрессивном психозе, согласно ее данным, выявляется значительно чаще, чем в случаях шизофрении, и при этом он более медленный. Альфа-ритм частотой 10—10,5 в секунду регистрировался в 51% случаев маниакально-депрессивного психоза и только в 38% случаев — шизофрении, тогда как более высокой частоты — в 32% случаев шизофрении и только в 15% маниакально-депрессивного психоза.

Greenblatt и др. (1944) сообщили, что наблюдали измененную электроэнцефалограмму в 31% случаев в депрессивной и в 42% случаев в маниакальной фазе циркулярного психоза; Lennox (1946) считает, что число таких случаев у депрессивных больных значительно больше (56%), а по данным Hugst и др. (1954), определенные изменения электроэнцефалограммы при маниакально-депрессивном психозе имелись только в 24% и в 21% случаев они были сомнительны.

Эти изменения выражались в том, что частота, амплитуда альфа-ритма и альфа-индекс на электроэнцефалограмме были ниже, чем в контрольной здоровой группе, тогда как частота, амплитуда и индекс бета-активности у них были выше. Об этом свидетельствуют и работы Т. Я. Хвиливицкого (1947), Каттегег и др. (1956), Borenstein и др. (1958).

Выявить различия в электроактивности головного мозга соответственно двум клиническим fazам циркулярного психоза и динамику электроэнцефалографических изменений в процессе развития болезни этим авторам, так же как Davis, не удалось. Они обратили, однако, внимание на то, что маниакальная фаза психоза характеризовалась менее выраженной и более быстрой альфа-активностью, а депрессивная — доминированием хорошо синхронизированного и более медленного альфа-ритма (рис. 64).

На однообразие и низкую динамичность колебаний биопотенциалов с большим постоянством и широким распространением по всей коре альфа-волн, со смещением их частоты в сторону нижней границы альфа-

полосы и ослабление реактивности электроэнцефалограммы у больных с депрессивным синдромом указывает и Ф. А. Лейбович (1964).

Эти особенности изменения электроэнцефалограммы Davis, Hurst и др. (1954) связывают с типологическими различиями больных, определяющими выявление при заболевании преимущественно той или другой ее фазы.

Кроме того, в случаях резко выраженной маниакальной symptomатики с расстройствами ориентировки и речи, растерянностью Davis наб-

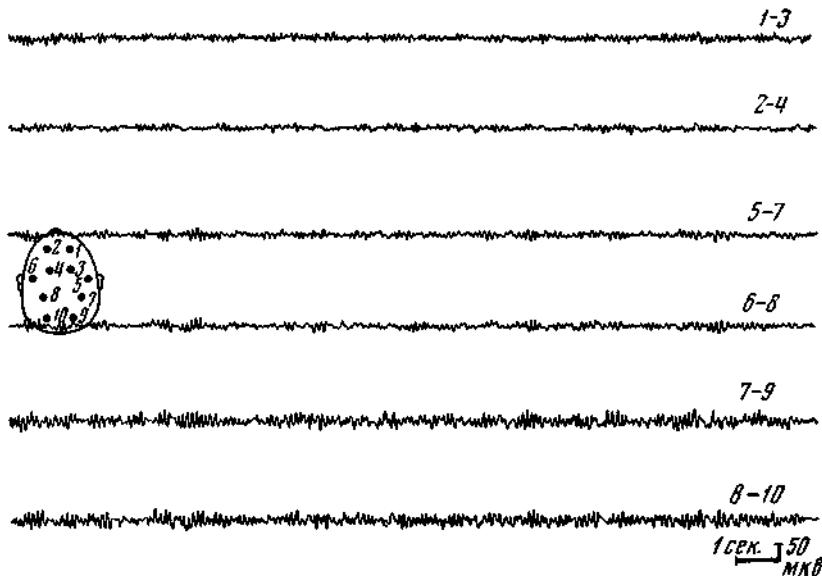


Рис. 64. Электроэнцефалограмма больной К., 53 лет. Депрессивная фаза маниакально-депрессивного психоза.

Во всех отведениях доминирует альфа-ритм частотой 8—9 кол/сек.

людала дизритмию на электроэнцефалограмме с наличием медленноволновой активности, а Hurst и др. отмечали, что у маниакальных больных случаи следования за ритмом раздражения в диапазоне бета-частоты наблюдаются чаще, чем у депрессивных (соответственно в 75 и 54% случаев), и при этом у них более часто выявляются на электроэнцефалограмме 2 и 3 гармоника (в 91% случаев у маниакальных и в 71% у депрессивных больных). Более высокую частоту в следовании за ритмом раздражения у тревожных больных по сравнению с депрессивными отмечал и Shagass (1955).

Другие исследователи, однако, определенно говорят о наличии некоторых особенностей в изменении электроактивности в разных фазах маниакально-депрессивного психоза.

Так, Б. В. Шаров (1954), В. П. Богаченко (1957) считают, что для маниакальной стадии психоза характерна неустойчивость ритма с пре-

обладанием быстрых колебаний (бета- и гамма-частоты) с амплитудой, несколько большей, чем на электроэнцефалограмме здоровых, появление медленных ритмов, снижение альфа-индекса (менее выраженное в лобной и теменной области), но с хорошей реактивностью альфа-ритма на световое раздражение. Наоборот, в депрессивной фазе циркулярного психоза на электроэнцефалограмме доминирует хорошо синхронизированный альфа-ритм, имеющий наибольшую амплитуду в лобных областях, а быстрые колебания выражены значительно хуже или вообще отсутствуют. Довольно часто на электроэнцефалограмме регистрируется дельта-ритм, имеющий наибольшую амплитуду в лобных отведениях. Исследования ночного естественного сна у этих больных показали, что сон их менее глубокий, чем у здоровых, колебания в глубине сна более выражены и значительно удлиняются время засыпания. Интересный случай наблюдал Нес (1960): у больного циркулярным психозом электроэнцефалограмма в депрессивной фазе была в норме и на ней выявлялось наличие альфа-ритма частотой 11 в секунду, тогда как в маниакальном состоянии на электроэнцефалограмме, преимущественно лобных отведений, регистрировались симметричные вспышки высокоамплитудной медленной активности.

Имеются также указания (Б. В. Шаров, 1954) о наличии определенной зависимости характера электроэнцефалографических изменений от степени тяжести клинической симптоматики при маниакально-депрессивном психозе: нарастание дельта-индекса и амплитуды альфа-ритма (преимущественно в теменно-затылочных областях) и снижение частоты быстрых колебаний с нарастанием тяжести маниакального возбуждения; углубление депрессии сопровождается замедлением дельта-ритма (особенно в лобных отделах), нарастанием амплитуды альфа-ритма (преимущественно в лобном и теменном отведениях) и увеличением числа быстрых колебаний (гамма-частоты) в затылочных областях головного мозга.

Следует, однако, отметить, что характер электроэнцефалографических нарушений в разные стадии циркулярного психоза и зависимость их от степени тяжести психотического состояния требуют дальнейших исследований с целью выяснения их статистической достоверности с точки зрения наличия их у больных, маниакальное и депрессивное состояние которых действительно является фазами развития циркулярного психоза, так как различные диагностические критерии в оценке заболевания, по-видимому, играют немаловажную роль в возникновении в этом отношении противоречивых суждений различных авторов.

Вопросы корреляции электроэнцефалографических изменений с длительностью и особенностями клинического течения заболевания также не могут считаться решенными.

Наряду с высказываниями о том, что степень патологических изменений на электроэнцефалограмме не соответствует ни продолжительности, ни характеру заболевания, ни числу приступов, имеются сообщения о значительно большей выраженности нарушений электроактивности головного мозга в начале заболевания и постепенном последующем их затухании у хронически больных.

Весьма неясными представляются и патогенетические основы изменения электроактивности головного мозга при маниакально-депрессивном психозе.

Hurst и др. (1954) полагают, что они отражают токсико-органическую природу заболевания, Т. Я. Хвиливицкий (1947), Каппегег и др. (1956) связывают их возникновение с развитием патофизиологических процессов в стволе головного мозга, а Borenstein и др. (1958) считают возможным говорить (на основании пневмоэнцефалографических и неврологических данных) об их обусловленности дефектами развития головного мозга при циркулярном психозе.

### 3. ЭЛЕКТРОЭНЦЕФАЛОГРАММА ПРИ СЕНИЛЬНЫХ И ПРЕСЕНИЛЬНЫХ ПСИХОЗАХ

Как известно, в старости частота, амплитуда и альфа-индекс в связи с возрастными изменениями снижаются (см. главу 7) и на электроэнцефалограмме нарастает быстрая активность (Н. В. Семенова и др., 1951; Obrist, 1954; Friedländer, 1958; Harvald, 1958; С. И. Субботник и др., 1963; С. М. Фаликов, 1963, и др.).

Наряду с этим в связи с сопутствующими старости заболеваниями, как-то гипертоническая болезнь, артериосклероз, кардиокоронаросклероз и др., которые усугубляют у лиц пожилого возраста недостаточность мозгового кровообращения и ведут к нарушению питания мозговых клеток, на электроэнцефалограмме нередко выявляется различного характера локальная или более или менее диффузная патологическая активность (Maggs et al., 1956; Harvald, 1958; А. Я. Минц, 1962; И. С. Куриленко и др., 1962; С. М. Фаликов, 1963, и др.). Это необходимо иметь в виду при электроэнцефалографическом обследовании психически больных в пожилом возрасте, поскольку многие сенильные психозы с различной клинической симптоматикой имеют органическую природу.

Особенно часто при этом наблюдаются различные по степени выраженности и распространенности атрофические процессы. Однако при сенильных психозах далеко не всегда удается выявить зависимость изменений электроактивности головного мозга от клинической картины заболевания и его этиологии.

Более заметно [в 90% случаев, по данным Luce и др. (1953)] изменения на электроэнцефалограмме коррелируют с интеллектуальной деградацией, степенью дементности больных (Mundy-Castle et al., 1954; Weiner et al., 1956; McAdam et al., 1956; Delmar et al., 1959; Turton et al., 1960, и др.) и локализацией мозгового поражения (Dell et al., 1952).

Наиболее типично при этом постепенное, все большее снижение альфа-индекса и нарастание низкоамплитудной медленноволновой активности тета- и дельта-частоты, степень выраженности которой определяется стадией процесса и его тяжестью (С. Г. Жислин и др., 1963; Ю. С. Файберг, 1963).

В случаях отсутствия дементии при психических нарушениях у сенильных больных иногда выявляется замедление альфа-ритма, нарастание тета-активности, а нередко на электроэнцефалограмме вообще

никаких нарушений не обнаруживается (Lyketsos et al., 1953; Weiner et al., 1956), причем особенно часто это наблюдается при инволюционной паранойе (Frey et al., 1959).

Имеются также данные о большом сходстве электроэнцефалографических изменений, наблюдающихся в пресенильной меланхолии и в депрессивной фазе маниакально-депрессивного психоза (Hurst et al., 1954; Kanitner et al., 1956), и большей выраженности быстрых ритмов при ажитированных депрессиях позднего возраста.

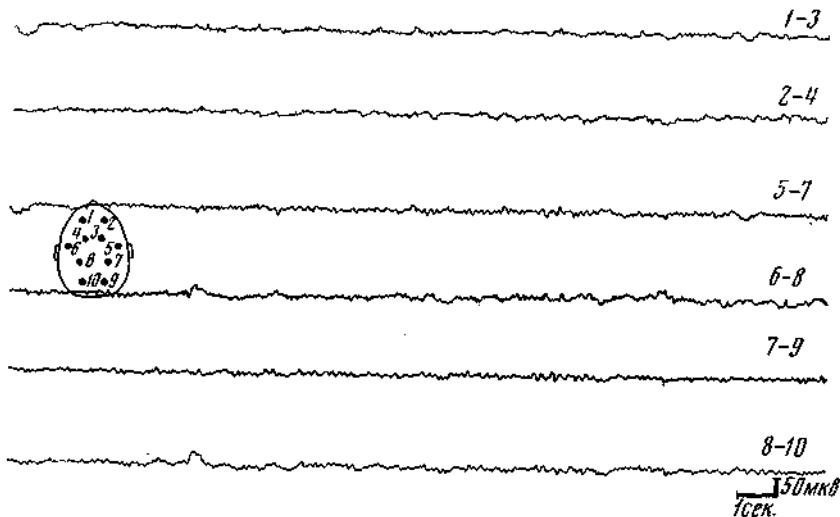


Рис. 65. Снижение амплитуды и частоты волновых процессов и появление отдельных пиковых разрядов (особенно в передних отделах больших полушарий) на электроэнцефалограмме больной З., 69 лет, с атрофическим склерозом головного мозга (болезнь Альцгеймера).

Четко выраженные изменения электроактивности наблюдаются в старости при медленно прогрессирующих атрофических процессах головного мозга — болезни Альцгеймера и Пика.

Характерной особенностью их является значительное уплощение электроэнцефалограммы, стягивание регионарных различий и наличие небольшой амплитуды тета-волн. На этом фоне нередко регистрируются отдельные медленные волны, пики, острые волны, иногда более выраженные в лобных областях (рис. 65). Реактивность электроактивности головного мозга резко снижена, блокирование ритмов в задних отделах полушарий световым раздражением выражено очень слабо, порог его резко возрастает, а в тяжелых случаях оно вообще не выявляется; быстрая активность после введения барбитуратов обычно появляется только в области vertex; гипервентиляция не сопровождается нарастанием медленноволновой активности, веретена и К-комплекс в состоянии сна почти не выявляются (Mundy-Castle et al., 1954; Liddell, 1958; Letemendia et al., 1958; Swain et al., 1959; Э. Я. Штернберг и др., 1962). Системати-

ческий длительный электроэнцефалографический контроль выявляет отчетливую динамику этих изменений в процессе развития болезни.

При болезни Пика изменения на электроэнцефалограмме бывают выражены менее резко; в отдельных случаях на фоне ослабленной фоновой ритмики выявляются билатерально симметричные локальные медленные волны и пики, по-видимому, обусловленные симметричной долевой атрофией головного мозга, столь характерной для болезни Пика (Sisson et al., 1956; А. З. Черняк, 1957; Э. А. Штернберг и др., 1962, и др.). Фокальные изменения электроэнцефалограммы иногда выявляются и при болезни Альцгеймера, однако обычно они регистрируются на фоне значительного генерализованного изменения электрической активности в связи с диффузной атрофией головного мозга и акцентом в той или другой области коры (Э. Я. Штернберг и др., 1962).

#### **4. ЭЛЕКТРОЭНЦЕФАЛОГРАММА ПРИ РАЗЛИЧНЫХ ПСИХОЗАХ (ИНТОКСИКАЦИОННЫХ, ИНФЕКЦИОННЫХ И ОРГАНИЧЕСКОЙ ПРИРОДЫ)**

При различных соматических и мозговых заболеваниях нередко развиваются психотические состояния, которые значительно изменяют электроэнцефалограмму. Особенно отчетливо при этом электроэнцефалографические изменения коррелируют с интеллектуальной деградацией (см. главу 3) и степенью нарушения сознания, обнаруживающего значительные колебания в бредовых состояниях.

Romano (1944) и Engel (1944—1946) на основании своих многочисленных исследований делириозных больных при различных психозах выделили пять стадий изменения электроактивности головного мозга соответственно прогрессивному нарастанию тяжести клинической картины.

*Первая стадия.* Имеется некоторое снижение в регулярности волновых процессов с выявлением нерегулярной и ритмичной тета-активности (5—7 кол/сек), но с доминированием в записи нормальных частот.

*Вторая стадия.* На фоне дальнейшего снижения регулярности и уменьшения общего числа ритмов нормальной частоты идет нарастание низкоамплитудной быстрой и медленной активности частотой 4—7 кол/сек.

*Третья стадия.* Активность в диапазоне нормальной частоты почти полностью замещается низкоамплитудной быстрой активностью и медленными волнами (нерегулярными и ритмичными) частотой 3—6 кол/сек.

*Четвертая стадия.* Полная дезорганизация электроэнцефалограммы, отсутствие альфа-ритма, наличие низкоамплитудной быстрой активности и доминирование в записи медленных колебаний частотой 2—7 кол/сек; иногда на электроэнцефалограмме появляются группы ритмичных высокоамплитудных медленных колебаний частотой 0,5—3 в секунду, на которые накладывается низкоамплитудная быстрая активность.

*Пятая стадия.* Регулярная медленная активность частотой 3—7 кол/сек средней и большой амплитуды и почти полное (или полное) отсутствие нормальных частот.

В третьей, четвертой и пятой стадиях реактивные изменения на электроэнцефалограмме в ответ на внешние раздражения отсутствуют,

что свидетельствует, по мнению авторов, о значительном снижении потока афферентных импульсов к коре больших полушарий.

Первая из описанных выше стадий соответствует легкой степени нарушения сознания (больные хорошо ориентированы, но у них обнаруживается некоторое расстройство памяти и затруднение в абстрактном мышлении).

Вторая, третья стадии наблюдаются при средней тяжести нарушения сознания (больные несколько дезориентированы, невнимательны, не способны к абстрактному мышлению, память значительно нарушена).

Четвертая и пятая стадии характерны для резко выраженных нарушений сознания (больные полностью дезориентированы, не способны выполнять какие-либо задания, имеются конфабуляции, двигательное беспокойство или, наоборот, сонливость, а иногда ступорозное состояние).

Значительно хуже коррелируют электроэнцефалографические данные с клиническим состоянием больного, когда в психопатологической картине психоза доминируют галлюцинации, двигательное беспокойство, страх и тревога.

В состоянии ажитированной депрессии на электроэнцефалограмме наблюдается снижение альфа-индекса и нарастание быстрых колебаний, однако у многих таких больных электроэнцефалограмма остается в пределах вариантов нормы или может быть погранична с ней.

Следует также иметь в виду, что степень тяжести электроэнцефалографических нарушений не зависит от этиологической сущности процесса, обусловившего развитие психоза, и меняется в соответствии с интенсивностью тех метаболических, токсических, циркуляторных или органических изменений, которые в связи с этим возникли. Хорошая корреляция наблюдается между электроэнцефалографическими данными и клиническими симптомами при развитии острого алкогольного опьянения, которое сопровождается прогрессивным замедлением ритмов на электроэнцефалограмме до 2—3 кол/сек.

Исследования Davis (1941) с одновременной записью электроэнцефалограммы и вычислением концентрации алкоголя в крови (после его приема в количестве 2 мл 100% на 1 кг веса) показали, что первые признаки опьянения, выражавшиеся в нарушении счета и в появлении на электроэнцефалограмме низкоамплитудных быстрых колебаний, появляются при наличии в крови 125—140 мл алкоголя. Дальнейшее нарастание его концентрации в крови вызывает снижение мышечного тонуса, нарушение координации и доминирование на электроэнцефалограмме активности частотой 4—8 кол/сек с последующим все большим ее замедлением, степень которого зависит от исходного фона электроактивности; в связи с этим возможны случаи, когда на высоте алкогольного опьянения на электроэнцефалограмме регистрируется активность альфа-частоты, поскольку в фоновой записи до приема алкоголя доминировали быстрые колебания.

После 4—5-часового сна опьяневшие чувствуют себя вполне трезвыми, однако электроэнцефалограмма остается измененной, а содержание алкоголя в крови бывает все еще довольно высоким (90—120 мг/мл).

При хроническом алкоголизме независимо от его давности в случаях отсутствия психотических расстройств на электроэнцефалограмме вне опьянения обнаруживается уклонение от нормы лишь в 5% случаев (Greenblatt et al., 1944). При этом для таких больных с легкими проявлениями абстинентного синдрома (первая — вторая стадии алкоголизма) характерны нестойкие изменения электрической активности, обнаруживающие тенденцию к нормализации при действии афферентных раздражений (В. М. Кушнарев, 1967).

Однако у людей со склонностью к патологическому опьянению электроэнцефалограмма вне интоксикации довольно часто бывает измененной или пограничной с нормой.

Значительные нарушения обнаруживает электрическая активность головного мозга у больных в третьей стадии алкоголизма с тяжелыми заложами и преобладанием в период абстиненции психопатологических нарушений. В этих случаях на электроэнцефалограмме нередко выявляются пароксизмальные билатерально синхронные разряды альфа- и тета-частоты, свидетельствующие, по мнению В. М. Кушнарева (1967), о дисфункции глубоких структур головного мозга.

При алкогольном психозе со спутанностью сознания и галлюцинациями на электроэнцефалограмме преобладает активность вне диапазона альфа-частоты и степень изменения электроактивности головного мозга нарастает вместе с тяжестью клинического состояния.

Наиболее значительные изменения на электроэнцефалограмме (рис. 66) наблюдаются при корсаковском психозе и белой горячке, которые выражаются резкой дистроптией с преобладанием быстрых низкочастотных колебаний.

Значительные нарушения на электроэнцефалограмме с появлением многочисленных медленных волн, особенно в передних отделах головного мозга, наблюдаются и в случаях хронического алкоголизма с алкогольной деградацией личности и развивающимся слабоумием.

Следует также иметь в виду, что алкогольная интоксикация в значительной мере способствует выявлению патологической активности, обусловленной различными этиологическими факторами (травмы головы, эпилепсия и др.).

При хронической интоксикации морфином наблюдается некоторое снижение частоты альфа-ритма и значительное нарастание альфа-индекса на электроэнцефалограмме, достигающего нередко 80 или даже 100%. Реактивность альфа-ритма на свет, однако, значительно снижается.

В период абстиненции альфа-индекс, как правило, не меняется. При лечении морфинистов он обычно снижается, но у некоторых больных и после отмены морфина еще длительное время остается высоким.

## Б. ЭЛЕКТРОЭНЦЕФАЛОГРАММА ПРИ ПСИХОГЕННЫХ НАРУШЕНИЯХ

Психическая травматизация, являющаяся немаловажным фактором усиления, а иногда и выявления заболеваний различной этиологии, особенно при сосудистых расстройствах, травмах головы, а нередко и органических заболеваниях головного мозга, в некоторых случаях может

сама являться причиной заболеваний, характер которых в зависимости от особенностей личности, ее соматического и эмоционального состояния, интенсивности психотравматизирующего воздействия может быть различным.

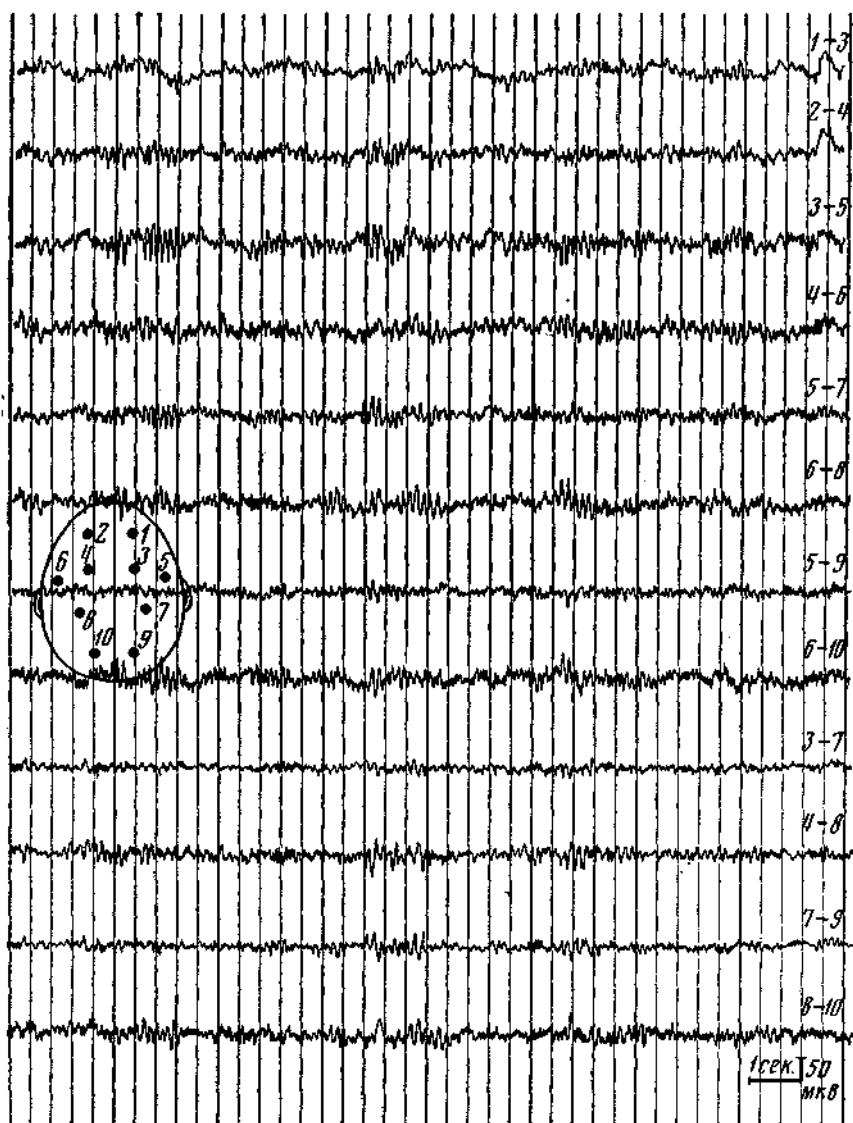


Рис. 66. Дизритмия с доминированием быстрых колебаний низкой амплитуды и наличием пароксизмальных разрядов на электроэнцефалограмме больного В., 44 лет, с белой горячкой.

В соответствии с особенностями клинической симптоматики, являющейся в большинстве случаев обратимой, их подразделяют на две большие группы: неврозы (неврастения, истерия, психастения, невроз навязчивых состояний) и реактивные психозы (острые шоковые психические реакции и затяжные реактивные депрессии).

В основе патофизиологического механизма их развития, как показали исследования школы И. П. Павлова, лежат функциональные сдвиги в процессах высшей нервной деятельности, причем если для неврозов наиболее характерны явления перенапряжения нервных процессов (возбуждительного, тормозного и их подвижности), то при возникновении реактивных психозов большее значение придается развитию запредельного торможения.

Следует, однако, иметь в виду, что в клинической симптоматике и патогенезе психогенных нарушений много общего и что в выявлении того или другого симптомокомплекса расстройств определяющее значение нередко имеют типологические особенности личности.

Электроэнцефалографические исследования при неврозах немногочисленны. Все они свидетельствуют о незначительных изменениях электроактивности головного мозга, наблюдавших лишь в некоторых случаях заболевания.

Каких-либо характерных патологических изменений на электроэнцефалограмме при этом не выявляется; более того, один и тот же тип электроактивности может регистрироваться при различных невротических расстройствах, а с другой стороны, больные одним и тем же неврозом могут иметь разные электроэнцефалограммы. Обычно наблюдается снижение альфа-индекса (или, наоборот, его повышение, что чаще имеет место при истерии), незначительное нарастание частоты альфа-ритма, появление быстрых колебаний, небольшой амплитуды тэта-ритма и лишь в отдельных случаях выявляется дельта-ритм частотой ниже 4 кол/сек.

По данным Heppenstall и др. (1945), обследовавших большую группу невротиков (300 человек), альфа-ритм регистрировался у них в 61%, тэта-ритм в 58%, быстрая активность в 18%, а дельта-ритм только в 0,7% случаев. При этом оказалось, что электроэнцефалограммы большинства исследуемых (34%) могли быть отнесены по классификации Davis к четвертому типу — *Mf* (+fast), у 24% была электроэнцефалограмма третьего типа — *Ms* (+slow), у 29% соответствовала второму типу — *B* (a—) и только у 13% — первому типу — *A* (a+).

Нарастание быстрых асинхронных колебаний на электроэнцефалограмме экспериментальных животных при искусственном воспроизведении трудных условий мозговой деятельности (одновременное действие двух различных ритмичных раздражений) было выявлено и в лаборатории М. Н. Ливанова (Т. А. Королькова, 1953). Наличие в большинстве случаев неврастении на электроэнцефалограмме тахиритмии, а иногда ников и острых волн наблюдали Н. А. Гаврилова (1954), Е. А. Жирмунская и др. (1958).

Частотный анализ электроэнцефалограммы свидетельствует о том, что у больных неврозами максимальная амплитуда выявляется для рит-

мов 9—10 кол/сек и 13,5—17,5 кол/сек (при тревожных состояниях имеется один амплитудный пик для частоты 11,2 кол/сек) по сравнению с амплитудным максимумом для частоты 10—10,6 кол/сек у здоровых исследуемых (Brazier et al., 1945).

В 19% случаев Adams (1959) наблюдал «плоскую» электроэнцефалограмму (амплитуда колебаний не выше 20 мкв) у невротиков по сравнению с 10% здоровых людей, обнаруживающих такой характер электроактивности.

Реактивность электроэнцефалограммы на световые раздражения недрого снижена (Н. А. Гаврилова, 1954; В. В. Бобкова, 1959).

Следование за ритмом раздражения хуже всего выражено в диапазоне частоты 8—18 кол/сек и более отчетливо выявляется при низкой (2—7 в секунду) или высокой (20—30) частоте световых раздражений, причем в ответе часто выявляются вторая и четвертая гармоники (Ulett et al., 1953).

В отличие от больных эпилепсией и психопатов эффект гипервентиляции на электроэнцефалограмме (появление высокоамплитудной дельта-активности) у невротиков может быть купирован нарастанием содержания сахара крови (при 120 мг%), что может быть использовано в качестве дифференциально-диагностического теста в некоторых случаях для отличия истерических припадков от эпилептических (Heppenstall et al., 1945).

Следует также отметить, что характер электроэнцефалограммы при истерическом судорожном припадке, так же как и при истерических сумеречных состояниях сознания, почти не изменяется. Блокирование альфа-ритма при истерической анестезии в ответ на болевое или световое раздражение, так же как на открывание век, сохраняется (Lemere, 1942). Однако имеются и другие наблюдения. Titeca (1948) сообщает, что регистрировал при судорожных истерических припадках появление высокоамплитудных быстрых колебаний и отсутствие блокирования альфа-ритма в 2 случаях истерической анестезии при тактильных и термических раздражениях, а при болевых — наличие в начале и в конце раздражения высокоамплитудных волн. Наоборот, С. А. Чугунов (1956) отмечает в подобных случаях отсутствие какого-либо ответа на электроэнцефалограмме на болевое раздражение и блокирование альфа-ритма в ответ на легкое тактильное раздражение.

Возможно, эти различия данных авторов объясняются небольшим числом подобных наблюдений и наличием большой вариабельности в характере электроэнцефалограммы у больных истерией, отмеченной в исследованиях И. А. Пеймер и др. (1954), которые обращают также внимание на повышение реактивности электроэнцефалограммы при истерии к раздражителям первой сигнальной системы.

В противоположность этому у больных психастенией хорошо выраженные изменения электроактивности наблюдаются при речевом раздражении второй сигнальной системы (особенно на слова, эмоционально значимые для больного), а раздражения, адресованные к первой сигнальной системе (свет и звук), вызывают сравнительно умеренную реакцию (Е. К. Яковлева, 1952; И. А. Пеймер и др., 1954). Это указывает, по мнению

нию авторов, на относительное преобладание у этих больных деятельности второй сигнальной системы и подтверждает взгляды И. П. Павлова, что психастения развивается у людей слабого типа с преобладанием деятельности второй сигнальной системы, тогда как при истерии преобладает деятельность подкорки и первой сигнальной системы.

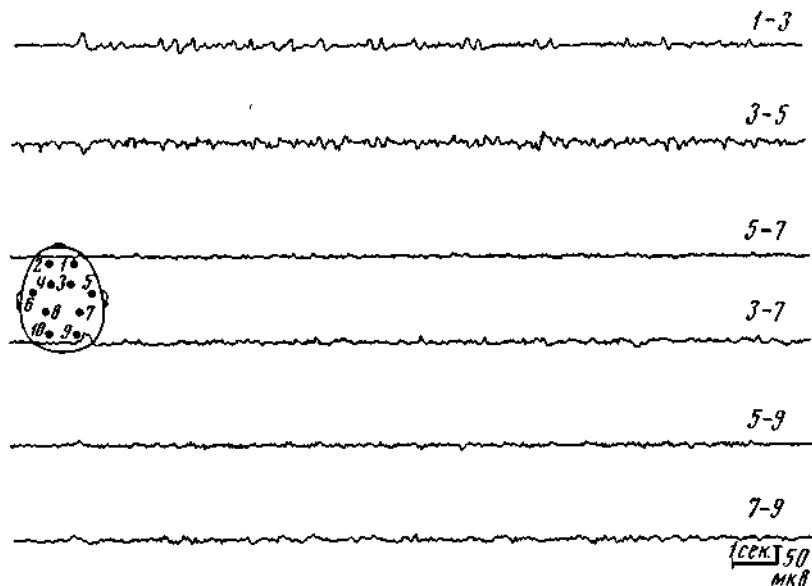


Рис. 67. Электроэнцефалограмма больной М., 28 лет, в состоянии реактивного ступора. На фоне резкого снижения электроактивности головного мозга в передних отделах больших полушарий регистрируются ритмичные медленные волны.

В отношении изменения электроактивности головного мозга при реактивных психозах в литературе имеются лишь отдельные работы, которые отмечают снижение амплитуды и регулярности альфа-ритма, усиление быстрой активности, появление дельта-ритма, неустойчивость и значительную вариабельность ответов на электроэнцефалограмме на внешние раздражения (С. А. Чугунов, 1956; Shagass, 1955; Г. М. Френкель, 1956, и др.).

В состоянии реактивного ступора (в отличие от кататонического) отмечается значительная вариабельность электроэнцефалограммы при повторных исследованиях, однако обращают на себя внимание очень низкая амплитуда альфа-волни, иногда довольно длительные периоды молчания на электроэнцефалограмме (1,5—3 секунды), а иногда появление медленных ритмичных волн (рис. 67). Изменения электроэнцефалограммы в ответ на внешние раздражения различны: отсутствие или плохое блокирование альфа-ритма, учащение альфа-ритма (например,

с 10 до 14 кол/сек) или появление, преимущественно в лобных отведенииах, медленных волн (С. А. Чугунов, 1956).

При сравнении седативных порогов<sup>1</sup> (средняя величина которого в контрольной группе составляет 3,09 мг/кг) у больных неврозами, психозами и шизофренией Shagass и др. (1955, 1958) обнаружили, что при психогениях он значительно выше (у тревожных больных — 5,27 мг/кг, в реактивной депрессии — 4,78 мг/кг, при импульсивно-навязчивых состояниях — 4,42 мг/кг и истерии — 3,91 мг/кг), чем в случаях психотических депрессий (в депрессивной фазе маниакально-депрессивного психоза — 2,81 мг/кг, при меланхолии — 3,45 мг/кг), острых шизофренических реакций (2,66 мг/кг) и органических психозов (1,94 мг/кг). При этом оказалось, что величина седативного порога не зависит от возраста, наличия ажитации или заторможенности и что только у больных с психогенными нарушениями он коррелирует с состоянием эмоционального напряжения.

На основании этих наблюдений Shagass и др. предлагают использовать его в клинической практике в качестве вспомогательного дифференциально-диагностического теста.

Хотя результаты исследований Shagass подтверждены работами и других авторов (Nygaard, 1959), однако имеются справедливые указания (Ackner et al., 1959) на практическую трудность точного объективного определения величины седативного порога по электроэнцефалограмме и довольно широкие его индивидуальные колебания, в силу чего определение седативного порога имеет большую значимость при групповых обследованиях, чем в каждом случае.

## 6. ЭЛЕКТРОЭНЦЕФАЛОГРАММА ПРИ ПСИХОПАТИЯХ

В соответствии с пестротой клинических проявлений, многочисленностью отдельных форм патологии развития личности диагностические критерии оценки психопатий особенно вариабельны.

В связи с этим данные различных исследователей о частоте встречающихся при этом электроэнцефалографических нарушений значительно колеблются (от 31 до 87,5%), хотя в общем они наблюдаются значительно чаще, чем при психогениях и психических заболеваниях, исключая случаи с наличием органического поражения головного мозга.

Наиболее характерным является нарастание на электроэнцефалограмме психопатов медленноволновой активности: появление билатерально синхронного тэта-ритма, преимущественно в постцентральных областях, с амплитудой, редко превышающей вольтаж альфа-волн, симметричной нерегулярной тэта- и дельта-активности, лучше выраженной

<sup>1</sup> Измерение седативного порога как метод оценки степени напряженности психически больных было предложено Shagass в 1954 г. Порог определяется количеством амитал-натрия, которое необходимо ввести обследуемому до появления у него сдавленной речи, что обычно совпадает с началом уплощения амплитуды быстрых ритмов в лобных отведениях, появляющихся на электроэнцефалограмме в начале введения барбитуратов (0,5 мг/кг внутривенно каждые 40 секунд).

в передних отделах полушарий, которая легко блокируется зрительными и световыми раздражениями. Это расценивается большинством авторов как показатель «незрелости» головного мозга психопатов, которая может быть выражением его органического поражения (вследствие родовой травмы, воспалительных, сосудистых заболеваний и др.), следствием тяжелых обменных и эндокринных расстройств или может быть генетически обусловленной, поскольку во многих случаях такой же характер электроэнцефалографических нарушений выявляется и на электроэнцефалограмме родителей психопатов (Knott et al., 1953; Ellingson, 1954—1955).

Каких-либо специфических изменений в электроактивности головного мозга при психопатиях не выявляется.

Отмечается нарушение синхронности альфа-ритма или его отсутствие, появление альфа-вариантов, а иногда дизритмии. Случаи наличия на электроэнцефалограмме психопатов пароксизмальных разрядов довольно редки (1—2% по данным Hill, 1944).

Корреляции между клиническими формами психопатии и характером электрической активности не выявляется.

Следует, однако, отметить, что наиболее часто и более выраженные электроэнцефалографические изменения наблюдаются у взрывчатых, агрессивных психопатов. Довольно характерно в этих случаях периодическое появление на электроэнцефалограмме билатерально синхронных групп медленных волн (преимущественно частотой 2—4 кол/сек).

Наличие такой активности может служить иногда дополнительным критерием отличия импульсивных психопатов от невротиков с импульсивно-навязчивыми состояниями (Rockwell et al., 1947).

У многих агрессивных психопатов Grossman (1954) наблюдал появление во сне билатерально-синхронных спайков частотой 14 и 6 в секунду, подобных тем, какие описали Gibbs и др. (1952) у больных с «ди-энцефальной» эпилепсией.

Нередко, особенно при наследственной отягощенности и травмах головы, у агрессивных психопатов наблюдается дисритмия. В случаях особенно агрессивного поведения с приступами амнезии Hill (1944) регистрировал у психопатов фокус медленноволновой активности частотой 3—5 в секунду в задней височной области, лучше выраженный справа.

Наличие такой же активности во многих случаях эпилепсии и возможность провокации (гипервентиляцией, гипогликемией, гидратацией и др.) приступов агрессивности, необузданного поведения и даже отдельных судорожных припадков у психопатов с такой очаговой симптоматикой дают основание некоторым авторам рассматривать их как «скрытых» больных эпилепсией. Правомерность такой точки зрения подтверждается и клиническими наблюдениями, свидетельствующими о том, что у больных с травматическим повреждением височной доли (так же как у больных эпилепсией с наличием очага в этой области) выявляются психопатические черты характера. Это поднимает очень важный для клиники и представляющий большой теоретический интерес вопрос о значении патологии височной области головного мозга в возникновении различных психопатологических симптомов.

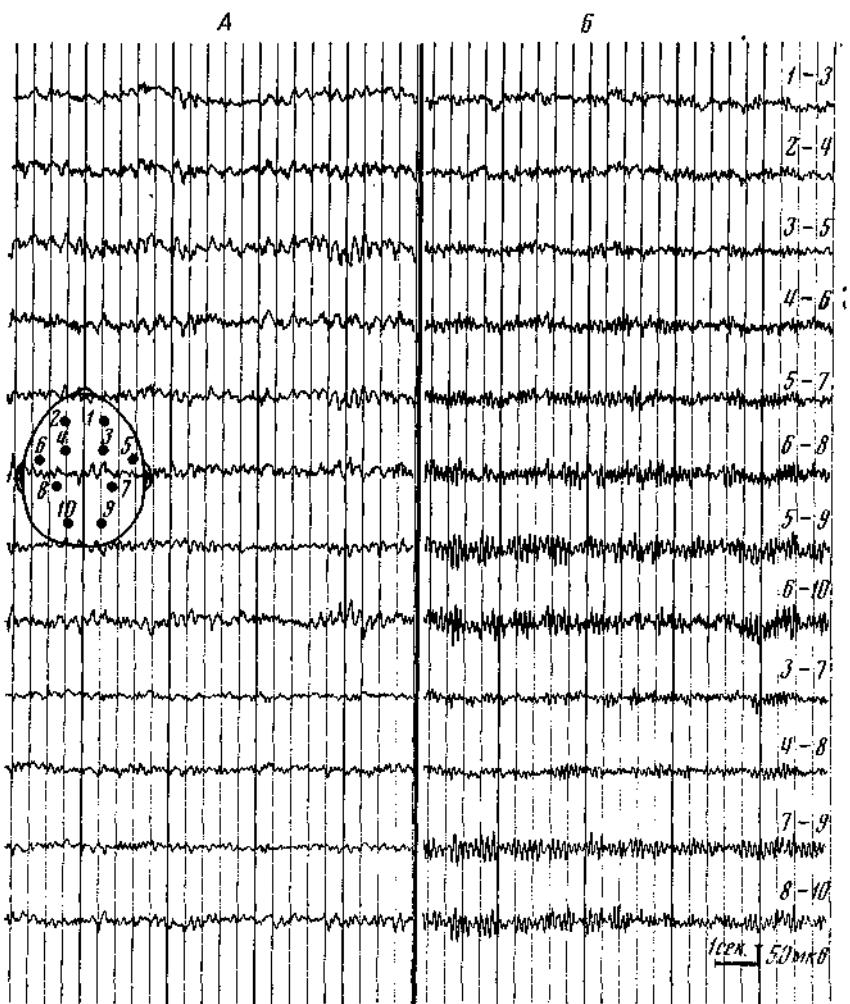


Рис. 68. Доминирование медленноволновой активности тэтча-частоты в электрической активности головного мозга мальчика 7 лет со значительными нарушениями поведения (А) и последующая нормализация его электроэнцефалограммы к возрасту 17 лет (Б).

Интересно, что преобладание медленноволновой активности в височной области отмечается нередко и у детей с различными формами нарушения поведения, свидетельствующими о патологии психического развития ребенка.

В зависимости от возраста ребенка частота медленноволновой активности может быть различна, хотя почти всегда наблюдается ее замедление по сравнению с нормальными типами активности, присущими соответствующему возрасту. Довольно часто выявляются ритмичные ко-

лебания частотой от 3—6 до 4—7 в секунду, периодически появляющиеся на электроэнцефалограмме. При диффузном характере распределения медленноволновой активности отчетливо выступает асимметрия, характерны значительные колебания амплитуды с выявлением парадоксальности; в более старшем возрасте в затылочных областях иногда регистрируется альфа-ритм.

Электроэнцефалографические нарушения у детей с различными формами нарушения поведения наблюдаются довольно часто.

Число случаев и степень выраженности изменений электроэнцефалограммы возрастают также в случаях, когда наследственная отягощенность (особенно эпилепсией) усугубляется перенесенной мозговой травмой; при этом, как и у взрослых психопатов, на электроэнцефалограмме часто наблюдается дизритмия. Следует, однако, отметить, что с возрастом аномалии электроактивности несколько уменьшаются.

Нормализацию электроэнцефалограммы и характерологических особенностей с возрастом (рис. 68) наблюдал и автор в 2 случаях длительного (10-летнего) электроэнцефалографического контроля у 2 мальчиков (без наследственной отягощенности, но с наличием в анамнезе сотрясения головного мозга) со значительными нарушениями электроактивности и поведения в детском возрасте (начиная с 6 и 7 лет).

Поэтому, хотя у большинства взрослых психопатов имеются анамнестические указания на различные нарушения поведения и характера электроактивности в детском возрасте, наличие их у детей может служить показателем лишь возможного, но не обязательного (при соответствующих условиях) развития психопатии.

## ГЛАВА 14. ЭЛЕКТРОЭНЦЕФАЛОГРАММА КАК ОБЪЕКТИВНЫЙ МЕТОД КОНТРОЛЯ НАРКОЗА

Большие возможности открывает электроэнцефалография и перед анестезиологией. Клиническими и экспериментальными исследованиями установлено наличие тесной взаимосвязи между глубиной наркоза и характером изменений биоэлектрической активности, которые могут быть тоже подразделены на стадии.

Следует, однако, отметить, что описание и число электроэнцефалографических стадий при развитии различных наркозов, а нередко и при одном каком-нибудь виде наркоза значительно отличаются у разных авторов. Так, при развитии барбитуративного наркоза разные авторы выделяют от 6 до 3 энцефалографических стадий. Но даже в тех случаях, когда исследователи говорят о наличии одинакового числа стадий, электроэнцефалографическая характеристика их может быть различной. Например, Kiersey и др. (1961) описали пять различных типов электроэнцефалограмм, которые последовательно наблюдаются при развитии пентоталового наркоза у человека.

*1-й тип:* быстрый. Он характеризуется доминированием колебаний частотой 20 в секунду. У исследуемого наблюдается эйфория и затем затмение сознания;

**2-й тип** — комплексный. Он отличается от предыдущего доминированием более медленных волн. Наряду с медленными волнами на электроэнцефалограмме наблюдаются более быстрые колебания, имеющие острую форму частотой 10 в секунду. Сознание теряется. Рефлекторная активность снижается.

**3-й, 4-й и 5-й типы** — прогрессивное периодическое подавление корковой активности, длящееся соответственно от 1 до 3 секунд, от 3 до 10 секунд и свыше 10 секунд, перемежающееся со вспышками большой амплитуды медленных волн. Эти электроэнцефалографические типы характерны для стадии глубокого хирургического наркоза.

Wyke (1958) на основании клинических электроэнцефалографических наблюдений также выделяет пять стадий, но описывает их несколько иначе.

**Первая стадия** барбитурowego наркоза, по Wyke, электроэнцефалографически характеризуется быстрым развитием непостоянства ритмов покоя и нарастанием вольтажа бета-воли, особенно во фрonto-темпоральном отведении.

Во **второй стадии** бета-активность сменяется веретенами частотой 16 в секунду, периодически прерываемыми более быстрыми частотами. Наркотизируемый дремлет, но легко реагирует на внешние раздражения.

В **третьей стадии** быстрые колебания исчезают на электроэнцефалограмме и в них начинают доминировать веретена частотой 14—26 в секунду, вольтаж которых быстро нарастает. Во фрonto-темпоральных областях коры появляются более медленные тэта-волны. Исследуемый находится в состоянии легкого наркоза. Пробуждение под влиянием раздражения бывает неполным.

В **четвертой стадии** наряду с доминирующими во фрonto-темпоральных областях коры веретенами частотой 14 в секунду по всей коре регистрируются медленные волны частотой 4 в секунду. В этой стадии легкого хирургического наркоза имеется средней степени мышечная релаксация и снижение рефлексов. Болевое раздражение, однако, пробуждает наркотизируемого и снижает степень мышечного расслабления.

**Стадия пятая** — начало глубокого хирургического наркоза. Она характеризуется снижением вольтажа всей активности. С ее углублением на электроэнцефалограмме появляются низкого вольтажа разряды частотой 1—2 кол/сек, разделенные интервалами очень слабой активности, которые продолжаются несколько секунд.

Schneider (1953, 1956) в отличие от Wyke выделяет только четыре стадии в течении барбитурового наркоза:

первую стадию — быстрых волн при входе в наркоз;  
вторую стадию — замедленного ритма (14 кол/сек) с развитием легкого сна;

третью стадию — полиморфных волн в состоянии наркоза;  
четвертую стадию — угасания электрической активности и появление на электроэнцефалограмме К-комплексов при глубоком наркотическом сне.

При развитии эфирного наркоза разные авторы различают от 7 до 3 электроэнцефалографических стадий. Так, Courtein и др. (1950) считают

первый плоский уровень электроэнцефалограммы характерным для входа в наркоз, второй — ритмичный и третий комплексный развиваются в течение стадии поверхностного наркоза; четвертый, пятый, шестой и седьмой уровни подавления электроактивности типичны для глубокого хирургического наркоза.

Schneider и Tomalske (1956) различают по электроэнцефалографическим данным только три стадии эфирного наркоза:

*первую стадию* — активации быстрых волн (вводная стадия наркоза);

*вторую стадию* — быстрых и промежуточных волн частотой 4—7 в секунду (засыпание и средней глубины наркотический сон) и *третью стадию* — медленных дельта-волн (стадия глубокого наркоза).

По данным С. Н. Ефуни (1961), в течение эфирного наркоза наблюдается пять электроэнцефалографических стадий.

*Первая стадия* — электрической гиперактивности — характеризуется значительным учащением ритма (20—40 кол/сек) и является отражением клинических стадий анальгезии и возбуждения.

*Вторая стадия* — смешанных волн — отражает первый уровень хирургической стадии;

*Третья стадия* — однородных волн (дельта-частоты) — соответствует клинически второму уровню хирургической стадии;

*Четвертая стадия* — немых электрических зон с периодическим появлением однородных дельта-волн — клинически соответствует третьему и четвертому уровням третьей стадии;

*Пятая стадия* — угасания биотоков головного мозга — клинически соответствует четвертой стадии наркоза.

Столь же различны данные исследователей и в отношении электроэнцефалографических стадий при других видах наркоза.

Многочисленные экспериментальные и клинические исследования, проведенные автором при действии различных наркотических веществ, выявили закономерную последовательность наблюдающихся при этом изменений биоэлектрической активности головного мозга.

Динамика этих изменений позволяет подразделить их на стадии, каждая из которых по характерным для нее особенностям изменения биопотенциалов головного мозга может быть названа стадией быстрых ритмов, стадией снижения электроактивности в коре, стадией оптимального ритма, стадией медленных ритмов и стадией затухания волновых процессов (рис. 69). Наличие единой последовательности изменения биопотенциалов головного мозга в течение различных видов наркоза (барбитурого, эфирного, авертинового, триленового, циклопропанового, флютанового, наркоза закисью азота и комбинированного наркоза) дает возможность утверждать, что развитие каждого из них проходит через одни и те же пять вышеизложенных стадий. Однако длительность этих стадий и их выраженность при разных видах наркоза различны (рис. 70). Так, стадия быстрых ритмов при барбитурровом наркозе продолжается от нескольких секунд до одной минуты, при циклопропановом — 1—2 минуты, при эфирном — до 3 минут, при авертиновом и флютановом — до 5 минут, при наркозе закисью азота — до 10 минут (при ингаляции 1,5 об. %).

или может длительно поддерживаться при ингаляции 0,5—1 об. %), а при триленовом наркозе — до 25 минут. Сочетание же закиси азота с триленом снижает продолжительность этой стадии до 3—5 минут, а комбинирование закиси азота с флюоэтаном — до 1—2 минут.

Стадия снижения биоэлектрической активности в коре при барбитуратовом и флюоэтановом наркозе очень кратковременна — от нескольких

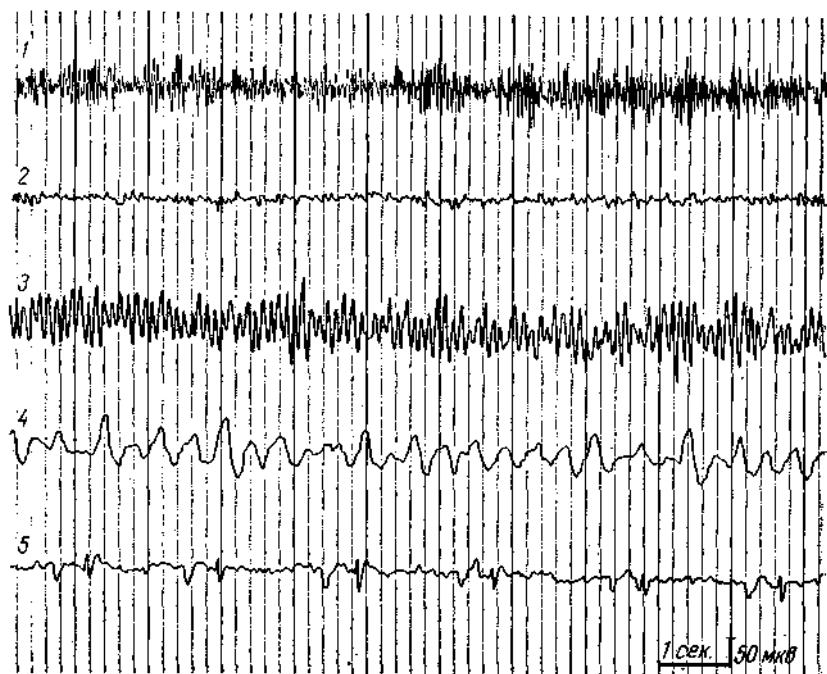


Рис. 69. Схематичное изображение электроэнцефалографических стадий развития наркоза.

1 — стадия быстрых ритмов; 2 — стадия снижения электроактивности в коре головного мозга; 3 — стадия оптимального ритма; 4 — стадия медленных ритмов; 5 — стадия затухания волновых процессов.

секунд до 1—2 минут и в условиях обычных применяемых в клинике концентраций этих наркотических веществ часто вообще не выявляется. При циклопропановом наркозе продолжительность этой стадии колеблется от 3 до 4 минут, при эфирном и триленовом — от 3 до 7 минут, при наркозе закисью азота — от 5 до 6 минут. В связи с длительностью первых стадий и опасностью применения в больших концентрациях трилена или в чистом виде закиси азота они применяются только в суб наркотических концентрациях как анальгетики, а в анестезиологии находят широкое применение в качестве компонентов комбинированного наркоза. При наркозе смесью из трилена и закиси азота с кислородом или при сочетании закиси азота с флюоэтаном продолжительность первой стадии сни-

Электроэнцефалограмма и продолжительность стадии при разных наркозах			
Клинико-анатомо-функциональный	Эвтаназия	Легкое аспирационное	Гиперенцефалическое
нормализация	Эвтаназия	3-5 и выше	3-5 и выше
3-5 и выше	3-5 и выше	3-5 и выше	3-5 и выше
настолько	настолько	настолько	настолько
стадий	стадий	стадий	стадий
I	Быстро - был закончен всей обой	3-5 минуты	7-10 минут
	Через 3- наиболее длитель- ной не прекраща- ющейся	3-7 минуты	3-5 минут
	Недостаточ- но - закончен всего	5-15 минут	5-8 минут
II	Недостаточно - закончен всего	3-7 минуты	1-2 минуты
	Через 3- наиболее длитель- ной не прекраща- ющейся	3-7 минуты	3-4 минуты
	Недостаточно - закончен всего	3-7 минуты	3-7 минут
III	Медленно - закончен всего	10-15 минуты	4-5 минут
	Через 3- наиболее длитель- ной не прекраща- ющейся	2-3 минуты	2-3 минуты
	Недостаточно - закончен всего	2-3 минуты	2-3 минуты
III <sub>1</sub>	Медленно - закончен	2-3 минуты	Перевод наркоза
	3-4 минуты	Перевод наркоза	Перевод наркоза
III <sub>2</sub>	Быстро - закончен	2-3 минуты	Перевод наркоза
III <sub>3</sub>	Закончен	3-4 минуты	Перевод наркоза
III <sub>4</sub>	Закончен	Перевод наркоза	Перевод наркоза

Рис. 70. Соотношение клинических и электроэнцефалографических стадий при разных видах наркоза.

жается до 1—5 минут, а второй до нескольких секунд или она вообще не выявляется.

Стадия оптимального ритма длительно может поддерживаться закисью азота (при ингаляции 70—75% закиси азота), флюотаном (при ингаляции от 1 до 2 об. %) и смесью трилена и закиси азота (если концентрация трилена не превышает 0,7 об. %, а закиси азота — 70—75%). При авертиновом наркозе она продолжается 10—15 минут, при циклопропановом — 4—5 минут, а при барбитурдовом, эфирном и наркозе смесью закиси азота и флюотана — 2—3 минуты.

Стадия медленных ритмов длительно может поддерживаться при эфирном, циклопропановом и наркозе закисью азота, а также в комбинации ее с флюотаном, триленом или циклопропаном при условии использования их обычных концентраций (0,7—1 об. % флюотана или трилена, закиси азота до 70—75%, циклопропана до 25%). При действии же более высоких концентраций этих наркотических веществ в ингаляционной смеси, так же как при действии барбитуратов, стадия медленных ритмов бывает очень непродолжительной (3—4 минуты) и быстро сменяется затуханием волновых процессов.

Еще более кратковременна стадия медленных ритмов при действии закиси азота, трилена, флюотана в чистом виде (2—3 минуты). Развитие этой стадии при указанных видах наркоза может служить показателем наступающей передозировки. Уже через 1—2 минуты после появления медленных ритмов при действии этих наркотических веществ на электроэнцефалограмме начинается переход к стадии затухания волновых процессов и появляются осложнения со стороны дыхания и кровообращения.

Поэтому только в условиях самостоятельного флюотанового наркоза, без введения мышечных релаксантов, бывает необходимость углубления наркоза до стадии медленных ритмов, требующей особого внимания анестезиолога. Наиболее же типичной стадией для флюотанового наркоза при проведении операций следует считать стадию оптимального ритма.

Каждая из описанных выше электроэнцефалографических стадий соответствует определенной клинической стадии наркоза:

стадия быстрых ритмов (16—30 кол/сек) — I стадии,

стадия снижения биоэлектрической активности в коре — II стадии,

стадия оптимального ритма (7—12 кол/сек) — III<sub>1</sub> стадии,

стадия медленных ритмов (1—3 кол/сек) — III<sub>2</sub> стадии,

стадия затухания волновых процессов — III<sub>3</sub> стадии.

Вполне понятно, что подразделение изменений электрической активности головного мозга на стадии (так же, как выделение клинических стадий наркоза) довольно условно. Обычно переход от одной стадии к другой бывает постепенным. В переходные периоды между стадиями на электроэнцефалограмме можно различать волновые процессы, характерные для обеих условно выделяемых стадий.

Наличие тесных соотношений между клиническими и электроэнцефалографическими стадиями наркоза явилось причиной широкого внедрения электроэнцефалографии в анестезиологию. Электроэнцефалография дает возможность анестезиологу непрерывно следить за развитием каж-

дой стадии наркоза, за переходом от одной стадии к другой и соответственно показаниям такого объективного контроля регулировать глубину наркоза.

Оценивая по показаниям электроэнцефалограммы в каждый момент операции функциональное состояние больших полушарий головного мозга, анестезиолог может вовремя предотвратить опасность передозировки наркотика, возможность развития аноексии или гипоксии (о чем свидетельствует несоответствие электроэнцефалографической стадии глубине поддерживаемого наркоза), обеспечить поддержание поверхностного уровня наркоза с углублением его лишь в наиболее травматичные моменты операции.

Корреляция клинических и электроэнцефалографических стадий наркоза позволила сконструировать наркозные аппараты, которые в зависимости от показаний электроэнцефалограммы ведут автоматическую регулировку наркоза. Но каждый из имеющихся в настоящее время «автоматических наркотизаторов» дает возможность проводить только один какой-нибудь вид наркоза, например эфирный (Bickford, 1950; Mayo et al., 1950; и др.).

Для проведения другого вида наркоза требуется другой «автоматический наркотизатор», программируемый согласно данным электроэнцефалограммы, записанным при этом виде наркоза [например, пентоталловом (Kiersey et al., 1954) или циклопропановом (Bellville et al., 1954)].

Это создает большие трудности для внедрения автоматической регулировки наркоза в клиническую практику. Отсутствие единой классификации электроэнцефалографических стадий, соответствующих определенным клиническим стадиям наркоза, является, как пишут Wyke (1958), Martin и др. (1959), одной из причин того, что метод «servo-anesthesia» не получил широкого клинического применения.

Выявленная автором закономерность изменения биопотенциалов головного мозга при действии различных наркотических веществ свидетельствует о том, что имеются общие электроэнцефалографические стадии в развитии различных видов наркоза. Это дает возможность программировать универсальный автоматический наркозный аппарат, который будет проводить автоматическую регулировку разных наркозов.

Значение электроэнцефалографии как показателя глубины наркоза должно особенно возрастать в связи с тем, что современный наркоз преимущественно комбинированный. Он проводится в сочетании с куаризацией, применением нейроплегических и ганглиоблокирующих веществ, лишающих хирурга таких наиболее надежных показателей глубины наркоза, какими являются дыхание, пульс, артериальное давление и различные рефлексы. Применение их в обычных клинических дозировках при условии правильно проводимого управляемого дыхания не изменяет соотношений клинических и электроэнцефалографических стадий наркоза. Поэтому при комбинированном наркозе электроэнцефалограмма является почти единственным объективным показателем его течения.

Велика роль электроэнцефалографии и при операциях с искусственным кровообращением и гипотермией, поскольку в этих условиях оценка

функционального состояния головного мозга является одним из актуальных вопросов анестезиологии.

В начале появления интереса к хирургии сердца О'Шоунесси (1939) писал, что реальный ключ к хирургии сердца лежит в обеспечении адекватного кровообращения головного мозга на то время, пока выключено сердце. Действительно, длительные перфузии, проводимые даже под защитой гипотермии, не могут не вызвать значительных патофизиологических сдвигов в деятельности организма, которые в первую очередь отражаются на функциональном состоянии чрезвычайно реактивных клеток центральной нервной системы. Это вполне понятно, так как метод искусственного кровообращения, как бы ни была адекватна перфузия вследствие своей специфики (извращение пути кровотока, перестройка газообмена и др.), не может заменить собой ни спонтанного кровообращения, ни спонтанного дыхания, а гипотермия, резко нарушающая температурный режим, повышающая вязкость крови, сопровождающаяся артериальным спазмом и последующим вазомоторным параличом, небезопасна и может сама являться причиной трудно восстановимых или необратимых нарушений деятельности головного мозга. Как известно, гипотермия повышает сопротивляемость клеток к гипоксии и аноксии и обеспечивает этим возможность снижения объемных скоростей перфузии или даже временного ее выключения, значительно уменьшая, таким образом, травму крови (что особенно важно при длительных перфузиях). Тем не менее операции в условиях искусственного кровообращения и гипотермии дают довольно большое число мозговых осложнений.

Электроэнцефалография является в настоящее время почти единственным методом, который дает надежные критерии оценки функционального состояния головного мозга в условиях искусственного кровообращения и гипотермии. Об этом свидетельствуют многочисленные работы, опубликованные в литературе, а также собственные исследования, проведенные автором в 1963—1964 гг. в Институте сердечно-сосудистой хирургии АМН СССР при внутрисердечных операциях в условиях только поверхностной гипотермии, с искусственным кровообращением без гипотермии и в сочетании его с гипотермией — поверхностной, умеренной и глубокой (Е. И. Чинченко, 1957; Bark, 1959; Piot et al., 1960; Н. К. Дауцов, 1962; Mathews et al., 1962; П. М. Старков и др., 1962; А. Л. Михаэлян, 1962; Arfsl et al., 1962; В. А. Михайлович, 1963; А. А. Зубарева, 1963; И. С. Робинер и др., 1966, и др.).

Полученные данные свидетельствуют о том, что наличие на электроэнцефалограмме во время перфузии (при нормотермии) ритмичной активности частотой 6—7 или 9—10 в секунду может служить показателем адекватности перфузии и отсутствия нарушения мозговых функций, даже если в начальный период перфузии на электроэнцефалограмме наблюдались значительные изменения — появление быстрых или медленных колебаний, значительное подавление электроактивности головного мозга и др.

Определенное прогностическое значение имеют темп и характер восстановления биоэлектрической активности, а также длительность периода отсутствия непрерывной активности головного мозга после непродолжи-

тельного выключения кровообращения (на  $1\frac{1}{2}$ —7 минут) в условиях поверхностной гипотермии ( $30$ — $29^\circ$ ).

Восстановление в этих случаях электроэнцефалограммы по типу периодических вспышек волновых процессов и отсутствие постоянной электроактивности более  $30$ — $32$  минут являются грозным симптомом, свидетельствующим о развитии той или другой степени поражения головного мозга. Наоборот, кратковременный период «молчания» после возобновления кровообращения, сменяющийся появлением постоянной электроактивности с последующим восстановлением ее в течение 20 минут до уровня поддерживаемого наркоза, дает основание говорить об отсутствии нарушения функций головного мозга после проведенной операции с временным выключением кровообращения.

Далее было выяснено, что изменения биэлектрической активности головного мозга при прогрессивном снижении температуры и последующем согревании больного в условиях адекватной перфузии строго закономерны (см. рис. 44).

Значительные нарушения температурных и электроэнцефалографических корреляций в условиях умеренной гипотермии являются плохим прогностическим признаком, указывающим на большую или меньшую опасность развития мозгового осложнения, тяжесть которого в известной мере определяется степенью нарушения этих корреляций.

Плохой прогностический признак — это появление на электроэнцефалограмме судорожного характера активности при согревании больных до  $33$ — $37^\circ$  после длительной перфузии.

Все сказанное выше свидетельствует о том, что вряд ли можно переоценить значение электроэнцефалографии в анестезиологии. Успехи ее за сравнительно короткий срок применения в этой области медицины столь значительны, что дают основание рекомендовать ее для широкого практического использования во всех хирургических учреждениях, где под наркозом или в условиях искусственного кровообращения и гипотермии проводятся большие хирургические вмешательства.

## ГЛАВА 15. КЛИНИЧЕСКАЯ ОЦЕНКА ЭЛЕКТРОЭНЦЕФАЛОГРАММЫ И ДИАГНОСТИЧЕСКИЕ ВОЗМОЖНОСТИ ЭЛЕКТРОЭНЦЕФАЛОГРАФИИ

Проведя запись электроэнцефалограммы, электроэнцефалографист приступает к ее анализу и дает свое заключение. В нем прежде всего указываются методы и места отведения биопотенциалов, применявшиеся функциональные нагрузки. Затем дается описание основных параметров, характеризующих биоэлектрическую активность головного мозга. Сообщается частотная и амплитудная характеристика волновых процессов, слагающих электроэнцефалограммы, их форма, регулярность, выраженность в различных областях головного мозга и степень билатеральной синхронности и симметрии.

Описывается реактивность электроэнцефалограммы на внешние раздражения (с указанием порога возбудимости, интенсивности реакции, длительности ее последействия) и характер изменения электроэнцефало-

граммами при функциональных нагрузках (гипервентиляции, фармакологических пробах и др.). При выявлении на электроэнцефалограмме патологической активности указывают ее характер, локальность или диффузность распространения, степень выраженности и изменения, какие она претерпевает при функциональных нагрузках.

Соответственно полученным данным классифицируют электроэнцефалограмму как нормальную, пограничную с нормой или патологически измененную и относят ее к тому или другому типу согласно принятой схеме. После этого дается клиническая оценка электроэнцефалограммы и прежде всего отмечается:

1. Имеются ли изменения в электроактивности головного мозга.
2. Если да, какова их природа — функциональная или органическая.
3. И если органическая, необходимо указать локализацию мозгового повреждения.

Однако в ряде случаев, несмотря на многократность проведенных исследований с использованием различных методов отведения и функциональных проб, ответить на эти вопросы бывает нелегко. Причин для этого немало. Достаточно указать, например, на сложность понимания природы так называемых функциональных нарушений, которые вряд ли возможны без «органических» изменений субстрата. Поэтому разграничение функциональных и органических изменений на основании электроэнцефалографического обследования, очевидно, должно идти в более узком смысле, когда под органическим подразумеваются морфологические нарушения мозговой ткани.

В случаях органического повреждения головного мозга нарушения электроактивности носят стойкий характер и в зависимости от его характера выраженность их либо нарастает (при новообразовании), либо они сглаживаются (после травмы головы, инсульта и др.), либо остаются неизменными (остаточные состояния).

Однако, несмотря на очаговое поражение мозговой ткани, выявление фокуса максимальной патологической активности на электроэнцефалограмме от исследования к исследованию может меняться в связи с нарушением метаболизма как в областях, прилегающих к очагу, так и на расстоянии от него (особенно при сдавлении артерии), и возможности широкой иррадиации из очага патологической импульсации по внутрикортикальным итalamокортикальным путям с выявлением «ложных» и «зеркальных» (в симметричной области другого полушария) фокусов патологической активности.

Наконец, возможны случаи, когда при наличии органического поражения головного мозга (при глубинном расположении очага, его малой величине) изменения в электроактивности головного мозга не выявляются. Поэтому неизмененная электроэнцефалограмма не может служить основанием для утверждения отсутствия органического поражения головного мозга, и при наличии клинического подозрения его возможности необходим систематический длительный тщательно проводимый электроэнцефалографический контроль.

Противоположного характера нарушение клинико-электроэнцефалографических корреляций тоже не редкость.

Известно, что при расположении очага в так называемой «немой» области головного мозга на электроэнцефалограмме обнаруживаются ясные очаговые изменения в отсутствие каких-либо клинических симптомов их наличия.

При написании клинического заключения электроэнцефалографист нередко испытывает затруднения при необходимости выразить данные электроэнцефалографического обследования в терминах, принятых в общей физиологии, поскольку ни один компонент суммарной электроэнцефалограммы сам по себе не является непосредственным выражением какого-нибудь одного из основных физиологических процессов. Как возбуждение, так и торможение могут иметь различное электроэнцефалографическое выражение, и поэтому однозначное отождествление электроэнцефалографических и нейрофизиологических понятий недопустимо. Нельзя, например, только на основании наличия на электроэнцефалограмме быстрых ритмов говорить о возбужденном состоянии коры или рассматривать медленные ритмы как выражение тормозного процесса.

Анализ частотного спектра какого-либо отрезка электроэнцефалограммы дает представление только об уровне функциональной активности соответствующего отдела головного мозга и качественном разнообразии или однотипности форм развивающегося в нем возбуждения, отражающегося в различии или единообразии форм колебаний потенциала. О характере же развивающегося в данном субстрате нейрофизиологического процесса можно судить только на основании многократных исследований по направлению сдвига частоты ритма, преобладающего на электроэнцефалограмме: учащение его обычно связывают с возбуждением, а замедление — с развитием торможения.

Довольно сложным иногда бывает выяснить на основании электроэнцефалограммы, записанной со скальпа, возникают ли наблюдаемые изменения биоэлектрической активности головного мозга в коре или они являются результатом нарушений, имеющих место в подкорковых образованиях. При невозможности применить носоглоточный или другие глубинные методы отведения ответить на этот вопрос может иногда (но далеко не во всех случаях) помочь характер наблюданной при этом на электроэнцефалограмме активности. При подкорковой локализации очага изменения на электроэнцефалограмме довольно часто выражаются появлением на фоне «нормальной» кривой пароксизмальной генерализованной (или локальной, регистрируемой только в передних областях головы) билатерально синхронной и синфазной активности. Иногда, однако, такая активность регистрируется и при чисто корковых поражениях или комбинации корковых и подкорковых очагов. Для выяснения возможного ее происхождения следует провести тщательный анализ клинической симптоматики или указать на необходимость проведения пневмоэнцефалографического, рентгенологического или других методов исследования.

Следует также иметь в виду, что физиологические изменения характера биоэлектрической активности головного мозга, сопровождающие дремоту, сон, нарастание содержания сахара в крови, сдвиг в кислотно-щелочном равновесии, эмоциональные реакции и др., неотличимы во

многих случаях от тех, какие наблюдаются при развитии патологического процесса. Поэтому электроэнцефалографическое обследование предполагает полную осведомленность электроэнцефалографиста о состоянии обследуемого.

Необходимость знания клинического состояния и истории болезни больного диктуется еще и диагностической неспецифичностью электроэнцефалографии. Нет таких компонентов электроэнцефалограммы, которые были бы нозологически специфичны или патогномоничны какому-нибудь заболеванию. Ставить диагноз заболевания только на основании данных электроэнцефалограммы, как и по данным любого другого лабораторного исследования, невозможно.

Наконец, нужно помнить и об определенной ограниченности возможностей электроэнцефалографии в связи с некоторой эмпиричностью трактовки электроэнцефалограммы, обусловленной неполнотой наших знаний физиологических механизмов, лежащих в основе генеза биоэлектрических феноменов, и имеющуюся субъективность в оценке неизмененности электроэнцефалограммы. Однако известная эмпиричность и вероятность оценок присущи большинству методов исследования, применяемых в клинической практике (в том числе и электрокардиографии, а если иметь в виду только вероятность, то и рентгенографии), что не мешает их успешному использованию в медицине.

Необходимо только, чтобы клиницист знал возможности электроэнцефалографического метода и, сообразуясь с ними, направлял больных на электроэнцефалографическое обследование, четко формулируя вопросы, на которые он хотел бы получить ответ. В свою очередь электроэнцефалографист должен быть достаточно осведомлен в вопросах клиники и патогенеза заболевания больного, которого ему предстоит обследовать. Шаблонное, непродуманное электроэнцефалографическое обследование не может обеспечить его успешное клиническое применение. Необходимо, чтобы каждому электроэнцефалографическому исследованию предшествовала разработка его конкретного плана с использованием соответствующих задач исследования методов отведения и провокации.

При условии тесного контакта клинициста и электроэнцефалографиста электроэнцефалография — столь легкий для больных метод исследования, может обеспечить решение серьезных для клиники вопросов, имеющих большое значение для диагноза, лечения и прогноза заболевания. Поэтому описанные выше трудности клинической трактовки электроэнцефалограммы не могут умалить значения клинического применения электроэнцефалографии, которая за сравнительно короткий период достигла таких успехов, что по праву считается одним из ведущих методов современного нейрофизиологического исследования.

Дальнейшие успехи ее развития, тесно связанные с совершенствованием техники регистрации биопотенциалов и выяснением физиологического механизма их возникновения в норме и патологии, безусловно обогатят наши знания об общих закономерностях нейрофизиологических процессов и их нарушениях при различных заболеваниях.

## ЛИТЕРАТУРА

- Авакян С. Л. Электроэнцефалографическое изучение протекания зрительных последовательных образов при некоторых психических заболеваниях. Автореф. дисс. канд. Тбилиси, 1964, с. 24.
- Аврамов С. Р., Смирнов В. М. Изменение постоянного потенциала коры и глубоких структур головного мозга при эмоциональных реакциях. Вопр. психол., 1968, 14, 62.
- Авруцкий Г. Я., Каменская В. М. Клиническое и электроэнцефалографическое изучение больных параноидной формой шизофрении в период ремиссии. Ж. невропатол. и психиатр., 1959, 59, 569.
- Адамович В. А. К вопросу о функциональном состоянии коры головного мозга при сосудистых заболеваниях по данным электроэнцефалографии. Вопр. психоневрол., 1954, 50.
- Александровский Ю. А., Каменская В. М. Клинико-электроэнцефалографическое изучение действия галоперидола у больных шизофренией. Ж. невропатол. и психиатр., 1964, 6, 896.
- Алейникова Л. И. О нарушениях электрической активности коры головного мозга у больных гипертонической болезнью. Вопросы расстройства мозгового кровообращения и шизофрении. Одесса, 1957, с. 159.
- Алтухов Р. В., Балаховский Н. С., Малкин В. Б. Биоэлектрическая активность мозга и насыщение крови кислородом при острой гипоксемии. Воен.-мед. ж., 1954, 11, 30.
- Ананьев Н. А. Электроэнцефалографические изменения при восприятии и представлении. Учен. записки ЛГУ. Серия философских наук. 1954, вып. 6, № 185, 168.
- Анохин П. К. Электроэнцефалографический анализ условного рефлекса. М., 1957.
- Анохин П. К. Структурнофизиологические корреляции в анализе электрических потенциалов коры мозга. В кн.: Структура и функция нервной системы. М., 1960, с. 6.
- Анохин П. К. Новые данные о характеристиках специфиности восходящих активаций. Ж. высш. нерв. деят., 1962, 12, 379.
- Анохин П. К. Нейрофизиологические основы электрической активности коры головного мозга. Современные проблемы электрофизиологических исследований нервной системы. М., 1964, с. 132.
- Артемьев В. В. Электрическая реакция коры мозга при действии звуковых раздражений у наркотизированных животных. Физиол. ж. СССР, 1951, 37, 688.
- Артемьев В. В. О физико-химических механизмах возникновения ритмичных колебаний электрического потенциала в нервных образованиях (реакции типа альфа-ритма). Докл. АН СССР, 1962, 142, 1424.
- Артемьев В. В. Некоторые особенности вызванных электрических потенциалов коры больших полушарий. В кн.: Основные вопросы электрофизиологии центральной нервной системы. Киев, 1962, с. 96.
- Артемьева Е. Ю., Хомская Е. Д. Изменение асимметрии волн электроэнцефалограммы при различных функциональных состояниях в норме. Вопр. психол., 1966, 12, 74.
- Аришавский Ю. Н. О роли обмена веществ в происхождении биоэлектрических потенциалов. Успехи совр. биол., 1960, 50, 62.
- Ата-Мурадова Ф. А. Эволюция некоторых видов восходящих влияний на кору мозга в процессе постнатального развития. Автореф. дисс. канд. М., 1962, с. 20.

- Ага-Мурадова Ф. А.* Некоторые особенности синаптической организации коры новорожденного кролика. *Физиол. ж. СССР*, 1963, 49, 781.
- Ахунди М. Н.* К анализу особенностей электрической активности коры головного мозга у детей раннего возраста. Автореф. дисс. канд. М., 1966, 16.
- Багалей-Экелова, Шмелъкин Д. Г.* О корреляции между электроэнцефалографическими и клиническими изменениями у шизофреников. *Ж. невропатол. и психиатр.*, 1951, 20, 48.
- Баклаваджян О. Г.* Вторичные биоэлектрические реакции коры больших полушарий. *Ж. экспер. и клин. мед.*, 1962, 2, 23.
- Баклаваджян О. Г.* К анализу вторичных биоэлектрических реакций, ассоциативных зон коры больших полушарий. *Физиол. ж. СССР*, 1965, 51, 149.
- Баклаваджян О. Г., Адамян Ф. А.* Развитие вызванных потенциалов в сенсомоторной и ассоциативных зонах коры у котят. *Физиол. ж. СССР*, 1963, 49, 269.
- Бакурадзе А., Нарикашвили С.* О спонтанной электрической активности большого мозга во время сна. Труды Института физиологии АН Грузинской ССР, 1945, с. 377.
- Барановская О. П.* Реакция депрессии  $\alpha$ -ритма при действии индифферентных и сигнальных раздражителей в норме. *Психол. исслед.* М., 1948, с. 77.
- Басин Ф. В.* Изменения колебаний потенциалов мозга при открытой и закрытой травме. *Неврология военного времени*. М., 1949, с. 322.
- Басин Ф. В., Федорова А. Л.* К вопросу о специфических изменениях мозговой электроактивности при шизофрении. *Ж. невропатол. и психиатр.*, 1950, 19, 64.
- Бейн Э. С., Волков В. Н., Жирмунская Е. А.* Электроэнцефалографические исследования в процессе узнавания предметных изображений при тахистоскопическом их предъявлении. *Вопр. психол.*, 1968, 14, 36.
- Белицкий Г. Ю.* Ионные механизмы основных нервных процессов. Медгиз, Л., 1958, с. 173.
- Беритов Н. С.* О происхождении психоневрологических симптомов по данным электроэнцефалограмм при черепных ранениях. Труды Института физиологии им. акад. Бериташвили. Тбилиси, 1945, с. 6.
- Беритов Н. С.* Биоэлектрические потенциалы. В кн.: Гагрские беседы, 1949, ч. 1, с. 37.
- Беритов Н. С.* О происхождении медленных потенциалов мозга. В кн.: Гагрские беседы, 1949, т. 1, 209.
- Беритов Н. С., Бакурадзе А., Дзидзишвили Н. Н.* Электрическая активность коры большого мозга у больных эпилепсией. Труды Института физиологии им. Бериташвили, 1949, с. 5.
- Беритов Н. С., Бакурадзе А. Н., Дзидзишвили Н. Н.* Электроэнцефалографическое исследование контузионного состояния головного мозга. Труды Института физиологии им. Бериташвили. Тбилиси, 1943, с. 5.
- Беритов Н. С., Воробьев А.* О происхождении благоприятствующего действия закрытия глаз на альфа-волны у человека. Труды Института им. Бериташвили, 1949, с. 369.
- Беркович Т. Э.* Изучение интенсивности внимания. Сообщ. I. Интенсивность внимания по данным биотоков мозга при непосредственном восприятии раздражителей и при их дифференцировании. *Доклады АПН РСФСР*, 1961, 6, 73.
- Бернштейн Н. А., Ливанов М. Н.* К вопросу о структурном анализе биоэлектрических кривых. *Физиол. ж. СССР*, 1947, 33, 259.
- Бехтерева Н. П.* Электрофизиологическая характеристика условнорефлекторных процессов у больных с опухолями и опухолеподобными заболеваниями головного мозга. *Физиол. ж. СССР*, 1955, 61, 187.
- Бехтерева Н. П.* О некоторых возможных формах усиления медленных колебаний в электроэнцефалограмме. *Бюлл. экспер. биол. и мед.*, 1957 (приложение к № 1), с. 119.
- Бехтерева Н. П.* Биопотенциалы больших полушарий головного мозга при супратенториальных опухолях. М., 1960.
- Бехтерева Н. П., Усов В. В.* Методика прерывистой фотостимуляции в ритме собственных потенциалов мозга при регистрации электроэнцефалограммы. *Физиол. ж. СССР*, 1960, 46, 108.
- Бехтерева Н. П., Бондарчук А. И., Смирнов В. М., Грохачев А. И.* Физиология и патология глубоких структур мозга человека. М.—Л., 1967, 259.

- Блинков С. М., Русинов В. С.** Электрофизиологический анализ деятельности коры большого мозга человека при деафферентации зрительной области. Вопр. нейрохир., 1949, 13, 38.
- Бобкова В. В.** Особенности биоэлектрической реактивности головного мозга при шизофрении и неврозах. Вопросы психоневрологии. Труды Ленинградского института им. Бехтерева, 1959, 18, 57.
- Болдырева Г. Н.** Использование корреляционного анализа для оценки топографических особенностей реакции усвоения ритма мельканий в электроэнцефалограмме человека. В кн.: Математический анализ электрических явлений головного мозга. М., 1965.
- Брежнева Е. С.** Изменения функциональных состояний коры головного мозга у больных гипертонической болезнью по данным электроэнцефалографии. Клин. мед., 1954, 32, 2, 52.
- Бутомо И. В.** Биоэлектрическая активность отдельных областей коры головного мозга у детей. Ж. высш. нерв. деят., 1963, 13, 474.
- Буторин В. Н.** Динамика электроэнцефалографических изменений при депрессивных состояниях. Ж. невропатол. и психиатр., 1949, 18, 54.
- Васильев Л. Л.** Об основных функциональных состояниях нервной ткани. Новое в рефлексологии и физиологии нервной системы. Л., 1925, 1.
- Введенский Н. Е.** Возбуждение, торможение и наркоз. СПб., 1901.
- Вергилесова С. С.** Электрофизиологические кривые реактивности коры и действие фармакологических веществ в патологии мозга животных и человека. Дисс. канд. М., 1946.
- Витте Н. К., Мизрухин И. А., Топчева Е. Л.** Регистрация биоэлектрических потенциалов мозга и сердца у больных шизофренией во время сна. Ж. невропатол. и психиатр., 1959, 59, 4, 416.
- Водолазский Л. А.** Техника клинической электрографии. Регистрация электрических процессов у человека. М., 1952, 204.
- Воронцов Д. С.** Электрический ответ коры больших полушарий на прямое раздражение. Ж. высш. нерв. деят., 1957, 7, 929.
- Воронцов Д. С.** Дальнейшие исследования электрического ответа коры больших полушарий на прямое ее раздражение. Ж. высш. нерв. деят., 1958, 8, 286.
- Гавrilova Н. А.** Электроэнцефалографическое исследование больных с нарушением сна при реактивных состояниях. Ж. невропатол. и психиатр., 1954, 54, 915.
- Гавrilova Н. А.** Электроэнцефалографическое исследование взаимодействия зрительного и слухового анализаторов при некоторых психических заболеваниях (шизофрения, эпилепсия и старческое слабоумие). Автореф. дисс. канд. М., 1958.
- Галенко В. Е., Осберг И. Ю., Робинер И. С., Френкель Г. М.** Клинико-электрофизиологическое исследование психически больных при лечении аминазином. Ж. невропатол. и психиатр., 1956, 4, 300.
- Галенко В. Е., Осберг И. Ю., Робинер И. С., Френкель Г. М.** К механизму действия аминазина. Химия и медицина. Вып. XI, Аминазин. М., 1959, с. 175.
- Геладзе Т. Ш.** К электрофизиологической характеристике расстройств мозгового кровообращения. Труды клиники нервных болезней. Тбилиси, 1957, 1, 39.
- Генкин А. Л.** Связь колебаний асимметрии длительностей фаз ЭЭГ с дыхательной ритмикой. Докл. АН СССР, 1971, 4, 1003.
- Генкин А. А.** О выявлении в электроэнцефалограмме специфической локальной реакции мозга при сложной деятельности. Вопр., психол., 1961, 7, 114.
- Генкин А. А.** Применение метода статистического описания длительности восходящих и нисходящих фаз биоэлектрической активности мозга для выявления информации о процессах, сопутствующих мыслительной активности. Сообщение I. Доклады АПН РСФСР, 1962, 6, 117.
- Генкин А. А.** Об асимметрии длительностей фаз электроэнцефалограммы при мыслительной активности. Докл. АН СССР, 1963.
- Гершман С. Г., Файнберг Е. Л.** Об изменении коэффициента корреляции. Акустический журнал, 1955, 1, 326.
- Гершуни Г. В.** Электрофизиологический анализ деятельности слуховой системы. Физиол. ж. СССР, 1940, 29. Сообщение I, с. 369; сообщение II, с. 380.
- Гершуни Г. В., Кожевников В. А., Марусева А. М., Авакян Р. В., Родионова Е. А.**

- Альтман Я. А., Сороко В. И.* Изменения электрических ответов слуховой системы при различных формах высшей нервной деятельности. Электроэнцефалографическое исследование высшей нервной деятельности. М., 1962, с. 110.
- Гильман И. М.* Электроэнцефалографическое выражение деформации стволовых образований на уровне задней черепной ямки у человека. Ж. невропатол. и психиатр., 1960, 60, 402.
- Гильман И. М.* Электроэнцефалографическая регистрация поражений каудальных отделов ствола мозга при острой закрытой черепно-мозговой травме. Ж. невропатол. и психиатр., 1961, 61, 1337.
- Гиляровский В. А., Ливанов М. Н.* Данные электроэнцефалографии. В кн.: В. А. Гиляровский. Учение о галлюцинациях. М., 1949, с. 146.
- Гиляровский В. А., Ливанов М. Н., Королькова Т. А.* Значение исследования электрической активности мозга в вопросах патофизиологии и терапии шизофрении. Труды II сессии Института психиатрии, 1949.
- Глазер В. Д., Гуревич Б. Х., Леушина Л. И.* Об электрических ответах в теменной области собак на световой и звуковой раздражители (хронические опыты). Физиол. ж. СССР, 1958, 44, 820.
- Голиков Н. В.* Электрическая активность головного мозга в зависимости от функционального состояния нервной системы. Учен. записки ЛГУ. Серия биол. наук, 1950, 22, 202.
- Голиков Н. В.* Проблемы реактивности организма в свете физиологических исследований. Вестн. ЛГУ, 1952, 10, 23.
- Голиков Н. В.* Физиологические основы теории электроэнцефалографии. В сб.: Вопросы теории и практики электроэнцефалографии. Л., 1956, с. 3.
- Голиков Н. В.* Некоторые результаты электроэнцефалографического изучения патологии высшей нервной деятельности человека. В кн.: 19-е совещание по проблемам высшей нервной деятельности. Л., 1960, 2, 192.
- Голиков Н. В., Масищев В. Н.* Электроэнцефалографические исследования при последствиях закрытой травмы головного мозга. Сов. невропсихиатр., 1948, 8.
- Голиков Н. В., Данилов И. В., Мехницкий Д. Н.* Вопросы электрофизиологии центральной нервной системы. Физиол. ж. СССР, 1957, 43, 910.
- Горбач Н. Л.* Электроэнцефалографические наблюдения при гипертензионном синдроме. В сб.: Проблемы нейрохирургии. Киев, 1955, т. 2, 107.
- Гохблит И. И.* К анализу особенностей электрической активности коры головного мозга в различные возрастные периоды. Автореф. дисс. канд. М., 1962, с. 20.
- Гриндель О. М.* Изменение подвижности основных корковых процессов после легкой закрытой черепно-мозговой травмы. Ж. высш. нерв. деят., 1958, 8, 48.
- Гриндель О. М.* Анализ частотного спектра электроэнцефалограммы человека при очаговых изменениях в коре больших полушарий. Ж. высш. нерв. деят., 1963, 13, 577.
- Гриндель О. М.* Значение корреляционного анализа для оценки электроэнцефалограммы человека. В кн.: Математический анализ электрических явлений головного мозга. М., 1965, с. 15.
- Гриндель О. М., Русинов В. С.* Действие постоянного тока на бегущую волну в альтерированном нерве. В кн.: Гагарские беседы, 1949, том 1, с. 287.
- Гриндель О. М., Подгорная А. Я.* Изменения в электроэнцефалограмме у больных с закрытой травмой черепа и мозга легкой и средней степени. Вопр. нейрохир., 1959, 4, 177.
- Гриндель О. М., Подгорная А. Я.* Клинико-электроэнцефалографическое исследование при черепно-мозговой травме со стволовыми нарушениями. Ж. невропатол. и психиатр., 1962а, 62, 1320.
- Гриндель О. М., Шлыков А. А., Щербакова Е. Я.* Значение электроэнцефалограммы в топической диагностике внутричерепных гематом в остром периоде черепно-мозговой травмы. Вопр. нейрохир., 1962б, 6, 1.
- Гриндель О. М., Щербакова Е. А.* Клинико-электроэнцефалографическое исследование соотношения локальных и общемозговых нарушений при посттравматических гематомах. Вопр. нейрохир., 1965, 2, 6.
- Гулляев П. И.* Парабиотические стадии электрических процессов в коре головного мозга человека при развитии сонного торможения. Бюлл. экспер. биол., 1954, 9, 3.
- Гулляев П. И.* Электрическая активность коры больших полушарий головного мозга человека во время сна. Физиол. ж. СССР, 1955, 41, 168.

- Гуляев П. И.** Фазы сна и отображение эволюции волн возбудимости в электроэнцефалограмме спящего человека. Физиол. ж. СССР, 1957, 43, 126.
- Гуляев П. И.** Электрические процессы коры головного мозга человека. Л., 1960, с. 118.
- Гуляев П. И., Жуков Е. К.** Методы электрофизиологических исследований. Л., 1948.
- Гуревич Б. Х.** Запись электроэнцефалограммы в хронических опытах на собаке. Физиол. ж. СССР, 1954, 40, 484.
- Давыденков С. Н., Лев А. А.** Электроэнцефалография и проблема фокальной эпилепсии. Л., 1951.
- Данилевский В. Я.** Исследования по физиологии головного мозга. Дисс. М., 1875, с. 30.
- Данилевский В. Я.** Электрические явления в головном мозге. В кн.: Первые отечественные исследования по электроэнцефалографии. М., 1949, с. 77.
- Данилова Н. Н.** Реакция электрической активности головного мозга в ответ на световые мелькания, совпадающие с диапазоном частот а-ритма. Ж. высш. нерв. деят., 1961, XI, 12.
- Данилова Н. Н.** Реакция электрической активности головного мозга в ответ на световые мелькания, совпадающие с диапазоном частот альфа-ритма. Ж. высш. нерв. деят., 1961, XI, 12.
- Деглин В. Я.** Исследование расстройств сна при шизофрении. Ж. высш. нерв. деят., 1956, 6, 5, 680.
- Деглин В. Я.** Электрическая активность мозга у подростков, больных шизофренией. В кн.: Шизофрения у детей и подростков. 1959, с. 105.
- Деглин В. Я.** Биотики мозга у детей и подростков в периоде ремиссии при шизофрении. Ж. невропатол. и психиатр., 1959, 59, 7, 872.
- Деметреску М., Деметреску М.** Функциональное равновесие между рассеянным таламусом и хвостатым ядром, активирующее и тормозящее влияние на уровне коры головного мозга. Румынское мед. обозрение, 1961, 1, 145.
- Джавашвили Т. Д.** Анализ вызванных потенциалов коры. В кн.: Гагрские беседы. Тбилиси, 1963, 4, 351.
- Дзидишвили Н. Н., Джавашвили Т. Д.** Корковые электрические ответы в онтогенезе. Физиол. ж. СССР, 1961, 5, 559.
- Дзуцов Н. К.** Электроэнцефалографический контроль. В кн.: Искусственное кровообращение. Л., 1962, с. 154.
- Дзугаева С. Б.** Структурная организация проводящих путей мозга у животных и человека. В кн.: Интегративная деятельность нервной системы в норме и патологии. М., 1968, с. 186.
- Дзугаева С. Б.** Топографо-анатомические взаимоотношения проводящих путей головного мозга животных и человека. В кн.: Четвърта национальна конференция по анатомии, хистология и ембриология. Резюмета на докладите. Варшава, 1971, с. 59.
- Дуринян Р. А.** Техника получения вызванных потенциалов. В кн.: Современные проблемы электрофизиологических исследований нервной системы. М., 1964, с. 478.
- Ефуни С. Н.** Электроэнцефалография в клинической анестезиологии. М., 1961, с. 110.
- Жирмунская Е. А.** Электрическая активность мозга в начальных стадиях гипертонической болезни. Труды АМН СССР, 1953, 23, 66.
- Жирмунская Е. А.** Особенности электроэнцефалограммы при органических и функциональных поражениях нервной системы. В кн.: Вопросы электрофизиологии и энцефалографии. М.—Л., 1960, с. 141.
- Жирмунская Е. А.** Электрическая активность мозга в норме, при гипертонической болезни и мозговом инсульте. М., 1963, с. 174.
- Жирмунская Е. А., Измайлов А.** Изменения структуры электроэнцефалограммы в зависимости от влияний со стороны ствола на кору больших полушарий головного мозга человека. В кн.: Роль глубоких структур головного мозга человека в механизмах патологических реакций. Л., 1965, с. 64.
- Жирмунская Е. А., Йоселевич Ф. М.** Опыт применения метода регистрации электрической активности базальных отделов мозга в клинике нервных болезней. Ж. невропатол. и психиатр., 1953, 53, 735.
- Жирмунская Е. А., Членов Л. Г.** Электрическая активность мозга у больных после инсульта. Ж. невропатол. и психиатр., 1956, 58, 453.
- Жирмунская Е. А., Макарова Л. Г., Чухрова В. А.** Электрическая активность мозга у больных, страдающих неврозами. В кн.: Вопросы патогенеза, клиники и лечения неврозов. М., 1958, с. 108.

- Жирмунская Е. А., Ливанов М. И., Майорчик В. Е., Новикова Л. А., Русинов В. С.** Словарь электроэнцефалографических терминов применительно к электроэнцефалограмме человека. Физиол. ж. СССР, 1965, 51, 275.
- Жирмунская Е. А., Майорчик В. Е.** Некоторые проблемы современной нейрофизиологии и клиническая электроэнцефалография. В кн.: Физиология в клинической практике. М., 1966, с. 94.
- Жоров В. М., Робинер И. С.** Клинико-электроэнцефалографические исследования при наркозе азеотропной смесью. Экспер. хир., 1966, 2, 62.
- Жуков В. Г.** Использование биоэлектрической активности мозга для автостимуляции корковой деятельности. В кн.: XX совещание по проблемам высшей нервной деятельности. М.—Л., 1963, с. 102.
- Зислина Н. И.** Электрофизиологическое исследование функционального состояния мозга нормальных детей и олигофрениев методом ритмичных световых раздражений. Автореф. дисс. канд. М., 1957, с. 18.
- Зубаргва Р. А.** Изменения электроэнцефалограммы при гипотермии, полученной под прикрытием глубокой куаризацией и легкой анестезии. Экспер. хир., 1963, 8, 61.
- Зурабашвили А. Д.** О церебральных основах шизофрении в разрезе электрофизиологии. Ж. невропатол. и психиатр., 1949, 3, 9.
- Иванов К. П.** Изменение электрической активности мозга и «терморегуляционного тонауса» мышц при гипоксии. Физиол. ж. СССР, 1961, 47, 210.
- Иванова Н. С., Робинер И. С.** Клинико-электрофизиологическое исследование больных эпилепсией в процессе лечения гексамидином. Ж. невропатол. и психиатр., 1958, 58, 971.
- Ильина Л. И.** Электрическая активность коры головного мозга и характер физиологического сна у больных гипертонической болезнью. Бюлл. экспер. биол., 1952, 34, 31.
- Ильина Л. И., Иванчикова Г. И.** Формы электрической активности коры головного мозга у больных гипертонической болезнью. Бюлл. экспер. биол., 1952, 6, 19.
- Ильянов В. А.** Влияние интенсивности и глубины пульсаций мелькающего света на электрическую активность мозга человека. Биофизика, 1961, 6, 68.
- Ильянов В. А.** Влияние длительности световых вспышек и интервала между ними на воспроизведение ритмов мозга человека. Биофизика, 1961, 6, 711.
- Ильянов В. А.** Об активирующем влиянии непрерывного света на последующее воспроизведение мозгом человека ритма световых мельканий. Докл. АН СССР, 1961, 138, 729.
- Кали Кац.** «Локальный» неспецифический ответ в электроэнцефалограмме человека. Структура и функция ретикулярной формации и ее место в системе анализаторов. М., 1959, с. 199.
- Каменская В. М.** Физиологические исследования корковой деятельности при травмах мозга. Ж. невропатол. и психиатр., 1952, 52, 11.
- Каменская В. М.** Электрическая активность мозга у больных кататонической формой шизофрении в остром состоянии и во время ремиссии. Ж. невропатол. и психиатр., 1961, 64, 557.
- Карапетян Е. А., Крышова И. А., Лев А. А.** Электроэнцефалограмма при нарколепсии. Л., 1951.
- Карасик В. М.** Фармакологический анализ автоматики. Физиол. ж. СССР, 1947, 33, 463.
- Карташова А. М.** К вопросу о значении диффузных и локальных изменений на электроэнцефалограмме для диагностики эпилепсии у детей. Труды Украинского научно-исследовательского психоневрологического института, 1964, 33, 205.
- Каuffman П. Ю.** Токи действия в коре полушарий головного мозга под влиянием периферических раздражений. СПб., 1900.
- Каuffman П. Ю.** Электрические явления в коре головного мозга. Обозрение психиатрии, неврологии и экспериментальной психологи, 1912, 7, 8.
- Киряков К.** Некоторые электроэнцефалографические критерии утомления при умственном труде. В кн.: Материалы IV научной конференции по физиологии труда, посвященной памяти А. А. Ухтомского. Л., 1963, с. 173.
- Коваленко Е. А., Малкин В. Б.** Изучение биопотенциалов и напряжение кислорода в тканях мозга при гипоксии. В кн.: Проблемы космической биологии. М., 1962.
- Коган А. Б.** Об электрических показателях движения основных нервных процессов в больших полушариях головного мозга. 16-е совещание по проблемам высшей нервной деятельности. Тезисы и рефераты докладов, 1953, с. 108.

- Коган А. Б.* О физиологическом значении ритмов непрерывной электрической активности головного мозга. М., 1956, с. 126.
- Коган А. Б.* О значении «первичных ответов» как показателей деятельности коры мозга. В кн.: XVII совещание по проблемам высшей нервной деятельности. М., 1965, с. 63.
- Коган А. Б., Штейнбух Н. В.* Возрастные особенности электроэнцефалограммы ребенка. Ж. невропатол. и психиатр., 1950, 19, 41.
- Кожевников В. А.* Принципы метода анализа биотоков головного мозга как сложного колебательного процесса. В кн.: Проблемы физиологической акустики. М.—Л., 1955, 3, 102.
- Кожевников В. А.* Некоторые вопросы изменения и анализа электроэнцефалограммы и теория информации. Физiol. ж. СССР, 1957, 43, 983.
- Кожевников В. А.* Технические приемы обнаружения слабых биоэлектрических ответов. В кн.: Электроника в медицине. Под ред. А. И. Берга. М.—Л., 1960, с. 120.
- Кожевников В. А., Мещерский Р. М.* Современные методы анализа электроэнцефалограммы. М., 1963, с. 326.
- Кометиани П. А.* Связь метаболических процессов с биотоком. В кн.: Гагрские беседы. 1949, 1, 51.
- Копылов А. Г.* Оценка функционального состояния головного мозга человека методом электроэнцефалографических кривых усвоения ритма. В кн.: Вопросы теории и практики электроэнцефалографии. М., 1956, с. 96.
- Копылов А. Г.* Особенности электроэнцефалографических реакций на световые ритмические раздражения как показатель функционального состояния головного мозга человека. Автореф. дисс. канд. Л., 1957.
- Корейша Л. А., Майдорчик В. Е.* Реакция коры головного мозга и сердца при операции на гипофизе и гипоталамической области. Бюлл. экспер. биол., 1957, 43, 39.
- Корст Л. Р.* Значение электроэнцефалографии в диагностике опухолей мозга (корковой или подкорковой локализации). Пробл. совр. нейрохир., 1957, 1, 225.
- Коштоянц Х. С.* Энзимохимическая гипотеза возбуждения. Физiol. ж. СССР, 1950, 36, 93.
- Кратин Ю. Г., Бехтерева Н. П., Гусельников В. И., Кожевников В. А., Сениченков Б. Т., Усов В. В.* Техника и методика электроэнцефалографии. М.—Л., 1963, с. 312.
- Кудряшова А. Я.* Возрастные особенности электрической активности коры головного мозга человека. Ученые записки Ленинградского государственного педагогического института им. Герцена, 1958, т. 177, с. 73.
- Кулланда К. М.* Вторичные биоэлектрические реакции коры больших полушарий. В кн.: Современные проблемы электрофизиологических исследований нервной системы. М., 1964, 220.
- Кулланда К. М.* Вызванные потенциалы и динамика функциональных связей в коре больших полушарий головного мозга. Автореф. дисс. докт. М., 1970, с. 58.
- Куриленко И. С., Брежнева Е. С.* Особенности течения мозгового инсульта у лиц пожилого возраста. Вопросы геронтологии и гериатрии. Л., 1962, с. 261.
- Кушнарев В. М.* Клинико-электроэнцефалографический анализ алкогольного абстинентного синдрома. Автореф. дисс. канд. М., 1967, 18.
- Лазарев П. П.* Ионная теория возбуждения. М.—Л., 1923.
- Де Ланге Дж. В. Н., Сторм Van Лёвен В., Верре П. Ф. Корреляция между психологическими и электроэнцефалографическими явлениями. В кн.: Электроэнцефалографическое исследование высшей нервной деятельности. М., 1962, с. 369.
- Ларионов В. Е.* Гальванометрические определения токов коры большого мозга в области тоновых центров при раздражении периферических слуховых органов. Неврологический вестник. Казань, 1899, 7, 44.
- Латманова Л. В.* Закономерности Н. Е. Введенского в электрической активности возбудимых единиц. Л., 1949.
- Леб. Динамика живого вещества.* Одесса, 1910.
- Лев А. А.* Метод электроэнцефалографических кривых реактивности в оценке функционального состояния коры головного мозга животных и человека. Дисс. канд. Л., 1952.
- Лев А. А.* Изменение электроэнцефалографических показателей при повышении возбудимости коры головного мозга. Физiol. ж. СССР, 1956, 42, 1021.
- Лейбович Ф. А.* Электроэнцефалоскопические и электроэнцефалографические исследования больных с различными психопатологическими синдромами, возникающими

- в течение маниакально-депрессивного психоза, шизофрении и эпилепсии. Автореф. дисс. канд. М., 1964, с. 16.
- Лейбович Ф. А., Майсак А.* Изменение биоэлектрической активности головного мозга у больных шизофренией под влиянием однократных приемов небольших доз стелазина. Ж. невропатол. и психиатр., 1962, 62, 4, 585.
- Либерман Е. А.* Элементарная теория полупроницаемых мембран и «фазовая» теория биопотенциалов. Биофизика, 1961, 6, 177.
- Ливанов М. Н.* Кривые электрической активности коры головного мозга животных и человека в норме и патологии. Сообщение 1 и 2. Изв. АН СССР, 1944, 6, 332 и 339.
- Ливанов М. Н.* Кривая реактивности головного мозга в норме и патологии. Бюлл. экспер. биол., 1948а, 2, 81.
- Ливанов М. Н.* Некоторые вопросы электроэнцефалографии. Проблемы современной психиатрии. М., 1948б, с. 55.
- Ливанов М. Н.* Электрофизиологические исследования высшей нервной деятельности. В сб.: учение И. П. Павлова в теории и практике медицины. М., 1951, с. 124.
- Ливанов М. Н.* Об отражении основных нервных процессов в биотоках головного мозга. В кн.: VIII Всесоюзный съезд физиологов, биохимиков и фармакологов. М., 1955, с. 384.
- Ливанов М. Н.* Некоторые вопросы современной электроэнцефалографии. В кн.: Вопросы электрофизиологии и энцефалографии. М.—Л., 1960, 11.
- Ливанов М. Н., Преображенская П. С.* Кривая электрофизиологической реактивности коры головного мозга в ответ на световые раздражения нарастающей яркости у черепно-мозговых раненых. Проблемы физиологической оптики, М., 1946.
- Ливанов М. Н., Стрельчук И. В., Мелехова А. М.* Электрофизиологические исследования первой и второй сигнальных систем при гипнотическом состоянии. В кн.: 16-е совещание по проблеме высшей нервной деятельности. Тезисы и рефераты докладов. М.—Л., 1953, с. 123.
- Ливанов М. Н., Ананьев В. М., Бехтерева Н. П.* Исследование биоэлектрической мозаики у больных с опухолями и травмами головного мозга при помощи электроэнцефалоскопии. Ж. высш. нерв. деят., 1956, 10, 778.
- Ливанов М. Н., Ананьев В. М.* Электроэнцефалоскопия. М., 1960, с. 108.
- Ливанов М. Н., Гаврилова Н. А., Асланов А. С.* Взаимные корреляции между различными участками коры головного мозга человека при умственной работе. Ж. высш. нерв. деят., 1964, 14, 185.
- Лисовская Г. М.* Электроэнцефалографические исследования детей в норме и патологии. Ж. высш. нерв. деят., 1958, 8, 4, 524.
- Майер Д. И.* Исследования биоэлектрической активности головного мозга у больных шизофренией в связи с инсулинотерапией. Автореф. дисс. канд. Пермь, 1960.
- Майорчик В. Е.* Патофизиологический механизм изменений электроэнцефалограммы при гипертензионном синдроме. Вопр. нейрохир., 1952, 3, 58.
- Майорчик В. Е.* Выражение динамики нервных процессов на электроэнцефалограмме в зависимости от исходного функционального состояния коры головного мозга. Ж. высш. нерв. деят., 1956, 6, 612.
- Майорчик В. Е.* Электрофизиологический анализ функциональных свойств коры больших полушарий в зоне патологического очага. Физиол. ж. СССР, 1957, 3, 195.
- Майорчик В. Е.* Общие и локальные изменения электрической активности коры и подкорковых структур при нейрохирургических операциях на различных уровнях центральной нервной системы. Автореф. дисс. докт. М., 1960, с. 14.
- Майорчик В. Е., Русинов В. С.* Клиническая электрокортография. Л., 1964, с. 226.
- Майорчик В. Е., Русинов В. С.* Патологические изменения электрической активности коры в случаях опухолей головного мозга. Труды Института нейрохирургии им. акад. Н. Н. Бурденко. М., 1948, 1, 64.
- Майорчик В. Е., Русинов В. С.* Особенности электроэнцефалограммы при опухолях головного мозга в дооперационном и послеоперационном периодах. Вопр. нейрохир., 1951, 3, 15.
- Майорчик В. Е., Спирин Б. Г.* Электрофизиологический анализ корковых процессов при образовании временной связи у человека. Вопр. нейрохир., 1951, 3, 3.
- Майорчик В. Е., Русинов В. С.* Некоторые вопросы теории и практики электроэнцефалографии при очаговых поражениях головного мозга. Вопр. нейрохир., 1954, 1, 38.

- Малкин В. Б.* Электроэнцефалограмма при острой и гипоксической гипоксии. В сб.: Авиационная и космическая медицина. М., 1963.
- Маренина А. И.* Электроэнцефалографические исследования естественного и гипнотического сна у человека. Труды Института физиологии им. И. П. Павлова. 1951, 1, 325.
- Маренина А. И.* Исследование сна нарколептиков методом электроэнцефалографии. Ж. высш. нерв. деят., 1952, 2, 219.
- Маренина А. И.* Электрофизиологическое исследование естественного и гипнотического сна у человека. Автореф. дисс. докт. Л., 1958, с. 31.
- Марков Д. А., Гинзбург С. Е.* К вопросу о функциональном состоянии коры головного мозга при гипертонической болезни по данным электроэнцефалографии. Труды Института физиологии АН БССР, 1959, 3, 93.
- Мартынов Ю. С.* Электроэнцефалограмма при геморрагическом и тромботическом инсультах. Ж. невропатол. и психиатр., 1958, 58, 35.
- Матвеев Д., Киселкова Е.* Электромиографическая и электроэнцефалографическая характеристика мышечной работы и мышечного утомления. Физиол. ж. СССР, 1962, 48, 1332.
- Меграбян А. А., Агбалян Г. А., Арутюнян Р. К.* О клинико-электрофизиологических критериях функционального состояния коры головного мозга при различных стадиях шизофрении. Сборник трудов Института психиатрии, 1958, т. 5, с. 215.
- Мегреладзе И. И.* О роли неспецифических структур таламуса в формировании некоторых генерализованных эпилептических феноменов. Автореф. дисс. канд. Тбилиси, 1968, с. 29.
- Мельникова Т. С.* Сравнительное электрофизиологическое изучение действия нейролептических препаратов (амиглизина, стелазина и галоперидола) на центральную нервную систему. Автореферат дисс. канд. М., 1968, с. 14.
- Мельничук П. В.* Исследование электрической активности головного мозга с применением ритмической световой стимуляции у детей, перенесших травму головного мозга. Автореф. дисс. канд. Л., 1958, с. 12.
- Минадзе А. А.* Об электроэнцефалографических и пневмоэнцефалографических данных при травматической эпилепсии. Труды Института физиологии АН Грузинской ССР, 1953, 9, 221.
- Минц А. Я.* Начальная атеросклеротическая энцефалопатия у пожилых и старых людей (семиотика и вопросы патогенеза). Вопросы геронтологии и гериатрии. Л., 1962, с. 240.
- Мирзоянц Н. С.* К вопросу о медленном ритме в электроэнцефалограмме у детей грудного возраста. Ж. высш. нерв. деят., 1958, 8, 531.
- Мирзоянц Н. С.* Биоэлектрическая активность коры головного мозга детей раннего возраста во время засыпания и в начальные фазы естественного сна. Ж. высш. нерв. деят., 1961а, 11, 432.
- Мирзоянц Н. С.* Изменение биоэлектрической активности мозга у детей раннего возраста в ответ на ритмическую световую стимуляцию. Ж. высш. нервн. деят., 1961б, 11, 1005.
- Михайлович В. А.* Электрическая активность мозга во время операций на сердце в условиях искусственного кровообращения и гипотермии. Экспер. хир., 1963, 8, 66.
- Михалевская М. Б.* О соотношении реакции угнетения  $\alpha$ -ритма и условной двигательной реакции человека при применении слабых раздражителей. В кн.: Ориентировочный рефлекс и вопросы высшей нервной деятельности. М., 1959, с. 228.
- Михалевская М. Б.* Сравнение действия слабых сигнальных и несигнальных раздражителей на ЭЭГ и КГР. Вопр. психол., 1960, 4, 121.
- Михаэлян А. Л., Островский В. Ю.* Электроэнцефалографические наблюдения при аортальной комиссуротомии открытым методом под гипотермией. Хирургия, 1962, 38, 72.
- Мнухина Р. С.* Усвоение ритма раздражений корой больших полушарий как критерий ее функционального состояния. Вестн. ЛГУ, 1952, 4, 154.
- Моцкая М. Я.* Электроэнцефалография в дифференциальном диагнозе опухолей затылочной доли. Пробл. совр. нейрохир. М., 1957, 1, 271.
- Мушкина Н. А.* Реакция электрических колебаний мозга на световые раздражения, имеющие сигнальное значение. Ж. высш. нерв. деят., 1956, 6, 164.

- Насонов Д. Н.** О причинах возникновения биоэлектрических потенциалов. В кн.: Гагрские беседы, 1949, 1, 1.
- Насонов Д. Н., Александров В. Я.** О причинах возникновения потенциалов. Успехи совр. биол., 1944, 17, 1.
- Нарикашвили С. П.** Влияние раздражения подкорковых образований на электрическую активность коры больших полушарий. Труды Института физиологии АН Грузинской ССР, 1953, 9, 133.
- Нарикашвили С. П.** Ответные биоэлектрические потенциалы разных участков слуховой зоны коры больших полушарий кошки и их изменения в зависимости от силы и частоты звуковых раздражений. Труды Института физиологии им. И. С. Бериташвили, 1956, 10, 73.
- Нарикашвили С. П.** Первичная ответная реакция и «спонтанная» электрическая активность коры больших полушарий головного мозга. Физиол. ж. ССР, 1957, 43, 642.
- Нарикашвили С. П.** Неспецифические структуры головного мозга и воспринимающая функция коры больших полушарий. Тбилиси, 1962, с. 94.
- Нарикашвили С. П., Мониава Э. С.** К взаимодействию диффузной и специфической таламо-кортикальных проекционных систем. Сообщения АН Грузинской ССР, 1957, 19, 347.
- Нарикашвили С. П., Мониава Э. С., Арутюнов В. С.** Первичная ответная реакция и «спонтанная» электрическая активность коры больших полушарий головного мозга. Физиол. ж. ССР, 1957, 43, 642.
- Нарикашвили С. П., Мониава Э. С.** К взаимодействию между специфическими и неспецифическими ядрами. Труды Института физиологии Грузинской ССР, 1961, 22, 55.
- Нарикашвили С. П., Мониава Э. С., Арутюнов В. С.** Просисхождение периодических колебаний амплитуды корковых медленных потенциалов. Физиол. ж. ССР, 1965, 51, 9.
- Наумова Т. С.** Физиология ретикулярной формации мозга. М., 1963.
- Небылицын В. Д.** Некоторые энцефалографические показатели уравновешенности нервных процессов. Докл. АПН РСФСР, 1961, 1, 115.
- Небылицын В. Д.** Способ получения устойчивой условнорефлекторной депрессии α-ритма. Докл. АПН РСФСР. М., 1961, 2, 93.
- Небылицын В. Д.** Электроэнцефалографический вариант угашения с подкреплением как испытание силы нервной системы. Докл. АПН РСФСР, 1961, 3, 97.
- Небылицын В. Д.** Альфа-индекс и баланс основных нервных процессов. Докл. АПН РСФСР, 1961, 6, 85.
- Невский М. П.** О биоэлектрической деятельности мозга в гипнотическом сне. Ж. невропатол. и психиатр., 1954, 54, 26.
- Невский М. П.** Изменения потенциалов мозга при лечении шизофрении аминазином. В кн.: Невропатология и психиатрия. Челябинск, 1960а, 196.
- Невский М. П.** К вопросу об электрической активности при шизофрении. В кн.: Невропатология и психиатрия. Челябинск, 1960б, 47.
- Невский М. П.** Электроэнцефалографическое изучение гипнотического сна у человека. Автореф. дисс. докт. М., 1962, с. 30.
- Нейштадт Г. М.** Электрофизиологические исследования при различных формах ступора. Автореф. дисс. канд. М., 1950.
- Николаев Ю. С.** К динамике синтаксиса мозга. слюноотделительных и сосудистых рефлексов у больных шизофренией в процессе разгрузочно-диетической терапии. В сб.: Труды Института психиатрии. М., 1958, 5, 325.
- Николаев Ю. С., Чугунов С. А.** Лечение шизофрении электрошоком и отражение его на электроактивности мозга. Ж. невропатол. и психиатр., 1950, 19.
- Новикова Л. А.** Электрическая активность коры и основания мозга при арахноидитах и опухолях базальных отделов. Вопр. нейрохир., 1956, 3, 24.
- Новикова Л. А.** Электрическая активность мозга человека при выключении зрительного и слухового анализаторов. В сб.: Вопросы электрофизиологии и энцефалографии. М., 1960, с. 60.
- Новикова Л. А.** Возрастные особенности электрической активности мозга детей и подростков. Ж. высш. нерв. деят., 1961, 11, 60.

- Новикова Л. А.** Электрическая активность мозга при нарушениях дистантных рецепторов. Дисс. докт. М., 1965.
- Новикова Л. А.** Влияние нарушений зрения и слуха на функциональное состояние мозга. М., 1966, с. 318.
- Новикова Л. А., Аггеева-Майкова О. Г.** Электрическая активность базальной области человека в норме и патологии. Вопр. нейрохир., 1947, 2, 39.
- Новикова Л. А., Руцинов В. С.** Базально-радиальный метод исследования электрических потенциалов мозга при внутримозговых опухолях. Ж. невропатол. и психиатр., 1951, 20, 51.
- Новикова Л. А., Фарбер Д. А.** Исследование синхронизированных ритмов в коре и ретикулярной формации мозга кролика при ориентированной реакции. Физiol. ж. СССР, 1959, 45, 1298.
- Окуджава В. М.** Основные нейрофизиологические механизмы эпилептической активности. Автореф. дисс. докт. Тбилиси, 1966, с. 31.
- Павлов И. П.** Полное собрание сочинений. М.—Л., 1951.
- Пашкевич Г. С.** Электроэнцефалография и ее значение в детском возрасте. Автореф. дисс. канд. М., 1954, с. 11.
- Пеймер И. А.** О локальных биоэлектрических ответах коры мозга человека и их соотношениях с генерализованными реакциями в процессе условнорефлекторной деятельности. Физiol. ж. СССР, 1958, 44, 829.
- Пеймер И. А.** К вопросу о передаче информации в центральной нервной системе человека. В кн.: XX Совещание по проблемам высшей нервной деятельности, М.—Л., 1963, с. 191.
- Пеймер И. А., Умаров М. Б., Хромов И. А.** Об электроэнцефалографических исследованиях при психастении и истерии. Ж. невропатол. и психиатр., 1954, 54, 903.
- Поворинский А. Г.** О нарушениях функционального состояния центральной нервной системы, выявляемых по кривой реактивности головного мозга. Труды Ленинградского института экспертизы трудоспособности и организации труда инвалидов. Л., 1961, т. 7, с. 55.
- Поворинский А. Г.** О некоторых изменениях электроэнцефалограммы, вызываемых триггерной фотостимуляцией у лиц с отдаленными последствиями черепно-мозговой травмы и нейроинфекции. Труды Ленинградского научно-исследовательского института экспертизы трудоспособности и организации труда инвалидов. Л., 1961, т. 7, с. 80.
- Подгорная А. Я.** Эпилептический судорожный синдром в позднем периоде и остаточном состоянии травматической болезни головного мозга. Автореф. дисс. докт. М., 1956, с. 21.
- Подгорная А. Я.** К дифференциальному-диагностическому значению метода электроэнцефалографии в клинике очаговых поражений головного мозга. Пробл. совр. нейрохир., 1957, 1, 223.
- Поликанова Р. И.** Возрастные изменения биоэлектрической активности головного мозга у недоношенных детей в раннем постнатальном онтогенезе. Ж. высш. нерв. деят., 1962, 12, 809.
- Поликанова Р. И.** Особенности естественного сна недоношенных детей в ранний период постнатальной жизни (по данным электроэнцефалографического исследования). Ж. высш. нерв. деят., 1963, 13, 62.
- Поликанова Р. И.** Развитие высшей нервной деятельности у недоношенных детей в раннем периоде жизни. М., 1966, с. 246.
- Правдич-Неминский В. В.** К познанию электрических и иннервационных процессов в функциональных элементах и тканях животного организма. Опыт регистрации электрических явлений в головном мозге млекопитающих. Pfüg. Arch. ges. Physiol., 1913, 27, 951, 1267.
- Правдич-Неминский В. В.** К познанию электрических и иннервационных процессов в функциональных элементах и тканях животного организма. Электроцереброграмма млекопитающего. Pfüg. Arch. ges. Physiol., 1925, 209, 362.
- Пускина В. Г.** Анализ изменений электрической активности головного мозга при туберкулезном менингите. Автореф. дисс. канд. М., 1961, с. 15.
- Пускина В. Г.** Значение метода электроэнцефалографии при диагностике заболеваний центральной нервной системы в клинике туберкулеза. Пробл. туб., 1963, 1, 83.

- Пучинская Л. М.* Локальный ответ на свет в электроэнцефалограмме человека. *Бюлл. экспер. биол.*, 1960, 50, 3.
- Рабинович М. Я.* Функциональные связи отдельных слоев коры полушарий большого мозга. *Ж. невропатол. и психиатр.*, 1950, 19, 32.
- Раева С. Н.* Об особенностях локальной депрессии в электроэнцефалограмме человека на тактильное раздражение. *Физiol. ж. СССР*, 1962, 48, 264.
- Рапопорт М. Ю.* Значение электроэнцефалографии в комплексном нейрохирургическом диагнозе опухолей головного мозга. *Пробл. совр. нейрохир.*, 1957, 1, 211.
- Робинер И. С.* Электрическая активность коры и зрительного бугра кошки при эфирном наркозе. *Физiol. ж. СССР*, 1954, 40, 404.
- Робинер И. С.* Электроэнцефалографический анализ функционального состояния больших полушарий мозга при действии аминазина. *Ж. высш. нерв. деят.*, 1956, 6, 776.
- Робинер И. С.* О механизме действия снотворных и наркотических веществ по данным электроэнцефалографии. Автореф. дисс. докт. М., 1959а, с. 18.
- Робинер И. С.* Общие закономерности и специфические особенности биоэлектрических изменений мозга при действии различных барбитураторов. *Вопр. психиатр.*, М., 1959б, 3, 407.
- Робинер И. С.* Биоэлектрическая активность мозга при различных наркозах. В кн.: И. С. Жоров. *Общее обезболивание в хирургии*. М., 1959в, с. 78.
- Робинер И. С.* Электроэнцефалография как метод изучения наркоза. М., 1961, с. 174.
- Робинер И. С.* Физиологическая сущность биоэлектрических явлений при действии барбитураторов. *Вопр. психиатр.*, М., 1960, 4, 199.
- Робинер И. С.* Электроэнцефалографический контроль глубины наркоза. В кн.: И. С. Жоров. *Общее обезболивание*. М., 1964, с. 147.
- Робинер И. С.* Зависимость характера длиннолатентных ответов коры от функционального состояния мозга. *Электрофизиология центральной нервной системы*. Тбилиси, 1966, с. 254.
- Робинер И. С.* Биоэлектрическая активность мозга при флютановом наркозе. *Экспер. хир.*, 1967, 4, 80.
- Робинер И. С.* Кортикальная проекция ядер медиальной группы зрительного бугра и их функциональное значение. *Ж. высш. нерв. деят.*, 1968, 18, 886.
- Робинер И. С.* Кортикальная проекция ядер интрапирамидной группы зрительного бугра кошки и их функциональное значение. *Ж. высш. нерв. деят.*, 1969, 19, 124.
- Робинер И. С.* Связи медиальных ядер зрительного бугра и их значение в формировании эмоций. *Физиология и патология лимбико-ретикулярного комплекса*. М., 1968, с. 26.
- Робинер И. С.* Изменения биоэлектрической активности коры и подкорковых структур мозга при наркозе закисью азота. *Ж. экспер. хир.*, 1969, 2.
- Робинер И. С., Френчах Е. Г.* Влияние хлоралгидата и амиталин-натрия на электрическую активность мозга человека. *Ж. высш. нерв. деят.*, 1954, 4, 494.
- Робинер И. С., Сваджян Э. П.* Клинико-электроэнцефалографические исследования при триленовом наркозе. *Хирургия*, 1965, 8, 81.
- Робинер И. С., Жоров В. И.* Клинико-электроэнцефалографические исследования при наркозе азеотропной смесью. *Ж. экспер. хир. и анест.*, 1966, 2, 62.
- Робинер И. С., Рябов Г. А., Кламер М. Е.* Корреляция электроэнцефалографических и температурных изменений при искусственном кровообращении. *Вестн. хир.*, 1966, 6, 44.
- Робинер И. С., Сваджян Э. П.* Изменения биоэлектрической активности коры и подкорковых структур мозга при триленовом наркозе. *Экспер. хир.*, 1968, 2, 64.
- Робинер И. С., Рябов Г. А., Рославцева Н. Г.* Электроэнцефалографический анализ функционального состояния мозга при операциях на сердце в условиях поверхностной гипотермии. *Ж. экспер. хир. и анест.*, 1970, 4, 57.
- Робинер И. С.* Ритмическая активность мозга как показатель его функционального состояния при операциях на сердце. Материалы 6-й Всесоюзной конференции по электрофизиологии центральной нервной системы. Л., 1971, с. 221.
- Ройтбак А. И.* Биоэлектрические явления в коре больших полушарий. Тбилиси, 1955, с. 239.
- Ройтбак А. И.* Первичные ответы коры больших полушарий нормальных животных. Труды Института физиологии им. И. С. Бериташвили. Тбилиси, 1956, 10, 103.

- Ройтбак А. И.* Электрические явления в очаге условного раздражения. Труды Института физиологии АН Грузинской ССР, 1958, 11, 121.
- Ройтбак А. И.* Первичные ответы коры больших полушарий. В кн.: Основные вопросы электрофизиологии центральной нервной системы. Киев, 1962, с. 75.
- Ройтбак А. И.* Медленные отрицательные потенциалы поверхности коры и торможение. В кн.: Международная конференция, посвященная 100-летию со дня выхода в свет труда И. М. Сеченова «Рефлексы головного мозга». М., 1963, с. 19.
- Ройтбак А. И.* Вызванные потенциалы коры больших полушарий. Современные проблемы электрофизиологических исследований нервной системы. М., 1964, с. 164.
- Ройтбак А. И., Саванелли Н. А.* Альфа-ритм и реакция депрессии альфа-ритма при шизофрении. Сообщение АН Грузинской ССР, 1952, 13, 241.
- Ройтбак А. И., Саванелли Н. А.* Электроэнцефалографические исследования шизофрении. Труды Института физиологии АН Грузинской ССР, 1953, 9, 201.
- Ройтбак А. И., Бутхузи С. М.* Реакция пробуждения при раздражении специфического таламического ядра. Докл. АН СССР, 1961, 139, 1502.
- Ройтбак А. И., Бутхузи С. М.* О механизме реакции пробуждения при действии периферических раздражений. В кн.: Гагрские беседы. Тбилиси, 1963, т. 4, с. 237.
- Ройтбак А. И., Эристави Н.* Реакция вовлечения у нормальных кошек. Ж. высш. нерв. деят., 1965, 15, 1014.
- Рубинштейн Д. Л.* Кризис мембранный теории биоэлектрических потенциалов. В кн.: Гагрские беседы. Тбилиси, 1949, т. 1, с. 85.
- Русинов В. С.* Некоторые вопросы теории электроэнцефалографии и доминантный очаг в коре больших полушарий головного мозга. XIV Совещание по проблеме высшей нервной деятельности. М., 1951, с. 36.
- Русинов В. С.* Учение И. П. Павлова о высшей нервной деятельности и электрофизиологические исследования. Вопр. нейрохир., 1953, 1.
- Русинов В. С.* Некоторые вопросы теории электроэнцефалограммы. Ученые записки Ленинградского университета. Серия биологических наук. Л., 1954, с. 176, с. 235.
- Русинов В. С.* Ритмы биоэлектрических потенциалов в коре больших полушарий и отражение в них основных нервных процессов. В кн.: Природа и методы исследования биоэлектрических потенциалов. М., 1954, с. 57.
- Русинов В. С.* Некоторые вопросы электрофизиологии в нейрохирургической клинике. В кн.: Нарушение кровообращения при поражении головного мозга. М., 1956, с. 74.
- Русинов В. С.* Электрофизиологические исследования высшей нервной деятельности. Ж. высш. нерв. деят., 1957, 7, 855.
- Русинов В. С.* Электрофизиологическое исследование очагов стационарного возбуждения в центральной нервной системе. Ж. высш. нерв. деят., 1958, 8, 473.
- Русинов В. С.* Общие и локальные изменения в электроэнцефалограмме при выработке условных рефлексов у человека. Доклад на Международном коллоквиуме по электроэнцефалографии в Москве. М., 1958.
- Русинов В. С.* Вопросы теории электроэнцефалограммы. В кн.: Вопросы электрофизиологии и энцефалографии. М.—Л., 1960, с. 21.
- Русинов В. С.* Учение Н. Е. Введенского и некоторые вопросы физиологии центральной нервной системы. В кн.: Проблемы лабильности, парабиоза и торможения. М., 1962а, с. 188.
- Русинов В. С.* Электрофизиологическое исследование корково-подкорковых взаимоотношений при опухолях головного мозга человека. Вестн. АМН СССР, 1962б, 7, 3.
- Русинов В. С.* Сдвиги уровня постоянного потенциала коры большого мозга и их функциональное значение. В кн.: Бионика. М., 1965, с. 401.
- Савченко Ю. Н.* Электроэнцефалограмма при эпилепсии. Труды Омского медицинского института, 1962, т. 35, с. 338.
- Самсонова В. Г.* Противоположное изменение электрофизиологической реакции установления частоты световых мельканий мозгом человека. Физiol. ж. СССР, 1965, 6, 649.
- Самсонова В. Г., Ильянов В. А.* Изменение биотоков мозга человека при воздействии сложными ритмическими световыми раздражителями. Докл. АН СССР, 1960, 132, 964.
- Семеновская Е. Н., Лурье Р. Н.* Изменения электроэнцефалограммы зрительных и лобных областей при напряженном внимании. Ж. физiol. оптики, 1948, 6, 299.

- Семеновская Е. Н., Верхутина А. И., Рождественская В. И.* Реактивность затылочной области коры головного мозга у детей по данным электроэнцефалограммы. Изв. Акад. пед. наук РСФСР, 1953, 47, 223.
- Серков Ф. Н., Дергилева М. И.* Возрастные особенности электроэнцефалограммы детей. В кн.: Физиология нервных процессов. Киев, 1955, с. 139.
- Серков Ф. Н., Макулкин Р. Ф., Руссов В. В.* Влияние перерезок мозгового ствола и таламической радиации на электрическую активность головного мозга. Физиол. ж. СССР, 1960, 46, 408.
- Сеченов И. М.* Гальванические явления на продолговатом мозге лягушки. Газета «Врач», 1882, № 42.
- Симонов П. В.* Об основном (альфа) ритме электроэнцефалограммы как электрографическом выражении превентивного торможения мозговых структур. В сб.: Рефлексы головного мозга. М., 1965, с. 151.
- Скребицкий В. Г.* Механизмы возникновения вызванных потенциалов. Успехи совр. биол., 1962, 54, 158.
- Скребицкий В. Г.* Динамика изменений вызванных потенциалов и циклов возбудимости коры и подкорковых образований большого мозга. Автореф. дисс. канд. М., 1963, с. 18.
- Слепян Л.* Частотный анализ биоэлектрических процессов. Труды Института физиологии АН Грузинской ССР, 1945, 6, 403.
- Слепян Л.* К вопросу о методике анализа биоэлектроосциллографм. Труды Института физиол. АН Грузинской ССР, 1948, 7, 217.
- Смирнова Н. И.* Изучение биоэлектрической активности коры головного мозга при психогенных галлюцинациях и при галлюцинациях больных шизофренией. В кн.: Проблемы судебной психиатрии. М., 1959, 8, 643.
- Смирнова Н. И.* Особенности биоэлектрических изменений в коре головного мозга у больных шизофренией с галлюцинаторным синдромом. В кн.: Вопросы клиники, патогенеза и лечения психических заболеваний. М., 1960.
- Соколов Е. И.* Восприятие и условный рефлекс. М., 1958.
- Соколов Е. И., Данилова Н. И.* Об изменении эффекта перестройки биотоков коры мозга человека на ритмический световой раздражитель в зависимости от развития сонного торможения. В кн.: Совещание по вопросам экспериментальной и клинической электроретинографии. Ереван, 1957, с. 38.
- Соколов Е. И., Парамонова Н. П.* Действие темноты на электроэнцефалограмму человека. Ж. высш. нерв. деят., 1961, XI, 394.
- Соколова А. А.* Применение афферентных раздражений для выявления очага патологической активности при поражении коркового конца двигательного анализатора. Вопр. нейрохир., 1957, 3, 21.
- Соколова Л. С. и Шванг Л. И.* Техника электроэнцефалографических исследований. М., 1954, с. 135.
- Сологуб М. И.* Электрофизиологические показатели функциональной подвижности (латильности) в центральной нервной системе. Автореф. дисс. канд. Л., 1958, с. 18.
- Старков П. М., Аганянц Е. К.* Восстановление электроэнцефалограммы после гипотермии. Физиол. ж. СССР, 1962, 48, 629.
- Степушкина Т. А.* Влияние частичного ограничения притока афферентной импульсации на функциональное состояние коры головного мозга по данным электроэнцефалографии. Вестн. ЛГУ, 15-я сер. биол., 1962, в. 3, 76.
- Сторожук В. М.* Электрические потенциалы различных уровней двигательной зоны коры головного мозга. Автореф. дисс. канд. Кнев, 1962.
- Сторожук В. М.* Некоторые свойства вызванных ответов с начальной отрицательной фазой. В кн.: Нервная система. Л., 1963, 4, 131.
- Субботник С. И., Шпильберг П. И.* Энцефалография при травматической эпилепсии. Бюлл. экспер. биол., 1945, 20.
- Субботник С. И., Шпильберг П. И.* Электроэнцефалографические исследования влияния колебаний уровня сахара, кислорода и углекислоты у здоровых, шизофреников и эпилептиков. В сб.: Соматопсихические расстройства. М., 1946.
- Субботник С. И., Шпильберг П. И.* Электроэнцефалограмма человека в норме и патологии. В кн.: VII Всесоюзный съезд физиологов, биохимиков, фармакологов. М., 1947, с. 229.

- Субботник С. И., Шпильберг П. И.* Электроэнцефалографические исследования при гипertonической болезни. Клин. мед., 1953, 31, 66.
- Субботник С. И., Шпильберг П. И.* Клинико-электроэнцефалографические исследования старых людей при лечении новоканином. Труды I Всероссийского съезда невропатологов и психиатров. М., 1963, 2, с. 247.
- Суворова В. В.* Изменение активности медленных ритмов в электроэнцефалограмме как показатель дискомфорта состояния. Вопр. психол., 1966, 12, 75.
- Суворова В. В., Туровская Э. Г.* Изменение электрофизиологической активности мозга под влиянием инструкции к опыту. Вопр. психол. 1968, 14, 59.
- Судаков К. В.* Изучение восходящих активизирующих влияний на кору головного мозга при голоде с помощью локальной поляризации гипоталамуса. Физiol. ж. СССР, 1963, 49, 901.
- Судаков К. Ф., Фадеев Ю. Н.* Особенности восходящей активации коры головного мозга в состоянии физиологического голода и при болевом раздражении. Физiol. ж. СССР, 1963, 49, 1310.
- Супин А. Я.* Биоэлектрическая реакция зрительной коры кролика на одиночное афферентное раздражение в условиях хронического эксперимента. Физiol. ж. СССР, 1961, 47, 141.
- Супин А. Я.* Механизмы перестройки ритма электроэнцефалограммы. Автореф. дисс. канд. М., 1963, с. 17.
- Тамарченко Б. М.* К вопросу о связи некоторых ЭЭГ показателей работы мозга с эффективностью переработки информации человеком-оператором. В кн.: Нервная система. Л., 1971, 12, 71.
- Токарева В. А.* Изменения биоэлектрической активности коры больших полушарий у больных шизофренией. Дисс. канд. Ростов-на-Дону, 1953.
- Толмасская Э. С., Корейша Л. А., Иргер И. М.* Электрические потенциалы мозжечка у человека. Вопр. нейрохир., 1949, 13.
- Толмасская Э. С., Титаева М. А.* Электрофизиологическая характеристика динамики функционального состояния головного мозга больных шизофренией в процессе лечения аминазином. В кн.: Вопросы клиники, патогенеза и лечения шизофрении. М., 1958, с. 519.
- Тривус С. А.* Токи действия в коре полушарий головного мозга под влиянием периферических раздражений. Дисс. СПб., 1900, с. 27.
- Уолтер Г.* Контингентная негативная вариация как электрокорковый признак сенсомоторной рефлекторной ассоциации у человека. Пер. с англ. В кн.: Рефлексы головного мозга. М., 1965, с. 365.
- Успенская О. С.* Электроэнцефалография при опухолях боковых желудочков мозга. Пробл. сов. нейрохир., 1957, 1, 277.
- Ухтомский А. А.* Усвоение ритма в свете учения о парабиозе. Полное собр. соч., Л., 1951, 2, 33.
- Ухтомский А. А.* Параметр физиологической лабильности и нелинейная теория колебаний. Полное собр. соч., Л., 1951, с. 160.
- Фанарджян В. В.* О распространении потенциалов «реакции вовлечения». Докл. АН Арм. ССР, 1962, 35, 89.
- Фанарджян В. В.* «Реакция вовлечения» в коре больших полушарий при раздражении мозжечка. Физiol. ж. СССР, 1963, 49, 1059.
- Файберг Ю. С.* Электроэнцефалографические исследования при психозах позднего возраста. Труды I Всероссийского съезда невропатологов и психиатров. М., 1963, 2.
- Фаликов С. М.* Особенности биоэлектрической активности головного мозга у лиц пожилого и старческого возраста. Ж. высш. нерв. деят., 1963, 13, 410.
- Фарбер Д. А.* Изменение электрической активности сетчатки под влиянием парабиотического очага в зрительном нерве. Физiol. ж. СССР, 1952, 38, 303.
- Фарбер Д. А.* Генерализованные реакции и вызванные потенциалы в электроэнцефалограмме новорожденных детей. Физiol. ж. СССР, 1964, 50, 697.
- Фарбер Д. А.* Электрическая активность мозга в раннем онтогенезе. Дисс. докт. М., 1966.
- Фарбер Д. А., Алферова В. В.* Электроэнцефалограмма детей и подростков (с периода новорожденности до 15 лет). М., 1972, с. 216.
- Френкель Г. М.* Данные электроэнцефалографического обследования больных реактивной депрессией. Вопр. психиатр., 1956, 1, 222.

- Френкель Г. М. Электрофизиологическое обследование больных простой и ипохондрической формами шизофрении. Вопр. психиатр. М., 1957, 2, 132.
- Френкель Г. М. Электрофизиологическое исследование больных шизофренией с ипохондрическим синдромом. Ж. высш. нерв. деят., 1958, 4, 509.
- Френкель Г. М. Электрофизиологическое обследование больных шизофренией на первых этапах проявления болезни. В кн.: Вопросы психиатрии. М., 1959, 3, 249.
- Фридман Б. О. Электроэнцефалографические исследования в системе мероприятий по предупреждению рецидивов эпилептических припадков у детей. Труды Научно-исследовательского психоневрологического института им. В. М. Бехтерева. Л., 1961, 25, 39.
- Хананашвили М. М. Электрическая активность нейронно-изолированного неокортика в хроническом эксперименте. Физиол. ж. СССР, 1965, 51, 19.
- Хапажев Т. Ш. Изменения фоновой электрической активности порогов возбудимости и порогов вызванных потенциалов моторных зон коры головного мозга при действии стимуляторов и наркотиков. Автореф. дисс. канд. Л., 1963, с. 20.
- Хасабов Г. А. Об участии некоторых структур головного мозга в развитии судорожного припадка. Автореф. дисс. канд. Ростов-на-Дону, 1963, с. 17.
- Хелилавицкий Т. Я. Электроэнцефалографические картины при маниакально-депрессивном психозе. Труды Психоневрологического института им. В. М. Бехтерева, 1947, с. 112.
- Хволос Г. А. Исследование электрических процессов мозга при травматической эпилепсии с помощью депрессорного рефлекса каротидного синуса. Бюлл. экспер. биол., 1948, 6, 401.
- Чаговец В. Ю. Очерк электрических явлений на живых тканях с точки зрения новейших физико-химических теорий. СПб., 1, 1903, 2, 1906.
- Черниговский В. Н., Дуринян Р. А., Зарайская С. М. Некоторые данные к анализу вызванных потенциалов. Докл. АН СССР, 1961, 136, 3, 749.
- Черняк А. З. Варианты течения болезни. Ж. невропатол. и психиатр., 1957, 57, 524.
- Чинченко Е. И. К вопросу о влиянии гибернации на гемодинамику и электрическую активность коры головного мозга. В кн.: Вопросы расстройства мозгового кровообращения и шизофрении. Одесса, 1957, с. 179.
- Чирьев С. И. Электродвигательные свойства мозга и сердца. Университетские известия. Киев, 1904, 5, 1.
- Чугунов С. А. Электродиагностические исследования при различных формах эпилепсии. Пробл. судебн. психиатр., 1947, 6.
- Чугунов С. А. Значение электроэнцефалографии для распознавания нарушений высшей нервной деятельности в клинике. Ж. невропатол. и психиатр., 1952, 1, 26.
- Чугунов С. А. Клиническая электроэнцефалография. М., 1956, 391.
- Чугунов С. А., Бернштейн-Сорокина М. И. Значение соотношения между пневмоэнцефалографическими и электроэнцефалографическими данными для распознавания травматической эпилепсии. Труды Института нейрохирургии им. Н. И. Бурденко. М., 1948, 1.
- Чугунов С. А., Гуресич М. О. Электрофизиологические исследования при психосенсорной форме инфекционного энцефалита. Ж. невропатол. и психиатр., 1952, 52.
- Чудновский В. С. Динамика изменений биоэлектрической активности головного мозга у больных в связи с инсулиновой терапией. Ж. невропатол. и психиатр., 1958, 58, 1079.
- Чудновский В. С. Электроэнцефалографические исследования в клинике психических заболеваний. М., 1960, с. 77.
- Чуприкова Н. И. Исследование вызванных потенциалов у человека и физиологические корреляты внимания и произвольных двигательных реакций. Вопр. психол., 1967, 13, 175.
- Шаров Б. В. Электроэнцефалографические исследования при циркулярном (маниакально-депрессивном) психозе. Автореф. дисс. канд. Киев, 1954.
- Шеповалников А. И. Ритмические компоненты электроэнцефалограммы грудных детей. Ж. высш. нерв. деят., 1962, 12, 797.
- Шеповалников А. И. О развитии биоэлектрической активности головного мозга у детей первых месяцев жизни. Автореф. дисс. канд. Л., 1963, 21.

- Шклар Б. С., Серков Ф. Н.* Электроэнцефалографические наблюдения у больных гипертонией. Тер. арх. 1950, 22, 16.
- Шмелкин Д. Г.* Диагностическое значение альфа-ритма на электроэнцефалограмме при расстройствах зрения. О значении альфа-ритма. Ж. невропатол. и психиатр., 1955, 55, 171.
- Шмелкин Д. Г.* Биоэлектрические нарушения при опухолях затылочной доли. Ж. невропатол. и психиатр., 1958, 58, 1438.
- Шминке Г. А.* Оценка биоэлектрической активности коры больших полушарий головного мозга человека в отношении процессов возбуждения и торможения. Ж. высш. нерв. деят., 1954, 4, 882.
- Шминке Г. А.* Биоэлектрический эффект в затылочных и лобных долях коры больших полушарий человека при закрывании глаз. Бюлл. экспер. биол. и мед., 1956, 4, 11.
- Шминке Г. А.* Новый метод оценки биоэлектрической активности мозга при помощи электрического интегратора. Бюлл. экспер. биол., 1954а, 37, 65.
- Шминке Г. А.* Интегрирование биоэлектрической активности мозга и получение компрессированных осциллограмм у человека. Бюлл. экспер. биол., 1954б, 38, 71.
- Шпильберг П. И.* Об электроэнцефалограмме человека. Физиол. ж. СССР, 1940, 28, 195.
- Шпильберг П. И.* Адаптация коры большого мозга человека к длительному раздражению светом и звуком и следовая депрессия ритмов. Физиол. ж. СССР, 1940, 28, 203.
- Шпильберг П. И.* Гармонический анализатор электроэнцефалограммы человека. Физиол. ж. СССР, 1941, 30, 539.
- Шпильберг П. И.* Электроэнцефалограмма человека при умственной работе. Бюлл. экспер. биол., 1944а, 17, 20.
- Шпильберг П. И.* Электроэнцефалограмма человека при аноксии. Бюлл. экспер. биол., 1944б, 18, 55.
- Шпильберг П. И.* Электроэнцефалографические исследования контуженных с расстройством слуха. В кн.: Диагностика и лечение военно-травматических повреждений органов слуха. Свердловск, 1946, с. 49.
- Шпильберг П. И.* Электроэнцефалограмма ребенка. Педиатрия, 1953, 4, 41.
- Шпильберг П. И.* Электроэнцефалограмма человека во время сна и гипноза. Физиол. ж. СССР, 1955, 11, 178.
- Шпильберг П. И., Файнберг Ю. С.* Изменения электроэнцефалограммы и реакции пробуждения в старости. Физиол. ж. СССР, 1963, 49, 16.
- Штернберг Э. Я., Френкель Г. М.* Электроэнцефалография при некоторых атрофических процессах головного мозга (болезнь Альцгеймера и Пика). Ж. невропатол. и психиатр., 1962, 1, 114.
- Штейнбух Н. В.* Возрастные изменения электроэнцефалограммы человека. Дисс. канд. М., 1953.
- Яковлева Е. К.* О некоторых особенностях электроэнцефалограммы при неврозе навязчивости. Ж. невропатол. и психиатр., 1952, 52, 20.
- Abbott J. The E.E.G. in Jakob-Creutzfeldts disease.* Electroenceph. clin. Neurophysiol., 1959, 11, 184.
- Ackner B., Pampiglione G.* An evaluation of the sedation threshold test. J. Psychosom. Res., 1959, 3, 271.
- McAdam W., Robinson R.* Senile intellectual deterioration and the electroencephalogram a quantitative correlation. J. Ment. Sci., 1956, 102, 819.
- Adams A.* Studies on the flat Electroencephalogram in Man. Electroenceph. clin. Neurophysiol., 1959, 11, 35.
- Adrian E. D.* Afferent discharges to cerebral cortex from peripheral sense organs. J. Physiol. (Lond.), 1941, 100, 159.
- Adrian E. D.* Rhythmic discharges from the thalamus. J. Physiol., (Lond.), 1951, 113, 1, 9.
- Adrian E. D., Jagadis K.* The origin of the Berger rhythm. Brain, 1935, 58, 323.
- Ajmone-Marsan C.* Recruiting in cortical and subcortical structures. Arch. Ital. Biol., 1958, 96, 1.
- Albe-Villard D.* Activités de projection et d'association du néocortex cérébral des mammifères. I. Les projections primaires. J. Physiol. (Paris), 1957, 49, 521.
- Albe-Villard D., Rougeot A.* Activités d'origine somesthésique évoquées sur le cortex non-spécifique du thalamus. Electroenceph. clin. Neurophysiol., 1958, 10, 131.

- Amassian V. E.* Evoked single cortical unit activity in somatic sensory areas. *Electroenceph. clin. Neurophysiol.*, 1953, 5, 415.
- Amassian V. E.* Studies on organization of a somesthetic association area, including a single unit analysis. *J. Neurophysiol.*, 1954, 110, 76.
- Amassian V. E., Patton J. W., Woodbury A. T., Schlag J. E.* An interpretation of the surface-response in somatosensory cortex to peripheral and interareal afferent stimulations. *Electroenceph. Clin. Neurophysiol.*, 1955, 7, 480.
- Andrews H. L.* Brain potentials and morphine addiction; 50 subjects. *Psychosom. med.*, 1941, 3, 399.
- Arduini A., Terzuolo C.* Cortical and subcortical components in the recruiting responses. *Electroenceph. and clin. Neurophysiol.*, 1951, 3, 189.
- Arellano A. P., Schwab R. S.* Scalp and basal recording during mental activity. *Intern. Congr. Psychiat. Paris*, 1950.
- Arellano A. P., Schwab R. N., Casby J. H.* Sonic Activation. *Electroenceph. clin. Neurophysiol.*, 1950, 2, 215.
- Arfet G., Weiss J.* Electro-encéphalogramme et hypothermie profonde. L'hypothermie profonde en chirurgie cardiaque et extra-cardiaque. Paris, 1962, 256.
- Baldock G. R.* A new electronic analyser. *Electronic Engineering.*, 1946, 18, 225.
- Bancaud J., Bloch V., Paillard J.* Contribution EEG à l'étude des potentiels évoqués chez l'homme au niveau du vertex. *Rec. Neurof.*, 1953, 89, 399.
- Bancaud J., Hecaen H., Latry G. C.* Modifications de la réactivité EEG troubles des fonctions symboliques et troubles confusionnels dans les lésions hémisphériques localisées. *Electroenceph. clin. Neurophysiol.*, 1955, 7, 179.
- Barbour J.* An automatic low frequency analyser. *Rev. Sci. Instrum.*, 1947, 18, 516.
- Bark J.* EEG in circulatory interruption and artificial perfusion. *Thoraxchirurg.*, 1959, 7, 163.
- Barker W., Burgwin S.* Brain wave patterns during hypnosis, hypnotic sleep and normal sleep. *Arch. Neurol. (Chic.)*, 1949, 62, 321.
- Barlow J. S.* An electronic method for detecting evoked responses of the brain and for reproducing their average waveforms. *Electroenceph. clin. Neurophysiol.*, 1957, 9, 340.
- Barlow J. S., Brazier M.A.B.* A note on a correlator for electroencephalographic work. *Electroenceph. clin. Neurophysiol.*, 1954, 6, 321.
- Bartley S. H., Bishop G. H.* The cortical response to stimulation of the optic nerve in the rabbit. *Am. J. Physiol.*, 1933, 103, 159.
- Bates J.A.V.* Electrical activity of the motor cortex accompanying voluntary movement. *Electroenceph. clin. Neurophysiol.*, 1950, 2, 103.
- Baudoin A., Puech P., Eischgold H. et Lerique-Koechlin A.* Electroencephalographic dans les tumeurs cérébrales. *Semaine med. hop. de Paris*, 1946, 26, 1226.
- Le Beau J., Dondey M.* Importance diagnostique de certaines activités électroencéphalographiques lateralisées, périodiques où a tendance périodique au cours des abcès du cerveau. *Electroenceph. clin. Neurophysiol.*, 1959, 11, 43.
- Beck A., Cybulska N. M.* Weitere Untersuchungen über die elektrischen Erscheinungen in der Hirnrinde der Affen und Hunde. *Zbl. Physiol.*, 1892, 6, 1.
- Beck H.* Age and the central rhythm «en arceau». *Electroenceph. clin. Neurophysiol.*, 1958, 10, 356.
- Bellville J. W., Artuso J. F., Bulmer M. W.* Continuous servomotor integration of electrical activity of brain and its application to control cyclopropane anaesthesia. *Electroenceph. clin. Neurophysiol.*, 1954, 6, 317.
- Bekkenigt D. H., Kamp A., Lange J., De Stormvan Leeuwen W. et Werre P. F.* Correlations entre l'analyse des fréquences et quelques phénomènes psychologiques. In *Conditionnement et réactivité d'un électroencéphalographie*. Masson, Paris, 1957, 203.
- Berger H.* Ueber das Elektroenzephalogramm des Menschen. Mitteilung. *Arch. f. Psychiat.*, 1930, 40, 160; 1931, 94, 16; 1932, 97, 6; 1932, 98, 231.
- Berger R. L.* Experimental modification of dream content by meaningful verbal stimuli. *Brit. J. Psychiat.*, 1963, 109, 722.
- Bernstine R. L., Borkowski W. J., Price A. H.* Prenatal fetal electroencephalography. *Am. J. Obstet. Gynec.*, 1955, 70, 623.
- Bernstine R. L., Borkowski W. J.* Prenatal fetal electroencephalography. *Am. J. Obstet. Gynec.*, 1959, 77, 1116.

- Bickford R. G. Automatic electroencephalographic control of general anesthesia. *Electroenceph. clin. Neurophysiol.*, 1950, 2, 93.
- Bickford R. G. Electroencephalographic diagnosis of brain tumors. *Am. J. Surg.*, 1957, 93, 946.
- Bickford R. G., Daly D. Experiences with photometrazol test. *Electroenceph. clin. Neurophysiol.*, 1951, 3, 378.
- Bickford R. G., Sem-Jacobsen C. W., White P. T., Daly D. Some Observations on the Mechanism of photic and photo-metrazol activation. *Electroenceph. clin. Neurophysiol.*, 1952, 4, 275.
- Bishop G. H. Cyclic changes in excitability of the optic pathway of the rabbit. *Am. J. Physiol.*, 1933, 103, 213.
- Bishop G. H., O'Leary J. L. Components of the electrical response of the optic cortex of the rabbit. *Am. J. Physiol.*, 1936, 117, 292.
- Bishop G. H., O'Leary J. L. Potential records from the optic cortex of the cat. *J. Neurophysiol.*, 1938, 1, 391.
- Bishop G. H., Clare M. H. Sites of origin of electric potentials in striate cortex. *J. Neurophysiol.*, 1952, 15, 201.
- Bishop G. H., Clare M. H. Sequence of events in optic cortex response to volleys of impulses on the radiation. *J. Neurophysiol.*, 1953, 16, 490.
- Bishop G. H., Clare M. H., Landau W. M. The equivalent of recruiting and augmenting phenomena in the visual cortex of the cat. *Electroenceph. clin. Neurophysiol.*, 1961, 13, 34.
- Bishop P. O. Synaptic transmission. An analysis of the electrical activity of the lateral geniculate in the cat following optic nerve stimulation. *Proc. roy. Soc. Med.*, 1953, 41B, 362.
- Bishop P. O., Jeremy D., McLeod J. G. Phenomenon of repetitive firing in lateral geniculate of cat. *J. Neurophysiol.*, 1953, 16, 437.
- Bishop P. O., McLeod J. G. Nature of potentials associated with synaptic transmission in lateral geniculate of cat. *J. Neurophysiol.*, 1954, 17, 387.
- Blake H., Geraed R. W. Brain potentials during sleep. *Am. J. Physiol.*, 1937, 119, 692.
- Bonnet H. Etude électro-encephalographique des atrophies cérébrales Correlation pneumo-encephalographique et clinique. *Lyon Medicine*, 1954, 191, 64.
- Boreham J. L., Kibbler J. O., Richter D. A relation between a psychomotor response and the phase of the alpha rhythm. *J. Physiol.*, 1949, 109, 17.
- Borenstein P., Dabbach J. M., Metzger J. L'encephalographic fraction et l'électro-encephalogramme dans la psychose maniaque-dépressive. *Ann. med. psychol.*, 1958, 3, T2.
- Borkowski W. J., Bernstein R. L. EEG of the foetus. *Neurot.*, 1955, 5, 362.
- Brandt H., Brandt S., Vollmond K. EEG response to photic stimulation in 120 normal children. *Epilepsia*, 1961, 2, 213.
- Brazier A. B. The electrical fields at the surface of the head during sleep. *Electroenceph. Clin. Neurophysiol.*, 1949, 1, 195.
- Brazier M. The electrical activity of the nervous system. Pitman, London, 1951.
- Brazier M.A.B. The actions of anaesthetics on the nervous system with special reference to the brain stem reticular system. In: *Brain mechanisms and consciousness*. Oxford, 1954, 163.
- Brazier M.A.B. Neuronal structure, brain potentials and epileptic discharge. *Epilepsia*, 1955, 4, 9.
- Brazier M.A.B. A study of the late response to flash in the cortex of the cat. *Acta physiol. et pharmacol. meirl.*, 1957, 6, 692.
- Brazier M. Studies of evoked responses by flash in man and cat. *Reticular of the Brain*, 1958, 151.
- Brazier M.A.B. Some uses of computers in experimental Neurot. exp. Neurot., 1960, 2, 123.
- Brazier M. Evoked responses recorded from the depths of the human brain. *Ann. New York Acad. Sci.*, 1964, 112, 33.
- Brazier M. A., Finestinger J. E. Charakteristik of the normal electroencephalogramm. Study of the occipital cortical potentials in 500 normal adults. *J. clin. Invest.*, 1944, 23, 303.
- Brazier M. A., Finestinger J. E., Schwab R. S. Characteristics of the normal electroen-

- cephalogram. III The effect of varying blood-sugar levels on the occipital cortical potentials in adults during hyperventilation. *J. clin. Invest.*, 1944, 23, 319.
- Brazier M. A., Cobb S. The electroencephalogram in psychoneurotic patients. *Am. J. Psychiat.*, 1945, 101, 443.
- Brazier M. A., Finestinger J. E., Cobb S. A contrast between the electroencephalograms of 100 psychoneurotic patients and those of 500 normal adults. *Am. J. Psychiat.*, 1945, 101, 443.
- Brazier M., Finestinger E. Action of barbiturates on the cerebral cortex. *Arch. Neurol. Psychiat.*, 1945, 53, 51.
- Brazier M.A.B., Casby J. U. An application of the M.I.T. digital electronic correlator to a problem in EEG: the EEG during mental calculation. *Electroenceph. clin. Neurophysiol.*, 1951, 3, 375.
- Brazier M.A.B., Casby J. U. Crosscorrelation and autocorrelation studies of electroencephalographic potentials. *Electroenceph. clin. Neurophysiol.*, 1952, 4, 201.
- Brazier M., Coib W., Fischgold H., Gastaut H., Gloor P., Hess R., Jasper H., Loeb C., Magnus O., Pampiglione G., Remond A., Storm van Leeuwen W. a. Walter W. Grey. Preliminary proposal for an EEG terminology by the thermionology committee of the international federation for electroencephalography and clinical Neurophysiology. *Electroenceph. clin. Neurophysiol.*, 1961, 13, 646.
- Bremer F. Cerveau „Isole“ et physiologie du sommeil. *C. R. Soc. biol.*, 1935, 118, 1235.
- Bremer F. Considerations sur l'origine et la nature des ondes cérébrales. *Electroenceph. clin. Neurophysiol.*, 1949, 1, 177.
- Bremer F. The neurophysiological problem of sleep. *Brain mechanisms and Consciousness*. Oxford, 1954, 137.
- Bremer F., Stoupel N. Interpretation de la réponse de l'aire visuelle à une volée d'infusions sensorielles. *Arch. Intern. Physiol.*, 1956, 64, 234.
- Brill N. Q., Seldemann H. The electroencephalogram of normal children. Effect of hyperventilation. *Am. J. Psychiat.*, 1941, 98, 250.
- Brink F., Sjorstrand T., Brouk D. W. Factors determining the frequency of chemically initiated nerve impulses. *Am. J. Physiol.*, 1939, 126, 442.
- Brockway A. L., Glessner G., Winokur G., Ulett G. A. The use a control population in neuropsychiatry research (psychiatric, psychological and EEG evaluation of a heterogeneous sample). *Am. J. Psychiat.*, 1954, 111, 248.
- Brown G. On the nature of the fundamental activity in progression and a theory of the evaluation of function in the nervous system. *J. Physiol.*, 1914, 43, 18.
- Brück M. A. A method to determine average voltage in the EEG. *Electroenceph. clin. Neurophysiol.*, 1960, 12, 528.
- Buchwald N. A., Wyers E. J., Okuma T., Hense G. The „caudate-spinale“. I. Electrophysiological properties. *Electroenceph. Clin. Neurophysiol.*, 1961, 13, 509.
- Burch N. R. Automatic analysis of the electroencephalogram. A review and classification of system. *Electroenceph. clin. Neurophysiol.*, 1959, 11, 827.
- Burch N. R., Silverman A. J., Greiner T. H. A new approach to the theory and automatic analysis of the electroencephalogram. *Electroenceph. clin. Neurophysiol.*, 1956, 8, 157 H.
- Burns B. D. Some properties of isolated cerebral cortex in unanaesthetized cat. *J. Physiol.*, 1951, 112, 156.
- Büllbring E., Burn J. N. Action of acetylcholine on rabbits auricles in relation to acetylcholine synthesis. *Nature*, London, 1949, 172.
- Bures J., Petran M., Zachar J. *Elektrofisiologické metody v biologickém využití*. Praha, 1960. Русский перевод: Буреш А., Петрань М., Захар Н. Электрофизиологические методы исследования. М., 1962, 450 с.
- Buser P. Activités de projection et d'association du neocortex cerebral des mammifères. I. Activités d'association et d'élaboration; Projection non spécifiques. *J. Physiol. (Paris)*, 1957, 49, 589.
- Buser P., Borenstein P. Réponses corticales „secondaires“ à la stimulation sensorielle chez le chat curarisé non anesthésié. *Electroenceph. clin. Neurophysiol.*, 1956, suppl. 6, 89.
- Buser P., Borenstein P., Bruner J. Etude des systèmes „associatifs“ visuels et auditifs chez le chat anesthésié au chloralose. *Electroenceph. clin. Neurophysiol.*, 1959, 11, 8, 305.

- Cadilhac J., Ribstein M., Jean R.* EEG et troubles métaboliques. Rev. neurol. Paris, 1959, 100, 270.
- Callaway J. L., Löwenbach H., Noojin R. O., Kuhn B. H., Riley K. A.* Electroencephalographic findings in central nervous system syphilis. J.A.M.A., 1945, 129, 938.
- Calvet J., Cathala H. P., Hirsch J., Scherrer J., Contamin F.* The cortical auditory response in man studied by an integration method. EEG clin. Neurophysiol., 1957, 9, 362.
- Caspers H.* Shifts of the cortical steady potential during various stages of sleep. Electroenceph. clin. Neurophysiol., 1964, 17, 442.
- Cathala H. P.* Semeiologie clinique et électrique de la tetanie. Rev. praticien, 1959, 15, 1609.
- Caton R.* The electric currents of the brain. Brit. Med. Journ., 1875, 2, 278.
- Chamberlain G. H., Gordon-Russel J.* The EEG of the Relatives of Schizophrenics. J. Ment. Sci., 1952, 98, 654.
- Chang H. T.* The repetitive discharges of corticothalamic reverberating circuit. J. Neurophysiol., 1950, 13, 735.
- Chang H. T.* Dendritic potential of cortical neurons produced by direct electrical stimulation of the cerebral cortex. J. Neurophysiol., 1951a, 14, 1.
- Chang H. T.* Functional organization of central visual pathways. Res. Publ. Ass. nerv. ment. Dis., 1951b, 30, 430.
- Chang H. T.* Cortical response to activity of callosal neurons. J. Neurophysiol., 1953, 16, 117.
- Chang H. T.* Pericorpuscular and paradendritic excitation in the central nervous system. В кн.: Проблемы современной физиологии нервной и мышечной системы. Тбилиси, 1956, с. 44.
- Chang H. T., Kaada B.* An analysis of primary response of visual cortex to optic nerve stimulation in cats. J. Neurophysiol., 1950, 13, 305.
- Chapital J., Passouant P., Brunel D., Latour H., Jean R., Cadilhac J.* Le trace de monorhythmic sinusoidale lente à predominance postérieure au cours de la meningoite tuberculeuse de l'enfant. Interet diagnostique et pronostique. Bull. Soc. med. Hop. Paris, 1951, 67, 1409.
- Chatrjian C. A., Petersen M. C.* The Convulsive Patterns Provoked by Indoklen, Metrazol and Electroshock. Some Depth Electrographic Observations in Human Patients Electroenceph. clin. Neurophysiol., 1960, 12, 715.
- Ciganek L.* Die elektroenzephalographische Lichtreizantwort der menschlichen Hirnrinde. Bratislava, 1961.
- Ciganek L.* Excitability Cycle of the visual cortex in man. Annals of the New York Ac. of Scienc., 1964, 112, 1, 241.
- Clare M. H., Bishop G. H.* Responses from an association area secondarily activated from optic cortex. J. Neurophysiol., 1954, 17, 271.
- Clare M. H., Bishop G. H.* Properties of dendrites: Apical dendrites of the cat cortex. Electroenceph. clin. Neurophysiol., 1955, 7, 85.
- Clare M. H., Bishop G. H.* Potential wave mechanisms in cat cortex. Electroenceph. clin. Neurophysiol., 1956, 8, 583.
- Clare M. H., Landau W. M., Bishop G. H.* The cortical response to direct stimulation of the corpus callosum in the cat. Electroenceph. clin. Neurophysiol., 1961, 63, 21.
- Cloves G., Retchmer H., McBurney, Simeone F.* The electroencephalogram in evaluation of the effects of Anaesthetic agents and carbon dioxide accumulation. Ann. Surg., 1953, 138, 558.
- Cobb W. A.* On the form and latency of the human cortical response to illumination of the retina. Electroenceph. clin. Neurophysiol., 1950, 2, 104.
- Cobb W. A.* EEG abnormalities at a distance from the lesion. First Congr. Internat. des Sci. Neurol. Bruxelles, 1957.
- Cobb W. A.* The EEG of lesions in general. The EEG of specific lesions. Electroencephalography A symposium on its Various Aspects Chaptex X and XI, 1963, 295.
- Cobb W. A., Hill D.* The electroencephalogram in subacute encephalitis. Brain, 1950, 73, 392.
- Cobb W. A., Pampiglione G.* Occipital sharp waves responsive to visual stimuli. Neurophysiol., 1952, 4, 110.

- Cobb W. A., Muller G.* Parietal focal theta rhythm. *Electroenceph. clin. Neurophysiol.*, 1954, 6, 455.
- Cohen S. M., Grundfest H.* Thalamic loci of electrical activity initiated by afferent impulses in cat. *J. Neurophysiol.*, 1954, 17, 193.
- Cohn R.* Electroencephalographic study of prefrontal lobotomy. *Arch. Neurol. Psychiat.*, 1945, 53, 283.
- Cohn R.* The influence of emotion on the human electroencephalogram. *J. nerv. ment. Dis.*, 1946, 104, 351.
- Cohn R. A.* The occipital alpha rhythm; a study of phase variations. *J. Neurophysiol.*, 1948, 11, 31.
- Cooper R., Shipton H. W., Shipton J., Walter V. J., Water W. G.* Spatial and temporal identification of alpha activities in relation to individual states by means of the 22-channel helical scan toposcope. *Electroenceph. clin. Neurophysiol.*, 1957, 9, 375.
- Corbin H. P., Bickford P. G.* Studies of the electroencephalogram of normal children comparison of visual and automatic frequency analyses. *Electroenceph. clin. Neurophysiol.*, 1955, 7, 15.
- Cordeau J. P.* Monorhythmic frontal delta activity in the human EEG A study of 100 cases. *Electroenceph. clin. Neurophysiol.*, 1958, 10, 353.
- Cornil L., Corriol J.* L'électroencéphalogramme des enfants de moins de trois ans. *Sem. hop. Paris*, 1949, 66.
- Corsellis J. A., Brereton J. B.* Observation on the Pathology of Insidious Dementia following Head Injury. *J. ment. Sci.*, 1959, 105, 714.
- Courjon J., Corriol J.* L'EEG dans les abcès du cerveau. *Rev. Neurol.*, 1949, 81, 542.
- Courjon J., Cotte Mme.* L'épilepsie avant trois ans. *Rev. neurol. Paris*, 1958, 99/1, 68.
- Courtin R. F., Bickford E. G., Faulconer A.* The classification and significance of electroencephalographic patterns produced by nitrous oxide-ether anesthesia during surgical operations. *Proc. Staff. Meet., Mayo clin.*, 1950, 25, 197.
- Cragg B. G.* The electrical responses of mammalian cerebral cortex. *J. Physiol. (Lond.)*, 1954, 124, 254.
- Curtiss H. J.* An analysis of cortical potentials mediated by the corpus callosum. *J. Neurophysiol.*, 1940, 3, 422.
- Date P. W., Busse E. W.* An elaboration of a distinctive EEG pattern found during drowsy states in children. *Dis. nerv. Syst.*, 1951, 12, 122.
- Daly D. D., Whelan J., Bickford R., McCarty C.* The electroencephalogram in cases of tumors of the posterior fossa and third ventricles. *Electroenceph. and clin. Neurophysiol.*, 1953, 5, 203.
- Daly D., Thomis J. E.* Sequential alterations in the electroencephalograms of patient with brain tumors. *Electroenceph. clin. Neurophysiol.*, 1958, 10, 395.
- Darrow C. W.* The electroencephalogram and psychophysiological regulation in the brain. *Am. J. Psychiat.*, 1946, 102, 791.
- Darrow C. W.* A new frontier: neuro-physiological effects of emotion on the brain. In: Reymert M. L. (ed.) *Feelings and emotions*. New York, 1950, 247.
- Darrow C. W.* The relation of cerebral to autonomic activity in the conditioned emotional reactions of children. *Ann. N. Y. Acad. Sci.*, 1953, 56, 289.
- Darrow C. W., Green J. R., Davis E. W., Garot H. W.* Parasympathetic regulation in high potentials in the electroencephalogram. *J. Neurophysiol.*, 1944, 7, 217.
- Darrow C. W., Graf C. G.* Relation of electroencephalogram to photometrically observed vasomotor changes in the brain. *J. Neurophysiol.*, 1945, 8, 449.
- Darrow C. W., Pathman J. H., Kronenberg G.* Autonomic function and electroencephalogram. *Fed. Proc.*, 1945, 4, 16.
- Davis H.* Enhancement of evoked cortical potentials in Human related to a task Requiring a Decision. *Science*, 1964, 145, 3628, 182.
- Davis H., Davis P. A.* Action potentials of the brain in normal persons and in normal states of cerebral activity. *Arch. Neurol. Psychiat.*, 1936, 1214.
- Davis H., Davis P., Loomis A. L., Harvey E. N., Hobart G.* Electrical reactions of the human brain to auditory stimulation during sleep. *J. Neurophysiol.*, 1939, 2, 129.
- Davis H., Wallace W.* Electroencephalographic and subjective changes produced by standardized hyperventilation. *Tr. Am. Neurol. A.*, 1941, 67, 139.
- Davis H., Wallace W.* Mc L. Factor affecting changes produced in electroencephalogram by standardised hyperventilation. *Arch. Neurol. Psychiat.*, 1942, 47, 606.

- Davis P. A.* Effect of acoustic stimuli on the waking human brain. *J. Neurophysiol.*, 1939, 2, 494.
- Davis P. A.* Evaluation of the electroencephalograms of schizophrenic patients. *Psychiat.*, 1940, 96, 851.
- Davis P. A.* Electroencephalographic studies on three cases of frontal lobotomy. *Psychosom. Med.*, 1941, 3, 38.
- Davis P. A.* Comparative study of the EEGs of schizophrenic and maniac-depressive patients. *Am. J. Psychiat.*, 1942, 99, 210.
- Davis P. A.* Effect on electroencephalogram of changing the blood-sugar level. *Arch. Neurol. Psychiat.*, 1943, 49, 186.
- Davis P. A., Davis H.* Electroencephalograms of psychotic patients. *Am. J. Psychiat.*, 1938, 95, 1007.
- Davis P. A., Loomis A. L., Harvey E. N., Hobart G.* Human brain potentials during the onset of sleep. *J. Neurophysiol.*, 1938, 1, 24.
- Davis P. A., Loomis A. L., Harvey E. N., Hobart G.* A search for changes in direct-current potentials of the head during sleep. *J. Neurophysiol.*, 1939a, 2, 129.
- Davis P. A., Loomis A. L., Harvey E. N., Hobart G.* Electrical reactions of the human brain to auditory stimulation during sleep. *J. Neurophysiol.*, 1939b, 2, 500.
- Dawson G. D.* Cerebral responses to nerve stimulation in man: present position and a new method of study. *Electroenceph. clin. Neurophysiol.*, 1952, 4, 110.
- Dawson G. D.* Autocorrelation and automatic integration. *Electroenceph. clin. Neurophysiol.*, 1953, Suppl. 4, 26.
- Dawson G. D.* A summation technique for the detection of small evoked potentials. *Electroenceph. clin. Neurophysiol.*, 1954, 6, 65.
- Dawson R. E., Webster J. E., Gurdjian E. S.* Serial electroencephalography in acute head injuries. *J. Neurosurg.*, 1951, 8, 613.
- Delgado J. M., Hamlin H.* Surface and depth electrography of the frontal lobes in conscious patients. *Electroenceph. clin. Neurophysiol.*, 1956, 8, 371.
- Dell M. B.* Electroencephalogramme et syndrome frontal: étude de 60 cas tumeurs frontales et fronto-temporales. *Electroenceph. clin. Neurophysiol.*, 1957, 9, 505.
- Dell M. B., Seggiani M., Reeth C.* l'EEG dans les atrophies cérébrales. *Rev. Neurol. (Paris)*, 1952, 87, 470.
- Delmar A., Mosovich A., Pedace E. A.* Atrofia cerebral y demencia. Editorial Atlas, Buenos Aires, 1959.
- Dely D. D., Joss R. E.* Electroencephalography in Narcolepsy. *Electroenceph. clin. Neurophysiol.*, 1957, 9, 109.
- Dement W. C.* The effect of dream deprivation. *Science*, 1960, 131, 1705.
- Dement W. C.* Eye movements during sleep. In: *The Oculomotor System*, New York, 1964, 366.
- Dement W. C., Kleitman N.* The relation of eye movements during sleep to dream activity: an objective method for the study of dreaming. *J. exp. Psychol.*, 1957, 53, 339.
- Dempsey E. W., Morison R. S.* The production of rhythmically recurrent cortical potentials after localized thalamic stimulation. *Am. J. Physiol.*, 1942, 135, 293.
- Dempsey E. W., Morison R. S.* The electrical activity of a thalamo-cortical relay system. *Am. J. Physiol.* 1943, 138, 283.
- Derbyshire A. J., Rempel B., Forbes A., Lambert E. E.* The effects of anaesthetics on action potentials in the cerebral cortex of the cat. *Am. J. Physiol.*, 1936, 116, 577.
- Diaz-Guerrero R., Gottlieb J. S., Knott J. R.* The sleep of patients with manic-depressive psychosis, depressive type: an EEG study. *Psychosom. Med.*, 1946, 8, 399.
- Dietsch G.* Foutier Analyse von Electroencephalogramm en des Menschen. *Pflug. Arch. Physiol.*, 1932, 230, 196.
- Dongier S., Gastaut J., Dongier M.* Enregistrement polygraphique de l'effet de surprise. Relations entre les résultats obtenus et les données cliniques. In: *Conditionnement et réactivité en électroencéphalographie*. Masson, Paris, 1957, 125.
- Doty R. W.* Potentials evoked in cat cerebral cortex by diffuse and by punctiform photic stimuli. *J. Neurophysiol.*, 1958, 21, 437.
- Dow R. S., Utlett G., Raaf J.* Electroencephalographic Studies Immediately following Head Injury. *Am. J. Psychiat.*, 1944, 101, 174.
- Dow R. S., Utlett G., Raaf J.* Electroencephalographic studies in head injuries. *J. Neurosurg.*, 1945, 2, 154.

- Dowson G. D. Cerebral responses to electrical stimulation of peripheral nerve in man. J. Neurol. Neurosurg. Psychiat., 1947, 10, 3, 137.
- Drever J. Some observations on the occipital alpha-rhythm. J. Exp. Psychol., 1955, 7, 91.
- Drever J. Further observations on the relation between EEG and visual imagery. Amer. J. Psychol., 1958, 71, 270.
- Dreyfus-Brisac C., Lairy-Bounes G. C., Scarpalezos S., Fischgold H. Rhythms pathologiques detectés à distance des tumeurs des hémisphères cérébraux. Sem. hop., Paris, 1950, 26/54, 2623.
- Dreyfus-Brisac C., Samson D., Fischgold H. Technique de enregistrement de l'EEG du prématuré. Electroenceph. clin. Neurophysiol., 1955, 7, 429.
- Dreyfus-Brisac C., Blanc C. Electroencephalogramme et maturation cérébrale. L'Encephale, 1956, 45, 205.
- Dreyfus-Brisac C., Mond M. Veille, sommeil réactivité sensorielle chez le prématuré, le nouveau-né et le nourrisson. II. Veille. Sommeil et réactivité chez le nouveau-né à terme. Conditionnement et réactivité l'électroencephalogramme. Paris, 1957, 424.
- Dreyfus-Brisac C., Samson D., Blanc C., Monod N. L'électroencephalogramme de l'enfant normal de moins de 3 ans. Etud. Neo-Natales, 1958, 7/4, 143.
- Dreyfus-Brisac C., Blanc C., Kramarz P. Etude électroenzéphalographique du sommeil spontané de l'enfant atteint de convulsion avant trois ans. Rev. Neurol., Paris, 1958, 99/1, 54.
- Van der Drift J.H.A., Leiden H. E., Stenfert. The significance of electroencephalography for the diagnosis and localization of cerebral tumors. Kroese New York, 1957, 131p.
- Van der Drift J.H.A., Magnus O. The EEG in cerebral ischaemic lesions: correlations with clinical and pathological findings. In: „Cerebral Anoxia and the Electroencephalogram“, herausgegeb. von J. S. Thomas. Publ., Springfield/III, 1961, 180.
- Drohojowski Z. L'intergrateur du électroductation cérébrale pour l'électroencephalographic quantitative. Rev. neurol., 1948a, 80, 619.
- Drohojowski Z. Electrospectrographic panoramique du cerveau. Rev. Neurol., 1951, 84, 629.
- Drossopoulou G., Gastaut H., Verdeaux J., Schuller E. Comparison of EEG „Activation“ by Pentamethylenetetrazol (Metrazol) and Bemegride (Megimide). Electroenceph. clin. Neurophysiol., 1956, 8, 710.
- Dusser de Barenne J. G., McCulloch W. S., Nims L. F. Functional activity and pH of the cerebral cortex. J. Cell. comp. Physiol., 1937, 10, 277.
- Dusser de Barlnne H. H., Gibbs F. A. Variations in the electroencephalogram during the menstrual cycle. Am. J. Obstet. Gynec., 1942, 44, 687.
- Dynes J. B. Objective method for distinguishing sleep from the hypnotic transe. Arch. neurol. Psychiat., 1947, 57, 84.
- Earley B. G., Clark W. A., Gilmore J. T. Computer techniques for the study of patterns in the electroencephalogram. Massachusetts Institute of Technology Research Laboratory of Electronics Technical report N 337. Lincoln Labroatory. Technical report, 1957, 165.
- Ebe M., Mikami T., Aki M., Miyazaki M. Electrical responses evoked by photic stimulation in human cerebral cortex. Tohoku J. exp. Med., 1962, 77, 352.
- Eccles J. C. Interpretation of action potentials evoked in the cerebral cortex. Electroenceph. clin. Neurophys., 1951, 3, 449.
- Eccles J. C. The Neurophysiological Basis of Mind. Oxford Clarendon Press, 1953.
- Ellingson R. J. The incidence of EEG abnormality among Patients with mental disorders of apparent of apparently nonorganic origin. A critical review. Am. J. Psychiat., 1954–55, 111, 263.
- Ellingson R. J. „Arousal“ and evoked responses in the EEG of newborns. Proc. First. intern. Congr. Neurol. Sci., 1957, 3, 57.
- Ellingson R. J. Electroencephalograms of normal fullterm newborns immediately after birth with observations on arousal and bisual evoked responses. Electroenceph. clin. Neurophysiol., 1958, 10, 31.
- Ellingson R. J. Cortical Electrical Responses to Visual Stimulation in the Human Infant. Electroenceph. clin. Neurophysiol., 1960, 12, 3, 663.
- Ellis N. W., Last S. L. Analysis of normal electroencephalogram. Lancet, 1953, 264, 112.
- Engel G. L., Romano J. Delirium: II. Reversibility of the electroencephalogram with experimental procedures. Arch. Neurol. Psychiat., 1944, 51, 378.

- Engel G. L., Rosenbaum M.* Delirium: III. Electroencephalographic changes associated with acute alcoholic intoxication. *Arch. Neurol. Psychiat.*, 1945, 53, 44.
- Engel G. L., Romano J., Goldman L.* Delirium. IV. Quantitative electroencephalographic study of a case of acute arsenical encephalopathy. *Arch. Neurol. Psychiat.*, 1946, 56, 659.
- Engel G. L., Romano J., Ferrir E. B.* Variations in the normal electroencephalogram during a five-year period. *Science*, 1947, 105, 600.
- Enomoto T. F., Ajmone Marsan C.* Epileptic activation of single cortical neurons and their relationship with electroencephalographic discharges. *Electroenceph. clin. Neurophysiol.*, 1959, 11, 199.
- Mark H.* Studies of the human thalamus: IV. Evoked response. *Ann. New York Acad. Sci.*, 1964, 112, 81.
- Esser R. A., Bickford R. G.* Observations on simultaneous recordings of individual frequencies in the alpha band. *Electroenceph. clin. Neurophysiol.*, 1950, 2, 231.
- Euter C., von Ricci G. F.* Cortical evoked responses in auditory area and significance of apical dendrites. *J. Neurophysiol.*, 1958, 21, 231.
- Evans C. C.* Comments on: „occipital sharp waves responsive to visual stimuli“. *Electroenceph. clin. Neurophysiol.*, 1952, 4, 111.
- Evans C. C.* Spontaneous excitation of the visual cortex and association areas—lambda waves. *Electroenceph. clin. Neurophysiol.*, 1953, 5, 69—74.
- Evarts E. V., Magoun H. W.* Some characteristics of cortical recruiting responses in unanesthetized cats. *Science*, 1957, 125, 1147.
- Farbot O.* Renseignements apportés par la stimulation limineuse intermittente à l'étude électroencéphalographique des accidents vasculaires cérébraux. *Acta Psychiat. scand.*, 1953, 28, 275.
- Farrel J. P., Sherwood S. L.* An alpha correlate to behaviour changes produced in psychotics by intraventricular injections. *Electroenceph. clin. Neurophysiol.*, 1956, 8, 713.
- Faure J.* L'électroencéphalographie des états d'anxiété. *C. R. Cong. Med. int. neurol. Masson*, Paris, 1947, 45, 230.
- Faure J., Droogleever-Fortuyn I., Gastaut H., Laramendi L., Martin P., Passouant P., Remond A., Titeca J., Water W. G.* De la genèse et de la signification des rythmes recueillis à distance dans les cas de tumeurs cérébrales. *Electroenceph. clin. Neurophysiol.*, 1951, 3, 429.
- Finley K. H.* On the occurrence of rapid frequency potential changes in the human electroencephalogram. *Am. J. Psychiat.*, 1944, 101, 194.
- Finley K. H., Rose A. S., Solomon H. C.* Electroencephalographic studies of neurosyphilis. *Arch. Neurol. Psychiat.*, 1942, 47, 718.
- Fischgold H.* Quelques causes d'erreur dans la localisation des tumeurs des hémisphères. *Semaine hop. Paris*, 1950, 11, 2631.
- Fischgold H., Pertuiset B., Arfel-Gardevielle G.* Quelques particularités électroencéphalographiques au niveau des brèches et des volets neurochirurgicaux. *Rev. Neurol. Paris*, 1952, 86/2, 126.
- Fischgold H., Buisson-Ferey J.* Les méthodes ambulatoires dans l'examen de l'épilepsie tardive de l'adulte. *Rev. neurol. Paris*, 1959, 101/2, 149.
- Fleischl von Marxow E.* Mittheilungen betreffend die Physiologie der Hirnrinde. Gesammelte Abhandlungen. Leipzig, 1893, 409.
- Fleming T. C., Evarts E.* Multiple response to photic stimulation in cat. *Am. J. Physiol.*, 1959, 197, 1233.
- Forbes A., Morison R.* Cortical response to sensory stimulation under deep barbiturate narcosis. *J. Neurophysiol.*, 1939, 2, 112.
- Ford A.* Integrator for bioelectric potentials. In: *Transistor circuit and applications*. New York, 1957, p. 276.
- Fold W. L., Yeager C. L.* Changes in the electroencephalogram in subjects under hypnosis. *Dis. Nerv. Syst.*, 1948, 9, 190.
- Frantzen E., Lonnox-Buchthal H., Therkelsen J., Thygesen P.* Cerebral vascular attacks. Clinical, EEG and arteriographic correlation. *Electroenceph. clin. Neurophysiol.*, 1961, 13, 482.
- French J. D., Cernhardt B. E., Livingston R. B.* Regional differences in seizure susceptibility in monkey cortex. *Arch. Neurol. Psychiat. (Chicago)*, 1956, 75, 260.

- Frey T. S., Sjögren H.* The Electroencephalogram in Elderly Persons suffering from neuropsychiatric disorders. *Acta Psychiatr., Kbh.* 1959, 34, 438.
- Friedländer W. J.* Electroencephalographic alpha rate in adults as a function of age. *Geriatrics*, 1958, 13, 29.
- Friedländer W.* EEG changes in acute brain stem vascular lesions. *Neurology*, 1959, 9, 24.
- Fahrmann W., Müller D. L.* L'EEG nella alterazioni circolatorie acute del cervello. *J. Psychiat. Neuropath.*, 1954, 82, 1, 1.
- Fuster B., Castells C., Gastaut H.* The electroencephalographic study of hydatid cysts of the brain. *Electroenceph. clin. Neurophysiol.*, 1955, 7, 415.
- Gaches J., Dondey M., Foncin J.* Valeur diagnostique de l'electroencephalogramme au cours des accidents vasculaires cérébraux spontanés. *Rev. Franc.*, 1958, 3, 227.
- Gaenshirt H., Krenkel W., Lykja W.* Electrocorticogram of the cat brain at temperature between 40° and 20°C. *Electroenceph. clin. Neurophysiol.*, 1954, 6, 409.
- Gallais R., Collomb H., Miletto G., Cardaire G., Blanc-Garin J.* Confrontations des données de l'electroencephalogramme et de l'examen psychologique chez 113 jeunes soldats. In: *Conditionnement et réactivité en électroencéphalographie*. Masson - Paris, 1957, 294.
- Gangloff H., Monnier M.* Electrographic aspects of an "arousal" or attention reaction induced in the unanesthetized rabbit by the presence of human being. *Electroenceph. clin. Neurophysiol.*, 1956, 8, 623.
- Garcia-Austit E., Bogacz J., Vanzulli A.* Effects of attention and inattention upon visual evoked response. *Electroenceph. clin. Neurophysiol.*, 1964, 17, 136.
- Garneski T. M., Green J. R.* Recording the fourteen and six per second spike phenomenon. *Electroenceph. clin. Neurophysiol.*, 1956, 8, 501.
- Garsche R.* Über die Hirnelektrischen Veränderungen bei der kindlichen Poliomyelitis. Eine klinische und elektroenzephalographische Studie der Epidemie des Jahres. 1950, *Arch. Psychiat. Nervenkr.*, 1951, 187, 363.
- Gastaut H.* Etude electroencephalographique. *Rev. d'Otoneuroopht.*, 1950, 22, 301.
- Gastaut H.* Combined photic and Metrazol Activation of the Brain. *Electroenceph. clin. Neurophysiol.*, 1950, 2, 249.
- Gastaut H.* Etude électrographique de la réactivité des rythmes rolandiques. *Rev. Neurol. (Paris)*, 1952, 87, 176.
- Gastaut H.* Technique indications and results of metrazol activation. *Electroenceph. clin. Neurophysiol.*, 1953, Suppl. 4, 121.
- Gastaut H.* The epilepsies. *Electro-clinical correlations*. Thomas. Springfield, 1954.
- Gastaut H.* Confrontations entre les données de l'electroencephalogramme et des examens psychologiques chez 522 sujets repartis en trois groupes différents. Conclusions d'ensemble In: *Conditionnement et réactivité en électroencéphalographie*. Masson, Paris, 1958, 321.
- Gastaut H., Hunter J.* An experimental study of the mechanism of photic activation in idiopathic epilepsy. *Electroenceph. clin. Neurophysiol.*, 1950, 2, 263.
- Gastaut H., Gastaut J., Roger A., Corriol J., Naquet R.* Etude électrographique de cycle d'excitabilité cortical. *Electroenceph. clin. Neurophysiol.*, 1951, 3, 401.
- Gastaut H., Bert J.* EEG changes during cinematographic presentation (moving picture activation of the EEG). *Electroenceph. clin. Neurophysiol.*, 1954, 6, 433.
- Gastaut H., Roger A., Chatrain G. E.* Etude electroencephalographique des sujets porteurs d'un cancer du poumon avec ou sans métastase. *Rev. Neurol.*, 1954, 90, 321.
- Gastaut H., Dingier M., Courtois G.* On the significance of "wicket rhythm" ("rhythmes en arceau") in psychosomatic medicine. *Electroenceph. clin. Neurophysiol.*, 1954, 687.
- Gastaut H., Naravanne P.* Unusual electrographic signs consecutive to head injuries. *Electroenceph. clin. Neurophysiol.*, 1956, 1, 174.
- Gastaut H., Dongier M., Gallais P., Novaranne P.* Relations entre certains aspects de l'electroencephalogramme et certains traits de personnalité. *Biotypologie*, 1956, 17, 1.
- Gastaut H., Fischer-Williams M.* Electroencephalographic Study of syncope, its Differentiation from Epilepsy. *Lancet*, 1957, 2, 1018.
- Gastaut H., Dongier M., Jest C.* Confrontation entre les données de l'electroencephalogramme et des examens psychologiques chez 522 sujets repartis en trois groupes

- différents. In: Conditionnement et reactivité en électroencéphalographie. Paris, 1957, 283.
- Gastaut H., Gastaut H.* Electroencephalographic and clinical study of anoxia convulsions in children. *Electroenceph. clin. Neurophysiol.*, 1958, 10, 607.
- Gastaut H., Franck G., Faïdherbe J.* A propos de la sémiologie électroclinique des crises somato-motrices encore dites bravais-jack-sontiennes. *Rev. Neurol.*, 1962, 106/5, 484.
- Gastaut J.* Un élément déroutant de la sémiologie électroencéphalographique les points prérolandiens sans signification focale. *Rev. Neurol. (Paris)*, 1952, 87, 488.
- Gastaut J.* Negative spikes evoked at the vertex. Their psychophysiology and pathologic significance. *Electroenceph. clin. Neurophysiol.*, 1954, 6, 161.
- Gautier C., Parma M., Lanchetti A.* Effect of electrocortical arousal upon development and configuration of specific evoked potentials. *Electroenceph. clin. Neurophysiol.*, 1956, 8, 237.
- Gaze R. M., Gordon G.* Responses of single thalamic units to stimulation of the skin and of cutaneous nerves. *J. Physiol. (Lond.)*, 1952, 118, 48.
- Gerard R. W., Libet B.* The control of normal and "convulsive" brain potentials. *Am. J. Psychiat.*, 1940, 96.
- Gibbs F. A., Davis H., Lennox W. G.* The electroencephalogram in epilepsy and in conditions of impaired consciousness. *Arch. Neurol. Psychiat.*, 1935, 34, 1133.
- Gibbs F. A., Gibbs E. L., Lennox W. G.* Likeness of cortical dysrhythmias of schizophrenia and psychomotor epilepsy. *Am. J. Psychiat.*, 1938, 95, 255.
- Gibbs F. A., Williams D., Gibbs E. L.* Modification of the cortical frequency spectrum by changes in carbon dioxide blood sugar and oxygen. *J. Neurophysiol.*, 1940, 3, 49.
- Gibbs F. A., Gibbs E. L., Lennox W. G.* Electroencephalographic classification of epileptic patients and control subjects. *Arch. Neurol. Psychiat.*, 1943a, 50, 111.
- Gibbs F. A., Gibbs E. L., Lennox W. G.* Electroencephalographic response to overventilation and its relation to age. *J. Pediat.*, 1943b, 23, 497.
- Gibbs F. A., Gibbs E. L., a Fuster B.* Anterior temporal localisation of sleep-induced seizure discharges of psychomotor type. *Trans. Am. Neurol. Ass.*, 1947, 72, 180.
- Gibbs F. A., Knott J. R.* Growth of the electrical activity of the cortex. *Electroenceph. clin. Neurophysiol.*, 1949, 1, 223.
- Gibbs F. A., Gibbs E. L.* Atlas of Electroencephalography. Cambridge, 1952.
- Gibbs F. A., Gibbs E. L.* Changes in epileptic foci with age. *Electroenceph. clin. Neurophysiol.*, 1954, 4, 233.
- Gibbs E. L., Merritt H. H., Gibbs F. A.* Electroencephalographic foci associated with epilepsy. *Arch. Neurol. Psychiat.*, 1943, 49, 793.
- Gibson W. C.* Electroencephalographic Reflections of Cerebral Hypoxia. *Canad. Anesth. Soc. J.*, 1961, 8, 16.
- Goldring S., O'Leary J. L.* Correlation between steady transcortical potential and evoked response. I. Alteration in somatic receiving area induced by veratrine, strichnine, KCl and novocaine. *Electroenceph. clin. Neurophysiol.*, 1953, 5, 395.
- Gottlieb J. S., Ashby M. C., Knott J. R.* Primary behaviour disorders and psychopathic personality. I. Correlations of the electroencephalogram with family history and antecedent illness or injury. *Arch. Neurol. and Psychiat.*, 1946, 56, 381.
- Gottlieb J. S., Ashby M. C., Kimble L. E.* Pharmacologic study of schizophrenia and depression. IV. Influence of electric convulsive therapy on the sodium amytaf response of the EEG. *Am. J. Psychiat.*, 1948, 104, 686.
- Götze W., Kavalki Ar.* Zur Prognose der Hirngeschwülste an Hand electroencephalographischer Untersuchungen. *Acta Neurochir.*, Wien, Suppl. 1954, 3, 356.
- Grass A., Gibbs E.* EEG Asymmetry during sleep (in patients with vascular and traumatic hemiplegia). *Dts. Nerv. Syst.*, 1948, 9.
- Grastyán E., Lissák K., Szabó J.* Cortical electrical manifestations of diencephalic inhibition. *Acta Physiol., Hung.*, 1955, 7, 187.
- Green J. D., Arduini.* Hippocampal electrical activity in arousal. *J. Neurophysiol.*, 1954, 17, 533.
- Greenblatt M., Levin S., Di Cort F.* The electroencephalogram associated with chronic alcoholism, alcoholic psychosis and alcoholic convulsions. *Arch. Neurol. Psychiat.*, 1944, 52, 290.

- Greenblatt M., Healy M. M., Jones G. A.* Age and electroencephalographic abnormality in psychiatry patients. *Am J. Psychiat.*, 1944, 101, 82.
- Greenblatt M., Levin S.* Factors affecting the electroencephalogram of patients with neurosyphilis. *A. J. Psychiat.*, 1945, 102, 40.
- Greenstein L., Strauss H.* Correlation between electroencephalogram and histological structure of gliogenous und metastatic brain tumors. *J. Mt. Sinai hosp.*, 1945, 12, 874.
- Greenstein L., Strauss H.* The appearance of delta activity and fast activity in the adult electroencephalogram. 2nd annual meeting EEG Soc. 1948.
- Grossman C.* Laminar cortical blocking and its relation to episodic aggressive outbursts. *Arch. Neurol. Psychiat.*, 1954, 71, 576.
- Grünthal E., Remy M.* Zur Frage nach dem Wesen und der Bedeutung des menschlichen Alpha-Rhythmus im EEG. *Msch. Psychiat. Neurol. Basel*, 1951, 122, 319.
- Grünthal E., Remy M.* Über die Wirkung des Thalamusausfalls auf das EEG beim Menschen. *Msch. Psychiat. Neurol.*, 1952, 124, 263.
- Grützner A., Klee E.* Zur Frühdiagnose herdförmiger Gehirnveränderungen bei Epilepsie durch das Elektroenzephalogramm. *Gynecologia*, Basel, 1955, 139/2, 77.
- Guillaume J., Mozars G., Roge R., Pansini A.* Les accidents circulatoires de cerveau (traitement chirurgical de l'hémorragie et de l'ischémie). Paris, 1957.
- Hader M., Spong P., Lindsley D. B.* Attention vigilance and cortical evoked potentials in humans. *Science*, 1964, 145, 180.
- Hanbery J., Jasper H.* Independence of diffuse thalamocortical projection system shown by specific nuclear destructions. *J. Neurophysiol.*, 1953, 16, 252.
- Harvald B.* EEG in old age. *Acta Psychiat. scand.*, 1958, 33/2, 133.
- Harvald B., Skinhøj E.* EEG in cerebral apoplexy. *Acta Psychiat. scand.*, 1956, 31, 181.
- Heath R. C.* Studies in schizophrenia. Cambridge, Mass. Harvard University Press, 1954.
- Heinemann H., Spoerri T.* Elektroenzephalographische Untersuchungen an Hypnotisierten. *Msch. Psychiat. Neurol.*, 1953, 125, 261.
- Henry C. E.* Electroencephalograms of normal children. Monographs of the Society for Research in Child Development. Washington D. C. Nat. Res. Council, 1944, 71.
- Henry C. E., Knott J. R.* A note on the relationship between "personality" and the alpha rhythm of the electroencephalogram. *J. exp. Psychol.*, 1941, 28, 362–366.
- Heppenstall M. E.* The relation between the effects of the bloodsugar levels and hyper-ventilation on the electroencephalogram. *J. Neurol. Neurosurg. Psychiat.*, 1944, 7, 112.
- Heppenstall M. E., Hill D., Slater E.* The EEG in the prognosis of war neurosis. *Brain*, 1945, 68, 17.
- Hertz H., Dalsgaard-Nielsen T.* Re-examination of patients with concussion of the brain and electroencephalographic changes. *Acta Psychiat. scand.*, 1954, 29, 190.
- Hes J. Ph.* Manic Depressive Psychosis. A case report. *Electroenceph. clin. Neurophysiol.*, 1960, 12, 193.
- Hess R.* Étude sur les potentiels spécifiques du sommeil normal et pathologique. 2nd Internat. Electroenceph. clin. Neurophysiol., 1949, 25.
- Hess R.* Electroencephalographische Studien bei Hirntumoren. 1958. Stuttgart, Georg Thieme, Verlag.
- Hess R.* Verlaufsuntersuchungen über Anfälle und EEG bei kindlichen Epilepsie. *Arch. Psychiat.*, 1958, 197, 568.
- Hess W. R.* Sleep as a Phenomenon of the Integral Organism. Progress in brain research. Sleep Mechanisms. 1965, 18, 3.
- Heuser G., Buchwald N. A., Wyers E. J.* The "caudate spindle" II. Facilitatory and inhibitory caudate-cortical pathways. *Electroenceph. clin. Neurophysiol.*, 1961, 13, 519.
- Hewlett M.G.T.* An electronic trigger mechanism. *Electroenceph. clin. Neurophysiol.*, 1951, 3, 513.
- Hill D.* Cerebral dysrhythmia. Its significance in aggressive behavior. *Proc. roy. Soc. Med.*, 1944, 37, 317.
- Hill D.* Discussion on the electroencephalogram of organic cerebral disease. *Proc. roy. Soc. Med.*, 1948, 41, 237.
- Hill D.* Electroencephalographic evidence of cerebral maturation. *Biochem. Develop. Nerv. System. New York Acad. Press*, 1955, p. 110.

- Hill D.* Electroencephalogram in schizophrenia. In *Schizophrenia: somatic aspects*, ed. by Richter. London, Pergamon Press, 1957.
- Hill D.* Epilepsy: Clinical aspects. *Electroencephalography A symposium on its Various Aspects*, London, 1963, 250.
- Hill D., Watterson D.* Electroencephalographic studies of psychopathic personalities. *J. Neurol. Psychiat.*, 1942, 5, 47.
- Himwich H. E., Frostig J. P., Fazekas J. F., Hoagland N., Hadidian Z.* Clinical, electro-encephalographic and biochemical changes during insulin hypoglycemia. *Proc. Soc. exp. Biol. (N. Y.)*, 1939, 40, 401.
- Hirano H.* Studies on electroencephalogram in old people. *Proc. VI. Ann. Meet. Jap EEG Soc.*, 1957, 126.
- Hirota I., Suzuki J., Hatchy, Nakajima J.* The sleep stages and response to flash stimulus. *Psychiat. Neurol. Jap.*, 1966, 68, 163.
- Hoagland H.* Electrical brain waves and temperature. *Science*, 1936, 84, 189.
- Hoagland H.* Brain metabolism and brain wave frequencies. *Am. J. Physiol.*, 1938, 123, 102.
- Hoagland H., Rubin M. A., Cameron D. E.* The electroencephalogram of schizophrenics during insulin hypoglycemia and recovery. *Am. J. Psychoat.*, 1937, 94, 183.
- Hoffman W. C., Lewis R. A., Thorn G. W.* The electroencephalogram in Addison's disease. *Johns Hopkins Hosp. Bull.*, 1942, 70, 335.
- Hosuepian E. M., Purpura D. P.* Electrophysiological studies of subcortical-cortical relations in man. *Electroenceph. clin. Neurophysiol.*, 1963, 15, 20.
- Hughes J. G., Ehmann B., Brown H. A.* Electroencephalography of the newborn. *Am. J. Dis. Child.*, 1949, 47, 310.
- Hughes J. G., Davis B. C., Brennan M. L.* EEG of newborn infant: studies on premature infants. *Pediatrics*, 1951, 7, 707.
- Hughes J. G., Davis B. C., Carpenter A. E.* Relationship of EEG findings to clinical factors during and after acute purulent meningitis. *Am. J. Dis. Child.*, 1951, 82, 268.
- Hughes R. R., Summers V. K.* Changes in the electroencephalogram associated with hypopituitarism due to post-partum necrosis. *Electroenceph. clin. Neurophysiol.*, 1956, 8, 87.
- Hunt W. S., O'Leary J. L.* Form of the thalamic response evoked by peripheral nerve stimulation. *J. Comp. Neur.*, 1952, 97, 491.
- Hurst L. A., Mundy-Castle A. C., Beerstecher D. M.* The electroencephalogram in manic-depressive psychosis. *J. Ment. Sci.*, 1954.
- Hrbek A.* Electrophysiological investigations of the optic system of newborn infants. *Physiol. Bohemosl.*, 1963, 12, 106.
- Inghirami L., Arfel-Capdevielle G.* Note sur l'electroencephalogramme de quelques tumeurs thalamiques. *Rev. Neurol.*, 1954, 90, 320.
- Ingram W. R.* Brain stem mechanisms in behaviour. *Electroenceph. clin. Neurophysiol.*, 1952, 4, 397-406.
- Ingram W. R., Knott I. R., Wheatley M. D., Summers T. S.* Physiological relationships between hypothalamus and cerebral cortex. *Electroenceph. clin. Neurophysiol.*, 1951, 3, 37.
- Iwama K., Yamamoto C.* Some properties of the secondary discharge in cat's sensorimotor cortex. *Electroenceph. clin. Neurophysiol.*, 1961, XIII, 2.
- Jacobson E.* The neurovoltmeter. *Am. J. Psychiat.*, 1939, 52, 620.
- Jahn W.* Zur Beurteilung des Electroencephalogramms bei gesunden und psychisch kranken oder abnormen Kindern. *Monatschr. Psychiat. Neurol.*, 1956, 131, 36.
- Janbon M., Passouant P., Bertrand I., Latour H., Salvaing J.* Etudes electroencephalographiques de la tuberculose meninge de l'adulte. *Sem. Hop. Paris*, 1952, 2191, 51.
- Jankowska E., Albe-Fessard D.* On the origin and interpretation of the second phase of the primary induced potential of the somatic areas. *J. Physiol. (Paris)*, 1961, 53, 374.
- Jasper H.* In: Penfield W. a. Jasper H. *Electroencephalography. Chapter IX. Epilepsy and the functional anatomy of the human brain*. London, 1954. Джаспер Г. В кн.: У. Пенфилд и Г. Джаспер. *Эпилепсия и функциональная анатомия головного мозга человека*. Глава IX. „Электроэнцефалография”, М., 1958.
- Jasper H.* The ten twenty electrode system of the international federation. *Electroenceph. clin. Neurophysiol.*, 1958, 10, 371.

- Jasper H., Kershman J., Elvidge A.* Electroencephalography in Head Injury. Proc. Ass. Res. nerv. Dis., 1945, 24, 388.
- Jasper H. H., Kershman J.* Classification of the EEG in epilepsy. Electroenceph. clin. Neurophysiol., 1949, Suppl., 2, 123.
- Jasper H. H., King E. E., Naquet B.* Thalamocortical recruiting responses in sensory receiving areas in the cat. Electroenceph. clin. Neurophysiol., 1955, 7, 99.
- Jones D. P.* Recording of the basal electroencephalogram with sphenoidal needle electrodes. Electroenceph. clin. Neurophysiol., 1951, 3, 100.
- Jouvet M.* Paradoxical sleep. A study of its nature and mechanisms. Progress in brain research sleep mechanisms, 1965, 18, 20.
- Kadobayashi J., Ueda G., Kawai J.* Some observations on electroencephalograms of myoclonic epilepsy. J. Neurol., Neurosurg. Psychiat., 1971, 6, 733.
- Kalm S. C.* The EEG findings in cerebral abscess. Electroenceph. clin. Neurophysiol., 1958, 10, 201.
- Kammerer T., Rohmer F., Israel L.* L'EEG dans psychose périodique. Rev. Neurol. (Paris), 1956, 94, 178.
- Kaufman I. C., Walker A. E.* The electroencephalogram after head injury. J. Nerv. Ment. Dis., 1949, 109, 383.
- Kavan E. M., Brecher V. L., Walter R. D., Linde L. M.* Electroencephalographic and electroencephalographic patterns during open heart operation with the use cardio-pulmonary bypass. Canad. Anaesth. Soc. J., 1959, 6, 356.
- Kellaway P.* The 14 and 6 per Second Positive Spike pattern of Gibbs and Gibbs. Electroenceph. clin. Neurophysiol., 1957, 9, 165.
- Kellaway P., Fox B. J.* EEG diagnosis of cerebral pathology in infants during sleep: rationale, technique and characteristics of normal sleep in infants. J. Pediat., 1952, 41, 262.
- Kennard M. A., Bueding E., Wortis S. S.* Some biochemical and electroencephalographic changes in delirium tremens. Quart. J. Stud. Alcohol., 1945, 6, 4.
- Kennard M. A., Sevy S.* The meaning of the abnormal electroencephalogram in schizophrenia. J. Nerv. Ment. Dis., 1952, 116, 413.
- Kennard M. A., Schwartzman A. E.* A longitudinal study of electroencephalographic frequency patterns in mental hospital patients and normal controls. Electroenceph. clin. Neurophysiol., 1957, 91, 263.
- Kennedy J. L., Gottsdanker R. M., Armington J. C., Gray F. E.* A new EEG associated with thinking. Science, 1948, 108, 527.
- Kennedy J. L., Gottsdanker R. M., Armington J. C., Gray F. E.* Some bioelectric characteristics of the kappa rhythm. Electroenceph. clin. Neurophysiol., 1949, 1, 255.
- Kennedy J. L., Gottsdanker R. M., Armington J. C., Gray F. E.* The kappa rhythm and problem-solving behaviour. Electroenceph. clin. Neurophysiol., 1949, 1, 516.
- Kennedy W. A., Hill D.* The surgical prognostic significance of the electroencephalographic prediction of Ammon's horn sclerosis in epileptics. J. Neurol. Neurosurg. Psychiat., 1958, 21, 24.
- Kerr F., O'Leary J.* The thalamic source of cortical recruiting in the rodent. Electroenceph. clin. Neurophysiol., 1957, 9, 461.
- Kershman J., Conde A., Gibson W. C.* Electroencephalography in differential diagnosis of supra-tentorial tumors. Arch. Neurol. Psychiat., 1949, 62, 255.
- Kershman J., Vasquez J., Goldstein S.* The incidence of focal and non-focal EEG abnormalities in clinical epilepsy. Electroenceph., clin. Neurophysiol., 1951, 3, 15.
- Kibbler G. O., Richter D.* Alpha rhythm and motor activity. Electroenceph. clin. Neurophysiol., 1950, 2, 227.
- Kiersey D., Rickford R., Faulconer A.* Electroencephalographic patterns produced by thiopental sodium during surgical operations: description and classifications. Brit. J. Anaesth., 1951, 23, 141.
- Kiersey D. K., Faulconer A., Rickford R.* Automatic electroencephalographic control of thiopental anesthesia. Anesthesiology, 1954, 15, 356.
- Kirstein R., Duensing F.* Das EEG bei otogenen Hirnhäuschen. HNO-Wegweiser, 3/7, 1952, 202.
- Kitajima H.* On the cerebral response in man as a function of the intencenkof. Isry f stimulation. Electroenceph. clin. Neurophysiol., 1967, 22, 4, 325.

- Klass D. W., Bickford R. G.* Observations on the rolandic arceau rhythm. *Electroenceph. clin. Neurophysiol.*, 1957, 9, 570.
- Klass D. W., Bickford R. G.* The electroencephalogram in metastatic tumors of the brain. *Neurology*, Minneapolis, 1958, 8, 333.
- Knott J. R., Gottlieb J. S.* Electroencephalogram in psychopathic personality. *Psychosom. Med.* c. 1943, 5, 139.
- Knott J. R., Gottlieb J. S.* Electroencephalographic evaluation of psychopathic personality-correlation with age, sex, family history and antecedent illness or injury. *Arch. Neurol. Psychiat.*, 1944, 52, 515.
- Knott J. R., Ratt E. B., Aschby M. C., Gottlieb J. S.* A familial evaluation of the electroencephalograms of patients with behavior disorders and psychopathic personality. *Electroenceph. clin. Neurophysiol.*, 1953, 5, 363.
- Kornmüller A. E.* Die bioelektrischen Erscheinungen der Hirnrindenfelder. Stuttgart, 1937.
- Kraakau C. E. T.* An optical method of analysing electroencephalographic and similar records. *Electroenceph. clin. Neurophysiol.*, 1951, 3, 97.
- Kublck St.* Über EEG und cerebralen Kompensationsgrad bei Hirntumorkranken. *Dtsch. Z. Nervenheilkunde*, 1955, 174, 1, 42.
- Kuffler S. W.* Further study on transmission in isolated nervemuscle fibre preparation. *J. Neurophysiol.*, 1942, 5, 309.
- Kugler J., Kreuzbauer F.* EEG-Befunde bei Glioblastomen. *Nervenarzt*, 1956, 27/9, 388.
- Krump J. E., Mechalke K., Gerardy W., Kuhn H.* Über die Änderungen der hirnelektrischen Aktivität bei Patienten mit dynamisch-labiler Blutdruckregelung. *Dtsch. Arch. klin. Med.*, 1956, 203—559.
- Lairy-Bounes G. C., Dreyfus-Brisac C.* EEG des tumeurs hemisphériques intra et sus-ventriculaire. *Rev. Neurol.*, 1950, 83, 613.
- Lairy-Bounes G. C., Fischgold H.* L'electroencephalographie, dans une serie de trente-huit tumeurs de la fosse postérieure. *Sem. Hop.*, 1950, 54, 23.
- Lam R. L.* An unusual electroencephalogram associated with thalamic tumor. *Electroenceph. clin. Neurophysiol.*, 1950, 2, 329.
- Larsson L. E.* Electroencephalographic responses to peripheral nerve stimulation in man. *Electroenceph. clin. Neurophysiol.*, 1953, 5, 377.
- Larsson L. E.* The relation between the startle reaction and the non-specific EEG response to sudden stimuli with a discussion on the mechanism of arousal. *Electroenceph. clin. Neurophysiol.*, 1956, 8, 631.
- Larsson L. E.* The effect of the psychological significance of stimuli on evoked potentials in the human EEG and startle reaction. *Electroenceph. clin. Neurophysiol.*, 1959, 11, 385.
- Lechner H.* Electroenzephalographische Untersuchungen bei frischen geschlossenen Schädelhirntraumen. *Zbl. Neurochir.*, 1957, 17/2, 65.
- Leiberman D. M., Hoenig J.* Photometrazol sensitivity in catatonic schizophrenia. *J. Neurol. Neurosurg. Psychiat.*, 1953, 16, 194.
- Lemere F.* The significance of individual differences in the Berger Rhythms. *Brain*, 1936, 59, 366.
- Lemere F.* Electroencephalography as a method of distinguishing true from false blindness. *J.A.M.A.*, 1942, 118, 884.
- Lennox W. G.* Electroencephalography and epilepsy. *Am. J. Psychiat.*, 1943, 99, 604.
- Lennox M. A.* Effect of sedative drugs on the electroencephalogram. *Am. J. Psychiat.*, 1946, 102, 799.
- Lennox M.* Fabrile convulsions in childhood. *Am. J. Dis. Child.*, 1949, 78, 868.
- Lennox W. G., Gibbs F. A., Gibbs E. L.* The relationship in man of cerebral activity to blood flow and to blood constituents. *J. Neurol. Psychiat.*, 1938, 1, 211.
- Lennox W. G., Gibbs E. L., Gibbs F. A.* The Inheritance of epilepsy as revealed by the electroencephalogram. *J.A.M.A.*, 1939, 113, 1002.
- Leriche-Kochlin A., Nekhoroscheff M., de Marsac M.* Valeur diagnostique de la stimulation lumineuse intermittente chez l'enfant. *Revue Neurol.*, 1950, 82, 575.
- Lesse S., Hoefer P., Austin J. H.* The electroencephalogram in diffuse encephalopathies. *Arch. Neurol. Psychiat.*, 1958, 79, 359.
- Letemendia, Pampiglione G.* Clinical and electroencephalographic observations in Alzheimer's disease. *J. Neurol. Neurosurg. Psychiat.*, 1958, 21, 167.

- Levit L. L., Roseman E.* Electroencephalographic studies of the encephalopathies: III. Serial studies in measles encephalitis. *Amer. J. Dis. Child.*, 1954, 88, 5.
- Lt C. L., Jasper H. H., Henderson L.* The effect of arousal mechanisms on various forms of abnormality in the electroencephalogram. *Electroenceph. clin. Neurophysiol.*, 1952, 4, 513.
- Lt C. L.* Microelectrode studies of the electrical activity of the cerebral cortex in the cat. *J. Physiol.*, 1953, 121, 117.
- Lt C. L., Cullen C., Jasper H.* Laminar microelectrode analysis of specific somatosensory cortical potentials. *J. Neurophysiol.*, 1956, 19, 111.
- Liberson W. T.* Functional electroencephalography in mental disorders. *Dis. Nerv. System*, 1944, 5, 357.
- Liberson W. T.* Contributions to the study of localization of EEG patterns during drowsiness and sleep. *Electroenceph. clin. Neurophysiol.*, 1949, 1, 256.
- Liddell D. W.* Investigation of EEG findings in presenile dementia. *J. Neurol. Neurosurg. Psychiat.*, 1958, 21, 173.
- Lindsley D. B.* Electrical potentials of the brain in children and adults. *J. Gen. Psychol.*, 1938, 19, 285.
- Lindsley D. B.* Heart and brain potentials of human fetuses in utero. *Am. J. Psychol.*, 1942, 55, 412.
- Lindsley M. B.* Emotion and the electroencephalogram. In: *Reymert M. L. (ed.)*, *Feelings and emotions*; McGraw-Hill, New York, 1950, 238.
- Lindsley D. B.* Psychological phenomena and the EEG. *Electroenceph. clin. Neurophysiol.*, 1952, 4, 443.
- Lindsley D. B.* Attention consciousness, sleep and wakefulness. *Handbook of Physiology*, 1960, Ser. I. *Neurophysiology* v. III. Chart 64, p. 1553.
- Lindsley B. D., Bradley C.* Electroencephalography as an aid to understanding certain behaviour disorders of childhood. *Z. Kinderpsychiat.*, 1939, 6, 33.
- Lissák K., Endrűcsí E., Hasznos T.* Effect of cortical denervation upon acetyl-choline-cholinesterase system and excitability of central nervous system. *Acta Physiol. Acad. sci. Hungar.*, 1952, 3, 39.
- Loeb C.* Electroencephalographic changes during the state of coma. *Electroenceph. clin. Neurophysiol.*, 1958, 10, 589.
- Londono R. L.* The electroencephalogram in pituitary adenomas and crano-pharyngeomas. *Acta neurochir.*, 1957, 5, 529.
- Loomis A. L., Harvey E. N., Hobart G. A.* Cerebral states during sleep as studied by human brain potentials. *J. exp. Psychol.*, 1937, 21, 127.
- Lubin A. J., Price J. C.* Effect of alkalosis and acidosis on cortical electrical activity and blood flow. *J. Neurophysiol.*, 1942, 5, 261.
- Luce R., Rothschild D.* The correlation of electroencephalographic and clinical observations in psychiatric patients over 65. *J. Gerontology*, 1953, 8, 167.
- Lundholm H., Löwenbach H.* Hypnosis and the alpha activity of the electroencephalogram. *Charact. Pers.*, 1942, 11, 145.
- Lyketsos G., Belinson L., Gibbs F. A.* Electroencephalograms of nonepileptic psychotic patients awake and asleep. *Arch. Neurol. Psychiat.*, 1953, 69, 707.
- McAdam D. W., Irwin D. A., Robert C. S., Knott J. R.* Conative control of the contingent negative variation. *Electroenceph. clin. Neurophysiol.*, 1966, 21, 194.
- McLaurin R. L., Devanney J. W., Elam E. B., Budde R. B.* Studies on cerebral Oxy-genation during induced Hypotension. *A. M. A. Arch. Neurol.*, 1959, 1, 443.
- Maclean P. D.* A new nasopharyngal lead. *Electroenceph. clin. Neurophysiol.*, 1949, 1, 110.
- Maddocks J. A., Hodge R. S., Rex J.* Observations on the occurrence of precentral activity at alpha frequencies. *Electroenceph. clin. Neurophysiol.*, 1951, 3, 370.
- Maggs R., Turton E. C.* Some electroencephalographic findings in old age and their relationship to affective disorders. *J. ment. Sci.*, 1956, 102, 812.
- Magnus O.* The central alpha rhythm („rhythme en arceau“). *Electroenceph. clin. Neurophysiol.*, 1954, 6, 349.
- Magoun H. W.* An ascending reticular activating system in the brain stem. *Arch. Neurol. Psychiat.* Chicago, 1952, 67, 145.
- Marson C. A., Abraham K.* A Seizure Atlas. *Electroenceph. clin. Neurophysiol.*, 1960, Suppl. 15, 11.

- Marshall W. H., Woolsey C. N., Bard P.* Observations on cortical somatic sensory mechanisms of cat and monkey. *J. Neurophysiol.*, 1941, 4, 25.
- Marshall W. H., Talbot S. A., Ades H. W.* Cortical responses of the anaesthetized cat to gross photic and electrical afferent stimulation. *J. Neurophysiol.*, 1943, 6, 1.
- Marschall C., Walker A.* Electroencephalographic changes after hemispherectomy in man. *Electroenceph. clin. Neurophysiol.*, 1950, 2, 147.
- Martinson B. M.* A study of brain potentials during mental blocking. *J. exp. Psychol.*, 1939, 24, 143.
- Matthews J. H., Van Bergen F. H.* Electroencephalographic changes during extracorporeal circulation. *Anesth. Analges.*, 1962, 41, 405.
- Mayo C. W., Bleckford R. G., Faulconer A., Albert J.* Electroencephalographic controlled anesthesia in abdominal surgery. *J.A.M.A.*, 1950, 144, 1081.
- Mechelse K.* The localization of the thalamo-cortical and cortico-thalamic fibres in the internal capsule and thalamus of the cat. *J. Hirnforsch.*, 1962, 5, 408.
- Merrits J. K., Grossman C., Henriksen G. F.* Comparative Effectiveness of Sleep and Metrazolactivated Electroencephalography. *Electroenceph. clin. Neurophysiol.*, 1951, 3, 71.
- Merritt Jt. M., Brenner C., Cohen S.* The effect of certain sulfonamides on the electrical activity of the cerebral cortex. *Tr. Am. Neurol. A.*, 1943, 69, 123.
- Meyer J. S., Denny-Brown D.* Studies of cerebral circulation in brain injury. II. Cerebral concussion. *Electroenceph. clin. Neurophysiol.*, 1955, 7, 529.
- Meyer-Mickeleit R.* Das Elektroenzephalogramm beim Elektrokrampf des Menschen. *Arch. Psychiat. Z. Neurol.*, 1949, 183/1, 2, 12.
- Meyer-Mickeleit R.* Lokalisation von Hirntumoren im EEG. *Nervenarzt*, 1952, 23/7, 272.
- Meyer-Mickeleit R., Schneider E.* Das EEG der Residualepilepsie nach Hirnschäden bei der Geburt und im Kindesalter. *Ref. Zbl. ges. neurol.*, Berlin, 1960, 155/3, 236.
- Milletto G., Cardaire G., Pelisser A., Bert J.* Aspects electrocliniques des quelques encephalites tropicales. *Rev. Neurol.*, Paris, 1956, 95/6, 585.
- Millar J.H.D.* The electroencephalogram in cases of subarachnoid haemorrhage. *Electroenceph. clin. Neurophysiol.*, 1953, 5, 165.
- Millar J.H.D., Coey A.* The EEG in Necrotizing Encephalitis. *Electroenceph. clin. Neurophysiol.*, 1959, 11, 582.
- Millar J.H.D.* The EEG in Chronic Subdural Haematoma. *Electroenceph. clin. Neurophysiol.*, 1959, 11, 603.
- Monnier M.* Temps retinien, temps retinocortical, latences de la reaction motrice et de la reaction d'arrêt chez l'homme. 2nd Internat. Congress Communications, *Electroenceph. and Clin. Neurophysiol.*, 1949, 31.
- Monnier M.* L'organisation des fonctions psychiques à la lumière de l'électroencephalogramme Schweiz. *Arch. Neurol. Psychiat.*, 1950, 66, 387.
- Monnier M.* Retinal, cortical and motor responses to photic stimulation in man. *J. Neurophysiol.*, 1952, 15, 469.
- Monnier M.* La configuration temporo-spatiale de la riposte électrique de entre visuel cortical au stimulus lumineux chez l'homme. Резюме. Временно-пространственная конфигурация электрических ответов зрительного центра коры на световые стимулы у человека. Проблемы современной физиологии нервной и мышечной системы. Тбилиси, 1956, с. 181.
- Moore M. T., Nathan D., Elliot A. R., Laubach C.* Electroencephalographic studies in manic-depressive psychosis. *Arch. Neurol. Psychiat.*, Chicago, 1934, 31, 1194.
- Mortarty J. D., Stemens J. C.* Electroencephalographic study of electric shock therapy. *Arch. Neurol. Psychiat.*, 1947, 57, 712.
- Morison R. S., Dempsey E. W.* A study of thelemocortical relations. *Am. J. Physiol.*, 1942, 135, 281.
- Morison R. S., Dempsey E. W.* Mechanisms of thalamocortical augmentation and repetition. *Am. J. Physiol.*, 1943, 138, 297.
- Morison R. S., Finley K. H., Lothrop G. N.* Spontaneous electrical activity of the thalamus and other forebrain structures. *J. Neurophysiol.*, 1943, 6, 243.
- Morris G. W.* A per cent-time computer and associated band-pass filter *Electroenceph. and Clin. Neurophysiol.*, 1956, 8, 705.
- Moruzzi G., Magoun H.* Brain stem reticular formation and activation of the EEG. *Electroenceph. clin. Neurophysiol.*, 1949, 1, 455.

- Mountcastle V. B., Hennemann E.* The representation of tactile sensibility in the thalamus of the monkey. *J. Comparative Neurol.*, 1952, 97, 409.
- Mountcastle V. B., Davis P. W., Berman A. L.* Response properties of neurons of cat's somatic sensory cortex to peripheral stimuli. *J. Neurophysiol.*, 1957, 20, 374.
- Mulholland T., Runnals S.* Increased occurrence of EEG alpha during increased. *J. Psychol.*, 1962, 54, 317.
- Mundy-Castle A. C.* Theta and beta rhythm in the electroencephalograms of normal adults. *Electroenceph. clin. Neurophysiol.*, 1951, 3, 477.
- Mundy-Castle A. C.* An analysis of central responses to photic stimulation in normal adults. *Electroenceph. clin. Neurophysiol.*, 1953, 5, 1.
- Mundy-Castle A. C.* Clinical significance of electroencephalography. *South African M.*, 1953, 27, 298.
- Mundy-Castle A. C.* The clinical significance of photic stimulation. *Electroenceph. clin. Neurophysiol.*, 1953, 5, 187.
- Mundy-Castle A. C.* The alpha rhythm and rate of visual perception. *J. Nat. Inst. Personnel Res.*, 1955, 6, 38.
- Mundy-Castle A. C.* The relationship between primary-secondary function and the alpha rhythm of the electroencephalogram. *J. Nat. Inst. Personnel Res.*, 1955, 6, 95.
- Mundy-Castle A. C.* The electroencephalogram and mental activity. *Electroenceph. clin. Neurophysiol.*, 1957, 9, 643.
- Mundy-Castle A. C.* L'electroencephalogramme et sa relation avec le tempérament. In: *Conditionnement et réactivité en électroencéphalographie*; Masson, Paris, 1957, p. 221.
- Mundy-Castle A. C., Hurst L. A., Beerstecker D. M., Prinsloo T.* The electroencephalogram in the senile psychoses. *Electroenceph. clin. Neurophysiol.*, 1954, 6, 245.
- Müller R.* Correlations électroencéphalographiques et cliniques dans les anciens traumatismes craniocérébraux fermes avec foyer de contusion corticale en EEG. *Electroenceph. clin. Neurophysiol.*, 1957, 7, 75.
- Murphy J. P., Gellhorn E.* The influence of hypothalamic stimulation on cortically induced movements and on action potentials of the cortex. *J. Neurophysiol.*, 1945, 8, 339.
- Nachmanson D.* Metabolism et fonction de la cellule nerveuse. *Bull. Soc. chim. biol.*, 1952, 34, 447.
- Niedermeyer E.* EEG-Untersuchungen bei suizidalen Erhängen. *Wien. klin. Wschr.*, 1956, 68/27, 555.
- Niemer W. T., Jimenez-Castellanos.* Cortico-thalamic connections in the cat as revealed by physiological neuronography. *J. Comp. Neurol.*, 1950, 93, 101.
- Nymgaard K.* Studies on the sedation threshold. *Arch. gen. Psychiat.*, 1959, 1, 530.
- Obal F., Juhasz P.* The results of the EEG examination of intracranial tumors. *Electroenceph. clin. Neurophysiol.*, 1958, 10, 355.
- Okamoto Y., Kirikae T.* EEG studies on brain of boetus of children of premature birth and newborn together with a note on reactions of foetus brain upon drugs. *Folia Psychiat. et Neurol. Jap.*, 1951, 5, 135.
- O'Leary J. L.* Changing status of electroencephalography in neurologic practice. *Neurology*, 1955, 5, 827.
- O'Leary J. L., Fields W. S.* Focal disorders of brain activity as it relates to the character of convulsive seizures. *Arch. Neurol. Psychiat.*, 1949, 62, 590.
- Olivier L., Buisson-Ferey J. et Fischgold N.* Traces EEG normaux dans les formations expansives intracraniennes. *Presse med.*, 169/20, 1961, 895.
- Ostow M.* Flickered light as a provocative test in electroencephalography. *Electroenceph. clin. Neurophysiol.*, 1949, 1, 245.
- Oswald I.* Two kinds of sleep. *Discovery*, 1963, 24, 36.
- Pacella B. L., Kallnowsky L.* Variations in the electroencephalogram associated with electric shock therapy of patients with mental disorders. *Arch. Neurol. Psychiat.*, 1942, 47, 367.
- Pache H. D.* Das EEG des Kindes und die Indikation zu seiner Ableitung. *Ärztl. Mitteilungen*, 1961, 14/8, 795.
- Palmer D. M., Rock H. A.* High incidence in the EEG and personality patterning. *Electroenceph. clin. Neurophysiol.*, 1951, 3, 374.

- Pampus F.* Früh- und Spätmanifestationen gedeckter Schädel-Hirnverletzungen im Elektroenzephalogramm. Chirurg., 1958, 29/11, 484.
- Pampus F., Grofe W.* Electroencephalographische und Klinische Befunde bei Boxern und ihre Bedeutung für die Pathophysiologie der traumatischen Hirnhälgung. Arch. Psychiat., 1967, 194, 152.
- Passouant P., Salvage J.* Les signes electroencephalographiques de la menengite tuberculeuse. Correlations anatomoelectriques. Rev. Neurol., 1951, 84, 315.
- Passouant P., Cadilhac J., Vlahovitch B.* Rythmes delta bifrontaux et leurs relations avec une lésion anatomique mesodiencephalique. Rev. Neurol., 1955, 93, 474.
- Pateisky K.* Die elektroenzephalographische Diagnostik bei Großhirntumoren. Zschr. Nervenheilk., Wien, 3, 1951, 493.
- Peiffer J.* Das EEG bei Hirntumoren in seiner Beziehung zum autotischen und histologischen Befund. Arch. Psychiat., 1953, 19, 26.
- Picard P., Navaranne P., Laboureur P., Grousset G., Jest C.* Confrontations des données de l'electroencephalogramme et de l'examen psychologique chez 309 candidats pilotes à l'aéronautique In: Conditionnement et réactivité en électroencéphalographie; Masson, Paris, 1957, 304.
- Pine I., Atoynat T. H., Margolts G.* The EEG findings in eighteen patients with brain abscess; case reports and review of the literature. Electroenceph. clin. Neurophysiol., 1952, 4, 165.
- Plot C., Fredet J., Zuber C.* Electroencephalogrammes au cours d'interventions chirurgicales cardiaques. Rev. Neurol., 1960, 102, 357.
- Pitts W., McCulloch W. S.* How we know universals; the perception of auditory and visual forms. Bull. Math. Biophys., 1947, 9, 127.
- Puech A., Passouant P., Latour H. a. Mirouze J.* Anomalies électroencéphalographiques au cours des ramollissements cérébraux. Sem. Hop. Paris, 1952, 51, 2199.
- Pupo P., Ptimenta M., Barini O.* The EEG in the diagnosis and prognosis of cerebral abscess. Electroenceph. clin. Neurophysiol., 1957a, 9, 739.
- Pupo P., Ptimenta A. M., Barini O.* A electrencefalografia no diagnostico e prognóstico dos abscessos cerebrais. Arquiv. Neuropsiquiat., 1957b, 15, 125.
- Purpura D. P.* Further analysis of evoked "secondary discharge"; A study in reticulocortical relation. J. Neurophysiol., 1955, 3, 246.
- Purpura D. P.* Observations on the cortical mechanism of EEG activation accompanying behavioral arousal. Science, 1956, 123, 804.
- Purpura D. P.* Nature of electrocortical potentials and synaptic organizations in cerebral and cerebellar cortex. In: International Review of Neurobiology, 1959, 1, 47.
- Purpura D. P.* Analysis of exodendritic synaptic organizations in immature cerebral cortex. Ann. N. Y. Acad. Sci., 1961, 94, 604.
- Purpura D. P.* Морфологическая основа элементарных вызванных реакций, изученных на коре больших полушарий новорожденного котенка. В кн.: Высшая нервная деятельность. Совместная Павловская конференция Нью-Йоркской АН и АМН СССР. М., 1963, с. 33.
- Purpura D. P., Grundfest H.* Nature of dendritic potentials and synaptic mechanisms in cerebral cortex of cat. Neurophysiol., 1956, 19, 573.
- Purpura D. P., Girado M., Grundfest H.* Components of evoked potentials in cerebral cortex. Electroenceph. clin. Neurophysiol., 1960, 12, 95.
- Purpura D. P., Houspian E. M., Grundfest H.* Analysis of caudate-cortical connections in neuraxially intact and "telencephale isole" cats. Arch. Ital. Biol., 1958, 96, 145.
- Radermecker J.* Aspects electroenzéphalographiques dans trois cas d'encephalite subaigue. Acta Neurol. Psychiat. Belg., 1949, 49, 222.
- Radermecker J.* The EEG in the encephalitides and related cerebral disorders. Electroenceph. clin. Neurophysiol., 1955, 7, 448.
- Radermecker J.* Systematique et electroenzéphalographic des encephalites et encephalopathies. Electroenceph. clin. Neurophysiol., 1956, Suppl. 5.
- Radermecker J.* Das Elektroenzephalogramm der subakuten sklerosierenden Leukoenzephalitis und seine Variationsbreite. Wien Zsch. Nervenheilk., 1957, 13, 204.
- Radermecker J.* La valeur medicoleggie de sequelles subjectives des traumas crano-cérébraux fermes. Acta neurolog. psychiat. Belg., 1961, 61/5, 403, 368.
- Ralston B. L.* Mechanisms of Transition of interictal spiking foci into ictal seizure discharges. Electroenceph. clin. Neurophysiol., 1958, 10, 217.

- Rechtschaffen A., Wolpert E. A., Dement W. C., Mitchell S. A., Fisher C.* Nocturnal sleep of narcoleptic. *Electroenceph. clin. Neurophysiol.*, 1963, 15, 599.
- Remond A., Lesevre N.* Remarques sur l'activité cérébrale des sujets normaux (La typologie électroencéphalographique dans ses rapports avec certains caractères psychologiques). In: *Conditionnement et réactivité en électroencéphalographie*; Masson, Paris, 1957, 235.
- Remy M.* Über die Anwendung der Elektroenzephalographie in der Psychiatrie. *Schweiz. med. Wschr.*, 1951, 81, 186.
- Remy M.* Über den Beta-Phythmus im menschlichen EEG. *Mschr. Psychiat. Neurol.*, 1955, 129, 207.
- Rheinberger M., Sitts J.* Resorption of intracranial gumma under electroencephalographic control. *Arch. Neurol. Psychiat.*, 1940, 44, 879.
- Rheinberger M. B., Karlan I. W., Berman A. B.* Electroencephalographic and laterality studies of stuttering and nonstuttering children. *Nerv. Child.*, 1943, 2, 117.
- Pivolta A., Migliore A.* EEG findings in some cerebromeningeal vascular affections. Differential diagnosis from neoplasia. *Nevrasse*, 1955, 5/3, 403.
- Roberts J. A., Walker M.* The electroencephalogram in essential hypertension and chronic cerebro-vascular disease. *Electroenceph. clin. Neurophysiol.*, 1954, 6, 461.
- Robinson L. J.* Cerebral dysrhythmia in relatives of epileptic patients. *Arch. Neurol. Psychiat.*, 1940, 44, 1109.
- Robinson L. J., Osterheld R. G.* The electroencephalogram in epileptic patients aged 5 to 80 years. *J. Nerv. Ment. Dis.*, 1947, 106, 464.
- Rockwell F. V., Simons D. J.* The electroencephalogram and personality organization in the obsessive-compulsive reactions. *Arch. Neurol. Psychiat.*, 1947, 57, 71.
- Rodin A. E., Dickford R. G., Seien H. J.* Electroencephalographic findings associated with subdural hematoma. *Archives Neurol. Psychiat.*, 1953, 69/6, 743.
- Rodin E. A., Rutledge L. M., Galhoun H. D.* Megimide and metrazol. *Electroenceph. clin. Neurophysiol.*, 1958, 10, 719.
- Rohmer F., Gastant J., Dell M. B.* L'EEG dans la pathologie vasculaire de creveau. *Rev. Neurol.*, 1952, 87, 93.
- Roffwarg H. P., Dement W. C., Fisher C.* A sleep EEG rapid eye movement cycle in new born infants associated with specific physiological variations. Report of Curr. Res. Assoc. for the Psychophysiol. Study of Sleep, 1963.
- Romano J., Engel G. L.* Delirium: I EEG date. *Arch. Neurol. Psychiat.*, 1944, 51, 356.
- Roseman E.* Electroencephalographic studies of the encephalopathics. I Report of a non-fatal Case of arsenical "Hemorrhagic encephalopathy" with serial EEG studies. *Arch. Neurol. Psychiat.*, 1950, 64, 448.
- Roseman E., Bloor B. M., Schmidt R. P.* The electroencephalogram in intracranial aneurysms. *Neurol.*, 1951, 1, 25.
- Rosenbaum M., Lewis M., Pitker Ph., Goldman D.* Convulsive seizures in delirium tremens. *Arch. Neurol. Psychiat.*, 1941, 54, 486.
- Rosenblueth A., Wills J. H., Hoagland H.* The slow components of the electrogram of striated muscle. *Am. J. Physiol.*, 1941, 133, 724.
- Rossi G. F., Zirondoli A.* On the mechanisms of the cortical desynchronization elicited by volatile anesthetics. *Electroenceph. a. Clin. Neurophysiol.*, 1955, 7, 383.
- Roth G.* Das persistierende juvenile EEG. *Mschrt. Psychiat.* Basel, 1958, 136/4-5, 195.
- Roth G.* Der Elektroenzephalogramm des zerebral geschädigten Kindes. *Wien. med. Wschr.*, 1959, 109, 3, 63.
- Roth M. A., Green J.* The lambda wave as a normal physiological phenomenon in the human electroencephalogram. *Nature*, 1953, 172, 864.
- Roth M., Shaw J., Green J.* The form, voltage distribution and physiological significance of the K-complex. *Electroenceph. clin. Neurophysiol.*, 1956, 8, 385.
- Sagaguchi S.* On the age variation in the EEG of normal children. *Acta paediat.*, Jap., 1957, 61, 1216.
- Sager O., Bazilescu S., Florea-Ciocotou V., Notsanu M.* Studii asupra EEG la bolvani care au suferit accidente vasculare cerebrale. *Studi si cercetari Neurol. Acaë. RP*, 1953, 3, 125.
- Sager O., Dracan J., Brosteau E.* Electroencefalogramma la persoane peste 60 de ani. *Studi si cercetari neurol.*, 1959, 1, 27.

- Sakamoto T., Suhara K.* The electroencephalograph and its allied apparatuses developed in Japan. In: Medical Electronics in Japan. London, 1960, 179.
- Sallon C.* Pre-and postoperative studies of electroencephalographic signs of brain abscesses. *Electroenceph. clin. Neurophysiol.*, 1956, 8, 174.
- Samson-Dollfus D.* L'EEG du premature jusqu'à l'âge de 3 mois et du nouveau-né à terme. R. Foulon, Paris, 1955.
- Saul L. J., Davis H., Davis P. A.* Correlations between electroencephalograms and the psychological organization of the individual. *Tr. Am. Neurol. A.*, 1937, 63, 167.
- Saul L. J., Davis H., Davis P. A.* Psychological correlations with the electroencephalogram. *Am. Electroenceph. clin. Neurophysiol. Soc. 3d Annual Meeting.*, 1949, 5.
- Schaper G.* Das Hirnstrombild des schlafenden Säuglings im 2. Trimenon. *Mschr. Kinderhk.*, 1952, 101, 258.
- Schneider J., Woringer E., Thomalske G., Brogley G.* Bases électrophysiologiques des mécanismes d'action du pentothal chez le chat. *Rev. Neurol.*, 1952, 87, 433.
- Schricker J. L., O'Leary J. L.* Observation on thalamic and cortical responses to peripheral nerve volley. *Electroenceph. clin. Neurophysiol.*, 1953, 5, 279.
- Schroeder G., Heckel H.* Zur Frage der Hirntätigkeit beim Neugeborenen. *Geburtsh. u. Frauehkunde*, 1952, 12, 992.
- Schütz E., Müller H. W.* Über das kindliche EEG und die Bewertung der amplitudengroßen-Wellengruppen. *Nervenarzt*, 1952, 23/7, 268.
- Schütz E., Müller-Limmroth H. W.* Electroenzephalographische Befunde bei geistigrückständigen Kindern. *Nervenarzt*, 1952, 23, 455.
- Shagass C.* The sedation threshold. A method for estimating tension in psychiatric patients. *Electroenceph. clin. Neurophysiol.*, 1954, 6, 221.
- Shagass C.* Differentiation between anxiety and depression by the photocataly activated electroencephalogram. *Am. J. Psychiatr.*, 1955, 112, 41.
- Shagass C., Naiman J.* The sedation threshold as an objective index of manifest anxiety in psychoneurosis. *J. Psychosomat. Res.*, Lond., 1956, 1, 49.
- Shagass C., Naiman J., Minalik J.* An Objective test which differentiates between neurotic and psychotic depression. *Arch. Neurol. Psychiat.*, 1956, 75, 461.
- Shagass C., Jones A. L.* A neurophysiological test for psychiatric diagnosis: Results in 750 patients. *Am. J. Psychiat.*, 1958, 114, 1002.
- Sherman M., Jost H.* Frustration reactions of normal and neurotic persons. *J. Psychol.*, 1942, 13, 19.
- Shipton H. W.* An electronic trigger circuit as an aid to neurophysiological research. *J. Brit. Inst. Rad. Eng.*, 1949, 9, 374.
- Shipton H. W.* A photographic averaging technique for the study of evoked cortical potentials in man. In: Medical Electronics. London, 1960, 186.
- Shipton J., Walter W. G.* Les relations entre les activités alpha, les modes de pensée et les affinités sociales. In: Conditionnement et réactivité en électroencéphalographie; Masson, Paris, 1957, 185.
- Secunda L., Finley K. H.* Electroencephalographic disorders in children presenting behaviour disorders. *New Engl. J. Med.*, 1942, 266, 850.
- Segundo J. P., Arana R., French J. D.* Behavioral arousal by Stimulation of the brain in the monkey. *J. Neurosurg.*, 1955, 12, 601.
- Sem-Jacobsen C. W., Bickford R. G., Petersen M. C., Dodge H. W., Jr.* Depth distribution of normal electroencephalographic rhythms. *Proc. Mayo Clin.*, 1953, 28, 156.
- Sem-Jacobsen C. W., Petersen M. C., Lazarte J. A., Dodge H. W., Jr., Holman C. B.* Intracerebral electrographic recordings from psychotic patients during hallucinations and agitation: preliminary report. *Am. J. Psychiat.*, 1955, 112, 278.
- Semrad E. V., Finley K. H.* A note on the pneumoencephalogram and electroencephalogram findings in chronic mental patients. *Psychiatric Quart.*, 1943, 17, 76.
- Silverman A. J., Busse E. W., Barnes R. H.* Studies in the process of aging: Electroencephalographic findings in 400 elderly subjects. *Electroencephalography Clin. Neurophysiol.*, 1955, 7/1, 67.
- Silverman D.* Clinical and electroencephalographic studies of criminal psychopaths. *Arch. Neurol. Psychiat.*, 1943, 50, 18.
- Silverman D. A.* Sleep as a general activation procedure in electroencephalography. *Electroenceph. clin. Neurophysiol.*, 1956, 8, 317.

- Silverman D., Groff R. A.* Further observations on sleep state electroencephalograms in brain tumors. Preliminary report. *Electroenceph. a. Clin. Neurophysiol.*, 1956, 8, 525.
- Simons D. J., Dethelma O.* Electroencephalographic studies of psychopathic personalities. *Arch. Neurol. and Psychiat.*, 1946, 55, 619.
- Sirna A. A.* An electroencephalographic study of the hypnotic dream. *J. Psychol.*, 1945, 20, 109.
- Stesson B. D., Ellingson R. J.* On the relationship between "normal" EEG patterns and personality variables. *J. Nerv. ment. Dis.*, 1955, 121, 353.
- Stesson B. D., Ellingson R. J.* The EEG in cerebral atrophy. *J. Nerv. Ment. Dis.*, 1956, 123, 244.
- Smith J. R.* Electroencephalogram during infancy and childhood. *Proc. Soc. Exp. Biol. (N. Y.)*, 1937, 36, 384.
- Smith J. R.* The electroencephalogram during normal infancy and childhood I. Rhythmic activities present in the neonata and their subsequent development. *J. Genet. Psychol.*, 1938, 53, 431.
- Smith J. R.* The "occipital" and "precentral alpha rhythms during the first two years. *J. Psychol.*, 1939, 7, 223.
- Smith J. R.* The frequency growth of the human alpha rhythm during infancy and childhood. *J. Psychol.*, 1941, 11, 117.
- Spencer W. A., Brookhart J. M.* Electrical patterns of augmenting and recruiting waves in depths of sensorimotor cortex of cat. *J. Neurophysiol.*, 1961, 24, 26.
- Spiegel E. A., Wylys H. T., Reyes V.* Diencephalic mechanisms in Petit Mal Epilepsy. *Electroenceph. clin. Neurophysiol.*, 1951, 3, 473.
- Spraggins M., Skinners B. M., Rochester B.* Measles encephalitis. Clinical and electroencephalographic study. *Pediatrie*, 1950, 5, 599.
- Spunda C.* Das EEG bei 78 anoptisch kontrollierten Fällen von zerebralen Insult. *Wien. Ztschr. Nervenheil. Grenzgeb.*, 1960, 17, 355.
- Stamm J. S.* The relationship between reaction times to light and latency times of blocking of the occipital alpha rhythm. *Electroenceph. clin. Neurophysiol.*, 1951, 3, 253.
- Stamm J. S.* On relationship between reaction time to light and latency of blocking of alpha rhythm. *Electroenceph. clin. Neurophysiol.*, 1952, 4, 61.
- Starzl T. E., Magoun H. W.* Organization of the diffuse thalamic projection system. *J. Neurophysiol.*, 1951, 14, 133.
- Starzl T. E., Taylor C. W., Magoun H. W.* Ascending conduction in reticular activating system with special reference to the diencephalon. *J. Neurophysiol.*, 1951, 14, 461.
- Starzl T. E., Taylor C. W., Magoun H. W.* Collateral afferent excitation of reticular formation on brain stem. *J. Neurophysiol.*, 1951, 14, 479.
- Steinmann H. W.* EEG und Hirntrauma. *Arbeit. u. Gesundh. Berlin*, 1959, 69, 80.
- Stevens H., Mosovich A.* Clinical and electroencephalographic investigation of prefrontal lobotomy patients. *Am. J. Psychiat.*, 1947, 104, 73.
- Strauss H.* Clinical and electroencephalographic studies; the electroencephalogram in psychoneurotics. *J. Nerv. ment. Dis.*, 1945, 101, 19.
- Strauss H., Rahm W. E.* Reaction of the EEG to metrazol injections. *Proc. Soc. exp. Biol. (N. Y.)*, 1939, 40, 1.
- Strauss H., Barrera S. E.* Studies on a group of children with psychiatric disorders; electroencephalographic studies. *Psychosom. Med.*, 1940, 2, 34.
- Strauss H., Wechsler I. S.* Clinical and electroencephalographic studies of changes in cerebral function associated with variations in blood sugar. *Am. J. Psychiat.*, 1945, 102, 34.
- Surfa M., Fischgold H., Cardevalle G.* L'EEG du nouveau-né normal de 0 à 36 heures. *Rev. Neurol.*, Paris, 1949, 81, 543.
- Suzuki J.* Narcoleptic syndrome and paradoxical sleep. *Folia Psychiat., neurol. Jap.*, 1966, 20, 123.
- Swain J. M.* Electroencephalographic Abnormalities in Presenile Atrophy. *Neurology*, 1959, 9, 722.
- Talbot S. A., Marshall W. H., Ades H. W.* Multiple responses in the optic tract and optic cortex of cat. *Am. J. Physiol.*, 1940, 129, P478.
- Tasaki I., Polley E. H., Orrego F.* Action potentials from individual elements in cat geniculate and striate cortex. *J. Neurophysiol.*, 1954, 17, 454.

- Theye R. A., Patrick R. T., Kirklin J. W.* EEG in patients undergoing open intracardiac operations with aid of extracorporeal circulation. *J. Thoracic Surg.*, 1957, 34, 709.
- Tinant M., Thiry S.* Considerations sur l'electroencephalogramme pre et postopératoire dans les tumeurs cérébrales. *Rev. Neurol.*, 1958, 99/1, 230.
- Titeca I.* L'electroencephalogramme dans l'état hystérique. *J. Belge. Neurol. et Psychiat.*, 1948, 5.
- Titeca J.* Contribution EEG to the study of hemiplegies of vascular origin. *J. Belge Med., phys., Rhum.*, 1956, 11, 89.
- Toman J.E.P.* The electroencephalogram during mental effort. *Fed. Proc.*, 1943, 2, 49.
- Travis L. E., Gottlober A.* Do brain waves have individuality? *Science*, 1936, 84, 532.
- Travis L. E., Ohantán E.* The effect of memorizing upon the alpha rhythm. *Electroenceph. a. Clin. Neurophysiol.*, 1954, 6, 348.
- Turret R. C., Roseman E.* Electroencephalographic studies of the encephalopathics. IV. Serial studies in meningococcic meningitis. *Arch. Neurol., Psychiat.*, 1955, 73, 141.
- Turret R. C., Levy L. L., Roseman E.* The value of the electroencephalogram in selected cases of subdural haematoma. *J. Neurosurg.*, 1956, 13, 449.
- Turton E. C.* An electronic trigger used to assist in the EEG diagnosis of epilepsy. *Electroenceph. clin. Neurophysiol.*, 1952, 4, 83.
- Turton E. C., Warren P.K.G.* Dementia: a clinical and EEG study of 274 patients over the age of 60. *The Journal of Mental Science*, 1960, 106/445, 1493.
- Tükel K., Jasper H.* The electroencephalogram in parasagittal Lesions. *Electroenceph. clin. Neurophysiol.*, 1952, 4, 481.
- Ulett G. A.* Clinical and experimental studies of mild head injuries. *Electroenceph. clin. Neurophysiol.*, 1955, 7, 496.
- Ulett G. A., Gleser G., Winokur G., Lawler A.* The EEG and reaction to photic stimulation as an index of anxiety proneness. *Electroenceph. clin. Neurophysiol.*, 1953, 5, 23.
- Umbach W.* Forma e latente periodo corticolos provocados por estimulo unico de desenfusao de nucleos subcorticais em operações stereotaxicas no homem. *Arch. Psychiat. Z. Neurol.*, 1963, 24, 353.
- Ushigasaki J.* Study of effect of hyperventilation on electroencephalogram in the normal children. *Folia Psychiat. Neurol. Jap.*, 1960, 14, 178.
- Uttal W. R., Cook L.* Systematics of the evoked somatosensory cortical potential: a psychophysical-electrophysiological comparison. *Ann. N. Y. Acad. Sci.*, 1964, 112, 60.
- Vercelletto P.* Etude electroencephalographique de 18 malades atteints de poliomielite antérieure aigüe dont 3a forme respiratoire. *Rev. Neurol.*, 1952, 87, 474.
- Verzeano M.* Servomotor integration of electrical activity of brain and its applications to automatic control of narcosis. *Electroenceph. clin. Neurophysiol.*, 1951, 3, 25.
- Verzeano M.* Sequential activity of cerebral neurons. *Arch. Intern. physiol. Bioch.*, 1955, 63, 458.
- Verzeano M., Lindsley D. B., Magoun H. W.* Nature of recruiting response. *J. Neurophysiol.*, 1953, 16, 183.
- Vetter K., Böker W.* Die Analyse von Einschlaf- und Schlaf-Elektroenzephalogrammen. *Psychiat. et Neurol.*, 1964, 147, 30.
- Vigoroux M., Benoit P., Gastaut H.* Evoked potentials by auditory stimuli in the temporal region in an epileptic patient. *Electroenceph. a. Clin. Neurophysiol.*, 1954, 6, 163.
- Walsa R.* Some questions about EEG diagnosis of space occupying intracranial processes (Tumours). *Electroenceph. clin. Neurophysiol.*, 1958, 10, 335.
- Walsh E. G.* A multiple channel crosscorrelator for clinical electroencephalography. *Electroenceph. clin. Neurophysiol.*, 1958, 10, 121.
- Walter W. G.* An automatic low frequency analyser. *Electronic Eng.*, 1943, 14, 236.
- Walter W. G.* The functions of electrical rhythms in the brain. *J. Ment. Sci.*, 1950, 96, 1.
- Walter W. G.* The living brain. Duckworth. London, 1953.
- Walter W. G., Dovey V. J.* Electroencephalography in cases of subcortical tumor. *J. Neurol. Neurosurg. Psychiat.*, 1944, 7, 57.
- Walter R. D., Yeager C. L.* Visual imagery and electroencephalographic changes. *Electroenceph. clin. Neurophysiol.*, 1956, 8, 193.
- Walter R. D., Fang H.* Cerebral vascular diseases; certain clinical and electroencephalographic aspects. *California Medicine*, 1958, 88, 283.

- Walter R. D., Colbert E. G., Koegler R. R., Palmer J. O., Bond P. M.* A controlled study of the Fourteen and six per second EEG Pattern. *Arch. Gen. Psychiat.*, 1960, 2, 559.
- Walter V. J., Walter W. G.* The central effects of rhythmic sensory stimulation. *Electroenceph. clin. Neurophysiol.*, 1949, 1, 57.
- Watson C. W., Flynn R. E., Sullivan J. F.* A distinctive electroencephalographic change Associated with subdural haematoma resembling changes which occur with hepatic encephalopathy. *Electroenceph. clin. Neurophysiol.*, 1958, 10, 780.
- Wetner H., Schuster B.* The electroencephalogram in dementia: some preliminary observations and correlations. *Electroenceph. clin. Neurophysiol.*, 1956, 8, 479.
- Werre P. F.* The relationships between electroencephalographic and psychological data in normal adults. 1957.
- Wiener N., Brazier M.A.B.* Discussion of correlation analysis. *Electroenceph. clin. Neurophysiol.*, 1953, Suppl. 4, 41.
- Wiener N.* "Brain clock" may be mental health factor. *Science News Letter*, 1956, 70, 104.
- Williams A. C.* Some psychological correlates of the electroencephalogram. *Arch. Psychol.*, 1939, 34, 1.
- Williams D.* The electroencephalogram in acute head injuries. *J. Neurol. Psychiat.*, 1941, 4, 107.
- Williams D.* The significance of an abnormal electroencephalogram. *J. Neurol. Psychiat.*, 1941, 4, 257.
- Williams D.* A study of thalamic and cortical rhythms in Petit Mal. *Brain*, 1953, 76, 50.
- Williams D.* Electroencephalography in relation to anaesthesia. *Proc. roy. Soc. Med. (N. Y.)*, 1957, 50, 105.
- Williams D., Parsons-Smith G.* Thalamic activity in stupor. *Brain*, 1951, 74, 377.
- Wolfowitz Beverley E., Holdstock T. L.* Paradoxical sleep deprivation and memory in rats. *Communs. Behav. Biol.*, 1971, A6, 5—6, 281.
- Woolsey C. N., Marschall W. H., Bard P.* Representation of cutaneous tactile sensitivity in the cerebral cortex of the monkey as indicated by evoked potentials. *Johns Hopkins Bull.*, 1942, 70, 399.
- Yeager C. L., Baldes E. J.* The electroencephalogram in organic, and nonorganic mental disorders. *Proc. Mayo Clin.*, 1937, 12, 705.
- Zaander C. J.* Computer Analyses brain waveforms. *Electronics*, 1958, 31, 68.
- Zanchetti A., Wang S. C., Moruzzi J.* The effect of vagal afferent stimulation on the EEG pattern on the cat. *Electroenceph. clin. Neurophysiol.*, 1952, 4, 357.
- Zerlin S., Davis H.* The variability of single evoked vertex potentials in man. *Electroenceph. clin. Neurophysiol.*, 1967, 23, 468.
- Ziegler D. K., Hoefer P.F.A.* Electroencephalographic and clinical findings in twenty-eight verified cases of brain abscess. *Electroenceph. clin. Neurophysiol.*, 1952, 4, 41.
- Zwaardemaker H.* Über die Bedeutung der Radiaktivität für das thierische Leben. *Ergebnisse der Physiol.*, 1921, 19, 326.

## ОГЛАВЛЕНИЕ

Вместо введения . . . . .	3
<b>РАЗДЕЛ I. ТЕОРЕТИЧЕСКИЕ ОСНОВЫ ЭЛЕКТРОЭНЦЕФАЛОГРАФИИ</b>	
Глава 1. О природе биопотенциалов головного мозга . . . . .	6
Глава 2. Оборудование и запись электроэнцефалограммы . . . . .	13
1. Приборы-электроэнцефалографы . . . . .	13
2. Электроды . . . . .	14
3. Методы отведения . . . . .	15
4. Расположение электродов . . . . .	18
5. Запись на электроэнцефалографе . . . . .	21
6. Артефакты . . . . .	23
Глава 3. Электроэнцефалограмма взрослого человека . . . . .	28
1. Основные компоненты электроэнцефалограммы . . . . .	28
2. Классификация электроэнцефалограмм . . . . .	43
3. Корреляция электроэнцефалограммы с психологическими особенностями личности . . . . .	53
Глава 4. Функциональные пробы и методы анализа электроэнцефалограммы . . . . .	57
1. Функциональные пробы при исследовании биоэлектрической активности головного мозга . . . . .	57
2. Методы анализа . . . . .	64
Глава 5. Влияние внешних раздражений на электроэнцефалограмму . . . . .	69
1. Вызванные потенциалы . . . . .	69
Неспецифические ответы на электроэнцефалограмме человека . . . . .	105
2. Реакция пробуждения и изменение основного фона электроактивности у человека . . . . .	107
Глава 6. Электроэнцефалограмма при различных физиологических состояниях . . . . .	114
1. При мобилизации внимания и умственной деятельности . . . . .	115
2. При эмоциональном возбуждении . . . . .	117
3. При утомлении . . . . .	118
4. В состоянии сна . . . . .	118
5. Влияние факторов внутренней среды . . . . .	123
Глава 7. Электроэнцефалограмма в детстве, юности и старости . . . . .	131
<b>РАЗДЕЛ II. КЛИНИЧЕСКАЯ ЭЛЕКТРОЭНЦЕФАЛОГРАФИЯ</b>	
Глава 8. Эпилепсия . . . . .	143
1. Электроэнцефалограмма при эпилептических припадках . . . . .	149
2. Электроэнцефалограмма в межприступный период . . . . .	156
У больных с генерализованными припадками . . . . .	156
У больных с фокальными припадками . . . . .	158
3. Изменения основного фона активности и зависимость их от характера патологического процесса . . . . .	162
4. Влияние возраста на характер патологической активности головного мозга при эпилепсии . . . . .	163
5. Значение генетического фактора в эпилепсии . . . . .	164
6. Случай симптоматической и скрытой эпилепсии . . . . .	165
7. Провокация патологической активности . . . . .	170
8. Клиническая ценность ЭЭГ как метода обследования больных эпилепсией . . . . .	174

<b>Глава 9. Опухоли головного мозга</b>	177
1. Внутримозговые опухоли	180
2. Внемозговые внутричерепные опухоли	186
3. Зависимость изменений электрической активности головного мозга от вида опухоли	187
4. Значение электроэнцефалограммы в топической диагностике опухолей	188
<b>Глава 10. Изменения электрической активности головного мозга при нарушениях мозгового кровообращения</b>	191
1. Хроническое нарушение кровоснабжения головного мозга	191
2. Быстро развивающееся нарушение кровоснабжения головного мозга	194
<b>Глава 11. Травмы головы</b>	200
1. Изменения электрической активности головного мозга при открытой и закрытой черепно-мозговой травме	200
2. Электроэнцефалография при суб- и эпидуральной гематоме	205
<b>Глава 12. Воспалительные заболевания головного мозга</b>	206
1. Энцефалиты	206
2. Энцефалопатии	209
3. Менингиты и менингоэнцефалиты	210
4. Абсцесс головного мозга	213
<b>Глава 13. Электроэнцефалограмма при психических заболеваниях</b>	214
1. Шизофрения	217
2. Маниакально-депрессивный психоз	227
3. Электроэнцефалограмма при сенильных и пресенильных психозах	231
4. Электроэнцефалограмма при различных психозах (интоксикационных, инфекционных и органической природы)	233
5. Электроэнцефалограмма при психогенных нарушениях	235
6. Электроэнцефалограмма при психопатиях	240
<b>Глава 14. Электроэнцефалограмма как объективный метод контроля наркоза</b>	243
<b>Глава 15. Клиническая оценка электроэнцефалограммы и диагностические возможности электроэнцефалографии</b>	251
<b>Литература</b>	255

*Егорова Ирина Семеновна*  
**ЭЛЕКТРОЭНЦЕФАЛОГРАФИЯ**

Редактор Коллакова Е. А.

Художественный редактор Виноградова Л. Д.  
 Технический редактор Артамонова В. С.

Корректор Лосой О. А.  
 Переплет художника Мороз Ф. К.

Сдано в набор 10/VIII 1972 г. Подписано к печати 1/II 1973 г. Формат бумаги 70×90 $\frac{1}{16}$ . 18,5 печ. л.  
 (условных 21,65 л.) 24,13 уч.-изд. л. Бум. тип. № 1. Тираж 3000 экз. Т-01642. МН-71. Цена 2 р. 76 коп.  
 Заказ № 6831.

Издательство «Медицина». Москва. Петроверигский пер., 6/8.  
 Типография издательства «Горьковская правда», г. Горький, ул. Фигнер, 32.