

структурах ствола мозга и в динцефальной области. При этом вероятность появления МВ, амплитуда и степень замедления частоты тем больше, чем выше локализуется поражение: 1) нижне-стволовые поражения проявляются наиболее часто низкоамплитудными ЭЭГ или высокоамплитудными  $\alpha$ -колебаниями, 2) поражение среднего уровня ствола –  $\theta$ -волнами, 3) верхнего ствола (средний мозг и мезодиенцефальный переход) –  $\delta$ -волнами [9]. В то же время по визуальному и компьютерному анализу ЭЭГ ( $\alpha$ -индекс, индекс текущей синхронизации) возможно судить о соотношении и состоянии десинхронизирующих (ретикулярная формация ствола мозга) и синхронизирующих (таламокортикальная система) систем мозга [2]. ЭЭГ изменения с преобладанием МВ активности тета-диапазона в состоянии расслабленного бодрствования у больных с ЛФ, МФ и ОФ, коррелирующие с нарушением сна, выявленным в результате анкетирования этих больных, позволяют предполагать нарушение механизмов регуляции сна и бодрствования у больных в острый период клещевого энцефалита. Сейчас вырисовывается сложная архитектура функциональной системы, обеспечивающей сон и бодрствование. Основные узлы гипногенной системы располагаются в каудальных, оральных отделах ствола, переднем гипоталамусе, перегородке и таламусе. Для осуществления быстрого сна необходимо функционирование ретикулярных ядер Варолиева моста (особенно каудального) [3].

Сопоставляя характер ЭЭГ изменений с локализацией мозговых структур, участвующих в регуляции сна и бодрствования, реализации биоэлектрической активности головного мозга, можно с уверенностью говорить о страдании неспецифических корково-подкорково-стволовых структур с преимущественной заинтересованностью нижних отделов ствола при ЛФ и МФ и верхних отделов ствола при ОФ. Эти данные позволяют предполагать заинтересованность вегетативной нервной системы, как ответную реакцию системы адаптации организма даже в случаях отсутствия клинического коррелята.

Поскольку ЭЭГ зависит от степени организации мозговых структур, то по изменениям биоэлектрической активности головного мозга при ОКЭ можно судить о существенных нарушениях в их организации. В то же время преходящий характер изменений и положительная динамика биопотенциалов при всех формах ОКЭ позволяют говорить о хороших резервах и компенсаторных возможностях мозговых систем на фоне адекватного и своевременного лечения, сроки которого должны быть согласованы с продолжительностью ЭЭГ и вегетативных изменений.

#### ЛИТЕРАТУРА

- 1 Александров В.И. Клинико-энцефалографическое исследование клещевого энцефалита и цистицеркоза головного мозга: Автореф. дис.... канд. мед. наук. - Хабаровск, 1967. - 15 с.
- 2 Вейн А.М. Краткий анатомо-физиологический очерк // Вейн А.М. Вегетативные расстройства: клиника, диагностика, лечение. - М.: МИА, 1998. - С.14-24.
- 3 Вейн А.М., Хехт К. Сон человека. - М.: Медицина, 1989. - 270с.
- 4 Вотяков В.И. Клещевой энцефалит в Белоруссии: Автореф. дис.... д-ра мед. наук. - М., 1965. - 39 с.
- 5 Грибачева Е.В. Исследование функционального состояния гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой системы у больных клещевым энцефалитом: Автореф. дис.... канд. мед. наук. - Новосибирск, 1974. - 20 с.
- 6 Деконенко Е.П. Структура очаговой формы клещевого энцефалита по результатам многолетних наблюдений // Мат. науч. конф. «Актуальные проблемы природноочаговых инфекций». - Ижевск, 1998. - С.191-192.
- 7 Деконенко Е.П., Уманский К.Г., Рудометов Ю.П., Шишов А.С. О значении электрофизиологических исследований у больных с острыми нейроинфекциями (на материале взрослых) // Мат. науч. конф. "Вирусы и вирусные инфекции человека". - М., 1981. - С. 178.
- 8 Жирмунская Е.А. Нозологический и синдромологический подходы в ЭЭГ // Параклинические методы исследования в неврологической практике. - М, 1969. - С.49-63.
- 9 Зенков Л.Р. Клиническая электроэнцефалография с элементами эпилептологии. - Таганрог: ТРТУ, 1996. - 358 с.
- 10 Команденко Н.И., Кузнецова Р.И. Клиника клещевого энцефалита в Ленинградской области в 1956-1986 годах // Труды института им. Пастера Т.65 «Клещевой энцефалит». - Л., 1989. - С.56-64.
- 11 Корж Г.С. Сравнительная клиническая характеристика заболеваний, вызываемых вирусами комплекса клещевого энцефалита: Автореф. дис.... канд. мед. наук. - Свердловск, 1977. - 20 с.
- 12 Методические указания по клинике, лечению, лабораторной диагностике, эпидемиологии и профилактике (специфической и неспецифической) клещевого энцефалита // Методические рекомендации. - М., 1981. - 48 с.
- 13 Шматко В.Г., Малаховская Л.Н. Динамика неврологических проявлений в периоде ранней и поздней реконвалесценции клещевого энцефалита // Мат. науч. конф. «Природноочаговые болезни человека». Омск, 1996. - С.60-64.
- 14 Eeg-Olofsson O., Osterland C.K., Guttman R.D. Immunological studies in focal epilepsy // Acta. Neurol. Scand. - 1988. - Vol. 78. - P.358-368.
- 15 Lehtinen I., Halonen J.P. EEG findings in tick-borne encephalitis // J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry. - 1984. - Vol. 47. - № 5. - P.500-504.
- 16 Logar C., Wieselmann G., Lechner H. EEG changes in early summer meningoencephalitis // Wien klin Wochenschr. - 1988. - Vol. 100. № 20. - P.673-674.

## МОТОРНЫЙ ПОТЕНЦИАЛ, СВЯЗАННЫЙ С ДВИЖЕНИЕМ, У ПАЦИЕНТОВ С ПОРАЖЕНИЕМ ВЕРХНЕГО МОТОНЕЙРОНА НА РАЗНЫХ УРОВНЯХ ДВИГАТЕЛЬНОЙ СИСТЕМЫ

Е.В. Екушева

Кафедра нервных болезней ФППО Московской Медицинской Академии им. И.М.Сеченова

Исследование моторных потенциалов является одним из развивающихся и недостаточно изученных нейрофизиологических методов исследования, которое дает возможность изучения центральных механизмов организации двигательных актов и их нарушения при различных заболеваниях центральной нервной

системы[1]. Первооткрывателем в этой области был Гринкер, обнаруживший в 1939 году в суммарной записи ЭЭГ с моторной коры «большой» потенциал, связанный с мышечным сокращением. В 1965 году Дик и Корнхубер выделили в поверхностной ЭЭГ сенсомоторной коры целый комплекс негативно-позитивных колебаний, возникающих при произвольных движениях.

Моторным потенциалом (МП) называется суммарная электрическая активность нейронов головного мозга, связанная с выполнением движения. Большинство исследователей выделяют и анализируют три основных компонента МП: 2 фазы медленной негативной волны (потенциала готовности – ВР): раннюю симметричную (чаще обозначаемую, как ВР) и позднюю асимметричную – NS, а также вторую негативную волну – моторный потенциал (МР)[1,3]. Термин “моторный потенциал” относится, с одной стороны, ко всему комплексу потенциалов головного мозга, а с другой – к одному компоненту – второй негативности.

Потенциал готовности или ВР формируется перед совершением какого-либо активного двигательного акта и отражает события, связанные с разного рода психическими состояниями, подготавливающими действие: вниманием, желанием, мотивацией, волей и т.д., и происходящие в коре головного мозга до его реализации [4]. Считается, что формирование ранней и поздней волн потенциала готовности происходит соответственно в дополнительной моторной коре и первичной зоне роландовой области [3,5].

МР (потенциал инициации) тождественен командным процессам, связанным с инициацией движения, кроме того, он отражает и процессы обратной аfferентации. МР возникает всегда в прецентральной коре контроллерального движущейся конечности полушария.

Метод исследования МП открывает возможности для анализа интегративных процессов организации [2] и реализации двигательного акта у пациентов с разнообразными нарушениями ЦНС.

С этой целью было исследовано 35 пациентов, в клинической картине которых определялся нижний парапарез. У 13 больных было диагносцировано изолированное поражение спинного мозга – пациенты с торакальной миелопатией (ТМ) и экстрамедуллярной опухолью грудного отдела спинного мозга (ОСМ), а у 22 пациентов определялось многоочаговое поражение ЦНС на разных уровнях двигательной системы – пациенты с рассеянным склерозом (РС) и наследственной спастической параплегией (НСП). Средний возраст пациентов с ТМ (8 человек) составлял 46 лет, среди которых было 5 женщин и 3 мужчин. Средний возраст пациентов с ОСМ (5 человек) составлял 49 лет, мужчин и женщин было 1 и 4 соответственно. У всех пациентов диагноз был верифицирован с помощью магнитно-резонансной томографии. Все исследуемые пациенты были правши.

Средний возраст пациентов с РС (15 человек) составлял 44 года, среди которых было 10 женщин и 5 мужчин. Средний возраст пациентов с НСП (7 человек) составлял 39 лет, мужчин и женщин было 3 и 4 соответственно. У всех пациентов с РС диагноз был верифицирован с помощью магнитно-резонансной томографии, транскраниальной магнитной стимуляции и вызванных потенциалов всех модальностей. Больные с НСП имели длительный анамнез заболевания (в среднем 21 год), характерную клиническую картину и диагноз им был поставлен при исключении других болезней нервной системы. Все исследуемые пациенты были правши.

Кроме того, исследование МП было проведено у 12 здоровых людей, средний возраст которых составлял 37 лет, среди которых мужчин и женщин было 8 и 4 соответственно. Также все здоровые испытуемые были правши.

Для исследования МП применяли систему CONAN фирмы «Информатика и компьютеры», использующей аналогово-цифровой преобразователь и 4-х канальный усилитель. Регистрировали ЭЭГ с центральных отведений (C3 и C4 по системе «10-20»-24), электромиограмму с мышц-сгибателей кисти, электроокулограмму для контроля за артефактами от движения глаз (для их исключения исследование проводили в расслабленном спокойном состоянии испытуемого). Испытуемому, сидящему в экранированной камере, предлагали самопроизвольно с достаточной силой сгибать руку в кулак в течение 1-1,5 сек 50-60 раз, быстро начиная и заканчивая усилие. Это приводило к тому, что электрическая активность в мышцах сразу достигала высокой амплитуды и на высокой амплитуде заканчивалась. Усредняли 50-60 отрезков с эпохой анализа 5 сек. Опорной точкой для усреднения явилось начало появления электрической активности в работающих мышцах. Исследование проводилось при работе каждой рукой и двумя руками одновременно[1].

После усреднения ЭЭГ выделяли и анализировали площадь ранней (симметричной) фазы ВР в интервале  $1380\pm230$  мс до ЭМГ, поздней (асимметричной) фазы ВР в интервале  $380\pm26$  мс до ЭМГ и МР в интервале  $150\pm22$  мс после ЭМГ.

Анализ параметров МП у больных с ТМ показал, что площадь собственно моторного потенциала (МР) в контроллеральном полушарии при работе левой руки была достоверно ( $p<0,05$ ) ниже таковой у здоровых исследуемых. Достоверных изменений площади ранней фазы ВР и поздней фазы NS при всех произвольных нагрузках по сравнению с показателями, определенными у здоровых испытуемых, не выявлено, и у пациентов с ТМ сохранялась межполушарная асимметрия, наблюдаемая в норме.

У пациентов с ОСМ площадь МР была достоверно ниже в обоих полушариях, как при работе левой рукой, так и при одновременном сокращении рук. Также, как и у пациентов с ТМ, площадь ранней и поздней фаз потенциала готовности в обоих полушариях соотносилась с показателями, выявленными у здоровых исследуемых при всех произвольных нагрузках, и при этом также сохранялось явление межполушарной асимметрии.

У пациентов с ТМ и ОСМ не выявлено достоверных отличий между компонентами МП.

Таким образом, у пациентов обоих групп со спинальным поражением ЦНС патологические изменения обнаруживались только в сфере инициации и обеспечения корковой активации движения (компонент МР), при этом у пациентов с ТМ эти процессы были нарушены только в контрлатеральном полушарии по отношению к совершаемому произвольному действию, тогда как у больных с ОСМ оба полушария оказались дефектными при формировании этого двигательного потенциала. У пациентов с ТМ и ОСМ не выявлено нарушений в сфере интегративных процессов подготовки и планирования двигательного акта, кроме того, у них сохранились нормальные взаимоотношения между полушариями головного мозга.

Считается, что премоторный потенциал и следующий за ним моторный потенциал (МР) представляют собой выражение кортико-спинального импульса, предшествующего напряжению мышц, что подтверждает кортико-мышечная задержка – временной отрезок между корковым разрядом и ЭМГ-активностью[2]. С другой стороны, МР не только отражает синаптическую активность пирамидных мотонейронов, связанных с кортикоспинальными разрядами, но и связан с кортиколатентной реафферентной активностью, поступающей от рецепторов натяжения и суставов в мотонейроны центральной борозды. В этой связи становится понятным нарушение в сфере инициации (т.е. компонента МП, возникающего за 50-60 мс до ЭМГ-активности) у пациентов с изолированным поражением спинного мозга. За счет обратной афферентации полушария головного мозга оказываются заинтересованными при формировании двигательного дефекта, причем при большем двигательном дефиците и значительной инвалидизации больного (ОСМ) процессы обеспечения корковой активации движения нарушены в обоих полушариях, а при меньшем (ТМ) – только в правом.

У пациентов с РС определялось достоверное снижение площади ВР, NS и МР компонентов в левом полушарии при одновременном сокращении обоих рук и в правом полушарии при работе левой рукой по сравнению с группой здоровых испытуемых. Кроме того, явления межполушарной асимметрии были нарушены при произвольном сокращении правой руки.

У пациентов с НСП по сравнению с группой здоровых испытуемых определялись аналогичные изменения компонентов МП. Нарушение межполушарной асимметрии отмечалось также при работе правой руки. При сравнительном анализе компонентов МП в группах пациентов с РС и НСП достоверных различий выявлено не было.

Таким образом, у пациентов с РС и НСП отмечены сходные нарушения не только в сфере обеспечения корковой активации непосредственно моторного акта, но и в области процессов подготовки, планирования и организации движения. Кроме того, у пациентов с РС и НСП обнаружено нарушение функциональной организации двигательных систем в правом и левом полушариях. Диффузный и многоуровневый патологический процесс при этих заболеваниях может объяснить, с одной стороны, неполноту механизмов, обеспечивающих и реализующих моторный акт, а, с другой стороны, нарушение формирования двигательной программы происходит в обоих полушариях с нарушением оптимального уровня взаимоотношений между ними.

Исследование моторного потенциала, связанного с движением, открывает новые возможности для обсуждения нейрофизиологических механизмов организации двигательных актов, что является перспективным для изучения механизмов формирования двигательных нарушений у пациентов с разнообразными нарушениями ЦНС.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Вендерова М.И., Табеева Г.Р., Давыдов О.С., Посохов С.И. Моторный потенциал и межполушарные взаимодействия
2. у больных инсультом.// Журн. неврологии и психиатрии им. Корсакова – 1999г.- №1. – Стр.46-48.
3. Молла-Заде А.Н. Церебральные механизмы психогенных неврологических расстройств.// Дисс.докт.мед.наук
4. М.,1990 – 302стр.
5. Botzel K., Plendl H., Paulus W., Sherg M. Bereitschaftspotential: is there a contribution of the supplementary motor area? // Electroencephalogr. Clin. Neurophysiol. – 1993 – Jun.89(3) – P.187-196.
6. Deecke L., Grozinger B., Kornhuber H.H. et al. Origin of cerebral field potentials.// Intern Symp. Muenster, FRG.
7. Eds. E.S. Specman, H.Caspers. – Stuttgart – 1979 – P. 132-140.
8. Tarkka T.M., Hallett M. Cortical topography of premotor and motor potentials preceding self-paced, voluntary movement of dominant and non-dominant hands // EEG and Clin. Neurophysiol. – 1990 – Vol. 75(2) – P.36-43.

## СЛОЖНОСТИ ДИАГНОСТИКИ ОСТРЫХ НЕЙРОИНФЕКЦИЙ НА ДОГОСПИТАЛЬНОМ ЭТАПЕ

Е.П.Деконенко

Институт полиомиелита и вирусных энцефалитов им. М.П.Чумакова РАМН

Диагностика нейроинфекций на догоспитальном этапе нередко представляет серьезные трудности. Прежде всего это относится к заболеваниям, текущим аномально, с отклонениями от классического, известного по описаниям и опыту варианта. Этому есть нес-колько причин. Прежде всего, это относительная редкость встречающихся отклонений от традиционного течения нейроинфекций. Затем, это недостаточное освещение атипичных вариантов нейроинфекций в отечественной литературе. Попробуем восполнить хотя бы частично этот пробел.