

Біоелектрична активність кори головного мозку при інфекційних захворюваннях нервової системи

О. Ф. Макаrenchенко і М. Л. Горбач

В літературі як вітчизняній, так і іноземній є порівняно дуже невелика кількість праць, присвячених вивченню змін біоелектричної активності кори головного мозку при інфекційних ураженнях нервової системи.

Базуючись на літературних даних, насамперед слід відзначити, що при тяжких інфекціях і інтоксикаціях мозку з гострим перебігом на електроенцефалограмі (ЕЕГ) спостерігається різка дезорганізація альфаритму і великі повільні коливання (дельта-хвилі), аналогічні тим, які виникають і при інших тяжких ураженнях мозку, наприклад, при його пухлинах. Такі картини змін біопотенціалів мозку описані при пневмококовому менінгіті і геморагічному енцефаліті (Маринеско, Саже і Крейн-длер, 1938), малярійному менінгоенцефаліті (О. С. Пендик, 1941), хоріоенцефаліті (М. Н. Ліванов, 1949; С. А. Чугунов, 1950), інтоксикаціях (О. Ф. Макаrenchенко, 1952).

Проте в ЕЕГ при інфекційних захворюваннях мозку поряд з повільними коливаннями здебільшого спостерігаються також і збільшення швидких хвиль і навіть поява множинних спайкоподібних потенціалів (тахіритмія). Такі складні картини електричної активності мозку вже значно відрізняються від повільної патологічної активності, характерної, наприклад, для різкого підвищення внутрічерепного тиску при пухлинах мозку.

Щодо особливостей змін електричної активності мозку при нейроінфекціях з хронічним перебігом, то цікаві дані з цього питання є в праці Л. А. Новікової і О. Г. Агеевої-Майкової (1948), хоч вони і стосуються головним чином запальних процесів, локалізованих в базальних відділах мозку (оптохіазматичні арахноенцефаліти). Автори вважають характерним для цих уражень посилення швидких ритмів і виникнення частих спайкоподібних розрядів, реєстрованих як у відведеннях з назальним електродом, так і на конвекситальній поверхні мозку, переважно в лобово-висковій ділянці.

З наведених коротких літературних даних видно, що питання про зміни електричної активності мозку при нейроінфекціях розроблене ще надзвичайно мало. Тому вивчення особливостей ЕЕГ при грипозних та інших вірусних інфекціях центральної нервової системи являє собою значний інтерес для неврологічної клініки. Практичне і теоретичне значення має як зіставлення одержаних змін ЕЕГ при нейроінфекційних процесах різної етіології, так і перші спроби їх трактування в світлі нових положень вітчизняної фізіології про зв'язок електроенцефалографічних показників з особливостями перебігу основних нервових процесів в корі головного мозку.

Ми досліджували електричну активність головного мозку у 34 хворих з інфекційними ураженнями центральної нервової системи.

Реєстрацію потенціалів мозку провадили за допомогою двоканального чорнилопишучого осцилографа, спеціально пристосованого для клінічних цілей.

Хворих обслідували за методикою, загальноприйнятою тепер при реєстрації електроенцефалограми людини. В стані максимального спокою обслідуваного біоструми мозку за допомогою двох пар електродів відбодили одночасно від двох симетричних ділянок правої і лівої півкуль головного мозку, причому в більшості випадків, крім відведення «потилиця — лоб», застосовували також парціальні відведення від задніх і передніх ділянок мозку. Як функціональні проби для виявлення характеру реакцій ЕЕГ на зовнішні впливи застосовували світловий і звуковий подразники, а також відкривання і закривання очей.

Залежно від етіології процесу всі хворі були поділені на три групи:

1. Хворі з постгрипозними арахноїдитами і вазопатіями — 16 чоловік.
2. Хворі з арахноенцефалітами іншої, негрипозної, вірусної етіології — 10 чоловік.
3. Хворі з розсіяним склерозом — 8 чоловік.

У першу групу ми включили хворих, у яких виникнення неврологічної симптоматики безпосередньо зв'язане з перенесеним ними грипозним захворюванням, яке супроводжувалось підвищенням температури і катаральними явищами у верхніх дихальних шляхах.

В гострому періоді захворювання часто відзначалась різко виражена нейротропність вірусу, про що свідчили сильний головний біль, різка адинамія, загальна розбитість, біль у кінцівках і вздовж хребта. Після закінчення гострого періоду захворювання ці явища не зникали повністю, а з більшою або меншою інтенсивністю продовжували непокоїти хворих протягом тривалого періоду, причому часто залишалось також і субфебрильне підвищення температури.

При вступі до неврологічної клініки ці хворі скаржились на постійний головний біль, що локалізувався звичайно в ділянці потилиці, а звідси іррадіював на виски, тім'я, іноді — на всю голову; часто відчувався біль і при русі очних яблук. Здебільшого хворі скаржились на відчуження важкості і шуму в голові, стан несвіжості, запаморочення, як після чаду. Крім того, у всіх хворих спостерігались виражена загальна слабкість, підвищена дратівливість, нетерпимість до різких звуків, і світла, пригнічений настрій і значна стомлюваність, яка призводить до зниження фізичної і, особливо, психічної працездатності, що зв'язувалось іноді з ослабленням пам'яті.

Симптоми органічного ураження нервової системи у цих хворих були виявлені нерізно, не були оформлені у певні синдроми і спостерігались не завжди. При неврологічному обслідуванні вдавалось відзначити зниження рогівкових і кон'юнктивальних рефлексів, слабкість окорухового і відвідного нервів, дрібнокаліберний ністагм, який швидко виснажувався, парез лицьового нерва за центральним типом, болісність очних яблук і в точках виходу тілок трійчастого нерва, іноді — болісність по ходу нервових стовбурів і в паравертебральних точках. У деяких хворих була легко виражена пірамідна симптоматика у вигляді асиметрій сухожильних рефлексів і симптому Бабінського. З координаторних порушень при об'єктивному обслідуванні іноді відзначався лише позитивний симптом Ромберга, хоч частина хворих і скаржилась на запаморочення і втрату рівноваги.

Велику, а іноді й домінуючу роль в клінічній картині грипозних нейроінфекцій відігравали вегетативні і вегетативно-судинні порушення, якими в значній мірі і пояснювалась більшість вищенаведених скарг. Слід відзначити наявність у багатьох хворих безсоння, підвищеної пітливості, акроціанозу, невеликого зниження кров'яного тиску і деяких

вегетативно-вісцеральних розладів, наприклад, серцебиття. Відзначений вище больовий синдром у багатьох випадках мав виражений вегетативний характер. Крім того, в половині всіх наших спостережень відзначалось ураження шийних симпатичних вузлів, особливо — зірчастого, а також верхньошийного, що виявлялось в значній болючості при надавлюванні в точках, що відповідають цим вузлам.

При розгляді ЕЕГ, одержаних у досліджуваних нами хворих з гриппозними арахновазопатіями, вдається виділити дві основні групи, кожна з яких об'єднує однотипні електрографічні криві.

Насамперед привертає до себе увагу наявність у багатьох хворих змін ЕЕГ, визначених двома взаємозв'язаними факторами: редукцією альфа-ритму і його дисинхронізацією.

Під редукцією альфа-ритму слід розуміти значне зниження його амплітуди (нижче від 50 мкв), в зв'язку з чим порушуються також регулярність ритму і правильна форма окремих хвиль.

Дисинхронізація альфа-ритму полягає в порушенні правильної ритміки, зумовленому почастищенням коливань, яке настає нібито в результаті розщеплення або «розсипання» нормальних альфа-хвиль. При цьому з'являється багато різнокаліберних, здебільшого низькоамплітудних, швидших, ніж альфа-коливання, загострених хвиль, які безладно чергуються з бета-хвилями.

Як ми зазначали вище, значна кількість одержаних нами ЕЕГ у хворих з інфекційними ураженнями центральної нервової системи характеризується одночасною наявністю саме цих двох типів порушення альфа-ритму (редукції і дисинхронізації), різними сполученнями їх з перевалюванням першого чи другого типу у різних хворих.

Із 16 обслідуваних нами хворих з постгриппозними арахновазопатіями дисинхронізація і редукція альфа-ритму спостерігались у дев'яти випадках.

Як приклад наводимо таке спостереження.

Хвора Б-лер, 46 років, поступила в клініку із скаргами на постійний головний біль, що періодично різко посилюється. Він має тиснучий характер, охоплює усю голову і є найбільш інтенсивним у ділянці потилиці. Приступоподібне загострення болю починається звичайно з тім'яної ділянки. Іноді біль посилюється при повороті голови.

Хвора страждає на головний біль протягом багатьох років, а також часто хворіє на грип, який супроводжується тривалим субфебрилітетом. Було зроблено операцію з приводу хронічного тонзиліту. Після захворювання на грип, перенесеного кілька місяців тому, стан значно погіршав, головний біль посилювався, субфебрильне підвищення температури набуло майже постійного характеру.

В неврологічному статусі: ліва очна шлізна трохи звужена, зіничні реакції в'ялі з обох боків; болісність у точках виходу першої і другої гілок трійчастого нерва, а також окципітальних точках; кон'юнктивальні і корнеальні рефлекси трохи знижені. Парез правого лицьового нерва за центральним типом. Всі види чутливості збережені. Відзначається болісність у ділянці зірчастого і верхньошийного вузлів і синокаротидної зони. Клінічно і за допомогою спеціальних функціональних проб встановлена значно підвищена вегетативна лабільність. У психічній сфері відзначена виражена емоційна нестійкість, дратівливість, плаксивість.

На підставі анамнестичних даних і клінічної картини захворювання можна думати, що у хворої є гриппозна арахновазопатія, а також ураження шийних симпатичних вузлів.

ЕЕГ (рис. 1): в усіх відведеннях електрична активність мозку різко знижена; альфа-ритм майже повністю відсутній. Є лише окремі коливання типу редукованих альфа-хвиль; при закриванні очей вдається встановити з'явлення короткого «спаху» досить регулярного, але низькоамплітудного альфа-ритму. В усіх відведеннях є велика кількість дрібних коливань з частотою близько 15 в секунду і розрізнених, ледве помітних повільних хвиль. Бета-ритм у передніх відділах мозку трохи посилений.

В цілому електроенцефалографічна крива є типовою для редукції і низькоамплітудної дисинхронізації альфа-ритму.

Як ми вже зазначали, цей тип змін електричної активності мозку спостерігався у дев'яти хворих з грипозними арахновазопатіями. Привертає до себе увагу той факт, що у восьми з цих хворих при клінічному дослідженні було виявлено ураження шийних симпатичних вузлів, а в одному випадку з тривалістю захворювання понад 10 років у клінічній

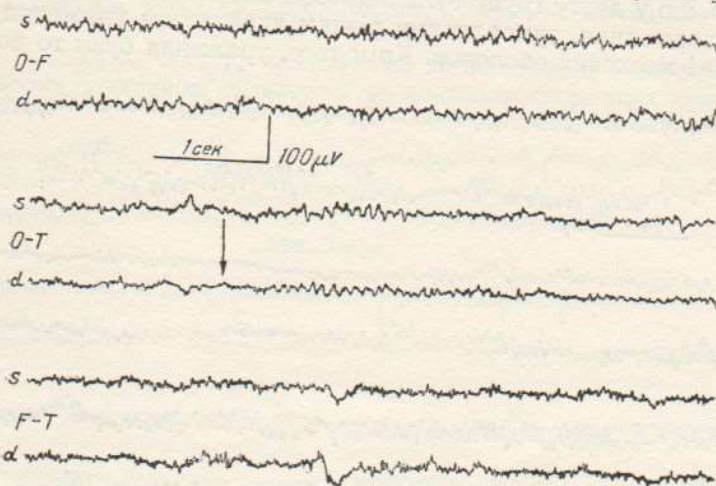


Рис. 1. ЕЕГ хворої Б-лер. Кожна пара кривих записана при відведенні від симетричних ділянок мозку, верхня крива — від лівої півкулі, нижня — від правої.

O—F: відведення потилиця—лоб. Під час реєстрації ЕЕГ в камері темно, очі хворої закриті.

O—T: відведення потилиця—висок. Світло, очі відкриті. Стрілкою позначений момент виключення світла в камері й одночасного закривання очей.

F—O: відведення лоб—висок. Темно, очі закриті.

картині домінували явища вегетативної дистонії з судинними і вісцеральними розладами.

У решти семи хворих з грипозними арахновазопатіями, проте без ураження шийних симпатичних гангліїв, електрична активність мозку характеризується наявністю розмашистого альфа-ритму з амплітудою до 100 мкв. Але всі ці ЕЕГ мають особливості, які свідчать про наявність у цих хворих патологічних порушень електричної діяльності мозку. Насамперед треба відзначити, що гіперсинхронні альфа-коливання реєструються на нестійкій ізоелектричній лінії і здебільшого виявляють значну нерівномірність за амплітудою, а іноді — і за частотою. На рис. 2 (хвора П-нич) можна помітити, як альфа-хвилі змінюються коливаннями, період яких значно подовжений і відповідає частоті 6—7 коливань в секунду (тета-ритм). Ця частота ніколи не спостерігається в нормі в стані неспання і є певною ознакою патологічних змін у функціональному стані кори. Крім того, привертає до себе увагу те, що однаково високоамплітудна активність реєструється як в задніх, так і в передніх відділах мозку, що також є показником порушення нормальних рис електроенцефалограми.

Отже, клініко-електроенцефалографічні зіставлення дають підставу для припущення, що ураження шийного симпатичного апарата в даних спостереженнях є істотним фактором, який зумовлює — на фоні основного захворювання — значні і при тому однотипні зміни електричної активності головного мозку. Можливо, що механізм такого впливу полягає в порушенні симпатичної іннервації мозкових судин і в зміні інтен-

сивності метаболізму мозкової тканини, що, як відомо, різко відбивається на характері біоелектричної активності.

В другій групі хворих з менінгоенцефалітами негрипозної вірусної етіології спостерігалися значно більш різноманітні зміни електроенцефалограми, ніж при грипозних арахновазопатіях. Це пояснюється тією обставиною, що у другу групу були віднесені хворі з різноманітними картинами захворювання, зумовленими різним характером ураження мозкової тканини і мозкових оболонок. Крім того, ураження були то розсіяни-

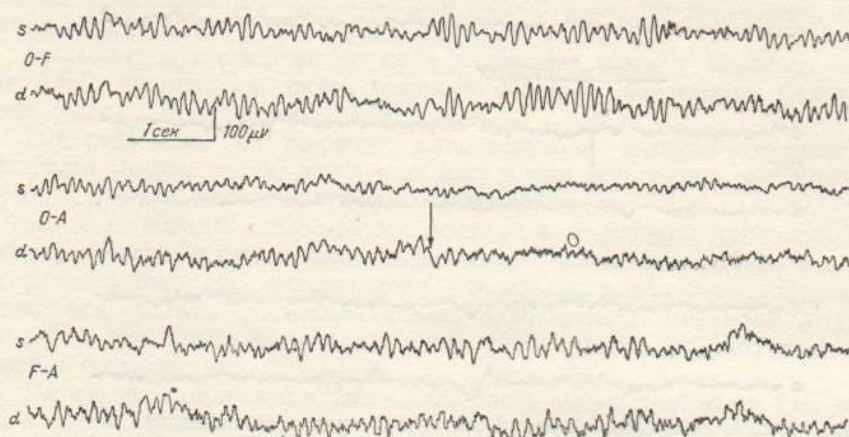


Рис. 2. ЕЕГ хворої П-ниці.

- О-Ф: темно, очі закриті. Активність такого ж характеру безперервно реєструється протягом тривалого часу.
О-А: відведення потилиця—вухо. Ті ж умови реєстрації. Стрілка вказує момент відкривання очей.
Ф-А: відведення лоб—вухо. Ті ж умови реєстрації. Привертає до себе увагу той факт, що електрична активність передніх відділів мозку мало чим відрізняється від активності потиличної ділянки.

ми, то локальними й іноді втягували в процес кору головного мозку і підкоркові утворення; в деяких випадках відзначалися також ураження периферичної нервової системи.

Як приклад наводимо ЕЕГ хворого Ол-ко з геморагічним енцефалітом в стадії видужання (рис. 3). У відведенні «потилиця—лоб» реєструється різко дезорганізований, але високоамплітудний альфа-ритм з тенденцією до сповільнення окремих коливань. При парціальних відведеннях виявлена більш низька активність того ж типу, практично однакова як в задніх, так і в передніх відділах мозку. Реакції на зовнішні подразники і відкривання очей були досить інтенсивними, але супроводжувались ще більшою дезорганізацією основного ритму, а у відведенні від передніх відділів мозку спостерігалася депресія, що була викликана світловим подразненням; через дві секунди вона змінилася парадоксальною реакцією.

Третю групу наших спостережень становлять хворі на розсіяний склероз.

Треба зазначити, що, на відміну від інших інфекційних захворювань нервової системи, при розсіяному склерозі зміни електричної активності мозку ґрунтовно досліджені в працях ряду авторів.

Деякі з них (Фрімен, 1945; Джібс Ф. і Джібс Е., 1941) вважають, що явні порушення ЕЕГ при розсіяному склерозі настають дуже рідко і тільки у випадках значної деструкції кори великих півкуль. У протилежність цьому Хефер і Гутман (1944) спостерігали патологічні зміни ЕЕГ майже у половини обслідуваних ними хворих на розсіяний склероз, а ще раніше Лемер (1936) тільки в п'яťох з 13 випадків відзначив нормальний альфа-ритм. У пізніших працях Зейфerta (1948) і Фуґлсента

Фредериксена і Тігезена (1951) вказано, що явно виражені патологічні зміни ЕЕГ (дисритмії) виявлені більш ніж у 60% обслідуваних ними хворих на розсіяний склероз. Крім того, були ще випадки, коли ЕЕГ мали характер «пограничних» між нормою і патологією.

Ми записали ЕЕГ у невеликій кількості хворих розсіяним склерозом (8 чол.), головним чином для зіставлення з іншими інфекціями нервової системи.

Як і слід було чекати, враховуючи вищенаведені літературні дані, ЕЕГ у хворих розсіяним склерозом не показали будь-яких специфічних

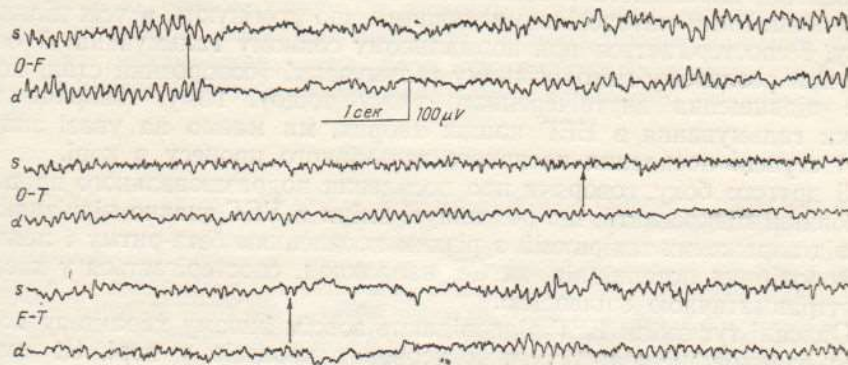


Рис. 3. ЕЕГ хворого Ол-ко.

O—F: відведення потилиця—лоб. Темно, очі закриті. Стрілкою позначений момент світлового подразнення: настає різка депресія основної активності.
O—T: відведення потилиця—висок. Стрілкою позначений момент звукового подразнення.
F—T: відведення лоб—висок. Стрілкою позначений момент світлового подразнення.

для цього захворювання особливостей і у різних хворих дуже розрізнялись.

Серед них, незважаючи на невелику кількість спостережень, були представлені всі основні типи змін ЕЕГ, описані при інших інфекціях нервової системи.

Різноманітність одержаних електроенцефалографічних картин, очевидно, пояснюється як їх преморбідними індивідуальними особливостями, так і поліморфністю самого захворювання, при якому, як правило, є багатовогнищеве ураження центральної нервової системи, а перебіг хвороби має ремітуючий характер. Ми повинні лише відзначити, що виражені повільні коливання чи різке зниження активності спостерігалися у хворих з великою давністю захворювання і з значним порушенням психіки. Проте був і такий випадок, коли у хворого (З-вич) з десятирічною давністю захворювання виявилась майже нормальна високоамплітудна електрична активність. Правда, загальний стан цього хворого був цілком задовільний, психіка зовсім не порушена, а дослідження вищої нервової діяльності свідчили про силу і врівноваженість коркових процесів.

У вітчизняній літературі тепер вже є досить даних, які дозволяють трактувати основні спостережені в ЕЕГ явища як відображення стану основних нервових процесів у корі. Зокрема, зниження амплітуд ритмів ЕЕГ й, особливо, поява повільних коливань свідчать про ослаблення збуджувального процесу в корі головного мозку і про превалювання гальмівного процесу.

В протилежність цьому, прискорення основних ритмів ЕЕГ свідчить про підсилення подразнювального процесу в мозковій корі, а дисинхро-

нізація альфа-ритму — про супутнє порушення нормальної синхронної діяльності великих груп коркових нейронів.

Отже, одночасна наявність в ЕЕГ редукції альфа-ритму і його дисинхронізації свідчить про складний процес патологічного порушення коркової динаміки з наявністю протилежних тенденцій. Нам здається, що таке трактування не є суперечливим і в певній мірі відповідає порушенням нейродинаміки, які виявляються у нейроінфекційних хворих і іншими методами.

Слід підкреслити, що зазначений тут тип зміни ЕЕГ різко відрізняється від вираженого гальмівного типу, який характеризується великими повільними патологічними хвилями, що домінують в усіх ділянках мозку, і спостерігається при нормальному сонному гальмуванні й особливо при розлитому патологічному гальмуванні (сопороозний стан, кома, різке підвищення внутрічерепного тиску тощо). Тому, говорячи про ознаки гальмування в ЕЕГ наших хворих, ми маємо на увазі значно легші ступені посилення пасивного гальмівного процесу в корі.

З другого боку, говорячи про посилення подразнювального процесу, ми повинні підкреслити, що розглянуті зміни в ЕЕГ значно відрізняються і від виражених тахіритмій з різким посиленням бета-ритму і появою спайкоподібних потенціалів, як це, наприклад, спостерігається у хворих з посттравматичною епілепсією.

Описані тут зміни ЕЕГ відповідають зовсім іншому характеру порушення взаємовідношень основних нервових процесів у корі. Ці зміни треба трактувати як показник порушення нормальної рівноваги збудження і гальмування без різко вираженого зрушення в будь-який бік, але із значним зниженням тону клітин кори і розладом синхронної діяльності її елементів. Є підстави гадати, що при цьому порушується нормальна мозаїка просторового розподілу збудження і гальмування в корі, динаміка якого, безперечно, відіграє велику роль в організації альфа-ритму.

Щодо впливу світлового подразнення і відкривання очей на електричну активність описаного типу, то можна лише відзначити, що інтенсивність світлової депресії була в прямій залежності від ступеня вираженості альфа-ритму в ЕЕГ. Водночас треба підкреслити, що у випадках низькоамплітудної дисинхронізованої активності виключення світла в камері і закривання очей іноді викликали появу альфа-коливань і давали, таким чином, можливість виявити цей ритм, перед тим майже повністю відсутній.

Це підтверджує припущення, що описаний вище тип змін ЕЕГ не є виразом грубого порушення коркової динаміки.

Висновки

1. У хворих з хронічними інфекційними захворюваннями нервової системи спостерігається значна різноманітність змін біоелектричної активності кори головного мозку.

2. Ці зміни в основному полягають у різних порушеннях альфа-ритму, головним чином в його дисинхронізації і редукції. Рідше спостерігається також і протилежний процес: гіперсинхронізація альфа-хвиль, яка звичайно супроводжується тою чи іншою мірою дезорганізації ритму, а в деяких випадках — його сповільненням і появою тета-хвиль. Виражені дельта-хвилі спостерігаються рідко, що відповідає загальному задовільному стану обслідуваних хворих.

3. Крім цього, в електроенцефалограмах хворих з інфекційними ураженнями мозку звичайно відзначається також деяке посилення швид-

ких компонентів: бета-ритму і проміжних між альфа- і бета-ритмами частот.

4. Часто спостережувану в електроенцефалограмах наявність різних за напрямом зрушень основних ритмів, що одночасно відбуваються, при загальній їх дезорганізації слід вважати електрофізіологічним відображенням порушення взаємодії основних нервових процесів — збудження і гальмування — в корі головного мозку.

5. В багатьох випадках, особливо при постгрипозних інфекціях з ураженням шийних вегетативних вузлів, зазначені вище зміни електроенцефалограми супроводжуються значним загальним зниженням електричної активності мозку. Це, очевидно, свідчить про виснаження функціональних можливостей клітин кори, про падіння їх тону, що й проявляється у цих хворих клінічно вираженим астеничним синдромом.

ЛІТЕРАТУРА

- Ливанов М. Н., Изучение биоэлектрических сдвигов в коре головного мозга при особой форме энцефалита, 1949 (цит. за С. А. Чугуновим, 1950).
 Макаренко А. Ф., Изменения биоэлектрической активности коры головного мозга под влиянием интоксикации марганцем, Врачебное дело, № 5, 1952.
 Новикова Л. А. и Агеева-Майкова О. Г., Соотношение активности коры и подкорковых образований человека, Тезисы докладов 3-й объединенной конференции Ин-та неврологии АМН СССР и Ин-та мозга МЗ СССР, М., 1948.
 Пенчик А. С., Материалы к клинической электроэнцефалографии, Вопросы нейрохирургии, т. 5, № 5—6, 1941.
 Чугунов С. А., Клиническая электроэнцефалография, Медгиз, М., 1950.
 Freeman W. a. Cohn R., Electroencephalography and Pneumoencephalography, Studie of Multiple Sclerosis, Arch. Neurol. a. Psychiatr., 53, 3, 1945.
 Fuglsang-Frederiksen V. and Thygesen, The Electroencephalogram in Multiple Sclerosis, Arch. Neurol. a. Psychiatr., 66, 4, 1951.
 Gibbs F. a. Gibbs E., Atlas of Electroencephalography, 1941.
 Hoefer P. a. Guttmann S., The Electroencephalogram in Multiple Sclerosis, Tr. Am. Neurol. Ass., 70, 1944.
 Lemerle F., Berger's rhythm in organic lesions of the brain, Brain, 60, 1, 1937.
 Marinesco G., Sager O. et Kreindler A., L'electrencéphalogramme dans certains états pathologiques, Presse médicale, № 34, 1938.
 Zeifert M., The EEG of multiple sclerosis, Arch. Neurol. a. Psychiatr., 60, 4, 1948.

Інститут фізіології ім. О. О. Богомольця
 Академії наук УРСР

Биоэлектрическая активность коры головного мозга при инфекционных заболеваниях нервной системы

А. Ф. Макаренко и Н. Л. Горбач

Резюме

В работе представлены результаты изучения биоэлектрической активности коры головного мозга у больных с инфекционными поражениями центральной нервной системы.

Нами проведены исследования электрической активности головного мозга у трех групп больных со следующими заболеваниями: 1) постгриппозные арахновазопатии, 2) арахноэнцефалиты негриппозной вирусной этиологии, 3) рассеянный склероз.

Полученные данные свидетельствуют о значительном разнообразии картин электрической активности головного мозга у этих больных. Однако можно выделить два основных типа изменений этой активности, охватывающих почти все наши наблюдения.

Первый тип изменений электроэнцефалограмм характеризуется большим или меньшим снижением амплитуды альфа-ритма вплоть до полной его редукции у некоторых больных. При этом постоянно наблюдаются также и нарушения альфа-ритма, главным образом в виде диссинхронизации, т. е. как бы рассыпания или расщепления альфа-волн, ведущих к беспорядочному учащению ритма и к появлению в электроэнцефалограмме (ЭЭГ) большого количества быстрых, приближающихся к бета-частотам, колебаний. Собственно бета-волны при этом также бывают несколько усилены, однако это никогда не приводит к доминированию высокоамплитудных асинхронных колебаний, к так называемой тахиритмии. Более медленные, чем альфа-волны, колебания встречаются на этих ЭЭГ в виде исключения и выражены очень слабо. Второй, реже наблюдавшийся у обследованных нами больных, тип изменений ЭЭГ характеризуется противоположной тенденцией к усилению альфа-колебаний и доминированию высокоамплитудного (до 100 мкв и более), размашистого, так называемого гиперсинхронизированного альфа-ритма.

В наиболее четкой форме первый тип изменений ЭЭГ встречался у больных с постгриппозными арахновазопатиями, сопровождающимися поражением шейных симпатических узлов и выраженной вегетативной дистонией. У остальных больных этой группы, у которых не отмечалось поражения шейных симпатических узлов, изменения ЭЭГ протекали по второму типу, т. е. с усилением альфа-ритма и с той или иной степенью его дезорганизации и замедления.

В группе больных с менингоэнцефалитами негриппозной вирусной этиологии наблюдались (в пределах двух основных описанных типов) более разнообразные варианты изменений ЭЭГ. Это объясняется тем, что ко второй группе были отнесены больные с менее однотипными картинами заболевания, обусловленными различной степенью и различной локализацией поражения вещества и оболочек мозга.

Приблизительно такие же картины изменений электрической активности мозга наблюдались и в группе больных рассеянным склерозом.

Что касается трактовки полученных данных, то в настоящее время в отечественной литературе имеются указания, необходимые для понимания наблюдающихся в ЭЭГ типичных изменений с точки зрения динамики основных нервных процессов в коре головного мозга. В частности, снижение амплитуды альфа-ритма и нарушения его регулярности с тенденцией к замедлению и переходу в тета- и дельта-колебания, несомненно, свидетельствуют об ослаблении возбудительного процесса и о выраженном сдвиге в сторону торможения.

В противоположность этому, увеличение амплитуд бета-ритма и появление других еще более частых асинхронных колебаний является показателем патологического усиления раздражительного процесса.

Однако наблюдавшиеся нами изменения электрической активности мозга при его инфекционных поражениях не соответствует полностью ни одному из этих двух крайних сдвигов ЭЭГ. Электроэнцефалографические кривые, которые мы получили, значительно отличаются как от выраженного тормозного типа с доминированием медленных волн, так и от выраженных тахиритмий с резким усилением бета-ритма и появлением спайкоподобных потенциалов. Мы наблюдали в большинстве случаев разнообразные сочетания этих двух тенденций, причем каждая из них обнаруживалась лишь в слабой или умеренной степени, а общая дезорганизация ритмов ЭЭГ была весьма значительной.