

14. Фролов Б. А. Пути адаптации сердца спортсменов к физической нагрузке в зависимости от направленности тренировочного процесса // Актуальные вопросы спортивной медицины. — Киев, 1980. — С. 70—73.
15. Хрущев С. В. Влияние систематических занятий спортом на сердечно-сосудистую систему детей и подростков // Детская спортивная медицина. — М.: Медицина, 1980. — С. 66—70.
16. Allen H., Goldberg S., Sahn D., Wojcik R. Aquantitative echocardiographic study of champion childhood swimmers // Circulation. — 1977. — 55, N 1. — P. 142—145.
17. Bahler A., Teichholz H., Gorlin R., Herman M. Correlations of electrocardiography and echocardiography in determination of left ventricular wall thickness: study of apparently normal subjects // Amer. J. Cardiol. — 1977. — 39, N 2. — P. 189—195.
18. De Maria A., Neumann A., Lee G. Alterations in ventricular mass and performance induced by exercise training in man evaluated by echocardiography // Circulation. — 1978. — 37, N 2. — P. 237—244.
19. Reichel N. Echocardiographic assessment of left ventricular hypertrophy // Eur. Heart J. — 1982. — 3, N 2. — P. 49—57.
20. Rost R. The athlete's heart // Ibid. — P. 193—198.

Терноп. мед. ин-т М-ва здравоохранения УССР;
Львов. мед. ин-т М-ва здравоохранения УССР

Материал поступил в редакцию
13.03.88

УДК 613.81

П. Ю. Дупленко

Влияние хронической алкогольной интоксикации на биоэлектрическую активность головного мозга человека

В последние 10—15 лет появились работы, посвященные описанию изменений биоэлектрической активности мозга у людей, злоупотребляющих спиртными напитками. Чаще анализируются те или иные клинические синдромы алкоголизма — опьянение [9], абстинентный синдром [16, 21], алкогольный делирий [1, 11, 12], судорожный синдром [3, 8] и лишь небольшая часть исследований касается влияния хронической алкогольной интоксикации на биоэлектрическую активность мозга вне проявления указанных клинических синдромов. Результаты исследований противоречивы. Согласно данным Ногге [22] и Korwin-Piotrowska и соавт. [23], не обнаружено существенных различий ЭЭГ у людей, здоровых и подверженных хронической алкогольной интоксикации. Имеются указания на диффузные [10, 13, 14] либо фокальные [6] изменения ЭЭГ. По мнению одних авторов, у алкоголиков эти изменения локализируются преимущественно в коре больших полушарий [3, 6], других — они вызваны нарушением функционирования стволовых структур [13, 14]. Некоторые авторы отмечают связь между характером ЭЭГ и стадией алкогольной болезни [13, 14, 27], тогда как другие — отрицают подобную связь [3]. Существуют данные, свидетельствующие как об обратимости биоэлектрических изменений в мозгу [10, 14], так и об их стабильности [11].

Цель данного исследования — изучение ЭЭГ-изменений у людей с хронической алкогольной интоксикацией в зависимости от ее продолжительности.

Методика

Проведено ЭЭГ-обследование 110 мужчин 30—55 лет, злоупотреблявших спиртными напитками в течение длительного времени — от 3 до 18 лет. По характеру зависимости от алкоголя, которая определяется продолжительностью и интенсивностью хронической алкогольной интоксикации, все испытуемые были разделены на две группы. К первой группе были отнесены люди с психической зависимостью от алкоголя (16 человек), ко второй — с физиологической (94 человека). Психическая зависимость в настоящее

время рассматривается как стремление к переживанию эйфорических состояний, вызываемых повторным употреблением спиртных напитков [5, 15]. Физиологическую зависимость определяют как выраженные метаболические нарушения, развивающиеся в результате длительного употребления этанола и сопровождающиеся появлением абстинентных состояний [15, 24—26].

Для обследования отбирали людей, не имевших в анамнезе указаний на перенесенные черепно-мозговые травмы, менингоэнцефалиты и другие органические поражения, которые могли бы сказаться на характере биоэлектрической активности мозга. Биоэлектрическую активность мозга исследовали в экранированной звуконепроницаемой кабине на 16-канальном энцефалографе Medicor (Венгрия). Запись производили после кратковременной темновой адаптации (5—10 мин). Электроды располагали по системе 10—20 в лобных, височных, теменных и затылочных областях. Результаты ЭЭГ-исследований подвергали визуальному и автоматическому анализу. Изучали также изменения ЭЭГ под влиянием ритмической фотостимуляции в диапазоне высоких — 50 Гц (РФ₅₀) и низких — 6 Гц (РФ₆) частот. В качестве фармакологической пробы использовали аминазин (50 мг внутримышечно). Биоэлектрическую активность и ее изменения при фармакологической пробе исследовали дважды (промежуток — 45 сут): в исходном состоянии и после курса детоксикационной терапии (энтеросорбенты, сернокислая магнезия, унитиол, тиосульфат натрия и глюкоза с витаминами группы В). Статистическую обработку результатов проводили с использованием критерия t Стьюдента [4].

Результаты и их обсуждение

У испытуемых с хронической алкогольной интоксикацией установлены три типа ЭЭГ. Для I типа характерно преобладание во всех отделах коры мозга низковольтной десинхронизированной активности в виде бета-ритма. Могут отмечаться отдельные группы низковольтных альфа-колебаний. Лобно-затылочный амплитудный градиент (ЛЗГ) альфа-ритма не обнаруживается. Для II типа ЭЭГ характерно преобладание низкоамплитудного (25—35 мкВ) альфа-ритма, более выраженного в теменно-затылочных областях. Частота его 10—11 Гц, альфа-индекс в пределах 65—95. В лобно-височных отделах регистрируется низкоамплитудная быстрая бета-активность. ЛЗГ выражен слабо. ЭЭГ III типа характеризуется доминированием во всех отделах мозга альфа-ритма амплитудой 40—60 мкВ. Альфа-индекс составляет 70—95, частота — 8—10 Гц. На ЭЭГ отмечаются обычное зональное распределение альфа- и бета-ритмов, выраженный ЛЗГ.

Описанные типы ЭЭГ по разному распределяются в двух группах испытуемых. У людей с психической зависимостью от спиртного преобладает десинхронизированная активность. Средняя амплитуда альфа-ритма составляет 34 мкВ $\pm$ 5 мкВ, альфа-индекс — 59 ± 7 . В передних отделах мозга у 38 % испытуемых отмечена медленноволновая активность в диапазоне тэта- и дельта-волн (амплитуда 10—20 мкВ). Аналогичная активность во всех отделах мозга наблюдается у 6 % испытуемых. При РФ₅₀ реакция депрессии альфа-ритма отмечается у 68 % испытуемых. У 44 % из них латентный период восстановления альфа-ритма после окончания стимуляции удлинен по сравнению с таковым в норме и составляет 2,5—6 с. Реакция усвоения ритма при РФ₆ отмечается у 54 % испытуемых.

У испытуемых второй группы (с физиологической зависимостью) обнаружены более выраженные изменения биоэлектрической активности мозга. Средняя амплитуда альфа-ритма у них составляет 28 мкВ $\pm$ 1 мкВ, альфа-индекс — 47 ± 3 . Медленноволновая активность в лобных отделах коры отмечается в 31 % случаев, а всех остальных отделов мозга — в 12 %. Обычная реакция при РФ₅₀ с нормальным латентным периодом депрессии регистрируется у 56 % испытуемых. Латентный период восстановления альфа-ритма у мужчин второй группы по сравнению с таковым в норме удлинен у 48 % из них. Реакция усвоения ритма при РФ₆ наблюдалась в 62 % случаев.

Суммируя данные, характеризующие выделенные группы испыту-

емых, следует отметить, что нарушения биоэлектрической активности коррелируют с продолжительностью хронической алкогольной интоксикации. Это может быть иллюстрировано распределением в группах описанных типов ЭЭГ (таблица). При переходе к физиологической зависимости от алкоголя усиливается десинхронизация потенциалов, снижается число испытуемых, у которых ЭЭГ может быть отнесена к условной норме. Возможно, это отражает усиление восходящих влияний со стороны лимбико-гипоталамо-ретикулярного комплекса при хронической алкогольной интоксикации [3, 14], наблюдаемое у большинства испытуемых обеих групп (снижение амплитуды альфа-ритма и повышение удельного веса бета-активности) и наиболее выраженное во второй группе.

Распределение испытуемых по типам ЭЭГ, %

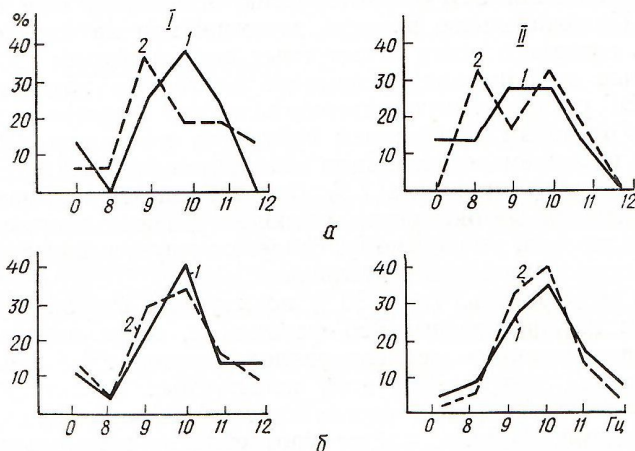
Группа испытуемых	I тип	II тип	III тип
В исходном состоянии			
Первая	50	25	25
Вторая	56	34	10
После курса детоксикационной терапии			
Первая	25	38	38
Вторая	49	22	29

Для проверки этого предположения испытуемым в качестве фармакологической пробы однократно вводили аминазин (50 мг внутримышечно). Как известно, аминазин, блокируя норадренергические и дофаминергические рецепторы, снижает активирующее влияние ретикулярной формации на кору больших полушарий [2, 7, 17—19]. Через 85—90 мин после введения аминазина у испытуемых первой группы (с психической зависимостью от алкоголя) усиливается синхронизация биопотенциалов. При этом значительно уменьшается (до 31 %) число испытуемых с ЭЭГ I типа и увеличивается (до 37 %) — с ЭЭГ III типа. В то же время вдвое чаще обнаруживается медленноволновая активность во всех отведениях (19 %). Возрастает (до 50 %) число испытуемых, у которых регистрируются медленные волны в лобных отведениях. При этом в 80 % случаев обнаруживается выраженная реакция депрессии альфа-ритма при $R\Phi_{50}$, протекающая с нормальным латентным периодом. Латентный период восстановления альфа-ритма у 64 % из них также оказывался в пределах нормы. Число испытуемых с реакцией усвоения ритма при $R\Phi_6$ увеличивается от 54 до 70 %.

При проведении фармакологической пробы с аминазином у людей с физиологической зависимостью от алкоголя отмечается синхронизация биопотенциалов. Более чем вдвое (до 22 %) возрастает число испытуемых с ЭЭГ III типа. Несколько снижается доля I (48 %) и II (30 %) типов ЭЭГ. Увеличивается альфа-индекс (до 59 ± 3 ; $P < 0,01$) и амплитуда альфа-ритма (до $32 \text{ мкВ} \pm 2 \text{ мкВ}$; $P < 0,02$). Удельный вес кривых с медленноволновой активностью в лобных отделах при этом увеличивается незначительно. У испытуемых с полной или частичной депрессией альфа-ритма при фотостимуляции латентный период остается в норме. До 65 % увеличивается число испытуемых с латентным периодом восстановления альфа-ритма, не превышающим верхнюю границу нормы (0,9—1,7 с).

Таким образом, сдвиги ЭЭГ под влиянием аминазина различаются по характеру и интенсивности у испытуемых обеих групп. Как следует из рисунка в группе испытуемых с психической зависимостью от алкоголя под действием аминазина происходит синхронизация альфа-ритма и появляются низкоамплитудные медленные колебания, наиболее вы-

раженные в лобных отделах. При фотостимуляции реакция усвоения ритма отмечается в полосе низких частот, что свидетельствует, по-видимому, об усилении тормозных процессов, происходящих в коре мозга. У испытуемых второй группы (с физиологической зависимостью от алкоголя) в 45 % случаев не наблюдается замедления и синхронизации биопотенциалов коры мозга под влиянием аминазина. У остальных определяется лишь слабая тенденция к синхронизации, проявляющаяся в увеличении амплитуды и распространенности альфа-ритма



Частотное распределение альфа-ритма ЭЭГ у людей с психической (а) и физиологической (б) зависимостью от алкоголя при исследовании в исходном состоянии (I) и после детоксикационной терапии (II):

1 — до введения; 2 — после введения аминазина.

без изменения его частоты. Таким образом, описанные у испытуемых первой группы сдвиги биоэлектрической активности под действием аминазина у испытуемых второй группы не обнаруживаются или слабо выражены. Полученные результаты можно рассматривать как косвенное подтверждение усиления активирующего влияния ретикулярных структур ствола на кору мозга при формировании зависимости от этанола.

Во второй серии исследований изучали изменения ЭЭГ после проведенного курса детоксикационной терапии. Такой методический подход оправдан необходимостью сопоставления особенностей биоэлектрической активности мозга в период систематического употребления спиртных напитков и в период ремиссии. Изменения ЭЭГ, наблюдавшиеся после детоксикации, отражены в таблице. У испытуемых с психической зависимостью от этанола после окончания детоксикационной терапии значительно чаще встречаются ЭЭГ с преобладанием синхронизации. Усиление синхронизации проявляется в достоверном возрастании альфа-индекса (до 79 ± 6 ; $P < 0,05$), в то время как амплитуда альфа-ритма увеличивается незначительно и составляет $40 \text{ мкВ} \pm 4 \text{ мкВ}$. При РФ₅₀ у всех испытуемых, как и в исходном состоянии, отмечалась реакция депрессии альфа-ритма, латентный период которой был на уровне нормы. Реже, чем в исходном состоянии, определялось увеличение латентного периода восстановления альфа-ритма после окончания фотостимуляции (29 %). Почти вдвое уменьшилось число испытуемых с реакцией усвоения ритма при РФ₆. Иными словами, в первой группе под влиянием детоксикационных средств практически исчезает медленноволновая активность, нормализуется реакция на световой раздражитель, вдвое уменьшается число кривых первого типа.

При физиологической зависимости от алкоголя, в отличие от предыдущей группы, под влиянием детоксикационных средств наблюдались значительно менее выраженные изменения ЭЭГ (см. таблицу). ЭЭГ-характеристики испытуемых мало отличались от исходных. Число

испытуемых с низковольтной медленной активностью (как диффузной, так и локализованной лишь в лобных отделах) оставалось прежним. Незначительно возрастали амплитуда и распространенность альфа-ритма ($35 \text{ мкВ} \pm 2 \text{ мкВ}$, $P < 0,01$ и 57 ± 4 , $P < 0,05$ соответственно). При РФ_{50} число людей с обычной реакцией депрессии альфа-ритма также не отличалось от исходного. ЭЭГ с удлинненным латентным периодом восстановления альфа-ритма встречались несколько реже (31 %).

Таким образом, после применения детоксикационных средств межгрупповые различия ЭЭГ-характеристик становятся еще более выраженными. Положительное влияние детоксикации на биоэлектрическую активность головного мозга испытуемых первой группы (с психической зависимостью от алкоголя) указывает на то, что патологические изменения ЭЭГ у них преимущественно являются следствием поступления алкоголя в организм и действием продуктов его окисления. Во второй группе под влиянием детоксикации незначительно снижается лишь число кривых первого типа — на 7 % (см. таблицу). Меньшая эффективность применения детоксикации у людей с физиологической зависимостью от алкоголя, по-видимому, свидетельствует о более выраженных патологических изменениях деятельности мозга.

Важно подчеркнуть, что у 30 % испытуемых второй группы наиболее стойким патологическим ЭЭГ-феноменом, сохраняющимся и после детоксикации, оказалась медленноволновая активность, наблюдаемая в лобных отделах мозга. Для этих испытуемых характерны большая продолжительность периода систематического злоупотребления спиртными напитками, а также частое употребление алкогольных суррогатов. Возможно, что эти сдвиги ЭЭГ связаны с развитием у них алкогольной энцефалопатии. Об этом свидетельствуют данные патанатомического и томографического анализов, подтверждающие преимущественную локализацию морфологических изменений в лобных отделах коры при хроническом алкоголизме II и III стадий [6, 20].

В этой серии исследований также проводили аминазиновую пробу. При этом в группе испытуемых с психической зависимостью от алкоголя у людей с III типом ЭЭГ наблюдаются замедление и синхронизация альфа-ритма. У испытуемых с ЭЭГ I и, особенно, II типов наблюдается тенденция к нормализации биоэлектрической активности, что выражается появлением генерализованного альфа-ритма амплитудой, превышающей 40 мкВ. При аминазиновой пробе у испытуемых с физиологической зависимостью от алкоголя чаще наблюдался III тип ЭЭГ (возрастание до 38 %). Несколько усиливалась низковольтная медленноволновая активность лобных отделов мозга, а также увеличивался альфа-индекс ($P < 0,05$). При РФ_{50} возрастало число ареактивных кривых (до 29 %). У остальных в то же время снижалось до 14 % число ЭЭГ с увеличенным латентным периодом восстановления альфа-ритма. Снижалось также число реакций усвоения ритма при РФ_6 (до 48 %). Иными словами, у людей с физиологической зависимостью от алкоголя при введении аминазина наблюдаются примерно одинаковые патологические сдвиги ЭЭГ как в исходном состоянии, так и после детоксикационных мероприятий. Это может свидетельствовать о том, что во второй группе у большинства испытуемых аминазин не устраняет усиленных восходящих влияний на кору больших полушарий со стороны рострального отдела мозгового ствола.

Результаты проведенных исследований показывают, что интенсивность и продолжительность хронической алкогольной интоксикации самым существенным образом сказывается на характере биоэлектрической активности головного мозга. Биоэлектрические особенности, отражающие продолжительность и интенсивность хронической алкогольной интоксикации и динамику алкогольной болезни, а также наблюдающиеся под влиянием аминазина изменения ЭЭГ могут быть использованы в качестве объективного диагностического критерия при определении стадии алкогольной болезни и эффективности лечебно-профилактических мероприятий.

THE EFFECT OF CHRONIC ALCOHOLIC INTOXICATION ON THE BIOELECTRIC ACTIVITY OF THE HUMAN BRAIN

P. Yu. Duplenko

Results from examinations of 110 spirit-abused men are presented. Changes in the EEG are found indicating the formation of an excitation focus that affect the reticular formation and induces an increase of the ascending activating effects on the cortex. Degree of these changes correlates with heaviness of the alcoholic disease. Results from the research permit a conclusion on diagnostic valuability of the EEG-examination with an aminazine test in case of alcoholism.

A. A. Bogomoletz Institute of Physiology,
Academy of Sciences of the Ukrainian SSR, Kiev

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Андрейко М. Ф. К вопросу о дифференцированном лечении белой горячки // Актуальные проблемы наркологии: Биологические основы, клиника, диагностика, терапия, профилактика.— Харьков, 1987.— С. 118—120.
2. Аничков С. В. Нейрофармакология.— Л.: Медицина, 1982.— 384 с.
3. Бергельсон Н. М., Райхинштейн В. К. Клинико-электрофизиологические параллели при эпилептическом синдроме, вызванном тяжелой хронической алкогольной интоксикацией // Журн. невропатологии и психиатрии.— 1970.— 70, № 5.— С. 731—736.
4. Бессмертный Б. С. Математическая статистика в клинической, профилактической и экспериментальной медицине.— М.: Медицина, 1967.— 304 с.
5. Бехтель Э. Е. Донозологические формы злоупотребления алкоголем.— М.: Медицина, 1986.— 272 с.
6. Битенский В. С., Мейер Р. И., Приблуда Н. Д. Клинико-морфологические корреляты при алкогольных энцефалопатиях // Новые методы диагностики, лечения и профилактики основных форм нервных и психических заболеваний.— Харьков, 1982.— С. 330—331.
7. Бурназян Г. А. Психотерапия.— Ереван: Айтастан, 1985.— 344 с.
8. Волошина Н. И. Влияние алкогольной интоксикации на формирование посттравматического эпилептического синдрома // Актуальные проблемы наркологии: Биологические основы, клиника, диагностика, терапия, профилактика.— Харьков, 1987.— С. 47—48.
9. Волюнкина Г. Ю., Рыбина Л. А. Индивидуальные типологические особенности центральной нервной системы человека, проявляющиеся при воздействии этанола // Физиол. журн. СССР.— 1987.— 73, № 6.— С. 691—697.
10. Гулямов М. Г., Мамкин А. Б. Патогенетические аспекты антиалкогольной терапии.— Ташкент: Медицина, 1983.— 182 с.
11. Евмененко В. И. Некоторые клиникоэлектроэнцефалографические аспекты изучения алкогольного делирия // Неотложная наркология.— Харьков, 1987.— С. 23—25.
12. Калиниченко А. Г. Комплексное клиникоэлектрофизиологическое исследование в дифференциальном лечении больных белой горячкой // Актуальные проблемы наркологии: Биологические основы, клиника, терапия, профилактика.— Харьков, 1987.— С. 117—118.
13. Крук И. В. Некоторые особенности эмоциональной сферы у женщин при хроническом алкоголизме // Физиол. журн.— 1988.— 34, № 3.— С. 56—59.
14. Мамкин А. Б. Об особенностях нарушений функционального состояния головного мозга у больных первой — второй стадией хронического алкоголизма // Актуальные вопросы социальной и клинической наркологии.— Душанбе, 1976.— С. 138—142.
15. Морозов Г. В. Классификация алкоголизма и основные клинические закономерности заболевания // Алкоголизм.— М.: Медицина, 1983.— С. 64—75.
16. Пайкова Л. М. О роли новой коры в нарушении эмоционального и условнорефлекторного поведения при экспериментальном алкоголизме // Пробл. физиологии гипоталамуса.— Киев, 1988.— С. 89—98.
17. Сатоскар Р. С., Бандаркар С. Д. Фармакология и фармакотерапия: В 2 томах, т. 1 / Пер. с англ.— М.: Медицина, 1986.— 528 с.
18. Темков И., Киров К. Клиническая психофармакология / Пер. с болг.— М.: Медицина, 1971.— 356 с.
19. Тринус Ф. П. Фармакотерапевтический справочник.— Киев: Здоров'я, 1988.— 640 с.
20. Avdaloff W. Alcoholism, seizures and cerebral atrophy // Alcoholism: a multidisciplinary approach.— Basel: S. Karger, 1979.— P. 20—32.
21. Frank H., Heber S., Fritsch W. Analyse der EEGs alkohol-krankter in der ersten phase der abstinenz // Nervenarzt.— 1986.— 57, N 12.— S. 730—735.
22. Hore B. D. Alcohol dependence.— London, Boston: Butterwords, 1976.— 166 p.
23. Korwin-Piotrowska T., Nocon D., Jarema M. Zmiany EEG u osob usaleznionych od alkoholu z objawamy zaniku mozgu w badaniach komputerowotomograficznych // Wiad. lek.— 1986.— 39, N 23.— P. 1619—1623.
24. Littleton J. M. Neuropharmacological aspects of ethanol tolerance and dependence // Alcoholism: a multidisciplinary approach.— Basel: S. Karger, 1979.— P. 75—87.