

ЕЛЕКТРОЕНЦЕФАЛОГРАФІЧНА ХАРАКТЕРИСТИКА СТАНУ СУДОРОЖНОЇ ГОТОВНОСТІ

В. Н. Синицький

*Відділ патології вищої нервової діяльності Інституту фізіології ім. О. О. Богомольця
АН УРСР, Київ*

Центральним і, мабуть, найбільш дискусійним у патогенезі епілептичного припадку є питання про механізм виникнення і розвитку судорожної готовності, перехід її в генералізований судорожний приступ.

Судорожна готовність (уготованість або реактивність) є особливим функціональним станом центральної нервової системи і всього організму, вплив на який, здавалось би, цілком індиферентних агентів призводить до розвитку епілептичного припадку.

Інтерес до цього питання цілком зрозумілий — саме вивчення судорожної готовності може дозволити розкрити ряд важливих ланок і внутріцентральної зв'язків у механізмі розвитку судорожного припадку, — є основою для розуміння патогенезу епілепсії, її генуїної та симптоматичної форми.

Основною метою цієї роботи є спроба клініко-неврологічного та електроенцефалографічного аналізу деяких сторін механізму виникнення судорожної готовності й умов переходу її в судорожний припадок.

В роботі викладені результати досліджень 386 хворих на епілепсію віком від 18 до 45 років.

Досліджені хворі за тяжкістю хвороби були умовно поділені на три групи: перша — з легким перебігом хвороби (дуже рідкі випадки, повна відсутність розладів інтелекту і специфічних змін характеру, висока працездатність); друга — з середньою тяжкістю хвороби; з більш частими абортивними і великими припадками (два — п'ять в місяць) і вираженими інтелектуальними і характерологічними змінами особистості, зниженням працездатності; нарешті, третя група — з тяжким перебігом хвороби, вираженим епілептичним слабоумством, дуже частими припадками (чотири — п'ять на тиждень), відсутністю працездатності.

Хворі були піддані ретельному і регулярному ЕЕГ дослідженню. Відведення біоелектричних сигналів здійснювалось уніполярним способом від симетричних точок лобних, центральних, скроневих, тім'яних і потиличних ділянок головного мозку.

За типом електричної активності всіх хворих на епілепсію можна було поділити на такі групи:

Перша група — з точно встановленим фокусом патологічної активності. Клінічно у цих хворих у переважній більшості випадків спостерігались різні типи джексоновських і адверсивних припадків, які нерідко в процесі приступу переходили в загальні судороги; великі генералізовані випадки з різними аурами; міоклонії, амбулаторні автоматизми тощо.

Друга група — для хворих цієї групи була характерна поява на ЕЕГ двобічних, строго синхронних пароксизмів тета- або дельта-хвиль, комплексу «хвиля-пік», а також високоамплітудних симетричних гострих хвиль.

Клінічно у хворих спостерігались абсанси, малі випадки, рідше двобічні тоніко-клонічні симетричні судороги з ранньою втратою свідомості.

Інакше кажучи, у хворих цієї групи, незважаючи на старання клініко-неврологічне, рентгенологічне й електроенцефалографічне обслідування, чітко локалізованого в корі мозку епілептичного фокуса виявити не вдалося.

Питання про генезис білатерально-гіперсинхронних пароксизмів комплексу «хвиля-пік», так часто спостережуваного у хворих на епілепсію, до цього часу неясне і викликає великі спори. Різні дослідники [5, 10, 11, 12, 13] зв'язують появу комплексу «хвиля-пік» з різними структурами головного мозку (інтраламінарна система таламуса, покриття середнього мозку, рухові ділянки кори великих півкуль, лімбічні структури і т. ін.). Деякі автори [9] розглядають ці електроенцефалографічні зміни як своєрідний «ехофеномен».

Можливо слід погодитися з думкою А. Крейндлера [11] про таламічне походження повільних хвиль і корковий генезис піків у комплексі «хвиля-пік».

Нарешті, для третьої групи досліджених нами хворих була характерна дифузна дизритмія (генералізовані численні піки на фоні брадиритмії, множинні повільні хвилі, пароксизмальні розряди («хвиля-пік» і «пік-хвиля», гострі хвилі, високовольтні тета- і дельта-коливання тощо).

Інакше кажучи, до цієї групи потрапили хворі, у яких не вдалося виявити точно локалізованого осередку або чітко виражених білатерально-синхронних змін. Зона максимального потенціалу була мінлива і переміщалась по корі або ж виявлялось одночасне існування множинних осередків.

При зіставленні тяжкості хвороби і типу патологічної електричної активності виявились такі взаємовідношення:

Перша група		
хворих (з легким перебігом хвороби)	вогнищеві ураження	—70,1%
	білатерально синхронні зміни	—15,8%
	дифузні зміни	—14,1%
Друга група		
хворих (середня тяжкість хвороби)	вогнищеві ураження	—40,6%
	білатерально-синхронні зміни	—9,4%
	дифузні зміни	—50,0%
Третя група		
хворих (тяжкий ступінь хвороби)	вогнищеві ураження	—13,5%
	білатерально-синхронні зміни	—9,0%
	дифузні зміни	—77,5%

Отже, в міру прогресивного перебігу епілепсії спостерігається закономірний ріст електроенцефалографічно спостережуваних дифузних змін мозкової кори завдяки зменшенню процента вогнищевих і білатерально-синхронних змін.

Для важкого ступеня або злоякісного перебігу епілепсії характерні дуже часта поява випадків (чотири-п'ять і більше на тиждень), розвиток вираженого слабоумства та утруднення в точній локалізації фокуса.

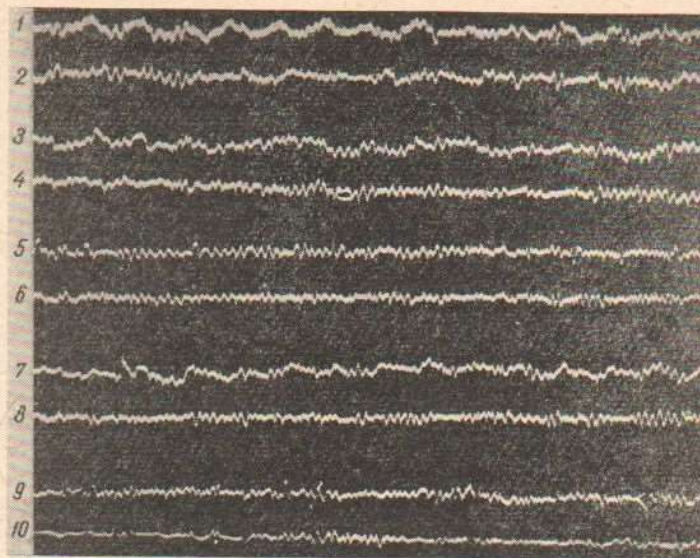


Рис. 1. ЕЕГ хворої К-л в міжприпадочному періоді.
Позначення (зверху донизу): 1 — ліва лобна; 2 — права лобна; 3 — ліва центральна; 4 — права центральна; 5 — ліва скронева; 6 — права скронева; 7 — ліва тім'яна; 8 — права тім'яна; 9 — ліва потилична; 10 — права потилична ділянка кори головного мозку.

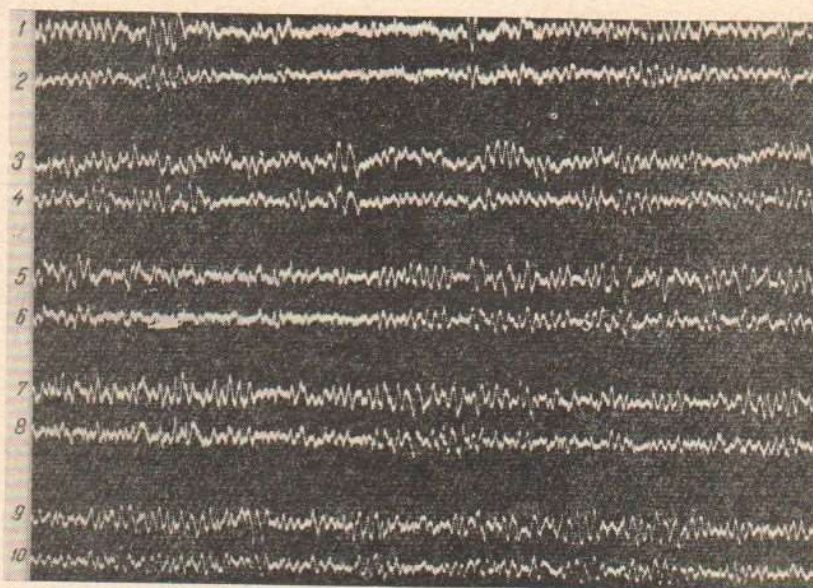


Рис. 2. ЕЕГ тієї самої хворої за 2 год до епілептичного припадку.
Позначення такі самі, як на рис. 1.

Зрушення біоелектричних процесів при такій тяжкій формі перебігу епілепсії відбивають, очевидно, по-перше, дифузні органічні зміни мозку, які розвиваються в результаті перенесених численних випадків і лежать в основі так званої епілептичної деменції і, по-друге, надзвичайно високий рівень судорожної готовності.

Інакше кажучи, якщо розглядати почастищення і погіршення випадків як результат зниження судорожного порога, значного підвищення судорожної готовності, то слід визнати лише відносну значимість первісного епілептичного фокуса у порівнянні із загально-мозковими змінами в генезисі епілептичного випадку.

Роль епілептичного фокуса, на нашу думку, зводиться до включення певного механізму внутріцентрального зрушень, завдяки яким виникає судорожна готовність і послідовне втягнення мозкових структур, зумовлені рівнем їх збудливості і внутріцентральною зв'язками, у судорожну активність при розвитку епілептичного випадку.

Висновок про вирішальну роль загально-мозкових функціональних змін, певних внутріцентрального зрушень у механізмі виникнення і розвитку судорожної готовності був підтверджений при дослідженні динаміки електричних процесів у зв'язку з кожним окремим епілептичним випадком.

При регулярному ЕЕГ дослідженні (від трьох до п'яти разів на день) у хворих з легкою і середньою тяжкістю хвороби було виявлено, що в міжприпадочному періоді ЕЕГ досить часто наближається до умовної норми, наявність фокуса епілептичної активності визначити важко — в корі реєструється досить регулярний альфа- і бета-ритм із звичайним зональним розподілом по великих півкулях головного мозку; вольтаж і кількість піків гострих хвиль, інших патологічних хвильових форм значно знижені, а ділянка, з якої вони відводяться, різко зменшена та обмежена.

Так, наприклад, на представленій кривій (рис. 1) хворої К-л, 23 років, яка хворіє на правобічні адверсивні випадки, що нерідко переходили в загальні судороги, в міжприпадочному періоді реєструється деяке сповільнення коркових ритмів у лівій лобно-центральної ділянці без істотних змін електричних процесів в інших відділах кори мозку.

Однак в міру наближення чергового епілептичного випадку, в наростанні судорожної готовності розвиваються насамперед загально-мозкові функціональні зміни, які полягають у зрушенні коркових ритмів в напрямку більш повільних коливань, виникненні пароксизмів тета- і дельта-хвиль (рис. 2). На фоні повільної активності з'являються високовольтні судорожні розряди у фокусі, які поширюються в дальшому по всій корі мозку (рис. 3), причому характер електричних процесів за типом стає однаковим по всій корі мозкових півкуль, однак до самого початку випадку ще можна виявити міжпівкульову амплітудну асиметрію. Значне збільшення вольтажу безперервно протікаючих піків і гострих хвиль, поширення їх на рухові ділянки супроводжуються виникненням судорожного випадку (рис. 4).

Після епілептичного судорожного приступу і зникнення всіх явищ, які його супроводжують (коми, сонливості тощо), спостерігається різке зрушення спектра хвиль в напрямку більш швидких (альфа- і особливо бета-) коливань (рис. 5).

У хворих з білатерально-синхронними змінами при наближенні випадків також сповільнюється альфа-ритм, збільшується кількість тета- і дельта-хвиль, з'являються окремі короткі пароксизми тета- або дельта-хвиль (три в секунду). Нарешті, на фоні сповільненої ритміки

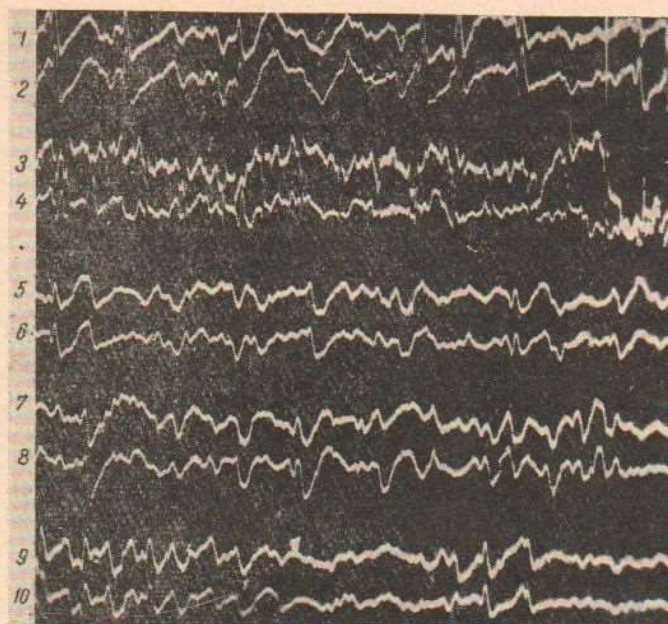


Рис. 3. ЕЕГ тієї самої хворої за 30 хв до епілептичного припадку.
Позначення такі самі, як на рис. 1.

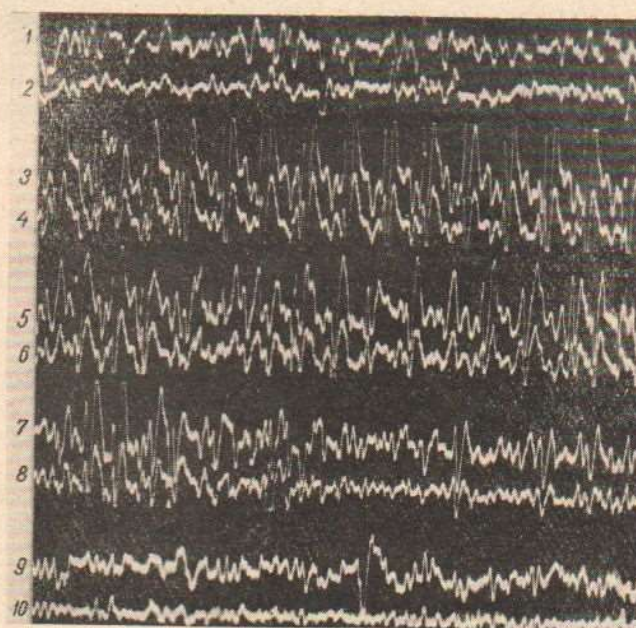


Рис. 4. ЕЕГ тієї самої хворої за 5 хв до розвитку епілептичного припадку.
Позначення такі самі, як на рис. 1.

в корі великих півкуль мозку, головним чином у лобно-центрально-скроневих відділах, виникає тривалий пароксизм високовольтних тета- або дельта-хвиль, комплексу «хвиля-пік», що клінічно виражається в появі малого припадку. При різкому збільшенні вольтажу повільного і швидкого компонента комплексу «хвиля-пік» вони преформуються на ЕЕГ і регулярні гострі хвилі і піки; в цьому випадку клінічно розвивається генералізований тоніко-клонічний судорожний припадок.

Отже і у хворих з білатерально-синхронними змінами підвищення судорожної готовності в міру наближення припадку супроводжується

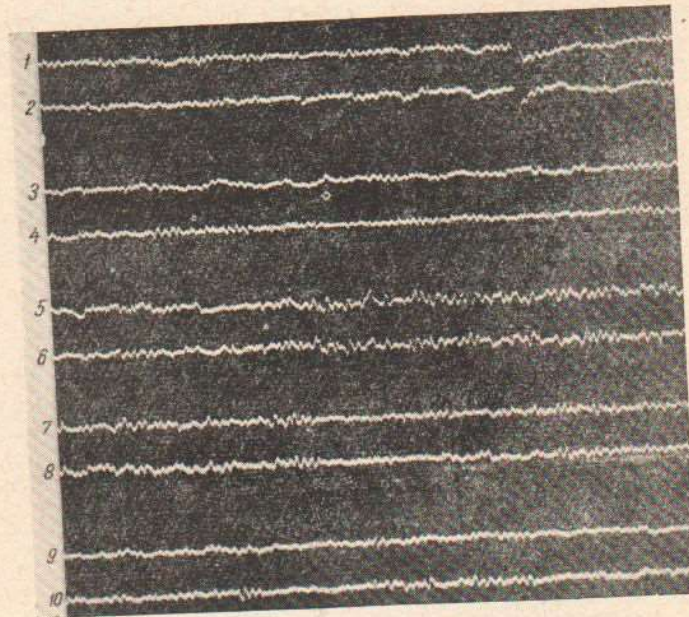


Рис. 5. ЕЕГ тієї самої хворої після епілептичного припадку і зникнення явищ, які його супроводжують (коми, сонливості, тощо).

Позначення такі самі, як на рис. 1

розвитком в крові мозку повільної активності, а поява досить тривалих (понад чотири-п'ять секунд) високоамплітудних дельта- або тета-хвиль, іноді в порівнянні з піками (комплекс «хвиля-пік»), клінічно проявляється у хворих знепритомненням, рядом автоматичних дій. Нарешті, поява високовольтних піків і гострих хвиль в корі призводить до розвитку судорожного припадку.

Інакше кажучи, пароксизмальна, досить тривала поява повільних дельта- і тета-хвиль виявляється достатньою для виникнення епілептичних припадків без м'язових судорог (абсанс, малий припадок). Важливою умовою виникнення судорожного тоніко-клонічного компонента епілептичного припадку є поява і поширення на фоні повільної активності судорожних потенціалів (піків, гострих хвиль, тощо) по руховій ділянці кори мозку.

Дані цих досліджень, отже, дозволяють зробити висновок про те, що поява і розвиток судорожної готовності електрографічно виражаються у сповільненні основного ритму кори, появі дельта- і тета-хвиль. Пароксизмальне виникнення, висока амплітуда і достатня тривалість дельта- або тета-активності супроводжуються втратою притом-

ності, рядом автоматичних дій. Полегшене поширення на фоні повільної електричної діяльності в корі судорожних потенціалів типу гострих хвиль і піків відбиває перехід судорожної готовності в епілептичний судорожний випадок. Причому, якщо зрушення основного ритму кори в напрямку повільних тета- і дельта-коливань слід розглядати як електрографічне відображення високої судорожної готовності до епілептичного випадку, то, навпаки, зрушення ЕЕГ в напрямку швидких коливань, тенденція до десинхронізації коркових ритмів відбиває, очевидно, включення компенсаторних механізмів, які подавляють судорожну готовність.

В світлі сучасних нейрофізіологічних знань відомо, що сповільнення коркової ритміки спостерігається при пригніченні функції ретикулярної формації; навпаки, десинхронізація коркових ритмів свідчить про посилення висхідних неспецифічних впливів.

Інакше кажучи, можна собі уявити, що підвищення судорожної готовності настає при ослабленні висхідних впливів ретикулярної формації і, навпаки, посилена активація кори мозку ретикулярними структурами знижує готовність до випадку.

Для того, щоб перевірити це припущення, нами при ЕЕГ дослідження хворих на епілепсію були застосовані як фармакологічні проби аміназин і адреналін, що здійснюють, як відомо [1, 2, 3, 4, 6, 7, 8], протилежний вплив на ретикулярну формацію і кору мозку.

Аміназин у терапевтичних дозах (25—50 мг внутрим'язово), особливо у хворих, які тимчасово не приймали седативних речовин, викликає сповільнення коркових ритмів, локальне посилення судорожної активації в епілептичному фокусі, появу високовольтних параксизмів тета- і дельта-коливань, комплексу «хвиля-пік», а нерідко і генералізацію судорожних потенціалів по корі і розвиток судорожного випадку.

Адреналін (0,5—1,0 мл підшкірно) або ефедрин (0,025 всередину) після короткого періоду посилення судорожної активності в мозку, пов'язаного з двофазним центральним їх впливом, викликає десинхронізацію коркових ритмів, в тому числі і судорожних розрядів, значне порідшення приступів.

Отже, наведені дані свідчать про те, що в механізмі судорожної готовності важливу роль відіграють ретикулярна формація і кора головного мозку.

Пригнічення сіткоподібної формації, ослаблення функціонального тону кори закономірно підвищує готовність до епілептичного випадку і, навпаки, високий тонус кори і ретикулярної формації мозку веде до компенсації епілептичного дефекту, зникнення судорожної готовності.

Література

1. Анохин П. К.— Внутреннее торможение как проблема физиологии. М., 1958.
2. Бамдас Б. С., Клод Г. Д., Ландо Л. И.— Журн. невропатол. и психиатрии, М., 1956, 56, 2, 121.
3. Ильющенок Р. Ю.— Нейро-гуморальные механизмы ретикулярной формации ствола мозга, М., 1965.
4. Кассиль Г. Н., Латаш Л. П.— В сб.: Материалы I научной конф., посвящен. проблемам физиологии, морфологии, клинике ретикул. формации головного мозга, М., 1960, 62.
5. Петше Г.— В сб.: Глубокие структуры головного мозга человека в норме и патологии, М.—Л., 1966, 126.
6. Серков Ф. Н., Макулькин Р. Ф., Руссеев В. В.— Физиол. журн. СССР, М., 1960, 46, 4, 408.
7. Шумилина А. М.— Журн. невропатол. и психиатрии, М., 1956, 56, 116.
8. Bonvallet M., Dell P., Hiebel G.— EEG Clin. Neurophysiol., 1954, 6, 1, 119.
9. Fischer-Williams — цит. за Gastaut H.— Epilepsia, Introduction, 1961, 2, 4, 343.

10. Fischgold H.— EEG Clin. Neurophysiol., 1955, 7, 165.
11. Kreindler A.— Epilepsia, Bucuresti, 1960.
12. Kreindler A., Crighel E.— J. Stoica. Epilepsia, infantilă, București, 1960.
13. Penfield W., Jasper H.— Epilepsy and the Functional Anatomy of the Human Brain. Boston, 1954.

Надійшла до редакції
9.VII 1968 р.

ЭЛЕКТРОЭНЦЕФАЛОГРАФИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА СОСТОЯНИЯ СУДОРОЖНОЙ ГОТОВНОСТИ

В. Н. Синицкий

*Отдел патологии высшей нервной деятельности Института физиологии
им. А. А. Богомольца АН УССР, Киев*

Резюме

В результате повторных ЭЭГ исследований 386 больных различными формами эпилепсии установлено, что приближение эпилептического припадка и нарастание в связи с этим судорожной готовности, независимо от локализации эпилептического фокуса, определялось сдвигом спектра волновых форм в сторону доминирования медленных колебаний. Именно на этом фоне происходила генерализация судорожных разрядов по всей коре и развивался припадок.

После окончания приступа и исчезновения всех сопровождающих его явлений (комы, сонливости и т. п.) наблюдался резкий сдвиг спектра волн в сторону более быстрых колебаний (альфа- и бета-ритма).

Аминазин в терапевтических дозах (25—50 мг внутримышечно), особенно у больных, временно не принимавших седативных веществ, вызывает замедление корковых ритмов, локальное усиление судорожной активности в эпилептическом фокусе, а нередко и генерализацию судорожных потенциалов и развитие эпилептического припадка.

Адреналин (0,5—1,0 мл подкожно) или эфедрин (0,025 внутрь) после кратковременного усиления судорожной активности в мозгу, связанного с двухфазным центральным их действием, вызывает десинхронизацию корковых ритмов, в том числе и пароксизмальных разрядов.

Таким образом, изложенные данные указывают на то, что в механизме судорожной готовности важную роль играют ретикулярная формация и кора головного мозга.

Угнетение сетевидной формации, ослабление функционального тонуса коры закономерно повышают готовность к эпилептическому припадку, и, наоборот, высокий тонус коры и ретикулярной формации ведет к компенсации эпилептического дефекта, снижению судорожной готовности.

ELECTROENCEPHALOGRAPHICAL CHARACTERISTIC OF THE CONVULSIVE REACTIVITY

V. N. Sinitsky

*Department of Pathology of Higher Nervous Activity, the A. A. Bogomoletz Institute
of Physiology, Academy of Sciences, Ukrainian SSR, Kiev*

Summary

As a result of the repeated electroencephalographical investigations of 386 patients with different form of epilepsy when using aminazine and adrenaline pharmacological tests it is established that the reticular formation and cerebral cortex play an essential part in the mechanism of convulsive reactivity.

Inhibition of netlike formation, weakening the functional tone of cortex rise naturally reactivity to the epileptic attack and, vice versa, the high tone of cortex and reticular formation cause compensation of the epileptic defect, lowering the convulsive reactivity.