

Поворинский А. Г. , Заболотных В. А.

ПОСОБИЕ ПО КЛИНИЧЕСКОЙ ЭЛЕКТРОЭНЦЕФАЛОГРАФИИ

ПОСОБИЕ ПО КЛИНИЧЕСКОЙ ЭЛЕКТРОЭНЦЕФАЛОГРАФИИ.....	1
ГЛАВА 1. ВВЕДЕНИЕ В КЛИНИЧЕСКУЮ ЭЛЕКТРОЭНЦЕФАЛОГРАФИЮ.....	2
1.1. Значение электроэнцефалографии в клинической и экспертной практике.	2
1.2. Общие представления о методических основах электроэнцефалографии.	2
1.3. Общие принципы электроэнцефалографии	4
1.4. Алгоритм описания электроэнцефалограммы	5
ГЛАВА 2. СЕМИОТИКА КЛИНИЧЕСКОЙ ЭЛЕКТРОЭНЦЕФАЛОГРАФИИ.....	10
2.1. Критерии нормы и патологии электроэнцефалограммы покоя	10
2.2. Признаки нормы и патологии при оценке функциональных нагрузок и их значение для врачебно-трудовой экспертизы.	13
2.3. Динамика процесса изменения электроэнцефалограммы при заболеваниях, имеющих наибольшее значение для врачебно-трудовой экспертизы	15
ГЛАВА 3. ЧАСТНАЯ ЭЛЕКТРОЭНЦЕФАЛОГРАФИЯ	19
3.1. Электроэнцефалография при врачебно-трудовой экспертизе больных эпилепсией	19
3.2. Электроэнцефалография при врачебно-трудовой экспертизе больных с последствиями воспалительных заболеваний головного мозга.....	21
3.3. Электроэнцефалография при врачебно-трудовой экспертизе больных с последствиями черепно-мозговой травмы и инфекционно-аллергических заболеваниях головного мозга.....	23
3.4. Электроэнцефалография при врачебно-трудовой экспертизе больных нарколепсией	27
3.5. Электроэнцефалография при врачебно-трудовой экспертизе больных гипертонической болезнью и атеросклерозом.	28
3.6. Электроэнцефалография при врачебно-трудовой экспертизе больных с неврозоподобными расстройствами церебрально-органического генеза	30
3.7. Современные возможности использования электроэнцефалографии во врачебно- трудовой экспертизе при психических болезнях.....	32
3.8. Изменения электроэнцефалограммы при заболеваниях внутренних органов и их значение для врачебно-трудовой экспертизы	34
ПРИЛОЖЕНИЕ 1.....	37
СТАНДАРТНЫЙ МЕТОД ИССЛЕДОВАНИЯ В ЭЛЕКТРОЭНЦЕФАЛОГРАФИИ ДЛЯ ИСПОЛЬЗОВАНИЯ В КЛИНИЧЕСКОЙ ПРАКТИКЕ И ВРАЧЕБНО-ТРУДОВОЙ ЭКСПЕРТИЗЕ	37
ПРИЛОЖЕНИЕ 2.....	42
КРАТКИЙ ТЕРМИНОЛОГИЧЕСКИЙ СЛОВАРЬ КЛИНИЧЕСКОЙ ЭНЦЕФАЛОГРАФИИ	42
ЛИТЕРАТУРА.....	53

ГЛАВА 1. ВВЕДЕНИЕ В КЛИНИЧЕСКУЮ ЭЛЕКТРОЭНЦЕФАЛОГРАФИЮ.

1.1. Значение электроэнцефалографии в клинической и экспертной практике.

1.2. Общие представления о методических основах электроэнцефалографии.

В настоящее время многочисленными руководствами достаточно полно освещены теоретические и практические вопросы и методики электроэнцефалографии. Однако четких положений, оговаривающих унифицированный методический подход для ЭЭГ-исследований для диагностики заболеваний нервной системы, до настоящего времени не разработано. Отсутствие методических указаний, идентичных существующим в функциональной диагностике заболеваний внутренних органов, часто приводит к получению неинформативного материала. Подобная практика снижает диагностическое значение электроэнцефалографии как метода исследования и является причиной иногда ничем не обоснованных ЭЭГ-заключений. Лаборатория для ЭЭГ-исследований должна состоять из звукоизолированной, экранированной от электромагнитных волн, светоизолированной комнаты для пациента (камеры) и аппаратной, где размещаются электроэнцефалограф, стимулирующая и анализирующая аппаратура. Помещение для ЭЭГ-лаборатории необходимо выбрать в наиболее тихой части здания, подальше от проезжей части улиц, рентгеновских установок, физиотерапевтических аппаратов и других источников электромагнитных помех.

Исследования проводятся в утреннее время не ранее чем через два часа после приема пищи, курения. В день исследования не рекомендуется принимать медикаменты, за три дня надо отменить барбитураты, транквилизаторы, бромиды и другие препараты, изменяющие функциональное состояние ЦНС. При невозможности отмены лекарственной терапии должна быть сделана запись с названием лекарственного препарата, указаны его доза, время и способ применения. В помещении, где находится обследуемый, необходимо поддерживать температуру 20-22 градуса С. При исследовании может лежать или сидеть. Необходимо присутствие врача, так как применение функциональных нагрузок может в некоторых случаях вызывать развернутый эпилептический припадок, коллаптоидное состояние и т. п., и иметь соответственно набор медикаментов для купирования возникших нарушений.

Количество электродов, наложенных на конвекситальную поверхность черепа (Приложение 2), должно быть не менее 21. Кроме того, для монополярной регистрации необходимо накладывать щечный электрод, расположенный между круглой мышцей рта и жевательной мышцей. Накладывают также 2 электрода на края глазниц для регистрации движений глаз и электрод заземления. Расположение электродов на голове осуществляют по схеме "десять-двадцать" (Приложение 2). Применяют 6 видов электродов, которые различаются как по форме, так и по способу их фиксации на голове:

- 1) контактные накладные неприклеивающиеся электроды, которые прилегают к голове при помощи тяжелой шлема-сетки;
- 2) приклеивающиеся электроды;
- 3) базальные электроды;
- 4) игольчатые электроды;

5) пиальные электроды;

6) многоэлектродные иглы.

Электроды не должны иметь собственного потенциала.

Электроэнцефалографическая установка состоит из электродов, соединительных проводов, электродной распределительной коробки с пронумерованными гнездами, коммутационного устройства и некоторого количества каналов регистрации, позволяющих определенное количество независимых друг от друга процессов. При этом необходимо иметь в виду, что 4-канальные электроэнцефалографы непригодны для диагностических целей, так как позволяют выявить только грубые изменения, генерализованные по всей конвексительной поверхности, 8-12-канальные-пригодны только для общих диагностических целей-оценки общего функционального состояния и выявления грубой очаговой патологии. Только наличие 16 и более каналов позволяет регистрировать биоэлектрическую активность всей конвексительной поверхности мозга одновременно, что дает возможность проводить самые тонкие исследования.

Отведение биопотенциалов обязательно осуществляют двумя электродами, так как для их регистрации необходима замкнутая электрическая цепь: первый электрод-усилитель-регистрирующий прибор-усилитель-второй электрод. Источником колебаний потенциала является участок мозговой ткани, лежащий между этими двумя электродами. В зависимости от способа расположения этих двух электродов различают биполярное и монополярное отведения (Приложение 2). Для топической диагностики необходимо большое количество отведений, которые регистрируются в различных комбинациях. С целью экономии времени (так как набор этих комбинаций на селекторе является очень трудоемким процессом) в современных электроэнцефалографах используют заранее фиксированные схемы отведений (монтажные схемы, рутинные программы и т. п.). Наиболее рациональным для осуществления топического анализа с использованием электроэнцефалографии являются следующие принципы построения монтажных схем: первая монтажная схема - биполярные отведения с большими межэлектродными расстояниями (Приложение 2, схема "десять-двадцать"), соединения электродов в пары по сагиттальным и фронтальным линиям; вторая - биполярные отведения с малыми межэлектродными расстояниями с соединением электродов в пары по сагиттальным линиям; третья - биполярные отведения с малыми межэлектродными расстояниями с соединением электродов в пары по фронтальным линиям; четвертая - монополярные отведения с индифферентными электродами на щеке и по методу Гольдмана (Приложение 1); пятая - биполярные отведения с малыми межэлектродными расстояниями с соединением электродов в пары по сагиттальным линиям и регистрации движений глаз, ЭКГ или кожно-гальванической реакции при проведении нагрузок.

Канал электроэнцефалографа (Приложение 2) включает в себя усилитель биопотенциалов с большим коэффициентом усиления, позволяющим усиливать биоэлектрическую активность от единицы микровольт (Приложение 2) до десятков вольт, и большим коэффициентом дискриминации, позволяющим противодействовать электрическим помехам в виде электромагнитных наводок. Усилительный тракт электроэнцефалографа к регистрирующему устройству, имеющему различные варианты. В настоящее время чаще применяют электромагнитные вибраторы с различными методами регистрации (чернильная, штифтовая, струйная, игольчатая), которые позволяют регистрировать колебания в зависимости от параметров регистрирующего устройства до 300Гц.

Так как в ЭЭГ покоя не всегда выявляются признаки патологии, то, как и при других методах функциональной диагностики, в клинической электроэнцефалографии применяются физические нагрузки, некоторые из которых являются обязательными (Приложение 1): нагрузка для оценки ориентировочной реакции, нагрузка для оценки устойчивости к внешним ритмам (ритмическая фотостимуляция). Обязательной также является нагрузка, эффективная для выявления латентной (компенсированной) патологии, триггерная фотостимуляция - стимуляция в ритмах биоэлектрической активности самого мозга с помощью триггера-преобразователя волновых компонентов электроэнцефалограммы во вспышке света. С целью возбуждения основных ритмов мозга) дельта, тета и т. д. (используется метод "задержки" светового стимула (Приложение 1 и 2).

При расшифровке ЭЭГ необходимо отличать артефакты, а при регистрации ЭЭГ устранять их причины. Артефакт в электроэнцефалографии - это сигнал экстрацеребрального происхождения, искажающий запись биотоков мозга. К артефактам физического происхождения относятся наводка 50 Гц от сетевого тока; шумы ламп или транзисторов; неустойчивость нулевой линии; "микрофонный эффект"; помехи, возникающие из-за движений на голове испытуемого; резкие аperiодические движения перьев (штрифов, игл и т. п.), возникающие при загрязнении или окислении контактов переключателей селекторов; появление амплитудной асимметрии, если при отведении от симметричных участков черепа межэлектродные расстояния неодинаковы; фазовые искажения и ошибки при отсутствии выведения перьев (штрифов и пр.) на одну линию. К артефактам биологического происхождения относятся: мигание, нистагм, дрожание век, зажмуривание, мышечные потенциалы, электрокардиограмма, регистрация дыхания, регистрация медленной биоэлектрической активности у лиц с металлическими зубными протезами, кожно-гальваническая реакция, возникающая при обильном потоотделении на голове.

1.3. Общие принципы электроэнцефалографии

Достоинствами клинической электроэнцефалографии являются объективность, возможность непосредственной регистрации показателей функционального состояния мозга, количественной оценки получаемых результатов, наблюдения в динамике, что необходимо для прогноза заболевания. Большое преимущество этого метода состоит в том, что он не связан с вмешательством в организм обследуемого.

При назначении ЭЭГ-исследования врач-эксперт должен:

- 1) четко поставить диагностическую задачу с указанием предполагаемой локализации патологического очага и характера патологического процесса;
- 2) детально знать методику исследования, ее возможности и ограничения;
- 3) провести психотерапевтическую подготовку больного - разъяснить безвредность исследования, объяснить общий его ход;
- 4) отменить все препараты, которые изменяют функциональное состояние мозга (транквилизаторы, нейролептики и пр.), если позволяет функциональное состояние больного;
- 5) требовать максимально полного описания полученных результатов (см. раздел 1.4. Алгоритм описания ЭЭГ), а не только заключения по исследованию. Для этого врач-эксперт должен понимать терминологию клинической электроэнцефалографии (Приложение 2). Описание полученных результатов должно быть стандартизировано;

б) врач, назначивший исследование, должен быть уверен, что исследование ЭЭГ проходило в соответствии со "Стандартным методом исследования в электроэнцефалографии для использования в клинической практике и врачебно-трудовой экспертизе" (Приложение 2).

Проведение ЭЭГ-исследований повторно, в динамике дает возможность следить за ходом лечения, осуществлять динамическое наблюдение за характером течения заболевания - прогрессированием или стабилизацией его, определить степень компенсации патологического процесса, определить прогноз и трудовые возможности инвалида.

При повторных освидетельствованиях во ВТЭК необходимо повторять ЭЭГ-исследование, чтобы видеть динамику изменений в ЦНС. Вследствие того, что описание ЭЭГ должно храниться в материалах ВТЭК, это дает возможность при каждом освидетельствовании сопоставлять получаемые с помощью электроэнцефалографии данные.

1.4. Алгоритм описания электроэнцефалограммы

Систематическое описание ЭЭГ имеет большое значение для практики ВТЭ и клинической практики. При этом важно не упустить ряд, существенных деталей, а эту возможность дает система правил (алгоритм) описания ЭЭГ. Необходимо учесть, что хорошо и полно описанная электроэнцефалограмма дает возможность врачу-эксперту объективно представить как функциональное состояние мозга, так и локализацию очагов ирритации или выпадения в мозговых структурах. ЭЭГ, описанная в соответствии с предлагаемым алгоритмом, позволяет, при соответствующем кодировании и введении данных в ЭВМ, снова получить картину, сходную с оригинальной.

На первом этапе расшифровки необходимо просмотреть ее всю от начала до конца, чтобы составить о ней общее впечатление (смена усилия, смена монтажных схем, введение той или иной нагрузки, появление артефактов, генерализованных проявлений и т. д.).

На втором этапе, переходя от монтажа к монтажу, необходимо пытаться выявить более тонкие нарушения биоэлектрической активности, сопоставляя их с соответствующими изменениями ЭЭГ в ответ на функциональные нагрузки. Третий этап сводится к систематизации полученных результатов и описанию электроэнцефалограммы таким образом, чтобы ответить на все вопросы, поставленные в алгоритме описания ЭЭГ.

Алгоритм описания ЭЭГ

1. Паспортная часть: номер ЭЭГ, дата исследования, фамилия, имя, отчество, возраст, клинический диагноз.

2. Описание ЭЭГ покоя.

2.1. Описание альфа-ритма.

2.1.1. Выраженность альфа-ритма: отсутствует, выражена вспышками (указать длительность вспышки и длительность интервалов между вспышками), выражена регулярной компонентой.

2.1.2. Распределение альфа-ритма.

2.1.2.1. Для суждения о правильности распределения альфа-ритма используют только биполярные отведения с малыми межэлектродными расстояниями с отведениями по

сагиттальным линиям. За правильное распределение альфа-ритма принимают его отсутствие при отведениях с лобно-полюсных-лобных электродов.

2.1.2.2. Область доминирования альфа-ритма указывают на основании сопоставления использованных методов отведения биоэлектрической активности. (Должны быть использованы следующие методы: биполярные отведения с осуществлением связи между электродами по сагиттальным и фронтальным линиям по методу обратных фаз (Приложение 2) по большим и малым межэлектродным расстояниям, монополярные отведения с усредненным электродом по Голдману и с распределением индифферентного электрода на щеке).

2.1.3. Симметрия альфа-ритма. Определяют симметрию альфа-ритма по амплитуде и частоте в симметричных участках мозга на монополярных монтажных схемах регистрации ЭЭГ с применением усредненного электрода по Голдману или с расположением индифферентного электрода на щеке.

2.1.4. Образ альфа-ритма веретенообразный с хорошо выраженными веретенами, т. е. модулированный по амплитуде (на стыках веретен альфа-ритма нет); веретенообразный с плохо выраженными веретенами, т. е. недостаточно модулированный по амплитуде (на стыках веретен наблюдаются волны с амплитудами более 30% от максимальной амплитуды альфа-ритма); машиноподобный или пилообразный, т. е. не модулированный по амплитуде; пароксизмальный - веретено альфа-ритма начинается с максимальной амплитуды; аркообразный - большая разница в полупериодах.

2.1.5. Форма альфа-ритма: не искажена, искажена медленной активностью, искажена электромиограммой.

2.1.6. Наличие гиперсинхронизации волн альфа-ритма (синфазных биений в различных областях мозга и их количество на единицу времени (за эпоху анализа принимают 10 с.))

2.1.7. Частота альфа-ритма, ее стабильность.

2.1.7.1. Частоту альфа-ритма определяют на случайных односекундных отрезках ЭЭГ на протяжении всего времени регистрации и выражают в виде средней величины (при наличии смены частоты при сохранении стабильности периодов указывают на смену частот доминирующего ритма).

2.1.7.2. Стабильность часто оценивают на основании крайних значений периодов и выражают в виде отклонений от основной средней частоты. Например, (10 ± 2) колеб./с. или $(10 \pm 0,5)$ колеб./с.

2.1.8. Амплитуда альфа-ритма. Амплитуду ритма определяют на монополярных схемах записи ЭЭГ с использованием усредненного электрода по Голдману или при отведении с большими межэлектродными расстояниями в центрально-затылочных отведениях.

Амплитуду волн измеряют от пика до пика без учета наличия изоэлектрической линии. 2.1.9. Индекс альфа-ритма определяют в отведениях с наибольшей выраженностью этого ритма независимо от способа отведения биоэлектрической активности (эпохой анализа индекса ритма является 10 с.).

2.1.9.1. Если альфа-ритм выражен регулярной компонентой, то его индекс определяют на 10 полных кадрах ЭЭГ и вычисляют среднюю величину.

2.1.9.2. При неравномерном распределении альфа-ритма его индекс определяют за время всей записи ЭЭГ-покоя.

2.1.10. Отсутствие альфа-ритма отмечают всегда на первом месте (см. 2.1.1).

2.2. Описание доминирующих и субдоминирующих ритмов.

2.2.1. Доминирующую активность описывают по правилам описания альфа-ритма (см. 2.1).

2.2.2. Если альфа-ритм имеется, но есть и другая частотная компонента, представленная в меньшей степени, то после описания альфа-ритма (см. 2.1.) ее описывают по тем же правилам как субдоминирующую (см. 1.4. Учебного пособия, Приложение 2).

При этом необходимо иметь в виду, что полоса регистрации ЭЭГ делится на ряд диапазонов: до 4 Гц (дельта-ритм), от 4 до 8 Гц (тета-ритм), от 8 до 13 Гц (альфа-ритм), от 13 до 25 Гц (низкочастотный бета-ритм или бета-1-ритм), от 25 до 35 Гц (высокочастотный бета-ритм или бета-2-ритм), от 35 до 50 Гц (гамма-ритм или бета-3-ритм). При наличии низкоамплитудной активности также необходимо указывать на наличие аperiodической (полиритмичной) активности. Для простоты словесного описания следует выделять плоскую ЭЭГ, низкоамплитудную медленную полиморфную активность (НПМА), полиритмичную активность и высокочастотную низкоамплитудную ("махристую") активность (Приложение 2).

2.3. Описание бета-активности (бета-ритма).

2.3.1. При наличии бета-активности, только в лобных отделах мозга или на стыках веретен альфа-ритма, при условии симметричных амплитуд, асинхронного аperiodического образа, при амплитуде не выше 2-5 мкВ бета-активность не описывают или характеризуют как норму.

2.3.2. При наличии следующих явлений: распределении бета-активности по всей конвексальной поверхности, появлении очагового распределения бета-активности или бета-ритма, асимметрии более 50% амплитуды, появлении альфа-подобного образа бета-ритма, увеличении амплитуды более 5 мкВ - бета-ритм или бета-активность описывают по соответствующим правилам (см. 2.1, 2.4, 2.5).

2.4. Описание генерализованной (диффузной) активности.

2.4.1. Частотная характеристика вспышек и пароксизмов.

2.4.2. Амплитуда.

2.4.3. Длительность вспышек и пароксизмов во времени и частота их следования.

2.4.4. Образ генерализованной активности.

2.4.5. Каким ритмом (активностью) вспышки или пароксизмы искажены.

2.4.6. Топическая диагностика фокуса или основного очага генерализованной активности.

2.5. Описание очаговых изменений ЭЭГ.

2.5.1. Топическая диагностика очага поражения.

2.5.2. Ритм (активность) локальных изменений.

2.5.3. Образ локальных изменений: альфа-подобный образ, регулярная компонента, пароксизмы.

2.5.4. Чем искажены локальные изменения ЭЭГ.

2.5.5. Количественная характеристика изменений: частота, амплитуда, индекс.

3. Описание реактивной (активационной) ЭЭГ.

3.1. Одиночная вспышка света (ориентировочная нагрузка).

3.1.1. Характер изменений биоэлектрической активности: депрессия альфа-ритма, экзальтация альфа-ритма, другие изменения частоты и амплитуды (см. раздел Учебного пособия).

3.1.2. Топическое распределение изменений биоэлектрической активности.

3.1.3. Длительность изменений биоэлектрической активности.

3.1.4. Скорость угашения ориентировочной реакции при применении повторных раздражителей.

3.1.5. Наличие и характер вызванных ответов: отрицательные медленные волны, появление бета-ритма.

3.2. Ритмическая фотостимуляция (РФС) (Приложение 1).

3.2.1. Диапазон усвоения ритма.

3.2.2. Характер реакции усвоения ритма (РУР).

3.2.3. Амплитуда усвоенного ритма по отношению к фоновой активности: выше фона (отчетливая), ниже фона (неотчетливая).

3.2.2.2. Длительность РУР по отношению ко времени стимуляции: кратковременная, длительная, длительная с последствием.

3.2.2.3. Симметричность по полушариям.

3.2.3. Топическое распределение РУР.

3.2.4. Возникновение гармоник и их частная характеристика.

3.2.5. Возникновение субгармоник и их частотная характеристика.

3.2.6. Возникновение ритмов, некратных частоте световых мельканий.

3.3. Триггерная фотостимуляция (ТФС) (Приложение 1 и 2).

- 3.3.1. Частотный диапазон, возбуждаемый ТФС.
- 3.3.2. Топика появившихся изменений.
- 3.3.3. Количественная характеристика изменений: частота, амплитуда.
- 3.3.4. Характер возбуждаемой активности: спонтанные волны, вызванные ответы.
- 3.4. Гипервентиляция (ГВ) (Приложение 1 и 2).
 - 3.4.1. Время от начала нагрузки до появления изменений биоэлектрической активности.
 - 3.4.2. Топика изменений.
 - 3.4.3. Количественная характеристика изменений биоэлектрической активности: частота, амплитуда.
 - 3.4.4. Время возврата к фоновой активности.
- 3.5. Фармакологические нагрузки (Приложение 1).
 - 3.5.1. Концентрация воздействия (в мг на 1 кг массы тела больного).
 - 3.5.2. Время от начала воздействия до появления изменений биоэлектрической активности.
 - 3.5.3. Характер изменений биоэлектрической активности.
 - 3.5.4. Количественная характеристика изменений: частота, амплитуда, длительность.
- 4. Заключение.
 - 4.1. Оценка тяжести изменений ЭЭГ (раздел 2, 3 наст. пособия). Изменения ЭЭГ в пределах нормы, умеренные, средней тяжести, значительные изменения, тяжелые изменения ЭЭГ.
 - 4.2. Локализация изменений.
 - 4.3. Клиническая интерпретация.
 - 4.4. Оценка общего функционального состояния мозга.

Пример 1. ЭЭГ N 3021 от 05.02.87. И-ов Ю.С., 42 года. Обследование. Альфа-ритм выражен регулярной компонентой, распределен правильно, доминирует в затылочных отделах мозга, симметричный, веретенообразный, с хорошо выраженными веретенами, не искажен, без всплеск гиперсинхронизации, частотой (10 ϵ О, 5) колеб./с., амплитудой до 80 мкВ, индексом 85 %. Одиночная вспышка света. Депрессия альфа-ритма четкая, одномоментная во всех отведениях, восстановление альфа-ритма в пределах нормы, угашение ориентировочной реакции в пределах нормы. Ритмическая фотостимуляция. Диапазон усвоения ритма 8-24 Гц. Усвоение ритма не выше фоновой активности, длительное, симметричное, выражено только в затылочной области. Триггерная фотостимуляция не вызывает появления патологической активности.

Заключение: ЭЭГ в пределах нормы.

Пример 2. ЭЭГ N 3022 от 05.02.87. П-ов И.З., 35 лет. Клинический диагноз: Эпилепсия. Альфа-ритм выражен вспышками, длительность до 10 с, с интервалами между ними до 5 с, распределен правильно, доминирует в теменно-затылочной области, симметричен, аркообразный, искажен высокочастотной компонентой и медленноволновой активностью, с частыми вспышками гиперсинхронизации, частотой (8,5 и 0,5)колеб./с, амплитудой до 80 мкВ, индексом 60%. Субдоминирует низкочастотная бета-активность, временами переходящая в альфа-подобный низкочастотный бета-ритм, без выраженной локализации, частотой 15 колеб./с, амплитудой до 25 мкВ, индексом 50%. Регистрируются частые генерализованные пароксизмы в ритмах тета-дельта с фокусом в правой височной области, частотой 2-4 колеб./с, амплитудой до 250 мкВ, длительностью до 10 с. В правой височной области регистрируются комплексы типа спайк-волна, волна-спайк, шлемовидная волна, комплексы множественных спайков, комплексы множественные спайки - медленные волны амплитудой до 100 мкВ с иррадиацией по конвексительной поверхности. Одиночная вспышка света. Неполная депрессия альфа-ритма, восстановление альфа-ритма ускорено. Угашение ориентировочной реакции ускорено. Ритмическая фотостимуляция. Диапазон усвоения ритма 6-12 Гц. Усвоение ритма низкоамплитудное. На частотах 14-20 Гц появляются пароксизмы медленноволновой активности генерализованного характера. Триггерная фотостимуляция активизирует медленноволновую активность в правой височной области.

Заключение: Значительные изменения биоэлектрической активности головного мозга, указывающие на наличие очага в правой височной области с вовлечением в патологический процесс стволовых образований при явлениях снижения уровня активации и нарушения устойчивости общего функционального состояния мозга.

ГЛАВА 2. СЕМИОТИКА КЛИНИЧЕСКОЙ ЭЛЕКТРОЭНЦЕФАЛОГРАФИИ

2.1. Критерии нормы и патологии электроэнцефалограммы покоя

Электроэнцефалограммы регистрируют в диапазоне от 0,3 до 50 Гц. В ее состав входят основные ритмы мозга – дельта-ритм (от 0,3 до 4 Гц), тета-ритм (от 4 до 8 Гц), альфа-ритм (от 8 до 13 Гц), низкочастотный бета-ритм или бета-1-ритм (от 13 до 25 Гц), высокочастотный бета-ритм или бета-2-ритм (от 25 до 35 Гц) и гамма-ритм или бета-3-ритм (от 35 до 50 Гц). Этим ритмам соответствуют активности - дельта-активность, тета-активность, альфа-активность, бета-активность и гамма-активность (Приложение 2). Кроме того, на ЭЭГ можно увидеть особые виды биоэлектрической активности - плоскую ЭЭГ, высокочастотную асинхронную низкоамплитудную ("махристую") активность, низкоамплитудную медленную полиморфную активность (НПМА) и полиритмичную активность (Приложение 2). Основные ритмы мозга, соответствующие им активности и основные виды биоэлектрической активности часто выражены регулярной компонентой и могут иметь высокий индекс. Периодически возникающие графоэлементы ЭЭГ называются патологическими образами электроэнцефалограммы. Сюда относятся спайк, пик, медленный спайк, острая волна, комплексы (спайк-волна, волна-спайк, пик-волна, волна-пик, медленный спайк-волна, волна-медленный спайк, шлемовидная волна, комплекс множественных спайков, комплекс множественные спайки-медленные волны), а также вспышка, пароксизм и вспышка гиперсинхронизации (Приложение 2).

Оценку каждой частотной компоненты ЭЭГ производят по ее амплитуде и выраженности на электроэнцефалограмме во времени. Измерения амплитуды волн производят "от пика до пика" без учета наличия изоэлектрической линии. Выраженность частотной компоненты на ЭЭГ определяется индексом ритма (см. Алгоритм описания ЭЭГ, Приложение 2).

В норме альфа-ритм доминирует в затылочных отделах мозга; убывает по амплитуде от затылка ко лбу; в лобных отделах не регистрируется при биполярном отведении с электродов, наложенных по сагиттальным линиям с малыми межэлектродными расстояниями; симметричен по частоте и амплитуде в правом и левом полушариях; наблюдается наличие функциональной асимметрии с превалированием по заполнению конвексимальной поверхности и незначительным превышением амплитуды больше в правом полушарии, что является следствием функциональной асимметрии мозга, связанной с большей активностью левого полушария; образ альфа-ритма веретенообразный, форма волны синусоидальная; колебания частоты невелики и не превышают 0,5 колеб./с, амплитуда альфа-ритма 30-80 мкВ (чаще 40-60 мкВ) при регистрации в центрально-затылочных отведениях при биполярной регистрации с большими межэлектродными расстояниями с электродов, наложенных на сагиттальных линиях, или при монополярном отведении по Голдману (при монополярном отведении с индифферентным электродом на щеке - амплитуда альфа-ритма в 2 раза выше; при биполярном отведении с малыми межэлектродными расстояниями по сагиттальным линиям - амплитуда альфа-ритма в 2 раза ниже), индекс 75-95%.

Бета-активность, которую наблюдают в лобных отделах мозга и на стыках веретен альфа-ритма, симметрична по амплитуде в правом и левом полушариях; образ асинхронный, аперриодичный; амплитуда 3-5 мкВ; индекс в лобных отделах может достигать 100%, отсутствие бета-активности не является признаком патологии.

У взрослого здорового человека, находящегося в состоянии пассивного бодрствования, тета- и дельта-ритмы не регистрируются, они наблюдаются только в состоянии сна или наркоза.

При хорошо выраженной норме в ЭЭГ доминирует альфа-ритм. В лобных отделах мозга и на стыках веретен альфа-ритма регистрируют низкочастотную бета-активность, а в задних отделах мозга наблюдают редкие, не превышающие альфа-ритм, вспышки тета-ритма по 2-4 волны, кратные по частоте альфа-ритму, амплитудой не превышающие фоновый ритм. Здесь же регистрируют редкие единичные разбросанные низкоамплитудные дельта-волны.

Нарушения функционального или морфологического характера сказываются в первую очередь на параметрах альфа-ритма. Критерии патологии при оценке альфа-ритма следующие:

- 1) постоянное наличие альфа-ритма (индекс более 50%) в лобных отделах мозга при биполярной регистрации с электродов, наложенных по сагиттальным линиям с малыми межэлектродными расстояниями;
- 2) амплитудная межполушарная асимметрия более 30%;
- 3) частотная асимметрия более 1 колеб./с;
- 4) нарушение образа: отсутствие модуляции, появление пароксизмального, аркообразного альфа-ритма, нарушение синусоидальности волн;

5) изменения количественных параметров: отсутствие стабильности по частоте; снижение амплитуды ниже 20 мкВ или повышение свыше 90 мкВ, снижение индекса альфа-ритма ниже 50% вплоть до полного его отсутствия.

Определенные изменения в полосе бета-ритма также говорят о наличии патологического процесса. Критериями патологии при этом являются:

- 1) доминирование низкочастотного бета-ритма по всей конвекситальной поверхности мозга;
- 2) пароксизмальные разряды бета-ритма;
- 3) очаговая локализация бета-ритма, особенно с повышением его амплитуды;
- 4) грубая межполушарная асимметрия по амплитуде (более 50%);
- 5) приобретение бета-ритмом альфа-подобного ритмичного синусоидального образа;
- 6) увеличение амплитуды бета-ритма свыше 7 мкВ.

К патологическим проявлениям на ЭЭГ относится появление медленных ритмов: тета и дельта. Чем ниже их частота и выше амплитуда, тем более выражен патологический процесс. Появление медленноволновой активности обычно связывают с дистрофическими процессами, демиелинизирующими и дегенеративными поражениями головного мозга, со сдавлением мозговой ткани, гипертонией, а также с наличием некоторой заторможенности, явлениями деактивации, снижением активизирующих влияний ствола головного мозга. Как правило, односторонняя локальная медленноволновая активность является признаком локального коркового поражения. Вспышки и пароксизмы генерализованной медленноволновой активности у взрослых бодрствующих людей появляются при патологических изменениях в глубоких структурах мозга.

Наличие высокочастотных ритмов (бета-1, бета-2, гамма-ритма) также является критерием патологии, выраженной тем больше, чем больше частота сдвинута в сторону высоких частот и чем больше увеличена амплитуда высокочастотного ритма. Высокочастотную компоненту обычно связывают с явлениями ирритации мозговых структур.

Полиморфную медленную активность амплитудой ниже 25 мкВ иногда рассматривают как возможную активность здорового мозга. Однако, если ее индекс более 30% и возникновение ее не является следствием следующих друг за другом ориентировочных реакций, как это имеет место при отсутствии звукоизолированной камеры, то ее наличие в ЭЭГ говорит о патологическом процессе с вовлечением глубоких структур мозга. Доминирование низкоамплитудной полиморфной медленной активности (НПМА) может быть проявлением активации коры больших полушарий, но может быть и проявлением деактивации корковых структур. Отдифференцировать эти состояния можно только с помощью функциональных нагрузок.

Доминирование плоской ЭЭГ также может быть связано с явлениями повышения активации коры или ее деактивации. Отдифференцировать эти состояния можно также только с помощью функциональных нагрузок.

Высокочастотная асинхронная низкоамплитудная активность является следствием или процессов ирритации коры, или результатом повышения активизирующих влияний со

стороны ретикулярной активирующей системы. Дифференцировка этих состояний также осуществляется при использовании функциональных нагрузок.

Патологические образы электроэнцефалограммы - спайк, пик, медленный спайк, острые волны, комплексы являются проявлением синхронных разрядов огромных масс нейронов при эпилепсии.

2.2. Признаки нормы и патологии при оценке функциональных нагрузок и их значение для врачебно-трудовой экспертизы.

В связи с тем, что регистрация ЭЭГ покоя (фоновой электроэнцефалограммы) во многих случаях не в состоянии выявить патологические изменения биоэлектрической активности головного мозга, обязательной является запись реактивной ЭЭГ (Приложение 1).

При этом применяют обязательный комплекс функциональных нагрузок и дополнительные нагрузки, которые используют с целью диагностики эпилепсии. К обязательным функциональным нагрузкам относятся нагрузка, позволяющая оценить ЭЭГ-компоненту ориентировочной реакции - ориентировочная нагрузка, ритмическая фотостимуляция (РФС) и триггерная фотостимуляция (ТФС). К дополнительным нагрузкам относятся гипервентиляция, проба с бемегридом (мегимидом), аминазиновая проба. Признаки нормы и патологии при оценке ориентировочной нагрузки.

В норме в ответ на одиночную вспышку света стандартного фотостимулятора (Приложение 1) возникает четкая одномоментная во всех отведениях депрессия альфа-ритма, которая длится 3-4 с, после чего он восстанавливается. Повторение раздражителя используют для оценки угашения ориентировочной реакции. В норме при предъявлении 4-5-й вспышки света ориентировочная реакция полностью угасает, т. е. депрессия альфа-ритма не наступает.

Критерии патологии при оценке ориентировочной реакции.

- 1) Неполная депрессия альфа-ритма (амплитуда альфа-ритма снижается, но он не исчезает).
- 2) Ареактивность (амплитуда альфа-ритма или другого доминирующего ритма не изменяется).
- 3) Парадоксальная реакция (амплитуда альфа-ритма увеличивается).
- 4) Появление ритмов и комплексов патологического ряда (бета-ритма, спайков, пиков и т. п.).
- 5) Неодновременная депрессия альфа-ритма в различных участках мозга.
- 6) Удлинение участка десинхронизации альфа-ритма.
- 7) Затягивание или отсутствие угашения ориентировочной реакции.
- 8) Ускорение угашения ориентировочной реакции - угашение на 1-2 вспышку света.

Признаки нормы и патологии при оценке ритмической фотостимуляции (РФС) Ответные реакции мозга на ритмическую фотостимуляцию:

- 1) усвоение ритма-появление ритма, равного частоте световых мельканий (реакция усвоения ритма-РУР);
- 2) гармоники - появление ритмов, кратных частоте световых мельканий и превышающих исходную в 2, 3 и т. д.;
- 3) субгармоники - трансформация ритмов в сторону низких частот, кратных частоте световых вспышек;
- 4) появление ритма, некратного частоте вспышек.

У здоровых людей наблюдается реакция усвоения ритма в диапазоне от 8 до 25 Гц, т. е. в полосе собственных частот электроэнцефалограммы. Могут иметь место гармоники или субгармоники, не выходящие за полосу собственных частот ЭЭГ. Отсутствие усвоения ритма не является патологией.

Критерии патологии при оценке РФС.

- 1) Расширение диапазона усвоения ритма в сторону высоких частот, в сторону низких частот или в сторону низких и высоких частот.
- 2) Усвоение ритма в лобных отделах мозга.
- 3) Асимметрия воспроизведения ритма в симметричных отведениях правого и левого полушария, если разница по амплитуде достигает 50%.
- 4) Возбуждение субгармоник с частотой ниже 8 колеб./с.
- 5) Возбуждение гармоник с частотой свыше 25 колеб./с.
- 6) Возбуждение ритмов, не кратных частоте световых вспышек (бета, тета, дельта и т. д.), а также появление волн или комплексов спайк-волна и т. д. Признаки патологии при оценке триггерной фотостимуляции (ТФС).

ТФС наиболее эффективна для выявления латентной патологии мозга, особенно глубоких структур. Ответ на ТФС ярче выявляется с затылочных электродов по медианной (вертексной) линии или с области очага процесса. Триггерная стимуляция - стимуляция в ритме колебаний потенциалов мозга. Управление ритмов раздражения осуществляется через специальное устройство обратной связи путем подачи на него колебаний потенциала и превращения их в управляющий сигнал для фотостимулятора. Стимуляцию осуществляют сериями. Длительность серии 10-15 с при отставлении раздражающего стимула от момента перехода волны от минуса к плюсу через нулевую линию на 300, 250, 200, 150, 100, 80, 50, 20, 10 и 0 мс. Задержки 300, 250, 200 мс возбуждают дельта-активность, задержки 200, 150 и 100 мс - тета-активность, задержки 100, 80 и 50 мс возбуждают альфа-ритм, задержки 20, 10 и 0 мс - высокие частоты, а также дельта- и тета-ритм.

Признаки патологии при проведении гипервентиляции (ГВ).

ГВ - интенсивное глубокое дыхание с частотой 20 дыханий в минуту в течение трех минут (т. е. в течение 180 с, что составляет 18 кадров ЭЭГ по 10 с) или до появления эпилептической активности, которая может появиться и ранее.

ГВ у здоровых людей значительных изменений на ЭЭГ не вызывает -наблюдает только депрессию альфа-ритма или увеличение его амплитуды, появление медленной активности.

Возбуждение медленноволновой активности с плавным замедлением ее частоты и с плавным увеличением ее амплитуды рассматривают как недостаточность сосудистой регуляции стволовых структур и снижение в связи с этим уровня общей активации.

Появление на фоне альфа-ритма или тета-активности спайков, пиков, комплексов типа спайк-волна или пароксизмов медленноволновой активности амплитудой до 200 мкВ указывает на наличие эпилептического очага. В том случае, если эпилептический очаг не обнаружен, то после 3-минутного перерыва обследуемому дают 1-2 терапевтические дозы нитроглицерина и повторяют ГВ. Признаки патологии при оценке фармакологических нагрузок.

а) Проба с бемегридом (син. мегимид).

В ходе непрерывной регистрации ЭЭГ каждые 15 с вводят внутривенно 0,5%-ный раствор бемегрида из расчета 1 мг на 10 кг массы тела обследуемого при каждом введении. Общая доза не должна превышать 150 мг. Появление на фоне альфа-ритма или тета-активности спайков, пиков, комплексов типа спайк-волна или пароксизмов медленноволновой активности амплитудой до 200 мкВ указывает на наличие эпилептического очага.

б) Проба с аминазином. 25-50 мг аминазина вводят внутримышечно или внутривенно и записывают ЭЭГ в течение 30 мин по 30-40 с с интервалами по 3-5 мин.

2.3. Динамика процесса изменения электроэнцефалограммы при заболеваниях, имеющих наибольшее значение для врачебно-трудовой экспертизы

ЭЭГ не обладают нозологической специфичностью, так как в ней регистрируется не сам патологический процесс, а только местная и общая реакция на него мозговой ткани. ЭЭГ при поражении мозга является отражением местных нарушений, вызванных патологическим очагом. Кроме того, она отражает изменения деятельности структур, функционально связанных с пораженным субстратом, а также общие функциональные перестройки, которые возникают из-за нарушений регуляции механизмов мозга.

Наличие многих факторов приводит к тому, что при однотипных поражениях могут складываться различные картины биоэлектрической активности, и, наоборот, при различных поражениях одинаковые. Поэтому, клиническая электроэнцефалография, как и любой другой дополнительный метод исследования не может иметь самостоятельного значения вне сочетания с клинической картиной заболевания. Например, даже наличие на ЭЭГ бесспорной эпилептической активности еще не свидетельствует о заболевании эпилепсией, а только наличии эпилептического очага или о повышенной судорожной готовности. В сочетании же с клиническими данными результаты ЭЭГ - исследования приобретают огромное дифференциально-диагностическое значение. При этом всегда необходимо учитывать, что патологические изменения ЭЭГ могут явиться первым признаком начинающегося заболевания.

Установлено, что при ряде заболеваний, особенно при поражении определенных структур головного мозга, например, ствола мозга, гипоталамуса и некоторых других, могут складываться определенные нарушения общего функционального состояния головного мозга. Таким образом, при определенных заболеваниях или при поражении тех или иных

структур головного мозга могут складываться и определенные мозаики биоэлектрических признаков, характерных для каждого уровня поражения. Не смотря на то, что отображение функциональных рисунков в биоэлектрической картине имеют определенные зоны перекрытия, динамика изменений фоновой активности и, особенно нюансы ЭЭГ при применении функциональных нагрузок, позволяют в большинстве случаев дифференцировать эти состояния, не смотря на идентичность клинических проявлений. В этих случаях ЭЭГ при соблюдении специфической направленности в исследовании становится ценным методом, позволяющим врачу быстро произвести дифференциальную диагностику. При оценке общего функционального состояния головного мозга и его динамического изменения данные ЭЭГ имеют определяющее значение.

С помощью клинических методов врач может учитывать только совокупные данные всей системы, но не состояние ее промежуточных звеньев, что особенно важно для врача-эксперта, так как при оценке трудоспособности больного и общее функциональное состояние, и определение отдельных функциональных возможностей являются одним из ведущих факторов.

Для оценки отражения на ЭЭГ тяжести поражения мозгового субстрата необходимо пользоваться следующими положениями.

1. В случае гибели элементов мозга (образование глиального рубца, объемный процесс и т. д.) в этом месте не генерируется биоэлектрическая активность. Однако регистрация плоской ЭЭГ с какого-либо участка мозга не может свидетельствовать об отсутствии его биоэлектрической активности (так называемом "биоэлектрическом молчании"), а говорит только об отсутствии разности потенциалов между двумя электродами. Это положение легко проверяется при монополярной записи ЭЭГ с усредненным электродом или индифферентным электродом, расположенным на щеке.

2. На тяжелые очаговые поражения указывают высокоамплитудные волны дельта- и тета-ритма, выраженные в виде доминирующей компоненты. Обычно считают, что чем выше ее амплитуда и больше индекс, тем грубее патологические сдвиги. В то же время надо учитывать и тот факт, что при гибели нервных элементов их электрическая активность исчезает, т. е. снижение медленной биоэлектрической активности при наблюдении в динамике и при неблагоприятном течении заболевания и утяжелении симптомов еще не говорит о нормализации процесса.

3. Очаговые нарушения средней тяжести обычно коррелируют с медленноволновой активностью, наложенной на альфа-ритм. Сохранение альфа-ритма в этих случаях указывает на наличие структур с нормальными метаболическими процессами. В той же мере на процесс средней тяжести указывает выраженная ирритационная активность в виде высокочастотного бета-ритма или гамма-ритма. И чем выше частота и амплитуда этой активности, а так же ее регулярность, тем глубже патологические сдвиги.

4. Умеренно выраженные очаговые сдвиги характеризуются сохранением альфа-ритма, на фоне которого наблюдаются вспышки медленной активности невысокой амплитуды, наличием в отдельных локальных областях полиморфной медленной активности, а так же вспышками высокочастотной асинхронной низкоамплитудной активности. Динамические наблюдения во всех этих случаях позволяют оценить направленность в развитии патологического процесса.

Локализация патологического процесса укладывается при использовании ЭЭГ в следующую схему.

1. Наличие стойких, четких изменений на конвекситальной поверхности с ограниченной локализацией только в области нескольких электродов говорит о локализации процесса в структурах коры.
2. Изменения, захватывающие одно полушарие или одновременно наблюдающиеся в меньшей степени в симметричных отведениях другого полушария, указывают на более глубокую локализацию процесса. Это же имеет место и при сохранении альфа-ритма с наложенными на него патологическими ритмами.
3. Локализация очага в области медианной (вертексной) линии в глубоких структурах вызывает появление билатеральной синхронной активности в виде пароксизмов различных ритмов.
4. Передние отделы диэнцефальной области часто дают изменения в лобных отделах и меньшую их выраженность в других отделах мозга.
5. Изменения в ЭЭГ в теменно-затылочной области больше связаны с патологическими процессами мезэнцефальной локализации.
6. Смещение фокуса патологической биоэлектрической активности в сторону одного из полушарий указывает на смещение патологического очага в глубоких структурах в ту же сторону.
7. Появление в ЭЭГ регулярного альфа-подобного низкочастотного бета-ритма связывают с поражением дна третьего желудочка.
8. Поражение каудального отдела ствола дают обычно генерализованную симптоматику в виде пароксизмов медленной активности, широко охватывающих всю конвекситальную поверхность.

Следует иметь в виду, что к приведенной выше схеме нужно относиться с определенной осторожностью. Дело в том, что природа патологического очага, его размеры, злокачественность процесса, наличие сопутствующей гипертензии - все эти факторы оказывают существенное влияние на выраженность биоэлектрических проявлений.

Применение различных нагрузок, определение корреляции фоновых и вызванных сдвигов биоэлектрической активности, выраженность изменений при различных методах регистрации (т. е. при записи ЭЭГ на различных монтажных схемах), а так же сопоставление с клиническими данными позволяют специалисту проводить достаточно точную топическую диагностику.

При оценке общего функционального состояния мозга с использованием ЭЭГ-метода необходимо иметь в виду следующее.

1. Биоэлектрическая активность, регистрируемая на ЭЭГ, характеризует функциональное состояние всего мозга или отдельных его отделов, которые находятся под электродами.
2. Нормальная ЭЭГ или патологическая биоэлектрическая активность, характеризующаяся признаком постоянства, стабильностью рисунка электроэнцефалограммы, свидетельствует о наличии устойчивого функционального состояния мозга.

3. Частая смена рисунка ЭЭГ - частый переход от хорошо выраженного альфа-ритма к спонтанно возникающей его десинхронизации, частое появление всплеск медленноволновой активности с подавлением доминирующего ритма, частый переход от одного доминирующего ритма к другому - все это свидетельствует о неустойчивости функционального состояния мозга.

4. Так как для врача-эксперта важно установить, является ли неустойчивость функционального состояния мозга функциональной или имеет органическое происхождение, то следует иметь в виду, что, если при регистрации ЭЭГ выявляется нормальный, хорошо выраженный альфа-ритм, сменяющийся участками десинхронизации (при индексе альфа-ритма, равном 30%), а угашение ориентировочной реакции затянуто, то хотя других признаков патологии при ее оценке не выявляется, это говорит о неустойчивости общего функционального состояния мозга функционального характера. Если неустойчивость функционального состояния мозга обусловлена поражением тех или иных глубоких структур, оказывающих на мозг локальное влияние или относящихся к общим регуляторным системам, то на ЭЭГ наблюдают частую смену одного вида патологической биоэлектрической активности на другой. И тем чаще происходит эта смена биоэлектрических активностей и чем более полиритмичны эти активности, тем более выражено нарушение функционального состояния мозга и отдельных его структур.

Для экспертизы трудоспособности большое значение имеет оценка степени нарушений биоэлектрической активности. При этом необходимо пользоваться следующими положениями.

1. Сохраненный симметричный альфа-ритм даже при наличии негрубых очаговых нарушений, но с нормальными ответными реакциями на нагрузки свидетельствует об отсутствии нарушений биоэлектрической активности мозга. Такие ЭЭГ расцениваются как незначительно измененные или имеющие легкие нарушения.

2. Появление негрубой асимметрии альфа-ритма, диффузное его распределение с нарушением зональности, редкие всплески тета- и дельта-ритма умеренной амплитуды, снижение амплитуды альфа-ритма до 15-20 мкВ при сохранении нормального индекса или повышение до 100 мкВ, искажение альфа-ритма диффузной высокочастотной низкоамплитудной (до 3-5 мкВ) активностью при нормальной реактивной ЭЭГ - свидетельствуют о легких нарушениях биоэлектрической активности головного мозга.

3. Углубление нарушений ЭЭГ при проведении функциональных нагрузок указывает на недостаточность компенсации нарушений функций, которая прямо пропорциональна тяжести вызываемых сдвигов.

4. Частичная редукция альфа-ритма, снижение его индекса до 40-50% с замещением его полиморфной медленной активностью или плоской ЭЭГ, наличие дизритмии умеренной амплитуды - указывают на появление умеренных нарушений биоэлектрической активности головного мозга. Их уровень компенсации выявляется нагрузками.

5. Резкое снижение индекса альфа-ритма (ниже 10%) или полное отсутствие его, доминирование плоской ЭЭГ, полиритмия амплитудой до 25 мкВ, доминирование низкочастотного бета-ритма средних амплитуд (20-25 мкВ), умеренная выраженность высокочастотной регулярной компоненты, увеличение амплитуды альфа-ритма свыше 100 мкВ со снижением частоты его ниже 9 Гц с переходом его в спектр альфа-подобного тета-ритма, а так же с наличием очаговых проявлений или всплеск медленных ритмов даже при

умеренно нарушенной реактивной ЭЭГ можно рассматривать как нарушения средней тяжести.

6. Значительные сдвиги в сторону патологических проявлений при воздействии функциональных нагрузок, особенно триггерной фотостимуляции (ТФС), указывают на декомпенсацию, на состояние субкомпенсации, на неустойчивость компенсаторных процессов и обязательно указываются в заключении.

7. Доминирование в ЭЭГ тета-ритма (особенно альфа-подобного) амплитудой до 60 мкВ, наличие на фоне редуцированного альфа-ритма грубых очаговых изменений, частые эпилептические пароксизмы при высокоамплитудном альфа-ритме, доминирование высокоамплитудных бета-ритмов (низкочастотного амплитудой до 60 мкВ или высокочастотного амплитудой до 30 мкВ), наличие полиритмичной активности амплитудой свыше 40 мкВ - относятся к значительным нарушениям биоэлектрической активности мозга (даже при отсутствии углубления нарушений при воздействии функциональных нагрузок).

8. Высокоамплитудную фоновую активность с регулярным тета- и дельта-ритмом, доминирование полиморфного дельта-ритма высокой амплитуды (50 мкВ и более), искаженного всплесками высокочастотного бета-ритма или эпилептической активностью, относят к тяжелым нарушениям ЭЭГ.

ГЛАВА 3. ЧАСТНАЯ ЭЛЕКТРОЭНЦЕФАЛОГРАФИЯ

После вопросов общей ЭЭГ необходимо рассмотреть данные частной ЭЭГ, имеющие наибольшее значение для ВТЭ. К ним относятся показатели ЭЭГ при ВТЭ больных эпилепсией, больных со следствиями черепно-мозговой травмы и инфекционно-аллергическими заболеваниями головного мозга, больных нарколепсией, больных с гипертонической болезнью и атеросклерозом, больных с некоторыми психическими заболеваниями, необходимо учитывать также изменения ЭЭГ при заболеваниях внутренних органов и их значение для ВТЭ.

3.1. Электроэнцефалография при врачебно-трудовой экспертизе больных эпилепсией

К безусловной эпилептической активности относятся генерализованные пароксизмы групповых спайк-волн и аналогичных компонентов; пароксизмы высоковольтного дельта- и тета-ритма, в 2-3 раза превышающего фоновую активность; групповые разряды спайков, пиков и острых волн; единичные, периодически появляющиеся спайки, пики, медленные спайки и острые волны. Общей особенностью появления на ЭЭГ судорожной активности является ее высокая (более 100 мкВ) амплитуда, значительно превышающая фоновую активность. К косвенным признакам эпилептической активности относят эти же ЭЭГ-проявления, но с амплитудой, равной фоновой активности, однако при этом необходимо обязательное сопоставление с клиническими данными. У больных с эпилепсией, по данным ЭЭГ, в большинстве случаев можно провести локализацию очага, выявить наличие множества очагов, определить функциональный фон, на котором возникает эпилептический разряд, определить, насколько действенной является проводимая больному противоэпилептическая терапия. Все это крайне важно для оценки тяжести заболевания, для прогноза и разработки плана медицинской реабилитации.

Следует иметь в виду, что в ЭЭГ-покоя эпилептическая активность встречается далеко не у всех больных эпилепсией. По данным различных авторов, от 28 до 60% больных, имеющих

клинические проявления эпилепсии, не имеют признаков заболевания в ЭЭГ-покоя. В то же время при применении функциональных нагрузок, приводящих к активации эпилептического очага, выявляемость эпилепсии достигает почти 100%. Но активация эпилептического очага при редких припадках или в начале заболевания не безразлична для больного: она приводит не только к проторению путей для судорожного разряда и вовлечению в работу очага новых нервных элементов, но и к разрушению мозговой ткани, что выражается в морфофункциональной дезорганизации мозга. К больным, имеющим на ЭЭГ бесспорные признаки эпилептического очага при отсутствии клинических проявлений эпилепсии, следует относиться как к лицам с повышенной судорожной готовностью. Применять провоцирующие воздействия у этих больных необходимо с большой осторожностью, так как известно, что если активация эпилептического очага у больного с латентной эпилепсией приведет к припадку, то в дальнейшем он может повториться уже без провокации.

Говорить о соответствии какой-либо определенной формы биоэлектрической активности какой-либо форме эпилепсии в настоящее время невозможно. Полагают, что пароксизмы спайк-волн частотой 3-4 комплекса в секунду являются патогномичными для малой эпилепсии, наряду с пароксизмами тета- и дельта-ритма.

Наибольшее значение приобретают для ВТЭ изменения ЭЭГ в межприступный период. При этом выделяют изменения ЭЭГ у больных с редкими припадками и благоприятным течением эпилепсии, изменения ЭЭГ при подостропрогредиентном процессе и изменения ЭЭГ при остром прогредиентном течении болезни и частыми большими судорожными припадками.

У больных с редкими припадками и отсутствием изменений личности биоэлектрическая активность имеет незначительные отклонения от нормы. При этом альфа-ритм или полностью сохранен, или наблюдают полную ее редукцию, вплоть до исчезновения. Доминирует низкоамплитудная полиморфная медленная активность. При локализации очага в височных отделах коры больших полушарий регистрируют редкие пароксизмы дельта- и тета-ритма билатерально в обеих височных областях. При этом определить первичный эпилептический очаг бывает очень трудно из-за большой синхронности в возникновении пароксизмов. Локализация очага в лобных, теменных или затылочных отделах коры выявляется на ЭЭГ-покоя очень редко - для выявления этих эпилептических очагов необходимо использовать функциональные нагрузки.

Частые пароксизмы медленноволновой активности, а так же выявляемое в динамике, при повторных исследованиях, увеличение амплитуды и регулярности альфа-ритма с замедлением его частоты являются признаком плохого прогноза. Реактивная ЭЭГ у этой группы близка к норме. Ориентировочная реакция выражена менее отчетливо, чем у здоровых. При ритмической фотостимуляции (РФС) сужается диапазон усвоения ритма. В ответ на РФС и триггерную фотостимуляцию (ТФС) может возбуждаться эпилептическая активность. Чем ниже реактивность в ответ на функциональные нагрузки и чем более легко при их применении возникает эпилептическая активность, тем хуже прогноз. Наиболее эффективна для возбуждения эпилептической активности гипервентиляция, проба с бемегридом и комбинация бемегрида с РФС (Приложение 1).

Как известно (Сараджишвили, Геладзе, 1977), патогенез эпилепсии определяется наличием эпилептического очага, путей генерализации эпилептической активности и механизмов торможения эпилептической активности. Длительное существование эпилептического очага приводит к возникновению эпилептической системы и существенной перестройке его функциональной организации, в результате которой возникает морфофункциональная дезорганизация мозга. Клинически это проявляется в виде изменения типа эпилептических

припадков, в развитии эпилептических черт характера - замедлении темпа мышления, сужении круга интересов, снижении интеллектуально-мнестических функций, педантичности, вязкости, прилипчивости; электроэнцефалографически - в изменении фоновой ЭЭГ; наблюдается тенденция к снижению частоты альфа-ритма и переход его в альфа-подобный тета-ритм. На этом фоне наблюдают частые (иногда с интервалом 20-30 с) пароксизмы дельта-ритма длительностью до 3-4 с. Ориентировочная реакция появляется только на первый сигнал, затем она отсутствует. Реакция усвоения ритма при РФС или отсутствует, или слабо выражена. ТФС резко перестраивает биоэлектрическую активность мозга, приближая ее к наиболее медленным частотам фоновой ЭЭГ. ТФС обычно возбуждает часто следующие друг за другом острые волны. Гипервентиляция вызывает появление генерализованной эпилептической активности. Прибегать к фармакологическим нагрузкам нецелесообразно из-за ясности соответствующих изменений.

Подостропрогредиентный эпилептический процесс может привести к полному замещению альфа-ритма альфа-подобным тета-ритмом. При этом доминирует альфа-подобный тета-ритм, частотой 5-6 колеб./с, без зональных различий по коре больших полушарий, амплитудой более 60-80 мкВ. На этом фоне наблюдают различные патологические образы электроэнцефалограммы (спайки, пики, медленные спайки, комплексы и т. д.) и генерализованную эпилептическую активность. Ориентировочная реакция не выражена. РФС и ТФС вызывают появление эпилептической активности. При этой ЭЭГ-картине удаление оперативным путем эпилептического очага не всегда приводит к восстановлению психических функций, даже несмотря на полное прекращение припадков.

При злокачественном остром прогредиентном течении эпилепсии с частыми большими судорожными припадками, выраженными эпилептическими нарушениями, частым эпилептическим статусом в ЭЭГ, как правило, доминирует высокоамплитудная дельта-активность. Регистрируются частые генерализованные эпилептические пароксизмы. Вместо ответов на функциональные нагрузки возбуждается генерализованная активность.

3.2. Электроэнцефалография при врачебно-трудовой экспертизе больных с последствиями воспалительных заболеваний головного мозга.

Среди воспалительных заболеваний головного мозга ВТЭ больных арахноидитом (лептоменингитом) занимает особое место. Наиболее объективную оценку при этом заболевании дает, как известно, пневмоэнцефалография (ПЭГ). Вместе с тем далеко не всегда имеется возможность проводить эту процедуру у больных, а тем более следить с ее помощью за динамикой заболевания. В связи с этим использование ЭЭГ при арахноидитах в условиях ВТЭ имеет особые перспективы. Изменения ЭЭГ, вызываемые воспалительными процессами, широко варьируют в зависимости от их распространенности и интенсивности. Основным признаком арахноидита на ЭЭГ является высокочастотная активность - высокочастотный бета- и гамма-ритм. При легких и умеренных проявлениях арахноидита высокочастотные ритмы выражены асинхронной активностью. Амплитуда высокочастотной асинхронной активности не велика, и эта активность может маскироваться доминирующим ритмом. Грубые ирритационные очаги дают более регулярную по частоте компоненту.

При поражении конвексальной поверхности коры больших полушарий альфа-ритм обычно сохраняется, но асинхронная высокочастотная активность заостряет его вершины. На восходящих и нисходящих фронтах альфа-волн появляются незначительные изломы. (Нарушения ЭЭГ подобного типа часто не интерпретируются врачами-электрофизиологами, но на них необходимо обращать внимание, так как они свидетельствуют на наличие ирритативного процесса). Чем ниже амплитуда альфа-ритма, тем более видны искажения из-за наложения на него высоких частот.

Медленноволновая активность менее характерна для арахноидита. Однако при наличии кистозного процесса могут наблюдаться локальные вспышки тета- и дельта-ритмов. (Появление диффузных генерализованных пароксизмов медленноволновой активности не характерно для арахноидита и говорит обычно о явлениях общей гипертензии). Изменения при арахноидите отличаются значительной динамичностью. Во время ремиссии ЭЭГ-признаки ирритативного поражения головного мозга могут совершенно не выявляться, и они резко возрастают в период обострения заболевания. Такая изменчивость, динамичность биоэлектрической активности может являться основанием для дифференциального диагноза арахноидита от ранних стадий объемного процесса. Для объемного процесса характерно прогрессивное развитие патологических признаков.

При более тяжелой форме арахноидита, при разлитом процессе наблюдают значительную редукцию или полное исчезновение альфа-ритма. Особенно выражено его уменьшение индекса при арахноидитах оптико-хиазмальной или мостомозжечковой локализации. Для дифференцирования этих состояний с отдаленными последствиями черепно-мозговых травм необходимо использовать функциональные нагрузки. Функциональные нагрузки при арахноидитах вызывают обычно усиление частотных компонентов ЭЭГ. Ориентировочная реакция при наличии альфа-ритма четкая, угашение в пределах нормы, на участке десинхронизации альфа-ритма могут появляться высокочастотные ритмы. При РФС диапазон усвоения ритма расширен в сторону высоких частот. ТФС активизирует высокочастотную часть спектра.

В ЭЭГ больных с энцефалитами и менингитами отмечаются более грубые нарушения биоэлектрической активности. В остром периоде, наряду с ирритационными проявлениями и редукцией альфа-ритма, регистрируют хорошо выраженные медленные ритмы. Эти медленные ритмы могут иметь полушарную или более ограниченную локализацию. Возможно появление эпилептической активности. При выздоровлении патологические признаки могут совсем исчезнуть. При хронических энцефалитах ЭЭГ в большинстве случаев нарушена - отмечают уменьшение индекса альфа-ритма, четко выраженные ирритационные проявления, вспышки регулярной медленноволновой активности.

При прогрессирующих лейкоэнцефалитах снижается амплитуда альфа-ритма или он исчезает. Доминирует медленноволновая активность, причем дельта-волны с амплитудой 100-150 мкВ представлены во всех областях мозга, а тета-волны с амплитудой до 70 мкВ преобладают в передних отделах мозга. Медленноволновая активность нередко носит пароксизмальный характер. При подостром склерозирующем панэнцефалите типа Ван-Богарта на ЭЭГ имеется патогномичный признак - появляются периодические комплексы Радемакера (периодические стереотипные строго регулярные синхронные высокоамплитудные, до 1000 мкВ, тета- и дельта-волны). В начальном периоде заболевания они отсутствуют. По мере прогрессирования заболевания появляются единичные комплексы, затем они приобретают периодический характер, увеличиваются по длительности и амплитуде. В далеко зашедшей фазе заболевания отдельные комплексы не регистрируются, а наблюдается грубая генерализованная патологическая активность по типу общемозговых изменений.

Особенно значительные нарушения ЭЭГ возникают при окклюзии ликворных путей и нарушении ликвородинамики. В зависимости от локализации спаечного процесса наблюдают или регулярную медленную активность, или пароксизмы медленноволновой активности, которые имеют или генерализованный характер, или полушарную локализацию. Нередко регистрируют вспышки высокоамплитудного (до 40-50 мкВ) низкочастотного или регулярного альфа-подобного низкочастотного бета-ритма. Выраженность медленных волн

соответствует нарастанию внутричерепной гипертензии. Локализация ЭЭГ-изменений зависит от области окклюзии. Чем ниже по желудочковой системе расположена окклюзия, тем более диффузные сдвиги наблюдают в ЭЭГ. Эти явления нарастают при обострениях хронически текущего заболевания и сглаживаются при затухании клинических проявлений.

3.3. Электроэнцефалография при врачебно-трудовой экспертизе больных с последствиями черепно-мозговой травмы и инфекционно-аллергических заболеваний головного мозга

ВТЭ больных с отдаленными последствиями закрытой черепно-мозговой травмы или инфекционных поражений мозга без четко выраженной очаговой симптоматики часто вызывает значительные затруднения. Отсутствие четких неврологических симптомов при различных расстройствах функций является обычно следствием рассеянного поражения глубоких структур мозга, которые с трудом выявляются при обычном клиническом исследовании. У таких больных ЭЭГ позволяет не только оценить степень нарушения функционального состояния центральной нервной системы, но и выявить в ряде случаев уровень преимущественного поражения головного мозга и наметить пути медицинской реабилитации больного.

В остром и подостром течении заболевания при отсутствии грубых очаговых поражений в результате контузии мозга в ЭЭГ отражены в основном общефункциональные сдвиги. Их выраженность соответствует тяжести первоначального состояния или сопутствующих осложнений. Через 4-6 мес., а в тяжелых случаях через 1, 5-2 года ЭЭГ у ряда больных возвращается в пределы нормы, но следы перенесенного заболевания почти у всех больных остаются на ЭЭГ на всю жизнь. Особых различий при отдаленных последствиях закрытой черепно-мозговой травмы и при отдаленных последствиях нейроинфекции не отмечают. Однако при тщательной регистрации ЭЭГ, направленной на выявление рассеянных микроочаговых поражений конвекситальной поверхности головного мозга у больных с последствиями закрытой черепно-мозговой травмы в ряде случаев обнаруживают двусторонние очаговые поражения и несколько большую выраженность очаговых поражений коры больших полушарий.

Период отдаленных последствий, через 1, 5-2 года, характеризуется также и диффузными изменениями биоэлектрической активности. Как известно, нарушения функционального или морфологического характера в первую очередь сказываются на параметрах альфа-ритма. При отдаленных последствиях черепно-мозговой травмы и нейроинфекции с поражением глубоких структур наблюдают следующие изменения со стороны альфа-ритма:

- 1) нарушена зональность распределения;
- 2) имеется межполушарная асимметрия;
- 3) амплитуда ниже 20 мкВ или амплитуда выше 110-120 мкВ;
- 4) снижен индекс;
- 5) доминирует полиморфная медленная активность или низкоамплитудная полиритмическая активность.

О неблагоприятном прогнозе при последствиях черепно-мозговой травмы и линейной инфекции с поражением глубоких структур свидетельствуют следующие признаки:

- 1) появление на фоне альфа-ритма пароксизмов медленной активности;

- 2) появление на фоне альфа-ритма альфа-подобного высокочастотного ритма;
- 3) доминирование медленноволновой активности;
- 4) доминирование альфа-подобного высокочастотного ритма (все эти проявления могут являться следствием нарушения ликвродинамики, наличия деструкции и сдавления мозга, наличием рубцовых изменений);
- 5) выявление эпилептической активности имеет большое значение в экспертизе трудоспособности. Это подтверждает наличие судорожной готовности, которую клинически во многих случаях трудно выявить. Даже при отсутствии самих припадков или жалоб на них выявление эпилептической активности имеет принципиальное значение для решения вопросов трудоустройства, а также выявления факторов диссимилиации при оценке возможности вождения транспорта или работы в условиях повышенного травматизма.

Клинико-морфологические и ЭЭГ-данные указывают на то, что нарушения общего функционального состояния ЦНС при отдаленных последствиях закрытой черепно-мозговой травмы или нейроинфекции являются следствием поражения структур ствола и основания мозга. Поражения ретикулярной формации и гипоталамуса вызывают диффузные сдвиги в состоянии головного мозга. Однако функциональная гетерогенность этих образований обуславливает различные изменения ЭЭГ в зависимости от ведущего уровня поражения. При этом различают деструктивные нарушения с явлениями выпадения в отделах ствола мозга, которые приводят к частичной деактивации ретикулярной активирующей системы (РАС) и микроочаговым нарушениям в отделах ствола мозга, которые сопровождаются явлениями раздражения РАС.

При поражении ствола с деактивацией наблюдаются следующие изменения ЭЭГ:

- 1) снижение амплитуды и частоты альфа-ритма;
- 2) появление вспышек и пароксизмов тета-ритма;
- 3) при утяжелении состояния наблюдают доминирование тета-ритма; рисунок ЭЭГ в этих случаях похож на тот, который наблюдают при далеко зашедших случаях эпилепсии; однако отсутствие клинических проявлений последней позволяет дифференцировать эти состояния;
- 4) реакции ЭЭГ на нагрузки у этих больных вялые: ориентировочная реакция почти не выражена, иногда наблюдается парадоксальная реакция, реакция усвоения ритма (РУР) при ритмической стимуляции (РФС) отсутствует или наблюдается в полосе собственных частот ЭЭГ-покоя, триггерная фотостимуляция (ТФС) углубляет патологические проявления, наблюдаемый в ЭЭГ-покоя. Этой картине ЭЭГ клинически соответствуют четкие симптомы, указывающие на выпадение функции ствола головного мозга. ЭЭГ в этих случаях свидетельствует о значительном снижении активирующих влияний, деактивации всего ствола, значительном снижении функционального уровня.

При поражениях ствола с активацией его структур наблюдают следующие изменения ЭЭГ:

- 1) снижение амплитуды и индекса альфа-ритма вплоть до полного его исчезновения;

- 2) доминирование низкоамплитудной полиморфной медленной активности (НПМА), искаженной высокочастотной компонентой; в ряде случаев доминирует низкоамплитудная полиритмичная активность;
- 3) ориентировочная нагрузка: при отсутствии альфа-ритма ориентировочная реакция не выражена; при частичной сохранности альфа-ритма - отчетливая ориентировочная реакция, угашение ориентировочной реакции отсутствует; одиночная вспышка света (ОВС) вызывает появление вызванного ответа (см. "Вызванный потенциал" в Приложении 2);
- 4) ритмическая фотостимуляция: диапазон реакции усвоения ритма (РУР) резко расширен и его границы лежат в пределах от 2 до 30-40 Гц;
- 5) триггерная фотостимуляция (ТФС): при действии ТФС возбуждается ритмичная, четко следующая за вспышками света медленная активность в ритмах дельта и тета, в 3-4 раза превышающая фоновую активность по амплитуде; в этих случаях получают устойчивую ритмическую компоненту с периодом волн от 300 до 100мс, и ритмичность ответов в ряде случаев бывает настолько велика, что визуально различить реакции на ТФС и на РФС почти не возможно; при установке триггера на возбуждение ритмов с периодом менее 100 мс (т. е. после прохождения диапазона альфа-ритма) ритмический эффект резко снижается и в ответ на ТФС появляется полиритмия. И фоновая, и реактивная ЭЭГ у этой группы больных указывают на повышение активирующих влияний ретикулярной активирующей системы, на повышение возбудимости, реактивности и лабильности мозговых структур (Приложение 2). У больных с подобными нарушениями ЦНС крайне сложно проводить экспертизу трудоспособности и, она составляет значительный процент ошибок. Неврологической симптоматике, имеющей значение для экспертизы, у них нет, находят только выраженную астению и весьма легкое поражение ствола, проявляющиеся в нарушениях черепных нервов. В то же время они предъявляют много жалоб на плохое самочувствие и на резкое снижение трудоспособности.

При поражении ствола на уровне среднего мозга наблюдают следующие изменения ЭЭГ:

- 1) амплитуда альфа-ритма в пределах нормы, но его индекс снижен, имеет место увеличение представительства альфа-ритма по сравнению с ЭЭГ при поражении ствола с активацией его структур;
- 2) замещение альфа-ритма происходит за счет полиморфной медленной активности;
- 3) ориентировочная нагрузка: ориентировочная реакция четкая, угашение ее замедленное; в ответ на одиночную вспышку света (ОВС) отмечают четкие вызванные ответы с наложенным на них низкочастотным бета-ритмом;
- 4) ритмическая фотостимуляция (РФС): реакция усвоения ритма (РУР) выражена, диапазон РУР расширен в обе стороны; на низких частотах наблюдают активацию низкочастотного бетаритма;
- 5) триггерная фотостимуляция (ТФС): вызывает реакции, аналогичные наблюдаемым при активации ретикулярной активирующей системы (РАС) - возбуждается четко следующая за вспышками света, медленная дельта- и тета-активность в ритмах в 3-4 раза превышающая фоновую по амплитуде; получают устойчивую ритмическую компоненту с периодом волн от 300 до 100 мс; при ТФС на медленную активность в ритмах дельта- тета- накладывается низкочастотный бета-ритм;

б) при распространении очага поражения вверх по длиннику мозга задние отделы диэнцефальной области наблюдаются следующие изменения ЭЭГ:

а) низкочастотный бета-ритм сначала преобладает только под воздействием нагрузок при сглаживании вызванных ответов при снижении усвоения ритма в полосе низких частот;

б) на следующем этапе распространения очага задние отделы диэнцефальной области низкочастотный бета-ритм доминирует в ЭЭГ-покоя. Это подтверждается тем, что поражение задних отделов третьего желудочка приводит к замещению альфа-ритма низкочастотным альфа-подобным бета-ритмом.

При поражении диэнцефальных образований по Л. П. Латашу (1968) выделяют четыре формы биоэлектрической активности.

К 1-ой форме относятся ЭЭГ без спектральных отклонений от нормы, но с неустойчивой частотой альфа-ритма, ко 2-ой - плоские низкоамплитудные ЭЭГ без выраженных доминирующих ритмов. К 3-й форме - ЭЭГ с различными пароксизмальными проявлениями при отчетливом доминирующем ритме. Эту форму разделяют на четыре группы:

а) со вспышками дельта- и тета-ритмов в лобно-центральных отделах мозга;

б) со вспышками бета-ритма различных частот в лобно-центральных отделах мозга;

в) с пароксизмальными разрядами от дельта- до бета-ритмов, захватывающих всю конвекситальную поверхность;

г) с сочетаниями низкочастотного бета-ритма и дельта-разрядов, при этом вспышка бета-ритма переходит в дельта-ритм.

4-я форма нарушений ЭЭГ наблюдается у больных с нарушением сна и бодрствования и характеризуется четкими ЭЭГ-критериями засыпания больного в момент исследования. Согласно представлениям Л. П. Латаша, 1-я и 2-я формы нарушений ЭЭГ регистрируются у больных с поражением специфических отделов гипоталамуса, 3-я и 4-я - у больных с поражением неспецифических отделов гипоталамуса.

Наряду с этим выделяют следующие признаки поражения диэнцефальных структур мозга:

1) изменения в диапазоне альфа-ритма: появление альфа-ритма неустойчивого по частоте (с колебаниями по частоте 1, 5-2 колеб./с); неправильное распределение альфа-ритма; повышение амплитуды альфа-ритма свыше 110 мкВ;

2) вспышки на фоне альфа-ритма других ритмов не превышающих фоновую биоэлектрическую активность более чем в 1, 5 раза и обычно лучше выраженных в лобно-центральных отделах (реже эти вспышки охватывают всю конвекситальную поверхность мозга);

3) наличие четких признаков непреодолимого сна на ЭЭГ в виде генерализованной медленной активности с постепенным замедлением ритма при углублении сна;

4) у больных с поражением диэнцефальных структур отмечают некоторую инертность к функциональным нагрузкам: ориентировочная реакция выражена не отчетливо, часто наблюдается парадоксальная реакция; реакция усвоения ритма при РФС неотчетливая, часто

выраженная в полосе нескольких частот, близких к собственным частотам ЭЭГ-покоя; усвоение в верхнем диапазоне (при отсутствии частых ритмов в ЭЭГ-покоя) не выражено; РФС нередко возбуждает ритмы некратные частоте световых мельканий; для поражения неспецифических ядер таламуса характерно усвоение ритма в полосе 4-8 Гц только в лобных отделах мозга; триггерная фотостимуляция (ТФС) вызывает диффузную перестройку ЭЭГ, тяготеющую к ритмам мозга, наблюдаемым в ЭЭГ-покоя.

Для врача-эксперта большой интерес представляет градация признаков поражения глубоких структур мозга по тяжести нарушений, наблюдаемых в ЭЭГ:

- 1) наиболее глубокие общефункциональные сдвиги наступают при поражении ствола мозга с явлениями деактивации ретикулярной активирующей системы; несмотря на то, что явления поражения ствола с деактивацией четко выражены клинически, тяжесть изменений тем больше, чем более сдвинут частотный диапазон в сторону медленных ритмов;
- 2) при повышенной активации ретикулярной активирующей системы наиболее выраженными нарушениями в ЭЭГ являются исчезновение альфа-ритма, полиритмия, широкий диапазон усвоения ритма при РФС, ритмичность ответов на ТФС;
- 3) при дизэнцефальных поражениях тяжесть нарушения тем больше, чем больше выражено: замещение альфа-ритма другими частотами; чем чаще следуют вспышки и пароксизмы и чем выше их амплитуда; чем больше площадь распространения вспышек и пароксизмов; чем больше выражено отсутствие реакций на нагрузки.

Чем больше выражены все эти нарушения, тем более сдвинут функциональный уровень мозга по сравнению с нормой.

3.4. Электроэнцефалография при врачебно-трудовой экспертизе больных нарколепсией

Экспертиза трудоспособности и реабилитации больных нарколепсии невозможны только на основе клинических проявлений заболевания. Требуется выявление патофизиологических механизмов, которые складываются из нейрофизиологических и метаболических процессов в ЦНС. В связи с этим важная роль в обосновании принципиальных положений ВТЭ при нарколепсии, наряду с другими методами исследования, принадлежит клинической ЭЭГ.

При нарколепсии наблюдают следующие изменения ЭЭГ:

- 1) изменение в диапазоне альфа-ритма: неправильное распределение альфа-ритма (см. 1.4); межполушарная асимметрия альфа-ритма; недостаточная модуляция альфа-ритма по амплитуде (альфа-ритм веретенообразный с плохо выраженными веретенами, альфа-ритм машинообразный); регистрируются вспышки гиперсинхронизации альфа-ритма;
- 2) регистрируются вспышки медленноволновой активности (иногда генерализованные) с фокусом в лобно-центральных отделах мозга;
- 3) высокочастотные ритмы наблюдаются в виде регулярной компоненты или в виде частых вспышек с преимущественной локализацией в лобно-центральных или центральных отделах головного мозга;

4) приступы императивного засыпания, несмотря на то, что сама процедура исследования вызывает сдвиги активационного характера, проявляются на ЭЭГ генерализованной медленноволновой активностью; сон, как правило, не достигает значительной глубины;

5) при одиночной вспышке света (ОВС) у большинства больных отмечают хорошо выраженную ориентировочную реакцию, угашение ориентировочной реакции ускорено или в пределах нормы; при ритмической фотостимуляции (РФС) наблюдают расширение полосы усвоения ритма в сторону низких частот, асимметрию усвоения ритмов, появление патологических ритмов; у 30% больных нарколепсией наблюдают расширение диапазона усвоения ритма в обе стороны от границ нормы (см. раздел 2.2); расширение диапазона усвоения ритма свидетельствует о снижении устойчивости функционального состояния мозга по отношению к ритмической сенсорной стимуляции и указывает на нарушение механизмов адаптивной саморегуляции головного мозга.

Отличительным признаком нарколепсии является сомногенное действие триггерной фотостимуляции (ТФС). Судя по динамике ЭЭГ, сон под влиянием ТФС может развиваться скачкообразно и достигать максимальной глубины, минуя промежуточные стадии. Отсутствие четких границ между рисунком ЭЭГ в состоянии пассивного бодрствования и проявлением сомногенного эффекта ТФС позволяет предположить, что этот сомногенный эффект ТФС развивается только при определенном патологическом состоянии сомногенных синхронизирующих структур мозга. Избирательное реагирование мозга на ТФС является следствием того, что триггерный раздражитель адресуется в данном случае к наиболее слабому звену, регулирующему сон-бодрствование. Таким образом, ответные реакции на ТФС у больных нарколепсией свидетельствуют о специфической неустойчивости функционального состояния мозга вследствие нарушения механизмов, участвующих в регуляции уровня бодрствования (Лебедева, 1979).

3.5. Электроэнцефалография при врачебно-трудовой экспертизе больных гипертонической болезнью и атеросклерозом.

В диагностике различных проявлений цереброваскулярной патологии наиболее информативны электроэнцефалография и реоэнцефалография. У больных с начальными формами сосудистых заболеваний мозга наблюдается некоторое снижение амплитуды альфа-ритма, в ряде случаев снижение его частоты до 8 колеб./с, сглаживание веретен или даже появление машиноподобного образа альфа-ритма. При гипертонической болезни (ГБ), сопровождающейся кризовым течением и нарушениями мозгового кровообращения динамического характера, на ЭЭГ регистрируется генерализованная медленная активность или плоская ЭЭГ. При этом, как правило, наблюдают широкий диапазон реакции усвоения ритма (РУР) при ритмической фотостимуляции (РФС) и вызванные ответы при триггерной фотостимуляции (ТФС). Картина ЭЭГ сходна с таковой при усилении активирующих влияний ретикулярной активирующей системы (РАС) и свидетельствует об ее дисфункции на мезо-диэнцефальном уровне ствола головного мозга. При развитии атеросклероза мозговых сосудов (3-я стадия гипертонической болезни), развитии хронической недостаточности мозгового кровообращения (ХНМК) на ЭЭГ регистрируют дельта- и тета-ритм со снижением активирующих влияний ствола головного мозга.

При вертебробазилярной недостаточности, обусловленной атеросклерозом сосудов вертебробазилярной системы, сдавлением позвоночных артерий остеофитами или суставными отростками позвонков, регистрируется плоская ЭЭГ или низкочастотная бета-активность и обнаруживает отсутствие реакций на световые воздействия.

Изменения ЭЭГ усиливаются при проведении функциональных нагрузок разгибания шеи, поворотах и наклонах головы в стороны. При этом в ряде случаев изменения ЭЭГ возникают в тех позициях, которые вызывают у больных появление или усиление неврологических симптомов.

У больных с начальным атеросклерозом, не осложненным гипертонической болезнью, ЭЭГ не имеет резких отличий от нормы. Чаще эти различия проявляются только изменениями в полосе альфа-ритма: снижается амплитуда, альфа-ритм веретенообразный с плохо выраженными веретенами или машинообразный.

В несколько более позднем периоде развития атеросклероза сосудов головного мозга усиливается представление низкочастотного бета-ритма, который накладывается на уплощенный альфа-ритм. Это приводит к расщеплению, сдвоенности вершин альфа-ритма, искажению его синусоидальной формы. Появляется низкоамплитудная неотчетливо выраженная медленная активность амплитудой до 20 мкВ. Реактивность коры головного мозга при воздействии функциональных нагрузок снижена.

При значительной выраженности церебрального атеросклероза наблюдаются следующие изменения ЭЭГ:

- 1) альфа-ритм полностью исчезает;
- 2) доминирует альфа-подобный низкоамплитудный низкочастотный бета-ритм, который накладывается на низкоамплитудную полиморфную медленную активность;
- 3) четкая асимметрия между одноименными областями полушарий указывает на наличие там ишемических процессов; при этом отсутствие клинических данных об органических поражениях мозга не говорит об отсутствии поражения мозгового субстрата, так как это поражение может не выявляться обычными или другими методами исследования;
- 4) при ориентировочной нагрузке удлиняются латентные периоды ориентировочной реакции и появляется не одновременное возникновение депрессии альфа-ритма в различных отделах мозга (см. раздел 2.2); при РФС -сужение диапазона усвоения ритма, низкие амплитуды усвоения ритма и субгармоники в диапазоне усвоения ритма (см. раздел 2.2). ТФС усиливает патологические сдвиги.

Могут быть случаи, когда при явных клинических симптомах поражения функций в ЭЭГ-картине не наблюдают существенных признаков органического поражения мозга. При наличии диффузного атеросклероза при сопоставлении клинической картины заболевания и данных ЭЭГ необходимо учитывать, что поражения на конвексительной поверхности мозга приводят к менее выраженным изменениям биоэлектрической активности, чем при базальной или интрацеребральной локализации, и что более глубокая локализация органических очагов за счет диффузных перестроек может замаскировать локальную поверхностную симптоматику ЭЭГ.

Картина ЭЭГ при инсультах отражает общемозговые проявления сосудистой катастрофы и региональные процессы, возникающие вследствие инсульта. При легких инсультах к моменту направления на ВТЭК обычно регистрируют легкие очаговые проявления в зоне инсульта ирритативного или ирритативно-дистрофического характера. Эти изменения хорошо компенсируются в течение одного-полутора лет.

При средней тяжести и тяжелых инсультах в восстановительном периоде (т. е. через 4-6 мес после инсульта) ЭЭГ характеризуется: снижением амплитуды альфа-ритма, замедлением его частоты до 8-9 Гц; наличием очаговых проявлений в зоне инсульта с появлением здесь тета- и дельта-активности. Для ЭЭГ в это время характерна инертность к ритмическим воздействиям. В соответствии со степенью тяжести инсульта ТФС достоверно чаще вызывает появление патологической активности. В течение восстановительного периода происходит уменьшение медленной активности с одновременным увеличением индекса альфа-ритма. В процессе протекания дальнейшего восстановительного периода повышается его амплитуда и увеличивается реактивность к нагрузкам (в некоторых случаях медленноволновая активность в зоне инсульта замещается высокочастотной, которая может сохраняться на ЭЭГ в течение многих лет).

Наличие к концу первого года после инсульта высокоамплитудного альфа-ритма частотой 9-12 колеб./с, его высокого индекса, с умеренно сниженной активностью и отсутствием патологической активности при ТФС указывает на регрессирующий характер заболевания и благоприятный социально-трудовой прогноз.

Первичное освидетельствование во ВТЭК больных, перенесших инсульт, требует определение прогноза восстановления нарушенных функций. Признаками, подтверждающими целесообразность продления временной нетрудоспособности являются: ЭЭГ в пределах нормы; легкие и умеренные нарушения ЭЭГ общемозгового характера; отсутствие межполушарных асимметрий; стабильность частоты альфа-ритма в полосе частот 9-10 колеб./с; доминирование альфа-ритма при амплитуде более 50-60мкВ; отсутствие очаговых проявлений на ЭЭГ; легкие и умеренные, ирритативные или ирритативно-дистрофические нарушения; четкие быстроугашаемые реакции на одиночную вспышку света; реакция ускорения ритма в пределах нормы; на ТФС медленная активность тета и дельта не возбуждается.

О замедлении процесса восстановления и нецелесообразности продления временной нетрудоспособности свидетельствуют следующие ЭЭГ-показатели:

- 1) доминирование в ЭЭГ медленноволновой активности, или низкочастотного бета-ритма, или низкоамплитудной полиморфной медленной активности;
- 2) наличие очагового процесса дистрофического характера значительной или средней степени тяжести;
- 3) наличие на ЭЭГ альфа-ритма с индексом свыше 30%;
- 4) появление на ЭЭГ-покоя или при функциональных нагрузках дельта-ритма;
- 5) частотно-амплитудная межполушарная асимметрия свыше 30%.

3.6. Электроэнцефалография при врачебно-трудовой экспертизе больных с неврозоподобными расстройствами церебрально-органического генеза

При невротических состояниях не имеется специфических изменений ЭЭГ, отражающих психологические конфликты пациента. Данные ЭЭГ указывают только на состояние напряжения, тревоги, беспокойства, страха, которые имеются при каждом или почти при каждом неврозе, и их использование может помочь в ограничении неврозов от неврозоподобных расстройств органического генеза.

У больных с невротоподобными расстройствами наблюдают следующие изменения ЭЭГ:

- 1) как в процессе одного исследования, так и при повторных ЭЭГ отличается большой неустойчивостью; особенно характерна нормализация ЭЭГ при повторных исследованиях;
- 2) ЭЭГ-признаки очаговых поражений головного мозга при этом не встречаются, регулярная дельта- и тета-активность не выражена;
- 3) основные нарушения биоэлектрической активности наблюдают в диапазоне альфа-ритма: сохраняется правильность его зонального распределения, амплитудные значения и веретенообразность, но снижается его индекс; альфа-ритм выражен вспышками, длительностью до нескольких секунд, отделенных друг от друга участками низкоамплитудной полиморфной медленной активности; перерывы между вспышками альфа-ритма могут быть также заполнены плоской ЭЭГ;
- 4) наличие альфа-подобного регулярного высокочастотного бета-ритма и гамма-ритма для невротоподобных расстройств не характерно;
- 5) состояние декомпенсации у больных с невротоподобными расстройствами выражается обычно в угнетении альфа-ритма и увеличении амплитуды низкочастотного бета-ритма;
- 6) у больных с астеническими и реактивными состояниями альфа-ритм замещается низкоамплитудной плоской ЭЭГ;
- 7) машинообразный высокоамплитудный альфа-ритм у больных с невротоподобными расстройствами по типу неврастения или истерии является неблагоприятным симптомом и коррелирует с состоянием заторможенности; улучшение состояния сопровождается быстрой нормализацией ЭЭГ;
- 8) при истерических припадках и нейроциркуляторных обмороках эпилептических изменений в картине ЭЭГ не отмечают; даже во время истерического припадка, сопровождающегося судорогами, у больного наблюдают плоскую ЭЭГ, а после припадка наступает быстрая нормализация биоэлектрической активности; это резко отличает истерический припадок от эпилептического, в момент которого на ЭЭГ наблюдают четкую эпилептическую активность, а после припадка регистрируют медленную активность и отдельные эпилептические комплексы;
- 9) ориентировочная реакция в виде депрессии альфа-ритма у этой группы больных очень четкая, участки десинхронизации резко увеличены по сравнению с нормой, угашение ориентировочной реакции резко замедлено; диапазон усвоения ритма при ритмической фотостимуляции лежит в пределах нормы; отмечают длительные депрессии альфа-ритма, особенно в полосе низких частот стимуляции; ответные реакции на триггерную фотостимуляцию у больных с невротоподобными расстройствами незначительно отличаются от нормы: патологические ритмы не вызываются, однако в отличие от здоровых людей появляются длительные депрессии альфа-ритма;
- 10) имеет сходство в картине ЭЭГ-покоя больных с невротоподобными расстройствами (особенно с реактивными и астеническими состояниями) и больных с органическими поражениями ствола мозга в отдаленные периоды травматической болезни или нейроинфекции; дифференцирование этих двух форм осуществляют по показателям

стабильности или неустойчивости биоэлектрической активности покоя, а также по реактивной ЭЭГ.

В группе психопатического уровня, особенно при психопатоподобных состояниях органического генеза, обнаруживают билатеральносинхронный тета-ритм, преимущественно в постцентральных отделах мозга. Этот тета-ритм редко превышает по амплитуде фоновую активность. В передних отделах полушарий нередко регистрируют симметричную нерегулярную дельта- и тета-активность, которая легко блокируется световыми раздражениями. Эти данные также могут способствовать объективизации признаков психопатоподобного рисунка поведения, что чрезвычайно важно при вынесении экспертного заключения у больных с органическими поражениями головного мозга не психопатического уровня симптоматики. Эти признаки связаны с "незрелостью", инфантилизацией головного мозга, что является обычно следствием органического процесса -родовой травмы, воспалительных и сосудистых заболеваний, тяжелых обменных нарушений или эндокринных расстройств. Наиболее часто и наиболее выраженные ЭЭГ-изменения наблюдаются у лиц с психопатоподобными нарушениями взрывчатого характера.

Психопатоподобное поведение с взрывчатостью, недержанием аффектов сближает, по данным ЭЭГ, таких больных с большими височной эпилепсии, поскольку у тех и других регистрируется фокус медленноволновой активности частотой 3-5 колеб./с в задневисочной области, в ряде случаев лучше выраженный справа.

3.7. Современные возможности использования электроэнцефалографии во врачебно-трудовой экспертизе при психических болезнях.

До настоящего времени обнаружить какие-либо специфические изменения при различных психических заболеваниях не удалось. Наоборот, было показано, что различные патологические проявления на ЭЭГ могут встречаться при одинаковых психопатических состояниях и одни и те же - при разных. Объясняется это тем, что биоэлектрическая активность мозга отражает не характер патологического процесса, а функциональное состояние мозга в момент исследования. Вместе с тем, при некоторых синдромах данные ЭЭГ позволяют уточнить их структуру и степень выраженности их нарушений. И самое главное состоит в том, что ЭЭГ позволяет их объективно зарегистрировать, что особенно важно для ВТЭ при психических болезнях.

На основании только дополнительных методов, в том числе и ЭЭГ, невозможно вынесение экспертного решения. Однако при оценке клинического и трудового прогноза однократное и особенно динамическое ЭЭГ-исследование может дать много дополнительного материала для их уточнения.

ЭЭГ имеет большое значение для уточнения характера и динамики течения психического заболевания, а также для оценки состояния компенсации нарушенных функций. Так, например, урежение или исчезновение эпилептической активности на ЭЭГ при проведении противосудорожной терапии говорит о наличии компенсации. Регистрация ЭЭГ в динамике особенно важна при органических заболеваниях мозга с психическими нарушениями, например, при последствиях энцефалитов, черепно-мозговых травм, для дифференциальной диагностики невротозов и невротоподобных расстройств органического генеза, для дифференциальной диагностики шизофрении и шизофреноподобных расстройств.

При синдромах нарушенного сознания для уточнения глубины нарушения сознания целесообразно проведение ЭЭГ-исследования. В частности, для дифференцирования между сопором и оглушением, сопором и комой. При коме, сопоре, оглушении появляются

признаки снижения активности ретикулярной активирующей системы (РАС): увеличение амплитуды альфа-ритма, например, с частоты 12 колеб./с, альфа-ритм может снизиться до 8 колеб./с; появление вспышек и пароксизмов дельта-ритма. В зависимости от тяжести состояния (оглушение, сопор, кома) - субдоминирование или доминирование альфа-подобного тета-ритма.

Реакции на функциональные нагрузки вялые при оглушении и отсутствуют при коме. При онейроидном, делериозном, аментивном синдромах на ЭЭГ может появиться полиритмичная активность, а также медленные потенциалы в диапазонах дельта и тета, спайки и пики. Особенно большое значение имеют ЭЭГ-данные при пароксизмальных состояниях. Так, например, регистрация на ЭЭГ эпилептической активности (спайков, пиков, медленных спайков, комплексов типа спайк-волна, пароксизмов медленноволновой активности) позволяет уточнить не только наличие судорожной готовности, но и может быть использована в дифференциальной диагностике для отграничения abortивных судорожных припадков от диэнцефальных кризов и припадков типа каталепсии.

Гораздо меньшую информативность при использовании ЭЭГ можно получить при исследовании больных с синдромами формально неизмененного сознания (галлюциноз, паранойяльный, галлюцинаторно-параноидные синдромы). Были установлены корреляция между галлюцинаторно-бредовой симптоматикой и низким значением индекса альфа-ритма. Но эти данные нуждаются в проверке. Однако несомненно, что в этих случаях данные ЭЭГ могут быть использованы для уточнения диагноза этих психопатологических расстройств. Например, для уточнения того, какова этиология галлюциноза - эндогенная, органическая или сосудистая. При аффективных нарушениях, в частности, страхе, тревоге, напряженности, может регистрироваться выраженная бета-активность. Клинические корреляции между аффективными расстройствами и их изменением под действием нейролептиков подтверждаются данными ЭЭГ-исследований, в частности, наличием или исчезновением бета-активности. Некоторые формы вербального галлюциноза, возможно, связаны с активацией височных областей, так при исследовании больных с вербальным галлюцинозом была обнаружена особая активность височной области. Здесь находят спайки, пики, полиритмичная активность, дельта-активность и тета-активность, что сближает эту ЭЭГ-картину как будто бы с картиной скрытой эпилепсии. Определенные корреляции с данными ЭЭГ-исследований можно найти также при астеническом синдроме и астеническом варианте психоорганического синдрома. При этом данные ЭЭГ указывают на повышение активирующих влияний ретикулярной активирующей системы (РАС).

У больных шизофренией в большинстве случаев (до 80%) на ЭЭГ не выявляются патологические изменения. Однако на синдромальном уровне при шизофрении могут наблюдаться определенные изменения на ЭЭГ. Так, например, в состоянии эмоционального напряжения у больных шизофренией регистрируется бедная альфа-ритмом ЭЭГ с доминированием низкоамплитудной бета-активности частотой 25 колеб./с, которая может быть диффузной или локальной, прерывистой или непрерывной. Однако неясно, насколько эти изменения специфичны. В ряде случаев при шизофрении обращает на себя внимание нестабильность альфа-ритма, он превращается в альфа-активность (Приложение 2). В состоянии острого психомоторного возбуждения в лобных отделах мозга регистрируют дельта-активность частотой 2, 5-4 колеб./с.

Более определенные результаты дает ЭЭГ-исследование у больных с шизофреноподобной симптоматикой. У 25% таких больных обнаруживается эпилептоподобная активность, которая представлена вспышками билатерально синхронных множественных пиков, нечеткими комплексами типа пик-медленная волна и медленными волнами. В отличие от

пароксизмальных эпилептических разрядов они имеют низкую амплитуду, т. е. не превышают фоновую активность и регистрируются преимущественно в задних отделах мозга. Ритмические комплексы медленных волн с плохо выраженным пиком регистрируются только короткими вспышками. Это позволяет говорить об органическом генезе этих состояний и может служить дополнительным дифференциально-диагностическим признаком для отграничения шизофрении от шизофреноподобных расстройств. При выраженных апатоабулических расстройствах реакция усвоения ритма при ритмической фотостимуляции (РФС) или отсутствует, или имеет только на низких частотах.

При аффективных синдромах различного генеза, как маниакальных, так и депрессивных, также имеются определенные изменения на ЭЭГ. Так, при депрессивном синдроме на ЭЭГ доминирует хорошо выраженный альфа-ритм, который имеет наибольшую амплитуду в лобных отделах, т. е. неправильное распределение. Кроме того, здесь же, в лобных отделах, часто регистрируется дельта-ритм. Быстрые колебания выражены плохо или вообще отсутствуют. Эти данные могут быть использованы в клинической и экспертной практике для объективной регистрации глубины депрессивной фазы и определенных корреляций между субъективным эффектом от терапии и объективной его регистрации. Эти данные имеют большое диагностическое значение для оценки трудоспособности больных с депрессией и особенно с затяжной и нерезко выраженной депрессией. Для маниакальных состояний различного генеза характерна неустойчивость ритма с преобладанием быстрых колебаний - бета- и гамма-ритмов; снижение индекса альфа-ритма; появление медленных ритмов, что также может быть использовано для объективизации выраженности и длительности маниакальной фазы.

3.8. Изменения электроэнцефалограммы при заболеваниях внутренних органов и их значение для врачебно-трудовой экспертизы

При заболеваниях внутренних органов функциональное состояние мозга изменяется совершенно определенным образом, поэтому нельзя не учитывать изменения биоэлектрической активности. Нарушения гемодинамики в большом и малом круге кровообращения, венозный застой и следующий за ним отек мозга, нарушение кислотно-основного равновесия, повышение давления в аорте, а также ряд других факторов, неизбежных при врожденных пороках сердца, хронической почечной недостаточности, циррозе печени с развитием печеночной энцефалопатии, приводят к нарушению церебральной гемодинамики и морфофункциональной структуры мозга.

При заболеваниях сердца наибольшие изменения ЭЭГ наблюдаются у больных с врожденными пороками. Для ВТЭ особенно важное значение имеют данные ЭЭГ для профессиональной ориентации больных, оперированных по поводу врожденных пороков сердца. Необходимость проведения ЭЭГ-исследования и значение полученных результатов обусловлено тем, что у большинства оперированных по поводу врожденных пороков сердца больных имеется снижение функциональных возможностей мозга как органа в целом. Снижение уровня активации, недостаточность активационных структур, низкий уровень активации коры больших полушарий указывают на ограничение в выборе профессий, связанных с длительным напряжением внимания (особенно при высоком уровне поступающей информации), необходимостью оперативной работы при четком и быстром реагировании на изменение обстановки, а также работы при регламентированном временном цикле.

У больных, оперированных по поводу открытого аортального порока, дефектам желудочковой перегородки, дефекта предсердий перегородки, наблюдаются следующие изменения ЭЭГ: повышение амплитуды альфа-ритма до 80-100 мкВ; смещение альфа-ритма

в сторону низких частот, что говорит о снижении уровня активации со стороны глубоких структур; доминирование или субдоминирование дельта- или тета-ритма; при РФС -сужение диапазона усвоения ритма; снижение реактивности к внешним воздействиям также подтверждает снижение уровня активации. Повышение амплитудных значений альфа-ритма, смещение его частот к 8 Гц, а также субдоминирование низких частот создают в ряде случаев рисунок ЭЭГ, напоминающий собой характер такового детского мозга. При этом рисунок детской ЭЭГ более всего выражен у больных, перенесших оперативное вмешательство по поводу пороков сердца гиперволемиического типа (с увеличением объема циркулирующей крови). У больных, оперированных по поводу дефекта межжелудочковой перегородки, ЭЭГ детского типа встречается у 75% обследуемых. Изменения такого типа наблюдаются у оперированных по поводу врожденных пороков сердца разного возраста и не связаны с конкретным возрастом в линейных отношениях. Так, у больных в возрасте 19-20 лет обнаруживают ЭЭГ, характерную для 3-4 летнего возраста. Следует особо подчеркнуть, что описанный выше рисунок ЭЭГ, несмотря на отсутствие выраженной неврологической симптоматики, свидетельствует о грубых поражениях ЦНС. А в некоторых случаях этот рисунок ЭЭГ следует рассматривать как следствие обширного поражения ствола мозга или атрофии коры больших полушарий, что, несомненно, имеет важное значение для ВТЭ этой группы больных.

У больных, оперированных по поводу коарктации аорты, регистрируют следующие изменения ЭЭГ: рисунок ЭЭГ с низкоамплитудным фоном (плоская ЭЭГ и полная ареактивность к нагрузкам). Эти изменения указывают на вовлеченность бульбарных отделов мозга.

При последствиях пороков с увеличением кровенаполнения легких (гиперволемии малого круга кровообращения) и тетрадой Фалло наблюдают выраженное снижение активирующих влияний свола и снижение уровня активации коры больших полушарий.

При заболеваниях сердечно-сосудистой системы, сопровождающихся снижением сердечного выброса (гипертрофическая кардиопатия, аортальный стеноз, недостаточность аортальных клапанов и др.), что приводит к ишемии головного мозга, особенно в вертебробазилярном бассейне. Наблюдают следующие изменения ЭЭГ: снижение индекса альфа-ритма, доминирование низкоамплитудной полиморфной медленной активности, ареактивность к внешним воздействиям.

Изменения ЭЭГ при заболеваниях почек наблюдаются при состояниях, приводящих к аутоинтоксикации. Как при острой, так и при хронической почечной недостаточности выделяют ряд нарушений функционального характера. Особенностью является смещение частоты альфа-ритма в сторону медленных волн и даже появление тета-ритма. Кроме того, снижается реактивность при ориентировочной нагрузке: ориентировочная реакция быстро угасает, что свидетельствует о снижении уровня активации головного мозга. По-видимому, вследствие интоксикации и азотемии снижается возбудимость элементов не только коры, но и глубоких структур. Это приводит к снижению тонической и физической активации (Приложение 2) без нарушения корково-стволовых взаимоотношений. Хроническая интоксикация приводит к ирритативно-дистрофическим нарушениям. По мере нарастания интоксикации увеличивается рост медленной активности, переходящей от всплесков тета- и дельта-активностей к их доминированию. Улучшение состояния больного приводит к нормализации спектрального состояния ЭЭГ. Были установлены (Поворинский и др., 1984) отчетливые корреляционные связи между любым отклонением биоэлектрических процессов мозга от нормы и снижением трудовых возможностей больного. Это не значит, что сдвиги биоэлектрической активности свидетельствуют об инвалидизации больного, но это показывает, что нарушение функционального состояния мозга и снижение трудовых

возможностей больных с заболеваниями почек обусловлены одними и теми же факторами. Эти данные позволяют с успехом применять ЭЭГ в экспертной практике при заболеваниях почек.

При заболеваниях печени на ЭЭГ наблюдаются следующие изменения: сдвиги частоты биоэлектрической активности со стороны медленных волн; по мере утяжеления патологического процесса, появления печеночной энцефалопатии, наблюдают повышение амплитуды альфа-ритма, снижение его частоты, переход в альфа-подобный тета-ритм; учащаются вспышки и пароксизмы медленной активности; соответственно утяжелению процесса падает реактивность к внешним воздействиям: уменьшается длительность ориентировочной реакции и ее четкость, значительно возрастает быстрота ее угашения.

При развитии печеночной комы на стадии прекоматозного состояния наряду с нарушениями психики, выражающимися в эмоциональной неустойчивости, чувстве тоски, апатии, эйфории, замедлении мышления, на ЭЭГ преобладают бета-активность, и регистрируется плоская ЭЭГ. На стадии развивающейся комы, наряду с дальнейшими, более глубокими нарушениями сознания, выражающимися в спутанности, смене приступов возбуждения депрессией и сонливостью, возникновением делириозных состояний, на ЭЭГ регистрируют неустойчивость альфа-ритма, вспышки дельта- и тета-активности. В стадии ступора на ЭЭГ доминирует медленная дельта- и тета-активность. В терминальной стадии комы ЭЭГ приближается к изолинии.

Следует учитывать, что даже при достаточно благополучном на текущий момент клиническом состоянии больных появление на ЭЭГ дельта-ритма является свидетельством быстро нарастающего коматозного состояния и может являться серьезным прогностическим признаком. Длительное доминирование на ЭЭГ тета- и дельта-ритма с высокой амплитудой и высоким индексом необходимо рассматривать как очень неблагоприятный прогностический признак. Известно, что все больные, имевшие подобный рисунок ЭЭГ и не подвергавшиеся радикальному лечению, погибли в течение трех лет.

Изменения ЭЭГ у больных циррозами печени, как правило, следуют за изменениями биохимического состава крови и могут быть дополнительным признаком динамики клинического состояния больного и поэтому могут быть использованы как критерий для оценки текущего его состояния, что является важным для ВТЭ.

При гепатолентикулярной дегенерации (болезни Вилкенсона-Коновалова) ЭЭГ сохраняет свой нормальный спектральный состав, даже с некоторой тенденцией смещения в сторону высокочастотной активности.

ПРИЛОЖЕНИЕ 1

СТАНДАРТНЫЙ МЕТОД ИССЛЕДОВАНИЯ В ЭЛЕКТРОЭНЦЕФАЛОГРАФИИ ДЛЯ ИСПОЛЬЗОВАНИЯ В КЛИНИЧЕСКОЙ ПРАКТИКЕ И ВРАЧЕБНО-ТРУДОВОЙ ЭКСПЕРТИЗЕ

1. Требования к оборудованию ЭГГ-лаборатории. Лаборатория для ЭЭГ-исследований должна состоять из звукоизолированной, светоизолированной, электроэкранированной комнаты для обследуемого и аппаратной, где размещается электроэнцефалограф, стимулирующая и анализирующая аппаратура.

2. Требования к аппаратуре.

2.1. Четырехканальные электроэнцефалографы не пригодны для диагностических целей, так как позволяют выявлять только грубые изменения, генерализованные по всей конвекситальной поверхности. Восьми-двенадцатиканальные электроэнцефалографы пригодны только для общих диагностических целей. С их помощью возможна оценка общего функционального состояния и выявление грубой очаговой патологии. На электроэнцефалографах, имеющих 16 и более каналов регистрации, возникает новое качество - появляется возможность наблюдать за биоэлектрической активностью всей конвекситальной поверхности мозга одновременно, что позволяет проводить самые тонкие исследования.

2.2. Технические требования к электроэнцефалографу состоят в следующем:

2.2.1. Уровень собственных шумов усилителей электроэнцефалографа должен быть не более 2 мкВ по входу.

2.2.2. Полоса пропускания по высоким частотам не ниже 50 Гц, константа времени не менее 0,3 с.

2.2.3. Чувствительность не менее 2 мкВ/мм; ступенчатое изменение чувствительности 1: 2, т. е. 2 мкВ/мм, 4 мкВ/мм и т. д.

2.2.4. В диапазоне скоростей лентопротяжного механизма электроэнцефалографа обязательно должны быть скорости 30 мм/с и 60 мм/с.

3. Требования к электродам и их расстояниям на конвекситальной поверхности.

3.1. Electroды не должны иметь собственного потенциала - включение электродов, помещенных в контактную жидкость, не должно давать отклонений пера регистрирующего устройства от нулевой линии при максимальном усилении. С этой целью рекомендуют использование серебряных электродов или угольных электродов при отсутствии у них открытых соединений с металлом.

3.2. Количество электродов, наложенных на конвекситальную поверхность, должно быть не менее 21 (рис. 1-3). Кроме того, для монополярной регистрации необходимо накладывать щечный электрод, расположенный между круглой мышцей рта и жевательной мышцей. Накладывают также электроды по краям глазниц (два) для регистрации движений глаз и

электрод заземления. Расположение электродов на голове осуществляют по схемам "десять-двадцать" (Приложение 2).

4. Требования к стандартным отведениям. На одно из возможно применяемых отведений (биполярном или монополярном) не дает полной информации о биоэлектрической активности мозга. В связи с этим для тонкой диагностики поражений головного мозга необходимо применять следующие схемы отведений (монтажные схемы).

4.1. Биполярные отведения с большими (50% общей длины линии) межэлектродными расстояниями со связями по сагитальным и фронтальным линиям. Эти отведения необходимы для общей оценки биоэлектрической активности. На этих монтажных схемах наиболее четко проявляется биоэлектрическая активность как височных, так и лобных областей. При этом амплитуда биоэлектрической активности в этих отведениях в два раза выше, чем в остальных (кроме монополярных отведений), что позволяет анализировать биоэлектрическую активность, особенно в тех случаях, когда она имеет низкую амплитуду. Но применение этой монтажной схемы не позволяет точно локализовать очаговые процессы, и может явиться причиной того, что очаговая патологическая биоэлектрическая активность может быть не обнаружена.

Рис.1. Предлагаемые схемы отведений биопотенциалов для 20-канального электроэнцефалографа.

Арабские цифры в кружочках - номера электродов. Римские цифры около линий, соединяющих электроды, - номера каналов регистрации. М-1-М-4-для регистрации ЭЭГ-покоя, М-5-для регистрации реактивной ЭЭГ.

4.2. Биполярные отведения с малыми (20% общей длины линии) межэлектродными расстояниями со связями по сагитальным линиям.

4.3. Биполярные отведения с малыми межэлектродными расстояниями со связями по фронтальным линиям. Обе монтажные схемы 4.2 и 4.3 -дают возможность с использованием метода обратных фаз (Приложение 2) выявить тонкую топикку очагового процесса, а также сопоставить биоэлектрическую активность различных отделов мозга, находящуюся всего под двумя-тремя электродами, и точнее локализовать очаговый процесс. На этих монтажных схемах появляется возможность оценить наличие гипертензионных нарушений в ЭЭГ, т. е. нарушений ликвородинамики.

4.4. Монополярное отведение по Голдману. Этот метод, несмотря на ряд недостатков (искажает распределение альфа-ритма по конвексительной поверхности, демонстрируя наличие альфа-ритма в лобных отделах мозга), используется во многих кабинетах функциональной диагностики и электроэнцефалографических лабораториях.

Рис.2. Предлагаемые схемы отведения биопотенциалов для 16-канального электроэнцефалографа.

А - указаны линии, на пересечении которых накладываются электроды (по схеме 10+20): 1(5)-правая (левая) височная, 2(4)-правая (левая) парасагитальная, 3-медианная (вертексная), 6-лобно-полюсная, 7-лобная, 8-центральная, 9-теменная, 10-затылочная. Остальные обозначения те же, что и на рис. 1.

4.5. Монополярное отведение по отношению к электроду на щеке. Эта монтажная схема позволяет выявить те скрытые генерализованные проявления, когда нарушения

биоэлектрических процессов связаны с глобальными перестройками стволового уровня и не выявляются никакими другими методами.

Рис.3. Предлагаемые схемы отведения биопотенциалов для 8-канального электроэнцефалографа.

M-1, M-2a-c, M-3a, b, M-4a-c-для регистрации ЭЭГ-покоя; M-5 -для регистрации реактивной ЭЭГ. Остальные обозначения те же, что и на рис. 1.

4.6. Биполярные отведения со связями по сагиттальным линиям и регистрацией окулограммы и ряда других вегетативных реакций (при наличии свободных каналов регистрации). Эту монтажную схему наиболее целесообразно использовать при проведении функциональных нагрузок, так как она позволяет с большей вероятностью оценивать эффекты, возникающие при действии ритмических раздражителей при ритмической фотостимуляции (РФС) и триггерной фотостимуляции (ТФС).

Необходимо исключить из практики ЭЭГ-исследований как неинформативные межполушарные отведения, а также отведения с общим электродом на подбородке, кончике носа или крыльях носа. Отведения с общим электродом на подбородке и крыльях носа дают большое количество артефактов, которые значительно искажают запись ЭЭГ и делают невозможной ее расшифровку. Монополярная запись с общим электродом на мочке уха не является истинно монополярной, так как мочка уха имеет хорошо выраженный потенциал задневисочной области.

5. Требования к условиям проведения исследований.

5.1. Необходимая температура, где находится обследуемый, должна быть 20-22 градуса. Исследование необходимо проводить в утренние часы не ранее чем через 2 часа после приема пищи, курения. В день исследования не рекомендуется применение медикаментов. За три дня до снятия ЭЭГ необходимо отменить барбитураты, транквилизаторы, бромиды и другие препараты, изменяющие функциональное состояние центральной нервной системы. В случаях, когда отмена лекарственной терапии невозможна, должна быть запись с названием лекарственного препарата, дозы, времени и способе приема.

5.2. Проводить исследование в положении лежа не обязательно, оно может проводиться сидя. Во время исследования необходимо исключение посторонних раздражителей.

5.3. Исследование проводится врачом или в его присутствии, так как применение функциональных нагрузок может вызвать развернутый эпилептический припадок, коллаптоидное состояние и т. п.

5.4. Необходимо иметь набор медикаментов для купирования возникших припадков, обморочных состояний, коллаптоидных реакций.

6. Обязательный комплекс функциональных нагрузок.

6.1. Нагрузка, позволяющая оценить ЭЭГ-компонент ориентировочной реакции (ориентировочная нагрузка). Используют одиночную вспышку света (стандартного фотостимулятора с энергией вспышки 0, 24-0, 35 Дж). Повторение раздражителя используют для оценки реакции угашения. При выявлении состояния засыпания применяют звуковой раздражитель на уровне пороговых значений-тон частотой 1000 Гц.

6.2. Ритмическая фотостимуляция (РФС). Для подачи вспышек света используют стандартный фотостимулятор с энергией вспышки 0, 24-0, 35 Дж и длительностью 50 мкс. РФС проводится с частотой от 2 до 36 Гц и с интервалами между сериями 5-7 с. При РФС необходимо использовать все частоты стимуляции, так как в диапазоне 8-26 Гц наиболее часто возбуждается фотогенная эпилептическая активность. Для возбуждения эпилептической активности следует плавно изменять частоту стимуляции от 2 Гц до 30-50 Гц и обратно несколько раз.

6.3. Триггерная фотостимуляция (ТФС). Триггерная фотостимуляция наиболее эффективна для выявления латентной патологии мозга, особенно его глубоких структур. Используют серии длительностью 5-7 с с отставлением раздражающего стимула от момента перехода волны от минуса к плюсу через нулевую линию на 300, 250, 200, 150, 100, 80, 50, 20, 10 и 0 мс. Задержки 300, 250, 200 мс возбуждают дельта-активность; 200, 150, 100 мс - тета-активность, 100, 80, 50 мс - альфа-ритм, 20, 10 и 0 мс – высокие частоты и вновь дельта- и тета-ритмы.

7. Дополнительные нагрузки.

7.1. Гипервентиляция (ГВ)-интенсивное глубокое дыхание с частотой 20 дыханий в минуту в течение трех минут или до появления эпилептической активности. При отсутствии реакции на ГВ ее необходимо повторить на фоне нитроглицерина (1-2 терапевтические дозы), причем ГВ начинать через 3 минуты после приема препарата. Противопоказания к приему нитроглицерина - глаукома.

7.2. Проба с бемегридом (син. - мегимид). В ходе непрерывной регистрации ЭЭГ каждые 15 с вводят внутривенно 0, 5%-ный раствор бемегрида из расчета 1 мг на 10 кг массы тела при каждом введении. Общая доза не должна превышать 150 мг. Необходимо учитывать, что введение 150-200 мг бемегрида даже у здоровых людей может вызвать появление дельта- и тета-волн, комплексов типа пик-волна, которые могут сопровождаться миоклоническими подергиваниями рук.

8. Требования к методике регистрации ЭЭГ. Запись ЭЭГ включает в себя:

8.1. Регистрацию нулевой линии на максимально применяемом усилении-2 мкВ/мм.

8.2. Регистрацию калибровочного сигнала достаточной амплитуды в виде прямоугольных импульсов длительностью 0, 5-2 с на скорости регистрации не менее 15 мм/с с целью оценки полосы пропускания и константы времени.

8.3. Перевод одной ступени усиления в другую без изменения величины калибровочного сигнала в целях проверки правильности регулировки усиления и состояния вибраторов (гальвано-метров, на ось которых крепится перо).

8.4. Чувствительность электроэнцефалографа необходимо устанавливать на значениях 2 мкВ/мм, 4 мкВ/мм, 8 мкВ/мм, 16 мкВ/мм и т. д. Верхнюю границу усиления при записи ЭЭГ устанавливают с учетом максимального отклонения пера без амплитудных искажений.

8.5. Скорость регистрации ЭЭГ - обязательно не менее 30 мм/с, а при оценке высокочастотной компоненты - не менее 60 мм/с.

8.6. Регистрация каждого способа отведения (монтажной схемы) не менее 30-40 с.

8.7. ЭЭГ с амплитудными характеристиками до 30-40 мкВ должна обязательно регистрироваться на максимальной чувствительности (2 мкВ/мм).

8.8. В целях выявления высокоамплитудной высокочастотной компоненты, даже при наличии биоэлектрической активности свыше 30-40 мкВ, необходимо проведение кратковременной (порядка 2-5с) регистрации на максимальной чувствительности (2 мкВ/мм).

9. Порядок записи ЭЭГ.

9.1. Усредненная монтажная схема по Голдману.

9.2. Монополярное отведение с индифферентным электродом, расположенным на щеке.

9.3. Биполярная монтажная схема с большими межэлектродными расстояниями со связями по сагиттальным и фронтальным линиям.

9.4. Биполярные отведения с малыми межэлектродными расстояниями со связями по сагиттальным линиям.

9.5. Биполярные отведения с малыми межэлектродными расстояниями со связями по фронтальным линиям.

9.6. Отведения с малыми межэлектродными расстояниями со связями по сагиттальным линиям при регистрации движений глаз, ЭКГ, КГР и т. д. при проведении функциональных нагрузок.

9.7. При отсутствии реакций на РФС и ТФС, особенно на фоне плоской ЭЭГ, необходимо повторить часть ритмических нагрузок при монополярном отведении с индифферентным электродом, расположенным на щеке.

10. Алгоритм описания ЭЭГ. Необходимо учесть, что для наиболее полного извлечения информации при анализе ЭЭГ и ее описания необходимо пользоваться унифицированным алгоритмом описания ЭЭГ, который приводится в данном учебном пособии (см. раздел 1.4).

ПРИЛОЖЕНИЕ 2

КРАТКИЙ ТЕРМИНОЛОГИЧЕСКИЙ СЛОВАРЬ КЛИНИЧЕСКОЙ ЭНЦЕФАЛОГРАФИИ

Активация - проявление деятельности функциональной системы, направленной на поддержание определенного состояния головного мозга.

Активация тоническая - проявление деятельности активирующих функциональных систем, направленной на поддержание определенного уровня бодрствования. В ЭЭГ отражается в виде способности удержания определенного частотно-амплитудного паттерна, характеризующего уровень определенного состояния мозга.

Активация фазическая - проявление деятельности функциональных систем, направленных на обеспечение ориентировочной реакции. В ЭЭГ отражается в виде реакции пробуждения.

Активность - биоэлектрические потенциалы мозга, отраженные в последовательности волн любой частоты и амплитуды. Выделяют спонтанную активность, активность сна, фоновую активность, эпилептическую активность и т. д. В узком смысле слова противопоставляется термину "ритм" (см.).

Активность сна - спонтанная биоэлектрическая активность, регистрируемая во время сна.

Альфа-активность - биоэлектрическая компонента, представляющая собой колебания потенциала с частотой от 8 до 13 Гц с различными периодами колебаний, распределенными в случайном порядке.

Альфа-волна - одиночные колебания разности потенциалов длительностью в 75-130 мс, имеющие форму, приближающуюся к синусоидальной.

Альфа-диапазон частот - колебания потенциала, лежащие в пределах от 8 до 13 Гц.

Альфа-ритм - один из основных ритмов мозга, представляющий собой ритмические колебания потенциала с постоянной частотой, лежащей в пределах от 8 до 13 Гц.

Амплитуда волны - величина колебания потенциала от пика до пика; измеряется в микровольтах.

Апериодический образ (активности) - биоэлектрическая активность, состоящая из волновых компонентов с различными периодами и расположенных хаотически.

Артефакт - сигнал, обусловленный экстрацеребральным источником, наблюдаемый при регистрации ЭЭГ; выделяют физические и биологические причины возникновения артефактов.

Асимметрия - отсутствие соразмерности, сходства, соответственности, равномерности потенциала в одноименных структурах полушарий двух мозга или их конвексимальной поверхности (см.).

Асинхронность - неодновременность возникновения феноменов ЭЭГ в различных структурах мозга или его конвекситальной поверхности.

Базальная поверхность мозга - поверхность мозга, прилегающая к основанию черепа.

Бета-активность - биоэлектрическая компонента, представляющая собой колебания потенциала с частотой от 13 до 35 Гц с различными периодами колебаний, распределенными в случайном порядке.

Бета-волна - одиночное колебание разности потенциалов длительностью от 35 до 75 мс.

Бета-диапазон частот - колебания потенциала, лежащие в пределах от 13 до 35 Гц.

Бета-ритм - один из основных ритмов мозга, представляющий собой ритмические колебания потенциала с постоянной частотой, лежащей в пределах от 13 до 35 Гц. Из соображений клинко-физиологического характера выделяют бета-низкочастотный, или бета-1-ритм (от 13 до 25 Гц); и бета-высокочастотный, или бета-2-ритм (от 25 до 35 Гц).

Билатеральный (ритм) - биоэлектрический феномен, выраженный симметрично в височных, латерально-теменных и затылочных отделах конвекситальной поверхности мозга; при кортикографии или субкортикографии - в симметричных отделах обоих полушарий.

Биоэлектрическое молчание – отсутствие биоэлектрических процессов в мозговой ткани вследствие гибели мозга.

Биполярное отведение - регистрация от двух электродов, каждый из которых расположен над проекцией мозгового вещества.

Веретенообразный образ (ритма) - амплитудная модуляция любого ритма, имеющая вид ряда следующего друг за другом веретен.

Веретена сна - веретенообразные вспышки биоэлектрической активности, появляющиеся во время сна с частотой около 14-16 Гц.

Вертекс-потенциал - комплекс из волн различных периодов, максимально выраженный в макушечной области (вертекс); является следствием сенсорного раздражения любой модальности.

Возбудимость - чувствительность ткани или клетки к воздействию, приводящему к переходу из состояния физиологического покоя в деятельное состояние. Мерой возбудимости служит пороговое значение воздействия: чем ниже порог раздражения, тем выше возбудимость.

Волна - любое одиночное колебание потенциала любого периода, амплитуды и формы.

Вспышка (активности, ритма) - появление на фоне доминирующего ритма (активности) любой другой частотной компоненты, амплитудой, не превышающей фон.

Вызванная активность - биоэлектрическая реакция мозга в ответ на внешние раздражители.

Вызванный потенциал - волны или группы волн, возникающие в виде комплекса (см.) со статистической достоверностью в ответ на сенсорное раздражение любой модальности.

Высокочастотная активность - активность, частота которой превышает альфа-диапазон.

Высокочастотная асинхронная низкоамплитудная активность - низкоамплитудная высокочастотная полиритмическая запись биоэлектрической активности, частотой свыше 35 Гц, амплитудой до 2-5 мкВ.

Гамма-активность - биоэлектрическая компонента, представляющая собой колебания потенциала с частотой, лежащей в полосе свыше 35 Гц с различными периодами колебаний, распределенными в случайном порядке.

Гамма-волна - одиночное колебание разности потенциалов длительностью от 35 до 20 мс.

Гамма-диапазон частот - колебания потенциала, лежащие в пределах от 35 до 50 Гц.

Гамма-ритм - один из основных ритмов мозга (см.), представляющий собой ритмические колебания потенциалов с постоянной частотой, лежащей в пределах свыше 35 Гц.

Гармоники - появление ритмов кратных частоте световых вспышек и превышающих исходную в 2-3 раза.

Генерализация (генерализованное изменение активности) - появление изменений биоэлектрической активности во всех областях мозга одновременно.

Герц - единица частоты синусоидальных колебаний; выражается в колебаниях в секунду (колеб./с); относится только к стационарному процессу (см.).

Гипервентиляция - регулярное глубокое дыхание в течение нескольких (обычно трех) минут.

Глубинная электроэнцефалограмма - запись биоэлектрической активности мозга, полученная с помощью электродов, погруженных внутрь мозга во время нейрохирургических операций или путем вживления. В тех случаях, когда погружение электрода контролируется стереотаксическими измерениями, запись биоэлектрической активности называется стереотаксической глубинной электроэнцефалограммой.

Глубинный электрод - электрод, погруженный в глубь мозга.

Двухфазная волна - одиночное колебание, экстремумы которого превышают соседние компоненты в обе стороны.

Дельта-активность - биоэлектрическая компонента, представляющая собой колебания потенциала с частотой от 0, 3 до 4 Гц с различными периодами колебаний, распределенными в случайном порядке.

Дельта-волна - одиночное колебание разности потенциалов длительностью более 250 мс, имеющее форму, приближающуюся к синусоидальной.

Дельта-диапазон частот - колебания потенциала, лежащие в пределах от 0, 3 до 4 Гц.

Депрессия (ритма) - скачкообразное снижение амплитуды, угнетение или полное исчезновение амплитуды доминирующего ритма.

Десинхронизация - исчезновение регулярного ритма из спектра ЭЭГ с заменой его низкоамплитудной аperiодической высокочастотной активностью.

Диапазон (полоса) частот - участок частотного спектра, ограниченный определенными частотными рамками.

Диффузные изменения активности - несинхронизированные изменения биоэлектрической активности, наблюдаемые во всех областях мозга.

Доминирующий ритм (активность) - ритм или активность, преобладающая по индексу или амплитуде на протяжении измеряемого отрезка записи ЭЭГ.

Е-волна - медленная отрицательная волна, появляющаяся при ожидании раздражающего стимула после подачи предварительного сигнала.

Игольчатый электрод - электрод в виде иглы, вводимый в ту или иную ткань.

Изоэлектрическая линия - линия на ленте электроэнцефалографа или на экране осциллоскопа при отсутствии разности потенциалов на выходе окончательной ступени усилителя. Точки на изоэлектрической линии, выделенные с помощью электронных схем, могут быть использованы в различных приемах анализа ЭЭГ.

Индекс ритма - время наличия определенного ритма (активности) по отношению ко всему времени регистрации ЭЭГ, выраженное в процентах.

Калибровка - подача эталонированного сигнала на вход усилителя с целью его дальнейшего сопоставления с регистрируемой электроэнцефалограммой.

Канал электроэнцефалографа –электронная схема для усиления и регистрации разности потенциалов, возникающей между парой отводящих электродов; современные электроэнцефалографы имеют 8, 13, 16, 20 каналов.

Комплекс - активность, состоящая из двух или более компонентов определенной формы, отличающихся от основного ритма и сохраняющих свою структуру при повторении.

К-комплекс - появление нескольких медленных волн с увеличивающимся периодом, переходящим во вспышку низкочастотного бета-ритма.

Комплекс множественных спайков - последовательность из двух или более спайков (см.).

Комплекс множественные спайки –

Медленные волны - последовательность двух и более спайков и одной или двух медленных волн.

Комплекс медленный спайк–волна - комплекс, состоящий из медленного спайка и дельта-волны.

Комплекс спайк-волна - комплекс, состоящий из спайка (см.) и медленной волны. И множественные, и одиночные спайки могут находиться перед медленными волнами, на вершине медленных волн и после медленных волн; в зависимости от этого они называются спайк-волна, шлемовидная волна, волна-спайк.

Компонент (компонента) электроэнцефалограммы - любая составляющая ЭЭГ: волна, комплекс, ритм, активность и т. д.

Конвекситальная поверхность мозга - поверхность мозга, прилегающая к лобным, теменным, височным и затылочным костям черепа.

Кортикальный электрод - электрод, расположенный непосредственно на поверхности мозга или погруженный в кору мозга.

Константа времени - постоянная времени усилителя.

Лабильность - способность ткани к осуществлению определенного количества отдельных законченных циклов возбуждения в секунду.

Локальные изменения активности - изменения биоэлектрической активности, локализованные в строго ограниченной области.

Медленная активность - активность, лежащая в полосе тета- и дельта-частот.

Медленный спайк - одиночное колебание потенциала длительностью от 80 до 120 мс.

Межэлектродное расстояние - расстояние между парой отводящих электродов, соединенных с входом усилителя. Малое межэлектродное расстояние - расстояние между двумя соседними электродами, соответствующее 20% от общей длины линии, проведенной по системе "десять-двадцать" Джаспера. Большое межэлектродное расстояние - расстояние между двумя соседними электродами, составляющее 50% от общей длины линии, проведенной по схеме "десять-двадцать" Джаспера.

Межэлектродное сопротивление - сопротивление между парой электродов в килоомах, измеряемого при использовании постоянного тока.

Метод обратных фаз - с целью облегчения нахождения патологического очага применяют отведение "цепочкой"; заключается в том, что при наличии нескольких электродов пары для отведения составляются таким образом, что второй электрод этой пары входит в качестве первого электрода в другую пару, а вторым электродом в этой второй паре является уже третий электрод, который будет являться первым электродом в третьей паре, и т. д. ; наличие такой специфической активности в двух каналах (в одном из них в фазе, а в другом в противофазе) при отсутствии ее во всех остальных сразу позволяет установить точку, в которой она локализована.

Монополярное отведение - отведение при котором один из электродов на проекции мозговой ткани, а второй на индифферентной точке.

Мнофазная волна - одиночное колебание, экстремум которого превышает соседние компоненты в одну сторону.

Мю-ритм - ритмические колебания потенциала в полосе 7-11 Гц с большой разницей в полупериодах (синонимы: аркообразный ритм, гребешковый ритм - ритмически следующие спайки положительной полярности).

Навязывание (усвоение) - см. Реакция усвоения ритма.

Назофагеальный электрод - см. Базальный электрод.

Нерегулярный - термин применяется по отношению к компонентам электроэнцефалограммы, проявляющимся непостоянно во время записи.

Низкоамплитудная электроэнцефалограмма - ЭЭГ, в которой разность потенциалов при биполярном отведении с малыми межэлектродными расстояниями не превышает 10 мкВ.

Однофазная волна - см. монофазная волна.

Ориентировочная реакция - активная реакция на неожиданное изменение привычной обстановки, поведенческий ответ на новизну. Ориентировочная реакция состоит из поведенческого, вегетативного и электроэнцефалографического компонента, который регистрируется на ЭЭГ в виде депрессии доминирующего ритма. Наиболее часто используемым раздражителем для изучения ориентировочной реакции является одиночная вспышка света стандартного фотостимулятора.

Основные ритмы мозга - дельта-ритм, тета-ритм, альфа-ритм, низкочастотный бета-ритм (бета-1-ритм), высокочастотный бета-ритм (бета-2-ритм), гамма-ритм.

Отведение - метод коммутации электродов, с помощью которого проводят регистрацию биопотенциалов мозга. Различают отведения: биполярное, монополярное, референтное, стерно-спинальное, усредненное.

Отведение биполярное - регистрация биоэлектрических процессов мозга в условиях, когда на вход усилителя подается разность потенциалов между двумя активными электродами (см. Электрод активный).

Отведение монополярное – регистрация биоэлектрических процессов мозга в условиях, когда на вход усилителя подается разность потенциалов между активными и индифферентными (см. Электрод общий) электродами.

Отведение референтное – регистрация биоэлектрических процессов мозга в условиях, когда разность потенциалов в нескольких точках мозга регистрируется по отношению к одной его области.

Отведение стерно-спинальное - регистрация биоэлектрических процессов мозга в условиях, когда разность потенциалов регистрируется между активным электродом и электродом стерно-спинальным.

Отведение усредненное - регистрация биоэлектрических процессов мозга в условиях, когда разность потенциалов регистрируется между активным электродом (активными электродами) и усредненным электродом.

Отведение базальное - регистрация биоэлектрических процессов мозга в условиях, когда разность потенциалов регистрируется между активным электродом и электродом базальным.

Отведение назофарингеальное - см. Отведение базальное.

Очаг патологической активности - Фокус патологической активности.

Пароксизм - это появление на фоне доминирующего ритма (активности) другой частотной компоненты с амплитудой, превышающей фоновую активность.

Паттерн - закономерное распределение различных компонентов ЭЭГ по всей конвексимальной поверхности как присущее индивидуальным проявлениям ЭЭГ субъекта, так и характеризующее определенные особенности функционального состояния мозга здорового человека и при различных патологических состояниях.

Период - длительность одного колебания потенциала.

Пик - одиночное колебание потенциала длительностью от 30 до 60 мс.

Плоская ЭЭГ - см. Низкоамплитудная ЭЭГ.

Полиморфная медленная активность - активность частотой до 8 Гц, состоящая из разноамплитудных нерегулярных колебаний различного периода без доминирования какого-либо ритма.

Полиграфическая запись - одновременная регистрация ряда физиологических процессов, таких как ЭЭГ, реоэнцефалограмма РЭГ, ЭКГ, респиратограмма, окулограмма, кровяное давление и т. д.

Полиритмия (полиритмическая активность) - одновременное наличие на ЭЭГ нескольких основных относительно близких по амплитуде ритмов мозга, накладывающихся друг на друга в случайном порядке.

Постоянная времени - характеристика канала электроэнцефалографа, которая определяет полосу пропускания канала по низким частотам; измеряется по отношению к его первоначальному сдвигу в ответ на приложение разности потенциалов по постоянному току к входу усилителя; чем больше постоянная времени, тем более медленные частоты пропускает каскад усилителя.

Потенциал - обобщенная характеристика, которая определяет взаимодействие зарядов, находящихся в исследуемой области мозга, с зарядом наложенного на эту область электрода (определяется энергией электрического поля в расчете на единичный заряд). В количественном выражении соответствует напряжению между электродом и землей (нулевым потенциалом).

Процесс синфазный - два или несколько колебательных процессов, протекающих один по отношению к другому синхронно по времени.

Процесс противофазный - два колебательных процесса, сдвинутых по фазе (см.) на 180 градусов.

Разряд после действия (следовой разряд) - комплекс волн или вспышка ритмических колебаний потенциала, которые следуют после ответа на афферентное раздражение или ответа на прямую стимуляцию каких-либо структур мозга.

Реактивность - способность ткани или органа отвечать на раздражение любым видом ответа, присущим только живой ткани. В электроэнцефалографии под термином "реактив ость" понимают количественную характеристику биоэлектрических потенциалов мозга в ответ на физиологическое или физическое воздействие.

Регулярность - термин, характеризующий постоянство периода или формы волн или комплексов волн на протяжении достаточно длинного отрезка времени.

Реакция вовлечения - в классическом виде получена на животных в виде низкочастотного ответа в ритме раздражения неспецифического таламуса, наблюдаемого в передних отделах мозга; у человека наблюдают аналогичные проявления при ритмической фотостимуляции в виде усвоения ритма только в лобных отделах мозга от 4 до 8 Гц.

Реакция усвоения ритма - появление в биоэлектрической активности мозга ритмической компоненты, соответствующей частоте ритмического раздражителя (обычно светового).

Ритм - биоэлектрическая активность, имеющая постоянный период колебаний.

Ритмическая фотостимуляция (РФС) - функциональная нагрузка прерывистом светом различной частоты световых мельканий при использовании в качестве источника света светильника с длительностью световой вспышки не более 50 мс (газоразрядная импульсная лампа).

Роландический ритм - выделен Гасто из полосы альфа-ритма по следующим показателям: локализован в центрально-височных отделах мозга, угнетается при двигательной активности, диагностического значения не имеет.

Сверхмедленные колебания - изменения потенциалов мозга с периодом от 3 с и более.

Селектор - устройство, позволяющее из множества установленных на голове электродов выбрать какую-нибудь пару и подключить ее к определенному каналу электроэнцефалографа.

Сигма-ритм - альфа-подобный высокоамплитудный вариант низкочастотного бета-ритма, (16-1) Гц; часто его наблюдают вследствие фармакологического воздействия барбитуратов, при поражении дисциркуляторных структур мозга, во время сна и т. д.

Синхронизация - организация физико-химических процессов мозга, обуславливающая регулярность (см.) его биоэлектрической активности.

Система "десять-двадцать" (10-20) - стандартная система установки (размещения) электродов на поверхности, которая рекомендована Международной федерацией электроэнцефалографии и клинической нейрофизиологии. Место расположения электродов определяется следующим образом: линия, соединяющая переносицу и затылочный бугор, делится на 10 отрезков, каждый из которых соответствует 10% общей длины линии, проведенной по конвексальной поверхности. Первый и последний электроды накладываются на расстоянии, соответствующем 10% общей длины линии от прилегающих анатомических образований. От первого электрода на расстоянии, соответствующем 20% общей длины линии, накладывается другой электрод и т. д. Таким образом, по линии переносица-затылок (медианная линия, или вертексная линия) накладывают 5 электродов. На линии наружные слуховые проходы макушечный электрод (центральная линия) в таком же состоянии накладывают по два электрода на каждое полушарие. Линии, параллельные медианной (вертексной) и проходящие через электроды, наложенные по центральной линии, носят название парасагитальные и височные (правая и левая). При этом на парасагитальной линии накладывают по 5 электродов, а на височные - по 3 электрода. Всего в этом случае на конвексальную поверхность накладывают 21 электрод. Часто используют вариант, при

котором два электрода с вертексной линии переносят на височную область, т. е. уплотняют височную линию. При расположении электродов по системе "10-20" проекции одноименных электродов попадают всегда на соответствующие анатомические области мозга.

Скальповая электроэнцефалограмма - см. Электроэнцефалограмма.

Спонтанная активность - биологическая активность мозга, обусловленная его функционированием при различных состояниях (бодрствование активное, бодрствование пассивное, сон и т. д.).

Стадии сна - определенные фазы сна, имеющие функциональное значение и характеризующиеся определенным спектральным составом биоэлектрической активности мозга и другими проявлениями.

Стационарный процесс - процесс, при котором вероятностные характеристики не меняются с течением времени T.

Стандартное расположение электродов - см. Система "10-20".

Стереотаксическая глубинная электроэнцефалограмма - запись электрической активности коры или подкорковых структур мозга, отводимых от электродов, погруженных внутрь мозгового вещества с помощью стереотаксического аппарата.

Субгармоники - трансформация ритмов в сторону низких частот, кратных частоте световых вспышек.

Тета-активность - биоэлектрическая компонента, представляющая собой колебания потенциала с частотой от 4 до 8 Гц с различными периодами колебаний, распределенными в случайном порядке.

Тета-волна - одиночное колебание разности потенциалов длительностью 130-250 мс, имеющее форму, приближающуюся к синусоидальной.

Тета-диапазон частот - колебание потенциала, лежащее от 4 до 8 Гц.

Тета-ритм - один из основных ритмов мозга (см.), представляющий собой ритмические колебания потенциала с постоянной частотой, лежащей в пределах от 4 до 8 Гц.

Триггерная стимуляция - стимуляция в ритме колебаний потенциала мозга. Управление ритмом раздражения осуществляется через специальное устройство обратной связи путем подачи на него колебаний потенциала и превращения их в управляющий сигнал для соответствующего стимулятора. Наиболее распространенным является метод триггерной фотостимуляции.

Топограмма - картина пространственного распределения биопотенциалов, например по коре головного мозга.

Триангуляция - биполярное отведение электродов, расположенных треугольником на конвексальной поверхности.

Фаза - важнейшая характеристика колебательного процесса, определяющая угол, соответствующий времени, прошедшему от какого-либо произвольно выбранного момента (при периоде колебаний, соответствующем 360 градусам).

Фокус патологической активности - проекция участка мозга на конвекситальной поверхности, в котором наиболее четко выражены конкретные патологические формы потенциалов.

Фоновая активность - биоэлектрическая активность мозга в состоянии пассивного бодрствования, т. е. со стояния, на фоне которого обычно осуществляется электроэнцефалографическое исследование в клинических целях.

Фотомииоклоническая реакция - реакция на ритмическую фотостимуляцию, характеризующаяся появлением мышечных сокращений в ритме стимуляции.

Фоностимуляция - воздействие на испытуемого звуковым раздражителем; используется как функциональная нагрузка.

Фотостимуляция - воздействие на испытуемого световым раздражителем; используется как функциональная нагрузка.

Функциональная нагрузка - любое воздействие на организм с целью выявления особенностей ответных реакций, по которым оценивается функциональное состояние реагирующей системы.

Частота - количество колебаний в 1 с (Гц, колеб./с).

Шлемовидная волна - см. Комплекс спайк-волна.

Электрическая активность мозга - все виды биоэлектрических процессов, генерируемых различными элементами мозговой ткани.

Электрокортикограмма (ЭКоГ) - запись биоэлектрических процессов в условиях прямого отведения с открытой поверхности мозга или с помощью электродов, погруженных внутрь коры.

Электросубкортикограмма (ЭСКоГ) - запись биоэлектрических процессов с помощью электродов, погруженных в глубину мозга.

Электроцеребеллограмма (ЭЦБГ) - запись электрических процессов мозжечка.

Электроэнцефалограмма (ЭЭГ) - запись биоэлектрических процессов мозга, отводимых с помощью электродов, расположенных не непосредственно на мозговой ткани, а отделенных от нее костными и кожными покровами.

Электроэнцефалография - раздел физиологии, изучающий биоэлектрические процессы.

Электрод активный - электрод, находящийся непосредственно над мозговыми структурами или внедренный в мозг.

Электрод индифферентный - электрод, не имеющий непосредственного контакта с мозгом или расположенный в области, где отсутствует биоэлектрическая активность мозга.

Электрод рабочий - активный электрод, используемый для регистрации разности потенциалов в сочетании с индифферентным электродом.

Электрод базальный - электрод, введенный через носовые ходы и расположенный на твердом небе; отведение с базальной области.

Электрод назофарингеальный - см. Электрод базальный.

Электрод стерно-спинальный - точка на подвижном плече потенциометра (используется для устранения электрокардиографического сигнала), на неподвижные плечи которого подают активность с электродов, установленных на остистом отростке седьмого шейного позвонка и на правом грудинно-ключичном сочленении.

Электрод общий - любой электрод, относительно которого регистрируются биоэлектрические процессы с нескольких активных электродов.

Электрод референтный - см. Электрод общий.

Электрод сфеноидальный - игольчатый или проволочный электрод, введенный через мягкие ткани лица нижнескуловой дуги; кончик электрода располагается при этом вблизи основания черепа в области овального окна.

Электрод усредненный - искусственная точка в схеме коммутации электродов, которая через сопротивление 0,5-2 Мом соединена со всеми активными электродами на конвексительной поверхности мозга, наложенными по схеме "10-20" Джаспера и используется как общий электрод по отношению ко всем остальным электродам.

Эпилептическая активность - активность мозга характерная для разряда эпилептического очага и являющаяся критерием его наличия независимо от клинических проявлений эпилепсии. К показателям наличия эпилептического очага относят пароксизмы из комплексов спайк волна, пароксизмы тета-волн, пароксизмы дельта-волн, одиночные или множественные спайки, медленные спайки и т. д.

Эпоха анализа - время произвольно выбранного для анализа участка электроэнцефалограммы. В клинической электроэнцефалографии эпохой анализа чаще бывает 10 сек.

ЛИТЕРАТУРА

1. Акимов Г. А. Преходящие нарушения мозгового кровообращения. Л. Медицина, 1974.с. 168.
2. Бехтерева Н. П., Камбарова Д. К., Поздеев В. К. Устойчивое паталогическое состояние при болезнях головного мозга. Л. Медицина, 1978.с. 240.
3. Боева Е. М. Очерки по патофизиологии закрытой травмы мозга. М. Медицина, 1968.
4. Болдырева Г. Н. Роль диэнцефальных структур в организации электрической активности мозга человека. В кн. Электрофизиологическое исследование стационарной активности мозга. М. Наука, 1983.с. 222-223.
5. Болдырева Г. Н., Брагина Н. Н., Доброхотова К. А., Вихерт Т. М. Отражение в ЭЭГ человека очагового поражения таламоподбугровой области. В кн. Основные проблемы электрофизиологии головного мозга. М. Наука, 1974.с. 246-261.
6. Бронзов И. А., Болдырев А. И. Электроэнцефалографические показатели у больных с висцеральным ревматизмом и пароксизмами ревматического генеза. В кн. Всероссийская конференция по проблеме эпилепсии М. 1964.с. 93-94
7. Бреже М. Электрофизиологическое изучение зрительного бугра и гиппокампа у человека. Физиологический журнал СССР, 1967, т. 63, N 9, с. 1026-1033.
8. Вейн А. М. Лекции по неврологии неспецифических систем мозга М. 1974.
9. Вейн А. М., Соловьева А. Д., Колосова О. А. Вегето-сосудистая дистония М. Медицина, 1981, с. 316.
10. Верицагин Н. В. Патология вертебробазиллярной системы и нарушения мозгового кровообращения М. Медицина, 1980, с. 308.
11. Георгиевский М. Н. Врачебно-трудовая экспертиза при неврозах. М. 1957.
12. Гриндель О. М., Брагина Н. М., Балабанова В. А. и др. Изменения электрических процессов в коре больших полушарий человека при очаговых поражениях гипоталамуса и ствола мозга. В кн. Электрофизиологическое исследование стационарной активности мозга. М. Наука, 1983.с. 256-279.
13. Добржанская А. К., Косичкин Н. М., Куренкова А. Н. и др. Функциональные показатели состояния центральной и периферической нервной системы у инвалидов вследствие костно-мышечной патологии эндокринных и нервно-мышечных заболеваний. Методические рекомендации ЦИИЭТИН. М. 1983.
14. Дубикайтис В. В. Возможная роль таламического пейсмекера в пространственно-временной организации ЭЭГ. Физиология человека, 1975.N 5.с. 771-782.
15. Думенко В. Н. Современные представления об электроэнцефалограмме. Успехи физиологической науки, 1979.N 4.с. 71-95.
16. Егорова И. С. Электроэнцефалография М. Медицина, 1973.с. 296.
17. Жирмунская Е. А. Электрическая активность мозга в норме, при гипертонической болезни и мозговом инсульте. М. Медицина, 1963.
18. Жирмунская Е. А. Некоторые количественные характеристики различных типов ЭЭГ у человека. Журнал невропатологии и психиатрии, 1969.N 7.с. 984.
19. Жирмунская Е. А., Майорчик В. Е., Иваницкий А. М. и др. Терминологический справочник: Словарь терминов, используемых в электроэнцефалографии. Физиология человека, 1978, N 5, с. 936-954.
20. Заболотных В. А., Кучерявый Ф. Х. Электрофизиологические показатели функционального состояния мозга, используемые для оценки уровня компенсации при последствиях черепно-мозговой травмы у человека. Механизмы повреждений, резистентности, адаптации и компенсации: Тезисы докладов 2-го Всесоюзного съезда патофизиологов. Ташкент, 1976.Т. 2.С. 660-661.
21. Заболотных В. А., Киселев В. Н. Опыт математического анализа клинических и электрофизиологических критериев вегетативных пароксизмов гипоталамического и височного генеза. Пароксизмальные вегетативные нарушения. М. 1979.с. 28-29.

22. Заболотных В. А., Киселев В. Н. О значении электроэнцефалографии при дифференциальной диагностике височных и гипоталамических пароксизмов. Журнал невропатологии и психиатрии, 1981. N12. с. 1172-1177.
23. Зенков Л. Р., Ронкин М. А. Функциональная диагностика нервных болезней. М. Медицина. 1982. с. 432.
24. Каменская В. М. Электрическая активность мозга у больных кататонической формы психозов в остром состоянии и во время ремиссии. Журнал невропатологии и психиатрии, 1961. N4. с. 557-644.
25. Камянов И. М. Невропатология в психиатрической клинике. Рига: Зинатне, 1984. с. 190.
26. Карлов В. А. Эпилептический статус. М. Медицина, 1977. с. 360.
27. Киселев В. Н., Макаров А. Ю., Лабода Е. Б. Критерии клинического и трудового прогноза при эпилепсии. М., 1985.
28. Кожевников В. А., Мещерский Р. М. Современные методы анализа электроэнцефалограммы. М., 1963.
29. Коровин А. М. Пароксизмальные расстройства сознания. Л., Медицина. 1973. с. 176.
30. Косичкин М. М., Добржанская А. К., Куренкова А. Н. и др. Нейрофизиологические показатели вегето-сосудистых расстройств при различных формах патологии и их использование в практике ВТЭ. Методические рекомендации ЦИЭТИН. М., 1986.
31. Кратин Ю. Г., Бехтерева Н. П., Гусельников В. И., Кожевников В. А., Синиченков Б. Т., Усов В. В. Техника и методики электроэнцефалографии. М., Л., Издательство АН СССР, 1963. с. 312.
32. Крыжановский В. Н. Детерминантные структуры в патологии нервной системы. М., Медицина. 1980. с. 358.
33. Латаш Л. П. Гипоталамус. Приспособительная активность и электроэнцефалограмма. М., Наука, 1978. с. 295.
34. Лебедева Н. Н. Электрофизиологические показатели нарушения стабильности функционального состояния центральной нервной системы и их значение в экспертизе трудоспособности при пароксизмальных синдромах. Автореферат кандидатской диссертации. Л., 1979.
35. Леонович А. Л. Инфекционно-аллергические энцефаломиелиты и полирадикулоневриты. Минск, 1973.
36. Лобзин В. С. Менингиты и арахноидиты. Л., Медицина. 1983. с. 190.
37. Майорчик В. Е. Изменения в ЭЭГ в зависимости от локализации опухоли мозга. Клиническая электроэнцефалография. М., Медицина, 1973. с. 106-146.
38. Макаров А. Ю., Шелудченко Ф. И. ВТЭ и рациональное трудовое устройство больных, оперированных по поводу доброкачественных опухолей головного мозга. Методические рекомендации. Л., 1981.
39. Маккавейский П. А. ЭЭГ при закрытой черепно-мозговой травме. Методические основы использования электрофизиологических исследований в клинике и врачебно-трудовой экспертизе. Л., Медицина. 1966. с. 143-152.
40. Маккавейский П. А., Зимкина А. М. Значимость электрофизиологических показателей для обоснования экспертных решений при травматических и инфекционных заболеваниях центральной нервной системы. Клинические и социальные вопросы врачебно-трудовой экспертизы. Л., 1975. с. 34-41.
41. Маккавейский П. А., Макаров А. Ю., Черкасова В. И. и др. Основные принципы врачебно-трудовой экспертизы и реабилитации больных нарколепсией. Методические рекомендации. Л., 1976.
42. Михайлюк И. А., Проскурина О. А., Миценко М. Д. Врачебно-трудовая экспертиза, электрофизиологические и биохимические исследования при сосудистых заболеваниях головного мозга. Методические рекомендации. Днепропетровск. 1982.
43. Минц А. Я. Атеросклероз мозговых сосудов. Киев. Здоровье, 1970. с. 240.

44. Монахов К. К. Электроэнцефалография. Шизофрения: Мультидисциплинарное исследование. М., 1972.с. 279-388.
45. Монахов К. К., Бочкарев В. К., Никифоров В. К. Прикладные аспекты нейрофизиологии в психиатрии. М., Медицина, 1983.с. 190.
46. Окуджава В. М. Основные нейрофизиологические механизмы эпилептической активности. Тбилиси: Ганатлеба, 1969.с. 226.
47. Панченко Д. И., Мачарет Е. А., Зозуля И. С. Клинико-электрофизиологические изменения при сосудистых заболеваниях головного мозга. Киев. Здоровье, 1978.с. 155.
48. Пиль Б. Н. Диагностика хронических воспалительных заболеваний оболочек головного мозга. Л., 1971.
49. Поворинский А. Г. Особенности реакций на триггерную фотостимуляцию в зависимости от фоновой ЭЭГ и локализации поражения мозга. Электрофизиологические исследования в клинике и экспертной практике. Л., 1964.с. 55-70 (Труды ЛИЭТИН; Выпуск 13).
50. Поворинский А. Г. Электрофизиологические показатели функционального состояния головного и спинного мозга в норме и при патологии центральной нервной системы. Физиологические исследования в экспертизе трудоспособности. Л., Медицина, 1978.с. 51-110.
51. Поворинский А. Г., Заболотных В. А., Лебедева Н. Н. Алгоритм описания ЭЭГ для использования в клинической практике и экспертизе трудоспособности. Журнал нейрофизиологии и психиатрии, 1981. N 3.с. 1130-1133.
52. Розова М. С. Врачебно трудовая экспертиза при мозговом атеросклерозе с психическими нарушениями. Методическое письмо ЦИЭТИН. 1965. Руководство по врачебно-трудовой экспертизе
53. Под редакцией Ю.Д. Арбатской М., 1981. Руководство по психиатрии. Под редакцией А.В. Снежневского М. Медицина, 1983.
54. Русинов В. С., Майорчик В. Е., Гриндель О. М. и др. Клиническая электроэнцефалография. М., Медицина, 1973.с. 340.
55. Самойлов В. И. Диагностика опухолей головного мозга. Л., Медицина, 1985.с. 304.
56. Сандригайло Л. И. Вспомогательные методы диагностики в невропатологии и нейрохирургии. Минск: Высшая школа, 1986, с. 270.
57. Смирнова Н. И. Изучение биоэлектрической активности головного мозга при психогенных галюциях больных шизофренией. Проблемы судебной психиатрии, 1959, т. 8, с., 643-659.
58. Справочник по врачебно-трудовой экспертизе. М. Медицина, 1972.
59. Справочник документов по ВТЭ и трудоустройству инвалидов. Л. Медицина, 1981.
60. Тепина М. М., Агрба М. В., Котова Л. А. Социально-трудовое прогнозирование и рациональное трудовое устройство инвалидов вследствие эпилепсии в условиях сельской местности. Методические рекомендации ЛИЭТИН. Л. 1982.
61. Хомская Е. Д. Мозговая активация. М. 1972.
62. Храпов В. С., Жирмунская Е. А., Гутман С. Р. Новые проблемы клинической нейрофизиологии. Ташкент, 1977, с. 143.
63. Черкасова В. И., Маккавейский П. А. Кацук Л. И. и др. Клинико-физиологическое обоснование доступности с нервнопсихическим напряжением для инвалидов с заболеваниями центральной нервной системы. Методические рекомендации ЛИЭТИН. Л. 1979.
64. Чухрова В. А. Функциональная электроэнцефалография при поражении магистральных сосудов головы. М. Медицина, 1973, с. 174.
65. Чхенкели С. А. Стереоэнцефалографический анализ эпилептических систем как основа тактики современной стереохирургии эпилепсии. В кн. Хирургическое лечение эпилепсии. Тбилиси, 1980, с. 120-124.

66. Шеповальников А. И. Активность спящего мозга. Л. Наука, 1971, с. 181.
67. Шеповальников А. И., Цицерошин М. Н., Апанасионок В. С. Формирование биопотенциального поля мозга человека. Л. Наука, 1979, с. 163.
68. Экспертиза трудоспособности и трудоустройства инвалидов при отдаленных последствиях закрытой черепно-мозговой травмы с эпилептическими и эпилептиформными припадками и с психическими нарушениями. Методическое письмо N 22 ЛИЭТИН. Л. 1964