



БИОЛОГИЧЕСКИЕ НАУКИ И ФИЗИКА

УДК. 616.831

ББК 55.1

Галюков Игорь Анатольевич

кандидат медицинских наук,

доцент

кафедра теории и методики адаптивной физической культуры,
психологической профилактики и общественного здоровья
Уральский государственный университет физической культуры
г. Челябинск

Galyukov Igor Anatolievich

Candidate of Medicine,

Assistant Professor

Chair of Theory and Methods of Adaptive Physical Education,
Psychological Preventive Treatment and Public Health
Ural State University of Physical Education
Chelyabinsk

**Биоэлектрическая активность головного мозга при энцефалите
и энцефалическом синдроме в восстановительном периоде
нейроборрелиоза**

**Cerebrum Bioelectrical Activity in the Event of the Encephalitis
and Encephalopathic Syndrome within the Neuroborreliosis
Rehabilitation Period**

Метод электроэнцефалографии при Лайм-боррелиозе позволяет выявлять различия биоэлектрической активности головного мозга между энцефалитическими и энцефалическими проявлениями.

The method of electroencephalography in the event of the Lyme borreliosis allows revealing the differences of cerebrum bioelectrical activity between the encephalitic and encephalopathic presentations.

Ключевые слова: энцефалитический, энцефалический синдромы, Лайм-боррелиоз, нейроборрелиоз.

Key words: encephalitic, encephalopathic syndromes, electroencephalography, Lyme-borreliosis, neuroborreliosis.

Нейроборрелиоз – клиническая форма заболевания, характеризующаяся поражением нервной системы при Лайм-боррелиозе (ЛБ) (иксодовые клещевые боррелиозы, и т.д.), самого широко распространенного природно-очагового трансмиссивного иксодового заболевания в России, в ряде случаев имеющего склонность к abortивному (инаппарантному) и медленно прогрессирующему течению.

Несмотря на то, что клинические проявления заболевания были описаны более ста лет назад, нозологическое открытие этой инфекции имеет всего три-

дцатилетнюю историю. По этой причине патогенез, симптоматика, методы диагностики и лечения остаются в ряде аспектов недостаточно изученными.

В рамках нейроборрелиоза могут поражаться все отделы нервной системы. Основными формами проявления заболевания являются менингит (М), энцефалит (Э), менингоэнцефалит (МЭ), менингоградикулоневрит (синдром Garin-Bujadoux-Bannwarth) (МРН), невропатия (НП) и полиневропатия (ПНП). При прогрессирующем течении заболевания большое значение имеют остаточные симптомы энцефалита (Э) и Лайм - энцефалопатии (ЛЭП). [1,5]

Многообразие генотипов боррелий, вариабельность состава поверхностных белков, а также участие различных патогенетических процессов на определенных этапах развития заболевания определяют полиморфизм неврологической патологии при НБ. Разнообразие вариантов клинических проявлений и течения на всем протяжении заболевания, отсутствие в ряде случаев четких диагностических критериев делают НБ мало прогнозируемым в отношении течения и исхода.

Особое место при ЛБ занимают (как и при многих других инфекционных заболеваниях) реакции головного мозга на внедрение в организм человека боррелий и возникающие при этом воспалительные процессы в органах и системах организма: коже, слизистых оболочках, сосудах, суставах, внутренних органах. При этом нервная система страдает вторично в результате интоксикации, иммунологических процессов, воздействия эндогенных факторов. Патогенетические процессы в этом случае обусловлены действием биологически активных веществ, нарушением электролитного баланса, изменением вязкости крови и т.д. Такие расстройства функции головного мозга, при отсутствии в нем изменений воспалительного характера, обозначаются как энцефалические и существенно отличаются от энцефалитических, при этом они сопровождаются неврозоподобными, астеническими состояниями, синдромом хронической утомляемости, вегетативной дисфункцией и т.д. Такие расстройства в большинстве классификаций ЛБ включаются в ЛЭП. Следует учитывать, что подобные симптомы и синдромы могут наблюдаться и при НБ в частности, его последствий.



По нашему мнению, такой взгляд обусловлен трудностью, а порой и невозможностью дифференциальной диагностики энцефалитических и энцефалических проявлений боррелиоза, особенно в восстановительном периоде заболевания, в связи с недостаточной изученностью данной проблемы. Однако, это имеет принципиальное значение в практической деятельности.

Термин «энцефалопатия» (болезнь мозга) употребляется в медицине и неврологии в широком смысле, когда он часто не отражает этиологии, характера клинических проявлений, тяжести течения заболевания. Отсутствия достоверных объективных данных, позволяющих отразить конкретные стороны ЛБ в диагностике болезни и выделить нарушения функций головного мозга вторичного или не совсем понятного патогенеза, приводят к использованию термина энцефалопатия.

Учитывая сложность разграничения этих процессов, одним из методов позволяющих дифференцировать энцефалитические от энцефалических проявлений ЛБ может быть метод оценки биоэлектрической активности головного мозга.

Согласно проведенным ранее нами исследованиям, остаточная симптоматика со стороны центральной нервной системы в восстановительном периоде заболевания встречалась в 12,3% всех случаев заболевания ЛБ. Из них энцефалитические проявления составляли – 5,7; энцефалические – 52,7 на 100 случаев.

Цель исследования – изучить особенностей биоэлектрической активности головного мозга у пациентов при Лайм-боррелиозе с энцефалитическим и энцефалическим синдромами в восстановительном периоде заболевания.

Материалы и методы

Под наблюдением находилось 38 пациентов из них: с клиникой перенесенного энцефалита – 17 в возрасте 30-52 лет (9 женщин, 8 мужчин), с энцефалическими проявлениями – 21 пациент в возрасте 19-56 лет (12 женщин и 9 мужчин).

Биоэлектрическая активность головного мозга изучалась при наличии остаточной неврологической симптоматики в восстановительном периоде заболе-

вания на фоне нормализации лабораторных показателей. Все пациенты в остром периоде заболевания имели среднее и тяжелое течение заболевания, выраженную неврологическую симптоматику, во всех случаях диагноз ЛБ был подтвержден серологическими данными.

Пациенты с энцефалитическим синдромом по тяжести заболевания в остром, выраженности и стойкости неврологических расстройств в восстановительном периоде были разделены на четыре группы. Первую группу составили 5 пациентов – 29,4% (тяжелое течение, выраженная остаточная очаговая симптоматика, паретические нарушения); вторую – 6 – 35,3% (средняя степень тяжести течения заболевания, умеренно выраженные неврологические и вегетативные расстройства); третью – 4 – 23,5% (средняя степень тяжести течения, незначительно выраженная неврологическая и умеренно выраженная вегетативная симптоматика) четвертую – 2 – 11,8% (легкая степень течения заболевания, нестойкие и слабовыраженные неврологические и вегетативные нарушения).

При энцефалитическом синдроме клиническая картина проявлялась быстрой утомляемостью, астенией с мышечной слабостью, истощаемостью, раздражительностью, вегетативными нарушениями, снижением памяти, скорости мыслительной деятельности, ослаблением функции восприятия, субдепрессией, нарушением сна. Первую группу составили 9 пациентов – 42,9% (выраженные астенические, когнитивные нарушения, слабо выраженная нестойкая неврологическая симптоматика, тяжелое течение в остром периоде заболевания); вторую – 5 – 23,8% (выраженные астенические, умеренно когнитивные нарушения, слабо выраженная нестойкая неврологическая симптоматика, средней степени тяжести острый период заболевания); третью – 7 – 33,3% (умеренно выраженные астенические, когнитивные нарушения, нестойкая неврологическая симптоматика, легкое течение заболевания).

Для реализации поставленной цели использовался электроэнцефалограф «Энцефалан-131-03». Регистрация электроэнцефалограмм (ЭЭГ) производилась в монополярном и биполярном режиме. Для выявления патологической био-



электрической активности применялись пробы с открыванием и закрыванием глаз, фотостимуляция, гипервентиляция.

При анализе ЭЭГ учитывались частотная и амплитудная характеристика выделенных характерных графоэлементов (острая волна, пик, пик волна, и др.), определялись пространственное и временное распределение этих элементов, оценивались наличие и характер переходных явлений (вспышки, разряды, периоды, и др.), а также определение локализации источников, различного типа биопотенциалов мозга. Физиологическая и патофизиологическая интерпретация данных ЭЭГ сопоставлялась с клиническими данными [2,3].

Результаты и их обсуждение

При энцефалитических проявлениях у пациентов первой группы, на ЭЭГ в средне-задних отделах мозга преобладали α - волны с амплитудой колебаний $40,7 \pm 4,2$ мкВ, в половине случаев их можно было наблюдать и в лобно-теменных отведениях. Там же присутствовала и умеренно выраженная β -активность с амплитудой колебаний $15,3 \pm 2,4$ мкВ. В начале восстановительного периода в центральных и затылочных отделах головного мозга регистрировались повышенная бета-активность низкой частоты и единичные θ и δ -волны. Наблюдаемые изменения незначительно отличались от ЭЭГ здорового человека, их можно было рассматривать как легкие диффузные изменения электрической активности мозга.

Во второй группе наиболее характерным был гиперсинхронный тип ЭЭГ, по α , амплитуде, зонам регистрации, индексу выраженности активности. Регистрируемая амплитуда: α волн – $77,5 \pm 4,8$ мкВ, β волн – $32,5 \pm 2,1$ мкВ, θ волн – $129,5 \pm 2,9$ мкВ.

Третья группа ЭЭГ характеризовалась десинхронизацией - преобладанием медленной и упорядоченной волновой активности и более быстрыми и менее регулярными колебаниями биопотенциалов меньшей амплитуды. Амплитуда регистрируемых α волн была – $15,5 \pm 1,7$ мкВ, при этом в ряде случаев можно было наблюдать снижение альфа - активности в задних отделах мозга и относительно большее число высокочастотных бета-колебаний при амплитуде

28,7+2,3мкВ. Кроме того, наблюдались и единичные медленные волны в теменно-затылочных и височных областях. При гипервентиляции отмечалась усиление десинхронизации бета ритмов. На начальном этапе восстановительного периода можно было наблюдать пароксизмальную активность, острые волны. При фотостимуляции и гипервентиляции выявлялись признаки генерализации.

Четвертую группу по наблюдаемым изменениям на ЭЭГ условно можно было отнести к очаговой. На фоне нерегулярности ритмов, прежде всего проявлялся альфа ритм, с межполушарной асимметрией, высокой амплитудой α -волн, при некотором снижении бета-активности наблюдалось относительно большое количество медленно-волновой активности в центральных, височных и затылочных отделах головного мозга. Регистрируемые колебания большой амплитуды были отличны от основного фона и представлены как δ , так θ волнами. Кроме того, отмечался вариант двухсторонних групповых медленных волн большой амплитуды.

В целом при энцефалите, по данным ЭЭГ на начальном этапе восстановительного периода, относительно стабильным признаками были заинтересованность стволовых и срединных структур мозга в виде высокоамплитудных разрядов медленных билатерально-синхронизированных волн и высокоамплитудные δ и θ волны. Выраженность этих признаков в большей степени зависела от степени характера и тяжести заболевания в остром периоде и наблюдаемой в этот период неврологической симптоматики. В более поздние сроки восстановительного периода только в 72,3% наблюдаемых изменений на ЭЭГ соответствовали отмечаемой неврологической картине.

При энцефалических проявлениях первая группа имела незначительные отклонения от нормальной ЭЭГ. Наблюдаемая относительно небольшая межполушарная асимметрия альфа и бета активности по амплитуде колебаний была непостоянной, нарушения синфазности волн, основных ритмов и их амплитуды были относительно не резко выражены. В целом, регистрируемые множествен-



ные незначительные и нестойкие изменения не интерпретировали наблюдаемую клиническую картину, скорее они говорили о общемозговых изменениях

У второй группы изменения на ЭЭГ характеризовались гиперсинхронностью по альфа ритму с преобладанием в теменной и затылочной области, при этом в некоторых случаях регистрировались веретенообразные группы волн с заостренными вершинами, несколько превышающие амплитуду фона регистрируемых α -волн. Регистрируемые незначительные изменения бета активности были без четкой локализации, с амплитудой $25,7 \pm 1,2$ мкВ.

Третья группа изменений на ЭЭГ характеризовалась «плоским» типом ЭЭГ, низкой амплитудой α волн – $15,2 \pm 1,2$ мкВ и преобладанием низкочастотных показателей альфа ритма в затылочно-теменных отделах, а также преобладанием в этих зонах β -ритма с амплитудой $27,3 \pm 3,9$ мкВ.

Сравнительный анализ количественных характеристик биоэлектрической активности путем расчета «индекса ритмов»: индекса S/F – отношения медленной к быстрой активности; индекса A/T – отношения альфа к тета активности; индекса B1/B – отношения бета-1 к общей бета-активности; F_{α} – пиковая частота альфа-ритма (данные представлены в таблицах 1 и 2).

Анализ количественных характеристик биоэлектрической активности «индекса ритмов» в сопоставлении с клинической картиной заболевания при энцефалитическом синдроме в целом выявил наличие прямой средней силы корреляционной связи между наблюдаемыми биоэлектрическими изменениями и неврологической очаговой симптоматикой ($r=0,48 \pm 0,05$). В случаях с энцефалическим синдромом наблюдаемые изменения биоэлектрической активности сложно было соотнести с выявляемой симптоматикой, при этом в целом корреляционная связь соответствовала ($r=0,27 \pm 0,05$), за исключением когнитивных нарушений, где этот показатель был ($r=0,56 \pm 0,1$).

Обобщая полученные данные, можно сделать выводы о том, что для энцефалитического синдрома боррелиозной этиологии наиболее характерным являются диффузные очаговые изменения на ЭЭГ в виде волн средней или низ-

кой амплитуды, медленные волны с преимущественной локализацией в височных и затылочных отделах головного мозга, а также острые волны.

Таблица 1

**Количественная характеристика биоэлектрической активности
при энцефалитическом синдроме**

Локализация	Энцефалитический синдром			
	S/F	A/T	B ₁ /B	F _A
F	0,91+0,05	1,33+0,15	0,58+0,05	10,1+0,15
T	0,98+0,11	1,37+0,18	0,61+0,01	10,2+0,55
O	0,88+0,08	1,46+0,21	0,59+0,05	10,4+1,010
P	0,89+0,09	1,47+0,15	0,58+0,02	10,1+0,17

Таблица 2

**Количественная характеристика биоэлектрической активности
при энцефалическом синдроме**

Локализация	Энцефалический синдром			
	S/F	A/T	B ₁ /B	F _A
F	0,87+0,11	1,32+0,15	0,64+0,02	9,7+0,90
T	1,24+0,17	1,04+0,14	0,59+0,01	9,3+0,53
O	0,89+0,05	1,17+0,12	0,62+0,01	10,1+0,43
P	0,91+0,07	1,28+0,15	0,60+0,05	9,7+0,56

F – лоб; T – висок; O – затылок; P – темя.

При энцефалическом синдроме изменения проявляются негрубыми диффузными изменениями, которые регистрируются практически во всех отведениях. Доминирующая активность α и β волн проявляется полифазной и полиритмичной активностью. Регистрируемая синфазность и асимметрия волн, комплексы медленных и острых волн непостоянны. Наиболее характерными являются признаки общемозговых изменений и «плоский» тип ЭЭГ. Результаты этих исследований могут быть использованы в дифференциальной диагностике органических и функциональных нарушений головного мозга при ЛБ.

Библиографический список

1. Деконенко, Е.П. Основные формы поражений нервной системы при Лайм-боррелиозе / Деконенко, Е.П. Куприянова, Л.В. Рудометов, Ю.П. // Неврологический журн. – 2001. – № 5. – С. 9–12.



2. Зенков, Л.Р. Функциональная диагностика нервных болезней / Л.Р. Зенков, М.А. Ронкин. - М.: Медицина, 1982. – 431 с.
3. Иерусалимский, А.И. Кleshchevoy энцефалит /Иерусалимский, А.И. – Новосибирск: Изд. Наука, 2001. – 359с.
4. Коренберг, Э.И. Комплексный подход к изучению и профилактике инфекций передающихся иксодовыми клещами / Коренберг, Э.И.// Эпидемиология и вакцинопрофилактика. - 2003. – №2. С.32 – 35.
5. Лобзин, Ю.В. Лайм-боррелиоз (иксодовые клещевые боррелиозы) / Лобзин, Ю.В. Усков, А.Н., Козлов С.С. – С-Пб. 2000. – 156 с.

Bibliography

1. Dekonenko, E.P. The Basic Forms of the Nervous System Involvement in the Event of the Lyme-borreliosis / E.P. Dekonenko, L.V. Kupriyanova, Yu. P. Rudometov // Neurologic Magazine – 2001. – No. 5 – P. 9-12.
2. Ierusalimsky, A.I. Tick-borne Encephalitis / A.I. Ierusalimsky. – Novosibirsk: Nauka Publishing House, 2001. – P. 359.
3. Korenberg, E.I. Integrated Approach to the Studying and Prophylaxis of Infections Transferred by Ixodic Ticks / E.I. Korenberg // Epidemiology and Vaccinal Prevention. – 2003 – No 2. - P. 32-35.
4. Lobzin, Yu. V. Lyme-borreliosis (Ixodic Tick-borne Borreliosis) / Yu.V. Lobzin, A.N. Uskov, S.S. Kozlov. - St. Petersburg, 2000 – 156 p.
5. Zenkov, L.P. Functional Diagnostics of Nervous Diseases / L.P. Zenkov, M.A. Ronkin. - M.: Medicine, 1982. – 431 p.