

Л.В.Стаховская, И.В.Тихонова, В.В.Гнездицкий

РЕЗУЛЬТАТЫ ТОПОСЕЛЕКТИВНОГО КАРТИРОВАНИЯ ЭЭГ У БОЛЬНЫХ С ТРАНЗИТОРНОЙ ГЛОБАЛЬНОЙ АМНЕЗИЕЙ И ДИСЦИРКУЛЯТОРНОЙ ЭНЦЕФАЛОПАТИЕЙ

Кафедра неврологии и нейрохирургии № 2 Российского государственного медицинского университета
(зав. — проф. Л.Г.ЕРОХИНА), НИИ неврологии Российской академии медицинских наук
(дир. — акад. РАМН Н.В.ВЕРЕЩАГИН), Москва

Р е з ю м е. При сопоставлении данных топоселективного картирования электрической активности мозга у больных с транзиторной глобальной амнезией и у пациентов контрольной группы с дисциркуляторной энцефалопатией показано, что у пациентов с синдромом ТГА преобладают кривые IV типа (44%), в контрольной группе — I (45%) и III (28%) типа. Кроме того, у пациентов основной группы среднее значение индекса отношения медленной к быстрой активности в левой затылочной области достоверно меньше, а среднее значение пиковой частоты альфа ритма в правой височной области достоверно больше, чем у пациентов контрольной группы. Выявленные различия, по мнению авторов, могут свидетельствовать о вовлечении в патологический процесс при ТГА глубоких структур мозга, а также медиобазальных отделов лобных и височных долей.

Л.В.Стаховская, И.В.Тихонова, В.В.Гнездицкий

ТРАНЗИТОР ГЛОБАЛЬ АМНЕЗИЯ
НЕМ ДИСЦИРКУЛЯТОР ЭНЦЕФАЛОПАТИЯ
БЕЛЕН АВИРУЛАРНЫЦ
ЭЛЕКТРОЭНЦЕФАЛОГРАММАЛАРЫН
ТОПОСЕЛЕКТИВ КАРТАЛАШТЫРУ НЭТИЖЛӨРӨ

Транзитор глобал амнезияле (ТГА) авирулар нем дисциркулятор энцефалопатияле контроль группалагы авируларныц баш мие элекгроактивлыгы топоселектив карталягы курастекчарен чалгыштыру курастекчарен: ТГА синдромлы авируларда естен булды IV тип диаграмма (44%), контроль группала — I тип (45%) нем II тип (28%). Мошан тыл контроль группалагы авируларга караганда тең группалагы авируларныц сулык ярымшар арт өлеше активлыгы уртач индексиниц курастекче көктөркө, ушакч чил өлеше альфа ритм ентыгы логар нектөсмын уртач курастекче зуррак. Авитлар уенча, бу аеримлыклар баш миеңө мангай нем чил өлөңдөрөнөң тиргөндөк структуралары нем медиобазаль өлөшлөрөнөң патологик процесска тартылуын курасты.

Л.В.Стаховская, И.В.Тихонова, В.В.Гнездицкий

RESULTS OF TOPOSELECTIVE EEG MAPPING
OF PATIENTS WITH TRANSITIONAL GLOBAL
AMNESIA AND DISCIRCULATORY
ENCEPHALOPATHY

Correlating the data of toposelective mapping of electrical brain activity in patients with transitional global amnesia (TGA) and in patients of control group with discirculatory encephalopathy revealed that type IV curves prevail in patients with TGA (44%), and type I (44%) and III (28%) in patients of control group. Besides, in patients of the main group the mean value of slow to fast activity index in the left occipital region is certainly smaller, and the mean alpha rhythm value of peak frequency in the right occipital region is certainly greater than in patients of the control group. It is the authors' opinion that the revealed distinctions can point to the involvement of deep-seated brain structures and mediobasal regions of frontal and temporal lobes in pathologic process of TGA.

Исследование электрической активности является признанным методом в нейрофизиологии, используемым как для изучения деятельности мозга, так и для диагностики его заболеваний, особенно не связанных с грубыми органическими поражениями. Внедрение компьютерных технологий позволило разработать перспективные методы, позволяющие изучить различные характеристики и пространственную организацию электроэнцефалограммы для оценки биоэлектрических процессов в мозге и определения локализации очага патологической активности, не всегда выявляемого даже при современных нейровизуализирующих исследованиях [4,6]. Наибольшее распространение в клинической практике получило топоселективное картирование электрической активности мозга (ТСК ЭЭГ), позволяющее выявлять нейрофизиологические корреляты различных синдромов и патологических состояний, а также проследивать динамику этих изменений. Появились сообщения об особенностях распределения ритмов ЭЭГ при острой цереброваскулярной патологии [3,5,14], стенозах и гипоплазиях церебральных артерий [2,11], различных типах церебральных атрофий [15], гипертоническом синдроме [12], деменциях [7,8] и других формах церебральной патологии. Перспективными представляются исследования ТСК ЭЭГ при хронических формах цереброваскулярной патологии; при них изменения биоэлектрической активности головного мозга, отражающие его функциональную активность, выявляются уже на этапе легко выраженных расстройств, опережая развитие морфологических изменений [1,9,11,13].

В последние годы появились работы, устанавливающие на основе ТСК ЭЭГ наличие корреляций того или иного изменения активности со структурами мозга, а также проследивающие динамику активности в полушариях и взаимодействие различных их отделов при психических нарушениях, что позволяет выявлять нейродинамические расстройства и анализировать патофизиологические механизмы высших мозговых функций [19,20,22].

В то же время в доступной литературе мы не встретили специальных работ, посвященных особенностям распределения биоэлектрической активности при переходящих

расстройств памяти — транзиторной глобальной амнезии (ТГА). Имеются лишь отдельные сообщения о выявлении в ЭЭГ при этом синдроме медленных волн в лобно височных отведениях [17], межполушарной асимметрии с замедлением ритмов в височных отведениях [16], однако в большинстве наблюдений какой либо патологии в ЭЭГ не отмечено [18,21].

Целью настоящего исследования явилось изучение особенностей биоэлектрической активности мозга у больных, перенесших эпизоды ТГА на фоне дисциркуляторной энцефалопатии.

Для реализации указанной цели использовались:

1) регистрация ЭЭГ на 8-канальном энцефалографе "Neurofax Nihon Kohden" по международной схеме "10—20%" (Джаспер, 1957); частотная полоса записываемых потенциалов мозга от 0,5 до 70 Гц (постоянная времени 0,3 с), усиление — 50 мкВ при отклонении пера на 7 мм. Для анализа и последующей обработки выбирались безартефактные участки записи ЭЭГ, представляющие интерес;

2) нейрокартирование с использованием компьютерной программы обработки ЭЭГ "Нейровизор" и изучение карт спектра мощности в диапазонах дельта, тета, альфа, бета ритмов с определением доминирующей частоты, анализом межполушарной асимметрии с выявлением фокусов медленноволновой активности, выявлением некоторых количественных показателей, характеризующих электрическую активность мозга.

Под нашим наблюдением находились 16 больных в возрасте от 51 года до 75 лет (мужчин 3, женщин 13), перенесших эпизоды ТГА, расцененные как переходящие нарушения мозгового кровообращения в вертебрально-базиллярной системе на фоне дисциркуляторной энцефалопатии II стадии. Контрольную группу составили 11 пациентов с дисциркуляторной энцефалопатией II стадии, соответствующих основной по возрасту, полу и клиническим проявлениям заболевания, не имевших в анамнезе переходящих мнестических нарушений.

Ведущими жалобами в обеих группах явились жалобы на головные боли, несистемное головокружение, незначительные расстройства памяти, внимания, снижение работоспособности, повышенную утомляемость, нарушение сна (сонливость в дневное время и трудности засыпания и частое пробуждение — в ночное). В неврологическом статусе у пациентов выявлялась микроочаговая симптоматика в виде асимметрии мимической мускулатуры, умеренно выраженных симптомов орального автоматизма, сухожильной анзорефлексии, неустойчивости в пробе Ромберга и при ходьбе.

На этом фоне у пациентов основной группы развивались однократные (у 8 боль-

ных) или повторные (у 8 больных) эпизоды переходящих мнестических нарушений. Клиническим ядром синдрома ТГА являлись внезапно развивающиеся расстройства краткосрочной и долгосрочной памяти во всех ее модальностях при сохранении сознания и критики к своему состоянию. Больные не могли назвать свой адрес, телефон, возраст, профессию, имена близких родственников, даты основных событий, не помнили свои действия за несколько часов до развития заболевания и во время эпизода нарушений памяти. Резко нарушались и процессы усвоения новой информации: пациенты постоянно задавали одни и те же вопросы, тут же забывая ответы на них; они не помнили, принимали ли пищу, не узнавали только что беседовавшего с ними врача, не находили свою палату, кровать, не знали, что с ними произошло. Больные становились беспокойными, понимали, что они больны, но не могли рассказать о случившемся. Указанные нарушения сочетались с микроочаговой неврологической симптоматикой: нистагм при крайних отведениях глазных яблок, разностояние глазных яблок по вертикали, неуверенность при выполнении координаторных проб и при ходьбе, патологические стопные знаки, сохранявшиеся в течение 6—28 ч. Затем отмечалось восстановление мнестических функций (более быстрое — долгосрочной и длительное — краткосрочной памяти), регресс микроочаговой стволковой симптоматики. Особенностью ТГА, отличающей ее от эпилептических пароксизмов, была возможность после обратного развития мнестических нарушений полного или частичного воспоминания событий и действий, совершенных в период амнестического синдрома.

Кратковременность эпизодов ТГА и поздняя госпитализация больных не позволили нам зарегистрировать ЭЭГ во время мнестических расстройств, и запись проводилась через несколько часов (реже — суток) после их регресса.

В табл. 1 представлены результаты визуального анализа ЭЭГ и распределение их по типам (по Е.А. Жирмунской) в основной и контрольной группах.

Таблица 1

Распределение ЭЭГ по типам

Группы	I	II	III	IV	V
Основная	4 (25%)		4 (25%)	7 (44%)	1 (6%)
Контрольная	5 (45%)	1 (9%)	3 (28%)	2 (18%)	—

Как следует из приведенных в табл. 1 данных, при визуальном анализе ЭЭГ в основной группе к I типу (организованный в пространстве и времени), отражающему нормальные и легко измененные ЭЭГ (не-

достаточная модулированность, альфа ритма, нечеткие зональные различия, заостренная форма волн), было отнесено 4 кривых. Из них в 2 наблюдениях ЭЭГ была расценена как нормальная, в 2 других альфа ритм был недостаточно модулирован, сниженной амплитуды. В одном из этих наблюдений обращала внимание повышенная бета активность низкой частоты, максимально выраженная в центральных и затылочных отделах.

4 кривые отнесены к III типу (десинхронный), характеризуемому невысоким, низким или очень низким амплитудным уровнем, снижением альфа-активности с увеличением числа бета-колебаний или без такового увеличения, а также наличием некоторого количества медленных волн. При этом в 2 наблюдениях имели место "плоские" с большим количеством бета активности кривые (в одном — высокочастотной, преимущественно в центральных отделах, в другом — в виде всплеск низкочастотной активности в затылочных отделах), у 2 других пациентов зарегистрированы кривые низкого амплитудного уровня (в 1 наблюдении с большим количеством высокоамплитудной бета активности в височных отведениях с усилением ее синхронизации при гипервентиляции, в другом — с острыми волнами, множественными полифазными пароксизмами фоновой амплитуды с тенденцией к генерализации при гипервентиляции), т.е. в 2 из 4 кривых III типа была выявлена пароксизмальная активность.

Большинство кривых (7) были отнесены к IV типу (дезорганизованный с преобладанием альфа-активности), для которого характерен нерегулярный по частоте альфа ритм достаточно высокой амплитуды, нередко усиленная бета активность и незначительная представленность медленной активности. Во всех этих наблюдениях альфа ритм был выражен, сочетался с медленно-волновой активностью диффузной (3) или височно-центральной (2) и затылочной (1) локализации. Межполушарная асимметрия по альфа ритму (снижение амплитуды справа) была выявлена в 1 наблюдении, по медленной активности — в 2 (в одном она преобладала в правой височной области, во втором — в правых затылочных отделах). В 3 наблюдениях было выявлено усиление бета-активности преимущественно в височных отведениях. Во всех 7 кривых регистрировались множественные острые волны и пики, из них в 4 наблюдались комплексы острая—медленная волна в центральных и височных отведениях, в 3 — всплески заостренных альфа-волн, в 1 из них — преимущественно при гипервентиляции, т.е. эти кривые были расценены как кривые пароксизмального характера.

Лишь 1 кривая отнесена к V типу (дезорганизованный с преобладанием тета-

и дельта активности). Структуру ЭЭГ этого типа характеризует плохая выраженность альфа активности, бездоминантный тип кривой. В полученной нами кривой регистрировались значительные изменения: практически отсутствие альфа ритма, преобладание медленной активности по всем отведениям, больше слепа.

Кривых II типа в наших наблюдениях в основной группе не получено.

В контрольной группе к I типу было отнесено 5 кривых, из них в 2 наблюдениях была выявлена асимметрия по альфа активности (снижение амплитуды слева), в 2 других — несколько выраженный, дезорганизованный альфа ритм и в 1 — некоторое снижение амплитуды электрической активности.

Одна кривая была отнесена ко II типу (гиперсинхронный). Зональные различия по альфа ритму в этом наблюдении были сглажены, регистрировались единичные всплески альфа, тета диапазона.

К III типу в данной группе были отнесены 3 кривые, 2 из них характеризовались замедлением основного ритма, 1 — учащением альфа-ритма, усилением бета-активности, наличием множественных пиков и острых волн, единичных всплеск альфа-, тета-диапазона фоновой амплитуды, т.е. носила пароксизмальный характер.

К IV типу были отнесены 2 кривые. Обе они характеризовались усилением бета-активности, наличием множественных острых волн и пиков, единичных всплеск альфа-, тета-диапазона, в 1 наблюдении — проявляющихся только при гипервентиляции.

Таким образом, в контрольной группе 3 кривые из 11 носили пароксизмальный характер, причем в 1 наблюдении пароксизмальная активность проявлялась преимущественно при гипервентиляции.

При сравнении данных визуального анализа ЭЭГ у пациентов основной и контрольной групп было выяснено, что у пациентов с синдромом ТГА преобладают кривые IV типа (44%), в контрольной группе — I (45%) и III (28%) типа. Пароксизмальная активность в группе с ТГА была обнаружена у 50 % пациентов, в контрольной — у 28%. Взаимосвязи между частотой эпизодов ТГА и характером ЭЭГ кривой обнаружено не было.

Топоселективное картирование ЭЭГ было проведено у 8 из 16 больных с ТГА и у 11 пациентов контрольной группы.

В результате компьютерного анализа ЭЭГ были выявлены дополнительные очаги биоэлектрической активности, асимметрия ритмов по всем частотным диапазонам, не выявляемая при визуальном анализе ЭЭГ, а также получены некоторые параметры, количественно характеризующие электрическую активность мозга.

В табл. 2 представлены данные анализа межполушарной асимметрии биоэлектрической активности в основной и контрольной группах.

Как следует из приведенных в табл. 2 данных, межполушарная асимметрия по медленной активности одинаково часто выявлялась как в основной, так и контрольной группе (у 7 из 8 и у 10 из 11 больных соответственно), однако в основной группе она преобладала в левом полушарии, а в контрольной — в правом.

В то же время в основной группе больных чаще выявлялась асимметрия по альфа-активности (у 4 и 2 больных соответственно), в контрольной же группе более выраженной была асимметрия по бета-активности (у 5 и 2 больных соответственно).

Сдвиг мощности альфа-ритма в центральные и передние отделы на спектральных картах одинаково часто встречался в основной и контрольной группах.

У всех пациентов в обеих группах на спектральных картах наблюдалось замедление биоэлектрической активности в лобно височных отделах, что согласуется с данными литературы о преобладании медленной активности в этой области у пациентов пожилого возраста. В основной группе

пациентов в 3 из 5 ЭЭГ кривых с пароксизмальными проявлениями при ТСК ЭЭГ выявлялись локальные очаги бета-активности, причем в одной из них (со снижением порога судорожной готовности) имел место "зеркальный" очаг бета-активности. Подобное возрастание контрольной бета-активности обнаружено В.Б.Левтовой [11] у 7 из 12 больных с дисциркуляторной энцефалопатией начальной стадии в сочетании с эпилептическим синдромом. Автор объясняет этот феномен механизмом разобщения межполушарных связей, приводящим к ирритативным изменениям в "зеркальной" зоне.

Для объективизации выявленных при ТСК ЭЭГ изменений были вычислены некоторые количественные характеристики биоэлектрической активности: индекс отношения медленной к быстрой активности (S/F), индекс отношения альфа- к тета активности (A/T), индекс отношения бета-1 к общей бета активности (B1/B) в лобных, височных, теменных и затылочных отделах, проведена статистическая обработка данных с целью выявления различий между группами по вышеуказанным параметрам и по пиковой частоте альфа ритма (F_{α}). Полученные результаты представлены в табл. 3.

Таблица 2

Анализ межполушарной асимметрии биоэлектрической активности

Группы	Асимметрия биоэлектрической активности									Представленность альфа-волн в передних отделах мозга
	по медленным волнам (преобладание)			по альфа-волнам (преобладание)			по бета-волнам (преобладание)			
	слева	справа	без асимметрии	слева	справа	без асимметрии	слева	справа	без асимметрии	
Основная	5	2	1	—	4	4	2	—	6	5
Контрольная	4	6	1	—	7	4	5	—	6	5

Таблица 3

Различия между группами по некоторым количественным параметрам биоэлектрической активности

Параметры	Область мозга	Левое полушарие					Правое полушарие				
		Основная группа		Контрольная группа		Вероятность, $P <$	Основная группа		Контрольная группа		Вероятность, $P <$
		сред.	ошиб.	сред.	ошиб.		сред.	ошиб.	сред.	ошиб.	
S/F	Лоб	0,89	0,12	0,99	0,19	—	0,90	0,10	1,0	0,29	—
	Висок	1,26	0,20	1,05	0,23	—	0,88	0,11	0,90	0,27	—
	Затылок	0,89	0,09	1,12	0,16	0,05	0,87	0,18	0,88	0,20	—
	Темя	0,93	0,09	0,95	0,29	—	0,85	0,13	0,99	0,24	—
A/T	Лоб	1,35	0,25	1,21	0,28	—	1,34	0,35	1,19	0,35	—
	Висок	1,06	0,20	1,0	0,18	—	1,38	0,18	1,25	0,30	—
	Затылок	1,18	0,25	1,0	0,12	—	1,56	0,53	1,36	0,39	—
	Темя	1,29	0,26	1,17	0,28	—	1,49	0,29	1,17	0,27	0,1
B1/B	Лоб	0,63	0,04	0,59	0,02	0,1	0,59	0,02	0,57	0,04	—
	Висок	0,60	0,0	0,6	0,0	—	0,60	0,0	0,57	0,04	0,1
	Затылок	0,61	0,02	0,59	0,02	—	0,61	0,04	0,54	0,06	0,1
	Темя	0,61	0,02	0,58	0,03	0,1	0,60	0,03	0,57	0,04	—
F _α	Лоб	10,2	1,0	9,74	0,96	—	10,0	1,0	9,61	1,0	—
	Висок	9,24	0,73	8,84	0,97	—	10,2	0,79	9,22	0,60	0,05
	Затылок	10,1	0,81	9,27	0,94	—	10,5	0,92	9,56	0,76	—
	Темя	9,67	0,76	9,37	1,25	—	10,2	0,79	9,52	1,07	—

Как видно из табл. 3, получены данные о достоверных различиях между основной и контрольной группами по индексу отношения медленной к быстрой активности (S/F) в левой затылочной области ($p < 0,05$). У пациентов основной группы среднее значение индекса (S/F) было меньше. По пиковой частоте альфа ритма (F_p) были выявлены различия в правой височной области ($p < 0,05$). В основной группе среднее значение пиковой частоты альфа-ритма было больше. Тенденция к различию по индексу отношения альфа к тета-активности (A/T) была выявлена в правой теменной области ($p = 0,07$). Среднее значение индекса A/T в основной группе было больше. Была также выявлена тенденция к различию по индексу отношения бета I к общей бета активности ($B1/B$) в правой височной ($p = 0,08$) и правой затылочной ($p = 0,06$) областях. В основной группе значение $B1/B$ было больше.

Таким образом, при сравнении ЭЭГ пациентов 2 групп было выявлено, что у больных с ТГА чаще встречаются ЭЭГ-кривые IV типа, у пациентов с дисциркуляторной энцефалопатией контрольной группы — кривые I и III типов. При проведении ТСК ЭЭГ была выявлена скрытая, не отмеченная при визуальном анализе ЭЭГ межполушарная асимметрия по всем частотным поддиапазонам. У пациентов с ТГА более выраженные изменения были отмечены в левом полушарии. Были также установлены достоверные различия между группами по индексу отношения медленной к быстрой активности в левой затылочной области (у пациентов с ТГА среднее значение индекса меньше) и по пиковой частоте альфа ритма в правой височной области (в основной группе среднее значение пиковой частоты альфа-ритма больше), что может свидетельствовать о вовлечении в патологический процесс при ТГА глубоких структур мозга, а также медиобазальных отделов лобных и височных долей.

ЛИТЕРАТУРА

1. Бурцев Е.М. //Материалы VII Всерос. съезда неврологов — Нижний Новгород, 1995. — С. 182.
2. Воловевич А.И., Корюкаев П.Ю., Булахов А.М., Курочкина Е.В. //Материалы VII съезда неврологов — Нижний Новгород, 1995. — С. 193.
3. Гелл А.Б. Динамика клипических и нейрофизиологических показателей у больных ишемическим инсультом в раннем восстановительном периоде. Дис. ... д-ра мед. наук. — М., 1993.
4. Геззарицкий В.В. Анализ потенциальных полей и трехмерная локализация источников электрической активности мозга человека: Автореф. дис. ... д-ра биол. наук. — М., 1990.
5. Гусев Е.И. и др. //I Советствие по картированию мозга. — М., 1991. — С. 37—38.
6. Зенков А.Р. //Журн. неврол. и психиатр. — 1990. — № 12. — С. 103—108.
7. Зенков А.Р., Елкин М.П., Медведев Г.А. Достижения в нейрогериатрии //Сб. тр. /ИМА им. Сеченова — М., 1995. — Ч. II. — С. 151—175.
8. Ипатах А.Ф. и др. //I Советствие по картированию мозга. — М., 1991. — С. 64—66.
9. Клаушан Д.Ф., Богданов А.Н. //Материалы VII Всероссий. съезда неврологов. — Нижний Новгород, 1995. — С. 242.
10. Кобачев И.З. //I Советствие по картированию мозга. — М., 1991. — С. 68—69.
11. Левцова В.В. Томографическое распределение спонтанной и вызванной электрической активности мозга при ишемических инсультах [клинико-электрофизиологическое исследование]. Дис. ... канд. мед. наук. — М., 1990.
12. Лукачев Г.Я., Сирелец В.В., Голыкова Ж.Б. //Журн. неврол. и психиатр. — 1995. — № 1. — С. 47—51.
13. Рухманов А.А. Дисциркуляторная энцефалопатия при гипертонической болезни и атеросклерозе (клинические, электроэнцефалографические и компьютерно-томографические исследования). Дис. ... д-ра мед. наук. — М., 1991.
14. Скворцова Е.М. Клинический и нейрофизиологический мониторинг метаболическая терапия в остром периоде церебрального ишемического инсульта: Дис. ... д-ра мед. наук. — М., 1993.
15. Яхно Н.Н., Дамулла И.В. //Журн. неврол. и психиатр. — 1990. — Т. 90, № 9. — С. 30—35.
16. Jensen T.S., de Fine Olivarius B. //Acta neural Scand. — 1981. — Vol. 63, № 4. — P. 229—230.
17. Logan W., Sherman D.J. //Stroke. 1983. — Vol. 14, № 6. — P. 1005—1011.
18. Miller Y.W., Yanagihara T., Petersen R.C., Klass D.W. //Y. Neural. — 1987. — Vol. 44, № 6. — P. 629—633.
19. Moore W.H. //Cortex. — 1987. — Vol. 23, № 1. — P. 123—133.
20. Psalta D.M., Minaska M., Burstein J. //Rev. Roum. Med. Neural psychol. 1988. — Vol. 26, № 4. — P. 237—250.
21. Regard M., Landis F. //Y. Neural. Neurosurg. Psychol. — 1984. — Vol. 47, № 7. — P. 668—672.
22. Wernz D.A., Bickford R.J., Shannhoff-Khaha D. //Hum. Neurobiol. — Vol. 6, № 3. — P. 165—171.