

Л.Р.Зенков  
М.А.Ронкин

**ФУНКЦИОНАЛЬНАЯ  
ДИАГНОСТИКА  
НЕРВНЫХ БОЛЕЗНЕЙ  
РУКОВОДСТВО ДЛЯ ВРАЧЕЙ**

Шестое издание

 Москва  
«МЕДпресс-информ»  
2022

УДК 616.8-072.7(035)

ББК 56.12

3-56

*Все права защищены. Никакая часть данной книги не может быть воспроизведена в любой форме и любыми средствами без письменного разрешения владельцев авторских прав.*

*Авторы и издательство приложили все усилия, чтобы обеспечить точность приведенных в данной книге показаний, побочных реакций, рекомендуемых доз лекарств. Однако эти сведения могут изменяться.*

*Информация для врачей. Внимательно изучайте сопроводительные инструкции изготовителя по применению лекарственных средств.*

**Зенков, Леонид Ростиславович.**

3-56      **Функциональная диагностика нервных болезней : руководство для врачей / Л.Р.Зенков, М.А.Ронкин. – 6-е изд. – Москва : МЕДпресс-информ, 2022. – 488 с. : ил. ISBN 978-5-00030-955-1.**

В шестом издании в систематизированном виде представлены электрофизиологические, нейроанатомические и биофизические основы электроэнцефалографии, связанные с событиями потенциалов нервной системы, электронейромиографии, реоэнцефалографии, ультразвуковой диагностики сосудистых заболеваний нервной системы, эхоэнцефалографии. Даны методические указания о проведении исследований, описаны возможности их использования при многочисленных заболеваниях нервной системы.

Для неврологов, нейрохирургов, клинических нейрофизиологов, врачей функциональной диагностики.

УДК 616.8-072.7(035)

ББК 56.12

ISBN 978-5-00030-955-1

© Зенков Л.Р., Ронкин М.А., 2004

© Оформление, оригинал-макет.

«МЕДпресс-информ», 2011

---

**Зенков Леонид Ростиславович,**

**Ронкин Михаил Аркадьевич**

**ФУНКЦИОНАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА НЕРВНЫХ БОЛЕЗНЕЙ**

Руководство для врачей

ISBN 978-5-00030-955-1



9 785000 309551

Лицензия ИД №04317 от 20.04.01 г.

Подписано в печать 27.04.21. Формат 60×84/8.

Бумага офсетная. Печать офсетная. Усл. печ. л. 56,73.

Тираж 500 экз. Заказ №Р-359

Издательство «МЕДпресс-информ».

121069, Москва, ул. Поварская, д. 31/29, пом. VI, ком. 2, оф. 15

e-mail: office@med-press.ru

www.med-press.ru

www.03book.ru

Отпечатано в полном соответствии с качеством предоставленного оригинал-макета в типографии филиала АО «ТАТМЕДИА» «ПИК «Идел-Пресс» 420066, г. Казань, ул. Декабристов, 2 e-mail: idelpress@mail.ru

## СОДЕРЖАНИЕ

Предисловие к третьему изданию .....	7
Предисловие ко второму изданию .....	7
Список сокращений .....	11
<b>Глава 1. Электроэнцефалография .....</b>	<b>12</b>
1.1. Основы метода .....	12
1.2. Техника и методика электроэнцефалографии .....	15
1.2.1. Аппаратура для электроэнцефалографических исследований .....	15
1.2.2. Отведение и запись ЭЭГ .....	19
1.2.3. Общие методические принципы исследования и функциональные пробы .....	25
1.3. Принципы анализа ЭЭГ и электроэнцефалографическая семиотика .....	26
1.3.1. Артефакты на ЭЭГ и их устранение .....	26
1.3.2. Электроэнцефалографическая семиотика .....	29
1.3.2.1. Ритмы ЭЭГ взрослого бодрствующего человека .....	30
1.3.2.2. Виды активности, патологические для взрослого бодрствующего человека .....	33
1.3.3. Нормальная ЭЭГ взрослого бодрствующего человека .....	38
1.3.4. ЭЭГ и уровни функциональной активности мозга .....	40
1.3.4.1. Изменения ЭЭГ в цикле бодрствование-сон .....	40
1.3.4.2. ЭЭГ при наркозе .....	43
1.3.4.3. ЭЭГ при коматозном состоянии .....	44
1.3.5. Возрастные изменения ЭЭГ .....	46
1.3.6. Общие принципы клинической интерпретации ЭЭГ при неврологической патологии .....	50
1.3.6.1. Общие положения .....	50
1.3.6.2. Диффузное поражение мозга .....	52
1.3.6.3. Поражение срединных структур мозга .....	53
1.3.6.4. Поражение в глубине полушария .....	57
1.3.6.5. Поверхностное расположение фокуса поражения .....	58
1.3.7. Принципы формулирования клинико-электроэнцефалографического заключения .....	59
1.3.7.1. Систематика клинико-электроэнцефалографических заключений — «ЭЭГ-Тезаурус» .....	60
1.4. Изменения ЭЭГ при основных заболеваниях центральной нервной системы .....	64
1.4.1. Эпилепсия .....	64
1.4.1.1. Диагностика эпилепсии .....	65
1.4.1.2. Тип припадка, локализация эпилептического фокуса, классификация эпилепсии .....	76
1.4.1.3. Эпилептологическая электроэнцефалография .....	93
1.4.1.4. Отслеживание динамики заболевания, корректировка терапии, прогноз .....	98
1.4.2. Опухоли мозга .....	102
1.4.3. Сосудистые заболевания .....	104
1.4.4. Черепно-мозговая травма .....	105
1.4.5. Воспалительные заболевания мозга .....	106
1.4.6. ЭЭГ при дегенеративных и дизонтогенетических заболеваниях .....	110
1.4.7. ЭЭГ при дисфункциональных и психиатрических нарушениях .....	112
1.5. Компьютерная электроэнцефалография .....	114
1.5.1. Клинические аспекты компьютерной электроэнцефалографии .....	114
1.5.1.1. Общая характеристика задач КЭЭГ .....	114
1.5.1.2. Техничко-методические аспекты КЭЭГ .....	114
1.5.2. Компьютерные методы анализа ЭЭГ в клинической нейрофизиологии .....	115
1.5.2.1. Общая характеристика задач клинической нейрофизиологии .....	115
1.5.2.2. Клинические аспекты применения КЭЭГ к анализу «спонтанной» ЭЭГ .....	116
1.5.3. Карты электрической активности мозга как материал для визуальной клинической диагностики .....	120
1.5.3.1. Картирование спектральной мощности ЭЭГ (КСМЭЭГ) .....	120
<b>Глава 2. Вызванные и связанные с событиями потенциалы .....</b>	<b>140</b>
2.1. История развития метода .....	142
2.2. Основы техники и методики исследования вызванных потенциалов .....	146
2.2.1. Стимулирующие устройства .....	146
2.2.2. Устройства отведения и усиления вызванных потенциалов .....	148
2.2.3. Электронно-вычислительное устройство для выделения, обработки и регистрации вызванных потенциалов .....	149

2.3. Нейрофизиологические основы метода .....	151
2.3.1. Электрическая активность нейрона и его отростков .....	152
2.3.1.1. Постсинаптические потенциалы тела и дендритов нейрона .....	152
2.3.1.2. Потенциал действия и распространение нервного импульса по аксону .....	153
2.3.2. Вызванные потенциалы сложных нервных структур .....	153
2.3.2.1. Потенциалы нервов .....	153
2.3.2.2. Потенциалы нервных центров .....	155
2.3.2.3. Потенциалы, регистрируемые от интактных покровов головы .....	156
2.4. Вызванные и связанные с событиями потенциалы в норме и критерии их оценки .....	157
2.4.1. Зрительные вызванные потенциалы .....	158
2.4.1.1. Зрительные вызванные потенциалы на вспышку (ЗВПВ) .....	158
2.4.1.2. Зрительные вызванные потенциалы на обращение шахматного паттерна (ЗВПШП) .....	164
2.4.1.3. Основные стандарты клинического исследования ЗВП .....	166
2.4.2. Соматосенсорные вызванные потенциалы (ССВП) .....	167
2.4.2.1. Методика регистрации ССВП .....	167
2.4.2.2. ССВП периферических нервных стволов .....	168
2.4.2.3. ССВП спинного мозга .....	170
2.4.2.4. ССВП дальнего поля (ССВПДП) при отведении от интактных покровов головы .....	172
2.4.2.5. ССВП ближнего поля при отведении от интактных покровов головы .....	174
2.4.2.6. Основные стандарты клинического исследования ССВП .....	187
2.4.3. Слуховые вызванные потенциалы (СВП) .....	189
2.4.3.1. Слуховые вызванные потенциалы ствола мозга (СВПСМ) .....	189
2.4.3.2. Таламо-кортикальные слуховые вызванные потенциалы .....	193
2.4.4. Эндогенные связанные с событиями потенциалы .....	196
2.4.4.1. Эндогенный когнитивный связанный с событиями потенциал Р300 .....	197
2.4.4.2. Условное негативное отклонение (УНО) .....	200
2.4.4.3. Связанный с движением макропотенциал мозга (СДМПП) .....	202
2.5. Изменения вызванных потенциалов при поражениях нервной системы .....	204
2.5.1. Нарушения сенсорной функции .....	204
2.5.1.1. Исследование зрительной функции .....	205
2.5.1.2. Исследование соматической чувствительности .....	207
2.5.1.3. Исследование слуховой функции .....	209
2.5.2. Изменения ВП при локальных деструктивных поражениях нервной системы .....	209
2.5.2.1. Поражения периферической нервной системы .....	209
2.5.2.2. Поражения спинного мозга .....	212
2.5.2.3. Поражения ствола мозга .....	215
2.5.2.4. Поражения полушарий мозга .....	216
2.5.3. Изменения вызванных потенциалов при эпилепсии .....	225
2.5.3.1. Патофизиологические механизмы изменчивости ВП при эпилепсии .....	226
2.5.3.2. ВП при некоторых формах эпилепсии .....	227
2.5.3.3. ССП и бессудорожные эпилептические расстройства .....	231
2.5.3.4. Мультипараметрические компьютерные методы в анализе ВП при эпилепсии .....	233
2.5.4. ВП при основных нервных болезнях .....	233
2.5.4.1. Рассеянный склероз .....	233
2.5.4.2. Церебрально-сосудистые нарушения .....	239
2.5.4.3. Опухоли центральной нервной системы .....	241
2.5.4.4. Дегенеративные и дисгенетические заболевания нервной системы .....	243
2.5.4.5. Воспалительные заболевания .....	251
2.5.4.6. Метаболические, нейротоксические, электролитные расстройства .....	254
2.5.4.7. Вызванные потенциалы в травматологии, хирургии и интенсивной терапии .....	255
2.5.4.8. Психиатрические расстройства .....	260
<b>Глава 3. Электронейромиография .....</b>	<b>264</b>
3.1. Нейрофизиологические основы метода .....	264
3.2. Методика исследования ЭМГ .....	268
3.2.1. Техника отведения и регистрации ЭМГ .....	268
3.2.2. Общие принципы анализа ЭМГ и электромиографическая семиотика .....	270
3.2.2.1. Нормальные и патологические феномены на ЭМГ при отведении игольчатыми электродами .....	270
3.2.2.2. Нормальные и патологические характеристики ЭМГ при отведении поверхностными электродами .....	281

3.2.3. Стимуляционные методы в электромиографии .....	282
3.2.3.1. Электродиагностика .....	283
3.2.3.2. Исследование нервно-мышечной передачи .....	285
3.2.3.3. Исследование потенциала действия мышц в ответ на стимуляцию нерва .....	289
3.2.3.4. Исследование потенциала действия чувствительного нерва в ответ на электрическую стимуляцию .....	293
3.2.3.5. Моторный вызванный потенциал на магнитную стимуляцию нервной системы .....	294
3.2.4. Общие методические принципы проведения электромиографического исследования .....	297
3.3. Электромиографические данные при основных типах поражения нервно-мышечного аппарата .....	301
3.3.1. Поражение мышечного волокна .....	301
3.3.1.1. Миопатии .....	301
3.3.1.2. Полимиозиты .....	302
3.3.1.3. Миотония и миотонические синдромы .....	302
3.3.1.4. Миотоническая мышечная дистрофия .....	302
3.3.1.5. Тетания .....	303
3.3.2. Нарушение нервно-мышечной передачи .....	304
3.3.3. Поражение периферической нервной системы .....	305
3.3.3.1. Наследственные полиневропатии .....	305
3.3.3.2. Приобретенные демиелинизирующие полиневропатии .....	306
3.3.3.3. Другие приобретенные невропатии .....	307
3.3.4. Поражение мотонейрона передних рогов спинного мозга .....	309
3.3.5. Электромиограмма при центральных двигательных расстройствах .....	310
<b>Глава 4. Реоэнцефалография .....</b>	<b>313</b>
Введение .....	313
4.1. Краткая история развития реографии .....	314
4.2. Биофизические основы реографии .....	314
4.3. Методика реоэнцефалографии .....	320
4.3.1. Аппаратура для реографических исследований .....	320
4.3.2. Техника и методика регистрации реоэнцефалограммы .....	322
4.3.3. Анализ реографических кривых .....	324
4.3.4. Артефакты .....	335
4.3.5. Функциональные пробы .....	336
4.4. Реоэнцефалография в норме и при основных формах церебральной и сосудистой патологии .....	341
4.4.1. Артериальная гипертензия и гипотензия .....	345
4.4.2. Внучерепная гипертензия .....	347
4.4.3. Сосудистая дистония .....	348
4.4.4. Венозные нарушения .....	349
4.4.5. Атеросклероз .....	353
4.4.6. Нарушения мозгового кровообращения .....	356
4.4.7. Закрытая черепно-мозговая травма .....	361
4.4.8. Головные боли сосудистого генеза .....	362
4.4.9. Сосудистые изменения при некоторых психических заболеваниях .....	366
4.4.10. Реоэнцефалография как метод изучения действия лекарственных препаратов на сосудистую систему .....	368
4.5. Реомиелография .....	371
4.6. Некоторые возможности метода РЭГ при работе с операторами .....	373
4.7. Полиреография .....	374
4.7.1. Полиреография у больных с острой закрытой черепно-мозговой травмой .....	375
4.7.2. Полиреография у больных с острым нарушением мозгового кровообращения .....	377
4.7.3. Полиреография при изучении действия перегрузок на организм человека .....	380
<b>Глава 5. Ультразвуковая диагностика сосудистых заболеваний нервной системы (Никитин Ю.М.) .....</b>	<b>384</b>
5.1. Анатомо-функциональное состояние сосудов дуги аорты и основания мозга .....	385
5.2. Ультразвуковая доплерография в диагностике цереброваскулярных заболеваний .....	387
5.2.1. Методика и техника ультразвуковой доплерографии при исследовании МАГ .....	387
5.2.2. Диагностика окклюзий, стенозов и деформаций магистральных артерий головы .....	390
5.2.3. Диагностика синдрома подключичного обкрадывания (подключичный стил-синдром) .....	393
5.2.4. Ошибки техники УЗДГ и их устранение .....	395

5.3. Транскраниальная доплерография в диагностике поражений артерий основания мозга .....	396
5.3.1. Методика и техника транскраниальной доплерографии .....	396
5.3.1.1. Идентификация артерий .....	399
5.3.2. Алгоритмы доплеровской диагностики окклюзирующих поражений артерий основания мозга .....	403
5.3.3. Транскраниальная доплерография в диагностике спазма сосудов мозга и артериовенозных мальформаций .....	406
5.3.4. Транскраниальная доплерография в диагностике микроэмболий интракраниальных артерий .....	408
5.4. Дуплексное сканирование артерий дуги аорты и их ветвей на шее .....	410
5.4.1. Методика и техника дуплексного сканирования сосудов дуги аорты и их ветвей .....	411
5.4.2. Диагностика окклюзий, стенозов и деформаций МАГ при ДС .....	414
5.5. Транскраниальное дуплексное сканирование интракраниальных сосудов .....	418
5.6. Ультразвуковая диагностика поражений сосудов при цереброваскулярных заболеваниях .....	420
5.6.1. Ультразвуковая диагностика атеросклероза магистральных артерий головы .....	420
5.6.2. Ультразвук при артериальной гипертензии .....	422
5.6.3. Дуплексное сканирование при васкулитах и ангиодисплазии сосудов шеи .....	422
5.7. Нарушения мозгового кровообращения в алгоритмах ультразвуковой диагностики ЦВЗ .....	423
5.7.1. Ультразвуковая диагностика начальных проявлений недостаточности кровообращения мозга .....	423
5.7.2. Преходящие нарушения мозгового кровообращения и ультразвук .....	424
5.7.3. Ультразвуковая диагностика при остром инсульте .....	425
5.7.4. Ультразвуковая оценка гемодинамики при коме и смерти мозга .....	428
5.7.5. Ультразвуковая диагностика последствий инфаркта мозга .....	429
5.8. Ультразвуковые методы в оценке коллатерального кровообращения мозга .....	430
5.9. Ультразвуковой контроль при лечении больных с ЦВЗ .....	433
<b>Глава 6. Эхоэнцефалография .....</b>	<b>436</b>
6.1. Физические и нейроанатомические основы эхоэнцефалографии .....	436
6.2. Методика исследования .....	442
6.3. Эхоэнцефалография при внутричерепной патологии .....	444
6.3.1. Объемные супратенториальные поражения .....	444
6.3.1.1. Границы нормальных вариаций положения М-эха и вероятность объемного образования при различных размерах смещения М-эха .....	444
6.3.1.2. Факторы, влияющие на размер смещения М-эха .....	445
6.3.1.3. Значение латеральных эхосигналов и некоторых дополнительных эхографических феноменов для диагностики поражений мозга .....	448
6.3.1.4. Общая оценка эффективности метода и возможные источники ошибок .....	452
6.3.2. Эхоэнцефалография при черепно-мозговой травме .....	453
6.3.3. Эхоэнцефалография при сосудистых интракраниальных поражениях .....	453
6.3.4. Эхоэнцефалография при воспалительных заболеваниях мозга .....	455
Список литературы .....	456

## **ПРЕДИСЛОВИЕ К ТРЕТЬЕМУ ИЗДАНИЮ**

Третье издание тематически повторяет второе. За 10 прошедших лет существенно изменились форма и содержание многих аспектов функциональной диагностики нервных болезней. Расширились диагностические возможности электроэнцефалографии, вызванных потенциалов, электронейромиографии, ультразвуковой доплерографии, реоэнцефалографии. Появление принципиально новых возможностей получения надежной и точной информации с использованием более современных методов стимуляции нервной системы, регистрации ее ответов, цифровой математической обработки, компьютерного представления и интерпретации данных позволило частично отказаться от ряда утративших актуальность аспектов диагностики, представляющих в настоящее время лишь исторический интерес. Это привело к изменению объема глав и одновременно к перераспределению их удельного веса, разделов внутри них и в некоторых случаях к соответствующему переименованию глав. В описании характера изменений исследуемых показателей при частных формах патологии большое внимание уделено комплексной оценке данных нескольких методов функциональной диагностики и клиники. В соответствии с логикой взаимоотношений методов и исследуемых ими подсистем проведена перегруппировка материала: методы, основанные на регистрации собственных электрофизиологических потенциалов, генерируемых возбудимыми структурами, — электроэнцефалография, вызванные потенциалы, электронейромиография составляют начальный блок книги, за ними следует изложение методов, основанных на информации, получаемой за счет изменения параметров диагностических тестирующих биофизических сигналов вследствие их взаимодействия со структурами тканей и среды организма: реоэнцефалография и ультразвуковые методы исследования.

## **ПРЕДИСЛОВИЕ КО ВТОРОМУ ИЗДАНИЮ**

Современная диагностика нервных болезней в значительной мере базируется на данных многочисленных инструментальных исследований, обычно объединяемых в общее понятие «функциональная диагностика». Широкое внедрение в повседневную клиническую практику электроэнцефалографии, электронейромиографии, реографии и других методов исследования обуславливает растущий спрос на специальную литературу по этим вопросам, удовлетворению которого отчасти призвана послужить настоящая книга. Целесообразность издания комплексного руководства по функциональной диагностике нервных болезней определяется сложившейся практикой создания в лечебных учреждениях кабинетов и лабораторий, объединяющих в себе все основные методы инструментального исследования.

Настоящее издание расширено и существенно переработано. Невропатологам-клиницистам предоставлена возможность ознакомиться с основными аспектами функциональной диагностики в рамках одной книги.

Создавая руководство, которое помогло бы начинающему специалисту в овладении практическими навыками использования методов функциональной диагностики, основной акцент авторы сделали на подробном и детальном изложении методики, особенностей тех или иных приемов исследования в зависимости от возраста, состояния больного, характера клинического синдрома. Достаточно детально и подробно изложены также основы анализа получаемых данных и семиотика. В клинической части основное внимание уделено анализу данных, получаемых с помощью методов функциональной диагностики при различных физиологических и патофизиологических состояниях и синдромах. В связи с нозологической неспецифичностью методов функциональной диагностики до минимума сведены данные о характере изменений, возникающих при частных неврологических заболеваниях, поскольку это привело бы к нецелесообразному повторению одних и тех же фактов; в большинстве случаев изменения на ЭЭГ, РЭГ, ЭМГ и др. определяются не нозологической принадлежностью неврологического заболевания, а характером и выраженностью изменений морфофункционального субстрата, которые могут быть одинаковыми при разных по этиологии заболеваниях. Тем не менее при описании большинства основных нозологических форм достаточно полно указаны характерные изменения, регистрируемые методами функциональной диагностики, а также очерчен круг конкретных диагностических вопросов, которые могут быть решены с помощью этих методов.

Поскольку настоящее издание имеет дидактические цели, во всех случаях представлено достаточно полное нейрофизиологическое и биофизическое обоснование методов исследования. При этом приведены только те данные, которые имеют экспериментальное и клиническое подтверждение, и опущены гипотезы, возможно, представляющие интерес, но недостаточно обоснованные для того, чтобы служить базой для анализа клинических данных.

Определенная ограниченность теоретической и специальной неврологической части монографии восполняется достаточно полной библиографией, включающей все основные отечественные и зарубежные монографические и журнальные публикации по обсуждаемым вопросам. Авторы считают своим долгом предупредить, что библиографические ссылки не обязательно соответствуют приоритету тех или иных авторов по обсуждаемым проблемам, так как выбор литературы диктовался полнотой освещения проблемы в цитируемой работе или ее ключевым значением для того или иного вопроса.

Данные об устройстве аппаратуры приведены лишь в объеме, необходимом для клинической ее эксплуатации, и в форме, доступной для врача, не имеющего специальной подготовки по технической электронике, за исключением случаев, когда предлагается собственное решение какого-либо узла, наиболее удачное для целей исследования.

С учетом задачи создания комплексного руководства, одновременно компактного и достаточно полного, чтобы служить практическим пособием для овладения основами методики, анализа и интерпретации, изложение ограничено шестью основными методами исследования: электроэнцефалографией, методикой вызванных потенциалов головного мозга, эхоэнцефалографией, ультразвуковой доплерографией, реографией и электромиографией. Выбор методов определялся их адекватностью задачам клинической диагностики, полнотой охвата нозологических форм и состояний, которые могут быть с их помощью диагностированы, надежностью получаемой информации, соответствием современным требованиям и отчасти наличием или отсутствием специальных руководств по применению этих методов.

Объем материала, представленный при описании каждой методики, определялся не только ее значением, но и спецификой информации, новизной метода, а также порядком изложения. Так, если в предыдущих главах какой-либо вопрос техники и методики исследования уже был обсужден, он, как правило, не обсуждается при изложении других методов, но при этом дается отсылка к соответствующему разделу. Кроме того, если отсутствуют достаточно полные публикации по использованию какого-либо методического приема в клинической неврологической диагностике, его изложение дано более подробно, чтобы читатель мог самостоятельно освоить данный методический прием. Это касается, в частности, методики вызванных потенциалов головного мозга и полиреографии.

Годы, прошедшие со времени выхода первого издания руководства, характеризовались бурным прогрессом в области функциональной неврологической диагностики, что определялось прежде всего внедрением практически во все ее разделы микропроцессорной техники. Это, во-первых, привело к совершенствованию, ускорению и упрощению методов получения и анализа диагностической информации и, во-вторых, позволило применить новые способы обработки и представления данных, а также получить существенно новые сведения о состоянии центральной и периферической нервной системы. Соответственно этому внесены дополнения в различные главы и введена новая глава по ультразвуковому исследованию кровотока. С учетом особенно значительного расширения за прошедшие годы возможностей метода вызванных потенциалов и углубления представлений о его нейрофизиологических основах соответствующая глава написана заново. Главы, посвященные электроэнцефалографии и эхоэнцефалографии, дополнены описанием отдельных методов компьютерной обработки, которые оказались эффективными в клинической практике.

Методы функциональной диагностики по характеру получаемой информации различаются между собой. Там, где большое значение имеет общая визуально-описательная характеристика, как, например, в электроэнцефалографии, объем текстового изложения оказывается, естественно, большим, чем при описании методов, шире использующих количественные оценки точно измеряемых параметров (электромиография, эхоэнцефалография). Те же соображения определяли объем иллюстративного материала для каждой из методик.

Книга является результатом использования многолетнего опыта диагностической, научно-исследовательской и педагогической работы клиники и кафедры нервных болезней I Московского медицинского ордена Ленина и ордена Трудового Красного Знамени института им. И.М.Сеченова, руководству и сотрудникам которых авторы выражают глубокую благодарность за помощь, оказанную в работе, и критические замечания при подготовке книги.

## **АВТОРЫ**

### **ЗЕНКОВ ЛЕОНИД РОСТИСЛАВОВИЧ**

профессор, главный научный сотрудник  
Лаборатории клинической электрофизиологии  
Московской медицинской академии им. И.М.Сеченова

### **ЗЕНКОВА АННА ЛЕОНИДОВНА**

научный сотрудник Лаборатории клинической электрофизиологии  
Московской медицинской академии им. И.М.Сеченова

### **КОБЕРСКАЯ НАДЕЖДА НИКОЛАЕВНА**

ординатор Клиники нервных болезней им. А.Я.Кожевникова  
Московской медицинской академии им. И.М.Сеченова

### **МОЛДОВАНУ ИОН**

профессор, заведующий кафедрой неврологии  
Государственного медицинского и фармацевтического университета  
им. Н.Тестемитану Молдовы

### **МОРОЗОВ АЛЕКСЕЙ АНАТОЛЬЕВИЧ**

ординатор Клиники нервных болезней им. А.Я.Кожевникова  
Московской медицинской академии им. И.М.Сеченова

### **НИКИТИН ЮРИЙ МИХАЙЛОВИЧ**

профессор, руководитель Лаборатории ультразвуковой диагностики  
НИИ неврологии РАМН

### **РОНКИН МИХАИЛ АРКАДЬЕВИЧ**

профессор, руководитель Лаборатории клинической электрофизиологии  
Московской медицинской академии им. И.М.Сеченова

### **СУМСКИЙ ЛЕВ ИОСИФОВИЧ**

ведущий научный сотрудник Лаборатории клинической физиологии  
НИИ скорой помощи им. Н.В.Склифосовского

### **ТОРОПИНА ГАЛИНА ГЕННАДИЕВНА**

старший научный сотрудник Лаборатории клинической электрофизиологии  
Московской медицинской академии им. И.М.Сеченова

### **ЧУРКИНА ИННА ГЕННАДИЕВНА**

ординатор Клиники нервных болезней им. А.Я.Кожевникова  
Московской медицинской академии им. И.М.Сеченова

# Глава 1

## ЭЛЕКТРОЭНЦЕФАЛОГРАФИЯ

### 1.1. Основы метода

Электроэнцефалография — метод исследования головного мозга, основанный на регистрации его электрических потенциалов. Первая публикация о наличии токов в центральной нервной системе была сделана Du Bois Reymond в 1849 г. В 1875 г. данные о наличии спонтанной и вызванной электрической активности в мозге собаки были получены независимо R. Caton в Англии и В. Я. Данилевским в России. Исследования отечественных нейрофизиологов на протяжении конца XIX и начала XX века внесли существенный вклад в разработку основ электроэнцефалографии. В. Я. Данилевский не только показал возможность регистрации электрической активности мозга, но и подчеркивал ее тесную связь с нейрофизиологическими процессами. В 1912 г. П. Ю. Кауфман выявил связь электрических потенциалов мозга с «внутренней деятельностью мозга» и их зависимость от изменения метаболизма мозга, воздействия внешних раздражений, наркоза и эпилептического припадка. Подробное описание электрических потенциалов мозга собаки с определением их основных параметров было дано в 1913 и 1925 гг. В. В. Правдич-Неминским.

Австрийский психиатр Ганс Бергер в 1928 г. впервые осуществил регистрацию электрических потенциалов головного мозга у человека, используя скальповые игольчатые электроды (Berger H., 1928, 1932). В его же работах были описаны основные ритмы ЭЭГ и их изменения при функциональных пробах и патологических изменениях в мозге. Большое влияние на развитие метода оказали публикации G. Walter (1936) о значении ЭЭГ в диагностике опухолей мозга, а также работы F. Gibbs, E. Gibbs, W. G. Lennox (1937), F. Gibbs, E. Gibbs (1952, 1964), давшие подробную электроэнцефалографическую семиотику эпилепсии.

В последующие годы работы исследователей были посвящены не только феноменологии электроэнцефалографии при различных заболеваниях и состояниях мозга, но и изучению механизмов генерации электрической активности. Существенный вклад в эту область внесен работами E. D. Adrian, V. Matthews (1934), G. Walter (1950), В. С. Русинова (1954), В. Е. Майорчик (1957), Н. П. Бехтерева (1960), Л. А. Новиковой (1962), Н. Jasper (1954). Большое значение для понимания природы электрических колебаний головного мозга имели исследования нейрофизиологии отдель-

ных нейронов с помощью метода микроэлектродов, выявившие те структурные субъединицы и механизмы, из которых складывается суммарная ЭЭГ (Костюк П. Г., Шаповалов А. И., 1964, Eccles J., 1964).

Важнейшее значение для понимания механизмов генерации нормальной ЭЭГ и использования ее в качестве инструмента функциональной диагностики имели исследования неспецифических систем ретикулярной формации и лимбического комплекса — структур, определяющих уровень функциональной активности мозга (Анохин П. К., 1964; Jasper H., 1949; Magoun H. W., 1958).

ЭЭГ представляет собой сложный колебательный электрический процесс, который может быть зарегистрирован при расположении электродов на мозге или на поверхности скальпа, и является результатом электрической суммации и фильтрации элементарных процессов, протекающих в нейронах головного мозга.

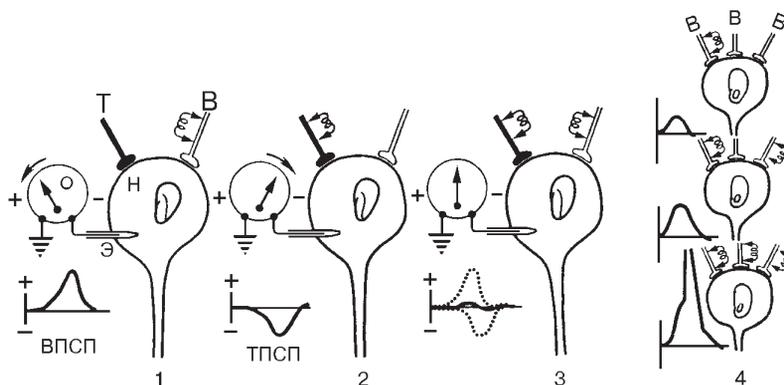
Многочисленные исследования показывают, что электрические потенциалы отдельных нейронов головного мозга связаны тесной и достаточно точной количественной зависимостью с информационными процессами.

Для того чтобы нейрон генерировал потенциал действия, передающий сообщение другим нейронам или эффекторным органам, необходимо, чтобы собственное его возбуждение достигло определенной пороговой величины. Уровень возбуждения нейрона определяется суммой возбуждающих и тормозных воздействий, оказываемых на него в данный момент через синапсы. Если сумма возбуждающих воздействий больше суммы тормозных на величину, превышающую пороговый уровень, нейрон генерирует нервный импульс, распространяющийся затем по аксону. Описанным тормозным и возбуждающим процессам в нейроне и его отростках соответствуют определенной формы электрические потенциалы.

Мембрана — оболочка нейрона — обладает электрическим сопротивлением. За счет энергии обмена веществ концентрация положительных ионов в экстраклеточной жидкости поддерживается на более высоком уровне, чем внутри нейрона. В результате существует разность потенциалов, которую можно измерить, введя один микроэлектрод внутрь клетки, а второй расположив экстраклеточно. Эта разность потенциалов называется потенциалом покоя нервной клетки и составляет около 60–70 мВ, причем внутрен-

**Рис. 1.1.** Изменения мембранного потенциала нейрона при возбуждающем и тормозном синаптическом воздействии.

Н — тело нейрона; Т — тормозное нервное окончание; В — возбуждательное нервное окончание; О — осциллограф; Э — внутриклеточный микроэлектрод; 1 — активация возбуждающего синапса приводит к возникновению ВПСП; 2 — активация тормозного синапса приводит к возникновению ТПСП; 3 — одновременная активация возбуждающего и тормозного синапсов с взаимной нейтрализацией ВПСП и ТПСП; 4 — нарастание амплитуды ВПСП и возникновение потенциала действия при достижении порогового уровня деполяризации с увеличением количества одновременно активированных возбуждающих синапсов.



няя среда заряжена отрицательно относительно экстраклеточного пространства. Наличие разности потенциалов между внутриклеточной и внеклеточной средой носит название **поляризации** мембраны нейрона. Увеличение разности потенциалов называется соответственно **гиперполяризацией**, а уменьшение — **деполяризацией**.

Наличие потенциала покоя является необходимым условием нормального функционирования нейрона и генерирования им электрической активности. При прекращении обмена веществ или снижении его ниже допустимого уровня различия концентраций заряженных ионов по обе стороны мембраны сглаживаются, с чем связано прекращение электрической активности в случае клинической или биологической смерти мозга. Потенциал покоя является тем исходным уровнем, на котором происходят изменения, связанные с процессами возбуждения и торможения, — спайковая импульсная активность и градуальные более медленные изменения потенциала. Спайковая активность (от англ. spike — острое) характерна для тел и аксонов нервных клеток и связана с безкрементной передачей возбуждения от одной нервной клетки к другой, от рецепторов к центральным отделам нервной системы или от центральной нервной системы к исполнительным органам. Спайковые потенциалы возникают в момент достижения мембраной нейрона некоторого критического уровня деполяризации, при котором наступает электрический «пробой» мембраны и начинается самоподдерживающийся процесс распространения возбуждения в нервном волокне. При внутриклеточной регистрации спайк имеет вид высокоамплитудного, короткого, быстрого положительного пика.

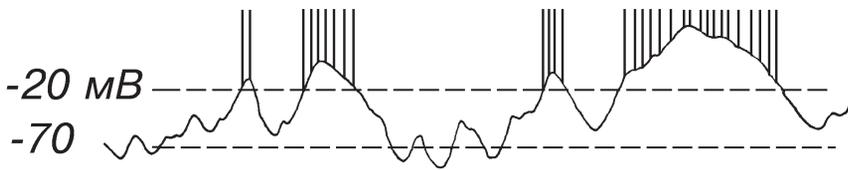
Характерными особенностями спайков являются их высокая амплитуда (порядка 50-125 мВ), небольшая длительность (порядка 1-2 мс), приуроченность их возникновения к достаточно строго ограниченному электрическому состоянию мембраны нейрона (критический уровень деполяризации) и относительная стабильность амплитуды спайка для данного нейрона (закон «все или ничего»).

Градуальные электрические реакции присущи в основном дендритам в соме нейрона и представляют собой постсинаптические потенциалы (ПСП), возникающие в ответ на приход к нейрону спайковых потенциалов по афферентным путям от других нервных клеток. В зависимости от активности возбуждающих или тормозящих синапсов соответственно различают возбуждающие постсинаптические

потенциалы (ВПСП) и тормозные постсинаптические потенциалы (ТПСП). ВПСП проявляется положительным отклонением внутриклеточного потенциала, а ТПСП — отрицательным, что соответственно обозначается как деполяризация и гиперполяризация. Эти потенциалы отличаются локальностью, декрементным распространением на очень короткие расстояния по соседним участкам дендритов и сомы, сравнительно малой амплитудой (от единиц до 20-40 мВ), большой длительностью (до 20-50 мс). В отличие от спайка, ПСП возникают в большинстве случаев независимо от уровня поляризации мембраны и имеют различную амплитуду в зависимости от объема афферентной посылки, пришедшей к нейрону и его дендритам. Все эти свойства обеспечивают возможность суммации градуальных потенциалов во времени и пространстве, отображающей интегративную деятельность определенного нейрона (Костюк П.Г., Шаповалов А.И., 1964; Eccles, 1964). Именно процессы суммации ТПСП и ВПСП определяют уровень деполяризации нейрона и, соответственно, вероятность генерации нейроном спайка, т.е. передачи накопленной информации другим нейронам (рис. 1.1).

Как видно, оба эти процесса оказываются тесно связанными: если уровень спайковой бомбардировки, обусловленной приходом спайков по афферентным волокнам к нейрону, определяет колебания мембранного потенциала, то уровень мембранного потенциала (градуальные реакции) в свою очередь обуславливает вероятность генерации спайка данным нейроном (рис. 1.2).

Как следует из изложенного выше, спайковая активность представляет собой значительно более редкое событие, чем градуальные колебания соматодендритного потенциала. Приблизительное соотношение между временным распределением этих событий можно получить из сопоставления следующих цифр: спайки генерируются нейронами мозга со средней частотой 10 в секунду; в то же время по каждому из синаптических окончаний к дендритам и соме притекает соответственно в среднем 10 синаптических воздействий за секунду. Если учесть, что на поверхности дендритов и сомы одного коркового нейрона могут оканчиваться до нескольких сотен и тысяч синапсов, то объем синаптической бомбардировки одного нейрона, а соответственно и градуальных реакций, составит несколько сотен или тысяч за секунду. Отсюда соотношение между частотой спайковой и градуальной реакции одного нейрона составляет 1-3 порядка. От-



**Рис. 1.2.** Соотношения между колебаниями уровня соматодендритных ПСП с генерацией нейроном спайков.

— 70 мВ — потенциал покоя мембраны.  
— 20 мВ — уровень критической деполаризации, ниже которого возникает генерация нейроном потенциала действия — спайка. Видно соответствие периодов генерации спайков периодам избыточной деполаризации мембраны нейрона, вызванной возбудительной синаптической активацией.

носительная редкость спайковой активности, кратковременность импульсов, приводящая к их быстрому затуханию из-за большой электрической емкости коры, определяют отсутствие значительного вклада в суммарную ЭЭГ со стороны спайковой нейронной активности.

Таким образом, электрическая активность мозга отображает градуальные колебания соматодендритных потенциалов, соответствующих ВПСП и ТПСР. Связь ЭЭГ с элементарными электрическими процессами на уровне нейронов нелинейная. Наиболее адекватной в настоящее время представляется концепция статистического отображения активности множественных нейронных потенциалов в суммарной ЭЭГ. Она предполагает, что ЭЭГ является результатом сложной суммации электрических потенциалов многих нейронов, работающих в значительной степени независимо. Отклонения от случайного распределения событий в этой модели будут зависеть от функционального состояния мозга (сон, бодрствование) и от характера процессов, вызывающих элементарные потенциалы (спонтанная или вызванная активность). В случае значительной временной синхронизации активности нейронов, как это отмечается при некоторых функциональных состояниях мозга или при поступлении на корковые нейроны высокосинхронизированной посылки от афферентного раздражителя, будет наблюдаться значительное отклонение от случайного распределения. Это может реализоваться в повышении амплитуды суммарных потенциалов и увеличении когерентности между элементарными и суммарными процессами (Speckmann E.J., Walden J., 1991, Zschocke St., 1991).

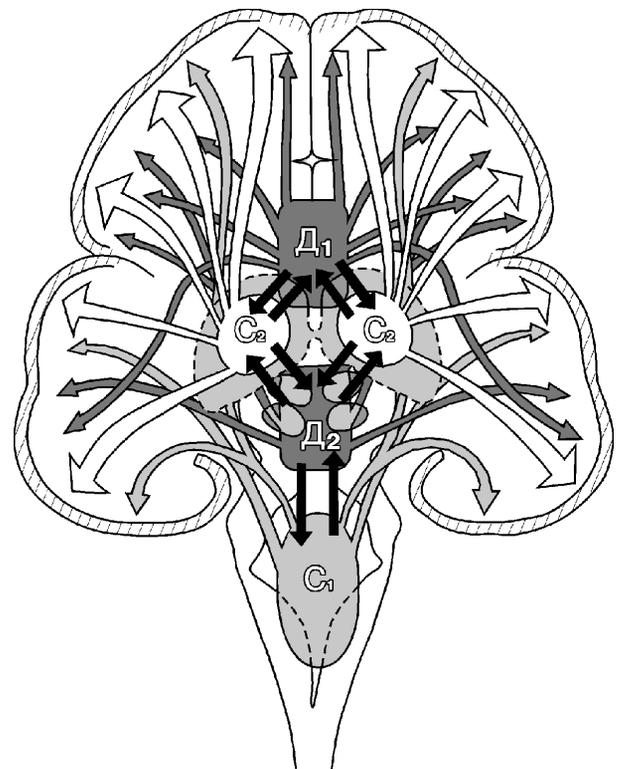
Как показано выше, электрическая активность отдельных нервных клеток отражает их функциональную активность по переработке и передаче информации. Отсюда можно сделать заключение, что *суммарная ЭЭГ* также в преформированном виде отражает *функциональную активность*, но уже не отдельных нервных клеток, а их громадных популяций, т.е., иначе говоря, *функциональную активность мозга*. Это положение, получившее многочисленные неоспоримые доказательства, представляется исключительно важным для анализа ЭЭГ, поскольку дает ключ к пониманию того, какие системы мозга определяют внешний вид и внутреннюю организацию ЭЭГ.

На разных уровнях ствола и в передних отделах лимбической системы имеются ядра, активация которых приводит к глобальному изменению уровня функциональной активности практически всего мозга. Среди этих систем выделяют так называемые восходящие активирующие системы, расположенные на уровне ретикулярной формации среднего и в преоптических ядрах переднего мозга, и подавляющие или тормозящие, сомногенные системы, расположенные главным образом в неспецифических таламических яд-

рах, в нижних отделах моста и продолговатом мозге. Общими для обеих этих систем являются ретикулярная организация их подкорковых механизмов и диффузные, двусторонние корковые проекции. Такая общая организация способствует тому, что локальная активация части неспецифической подкорковой системы, благодаря ее сетевидному строению, приводит к вовлечению в процесс всей системы и к практически одновременному распространению ее влияний на весь мозг (рис. 1.3).

Как явствует из названия, активирующая ретикулокортикальная и лимбикокортикальная системы вызывают повышение уровня функциональной активности мозга, и их электрическое раздражение приводит к реакции пробуждения (англ. arousal).

Обратные изменения наблюдаются при активации сомногенных ретикулокортикальных и таламических ядер



**Рис. 1.3.** Восходящая ретикулокортикальная неспецифическая система регуляции уровня функциональной активности мозга.  $D_1$  и  $D_2$  — десинхронизирующие активирующие системы среднего мозга и переднего мозга соответственно,  $C_1$  и  $C_2$  — синхронизирующие тормозящие сомногенные системы продолговатого мозга и моста и неспецифических ядер промежуточного мозга соответственно.

систем. Животное при этом переходит на более низкий уровень бодрствования, впадает в дремотное состояние или засыпает. Поскольку конечный эффект действия этих двух систем реализуется на одних и тех же мозговых корковых системах, уровень функциональной активности определяется удельным весом активности каждой из систем в данной ситуации. Связь этих изменений с ЭЭГ проявлениями настолько тесна, что в современных исследованиях показатели ЭЭГ являются одними из важнейших при оценке уровня функциональной активности в клинической нейрофизиологии и психофизиологии.

Многочисленными экспериментами на животных и исследованиями на человеке показано, что возбуждение активирующих ретикулокортикальных систем приводит к *десинхронизации* на ЭЭГ, выражающейся появлением *высокочастотной, низкоамплитудной, нерегулярной по частоте электрической активности*. Тесная связь повышения уровня функциональной активности с десинхронизацией на ЭЭГ привела к тому, что в литературе пробуждающие системы мозга часто обозначают синонимом «*десинхронизирующие*», что является в ограниченной степени справедливым. Судя по данным теоретических и экспериментальных исследований, связь повышения уровня функциональной активности с десинхронизацией на ЭЭГ не является случайной.

Высокий уровень функциональной активности мозга, соответствующий эмоциональному напряжению, направленному вниманию, выполнению новой задачи, требующей интеллектуальной мобилизации, характеризуется повышением объема воспринимаемой и перерабатываемой мозгом информации, требований к гибкости и мобильности мозговых систем. Для всего этого необходима большая автономия нейронов в осуществлении их функций, что соответствует большей информационной содержательности процессов, в них происходящих. Это повышение свободы и автономности активности отдельных нейронов во времени и проявляется десинхронизацией в суммарной электрической активности.

Снижение уровня функциональной активности сопровождается сокращением афферентного притока и большей зависимостью организации нейронной активности мозга от эндогенных механизмов. В этих условиях отдельные нейроны, объединяясь в большие синхронизированные группы, оказываются в большей зависимости от деятельности связанных с ними больших популяций нейронов. Мозговые системы работают в этих условиях как бы на резонансных режимах, в связи с чем ограничиваются возможности включения нейронов в новую активность и возможности их реагирования на поступающие извне стимулы. Такая синхронизированная активность, отражающаяся на ЭЭГ регулярными высокоамплитудными, но медленными колебаниями, соответствует меньшей информационной содержательности процессов мозга, характерной для сна без сновидений, наркоза или глубокой комы (см. раздел «ЭЭГ и уровни функциональной активности мозга»).

Непрерывные колебания уровня функциональной активности мозга, в зависимости от внутренних потребностей организма и от изменений окружающей среды, обуславливают и сложный спектральный состав ЭЭГ, и ее существенные изменения в зависимости от конкретных условий.

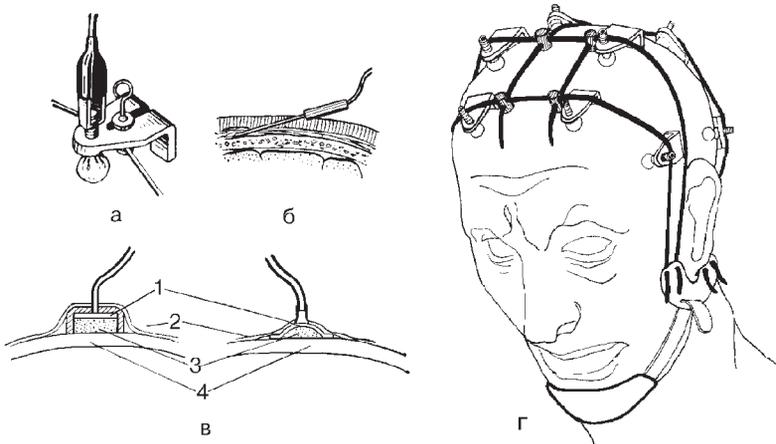
## 1.2. Техника и методика электроэнцефалографии

Из изложенного выше следует, что ЭЭГ представляет собой процесс, обусловленный активностью огромного числа генераторов, и, в соответствии с этим, создаваемое ими поле представляется весьма неоднородным по всему пространству мозга и меняющимся во времени. В связи с этим между двумя точками мозга, а также между мозгом и удаленными от него тканями организма возникают переменные разности потенциалов, регистрация которых и составляет задачу электроэнцефалографии. В клинической электроэнцефалографии ЭЭГ отводится с помощью электродов, расположенных на интактных покровах головы и в некоторых экстракраниальных точках. При такой системе регистрации потенциалы, генерируемые мозгом, существенно искажаются вследствие влияния покровов мозга и особенностей ориентации электрических полей при различном взаимном расположении отводящих электродов. Эти изменения отчасти обусловлены суммацией, усреднением и ослаблением потенциалов за счет шунтирующих свойств сред, окружающих мозг.

ЭЭГ, отведенная скальповыми электродами, в 10-15 раз ниже по сравнению с ЭЭГ, отведенной от коры. Высокочастотные составляющие при прохождении через покровы мозга ослабляются значительно сильнее, чем медленные компоненты (Воронцов Д.С., 1961). Кроме того, помимо амплитудных и частотных искажений, различия в ориентации отводящих электродов вызывают также изменения фазы регистрируемой активности. Все эти факторы необходимо иметь в виду при записи и интерпретации ЭЭГ.

### 1.2.1. Аппаратура для электроэнцефалографических исследований

Разность электрических потенциалов на поверхности интактных покровов головы имеет относительно небольшую амплитуду, в норме не превышающую 100-150 мкВ. Для регистрации таких слабых потенциалов используют усилители с большим коэффициентом усиления (порядка 20 000-100 000). Учитывая, что регистрацию ЭЭГ практически всегда производят в помещениях, снабженных устройствами передачи и эксплуатации промышленного переменного тока, создающими мощные электромагнитные поля, применяют дифференциальные усилители. Они обладают усилительными свойствами только в отношении разностного напряжения на двух входах и нейтрализуют синфазное напряжение, в одинаковой мере действующее на оба входа. Учитывая, что голова представляет собой объемный проводник, ее поверхность практически эквипотенциальна в отношении источника помех, действующих извне. Таким образом, помеха прикладывается ко входам усилителя в виде синфазного напряжения. Количественной характеристикой этой особенности дифференциального усилителя является коэффициент подавления синфазных помех (коэффициент режекции), который определяется как отношение величины синфазного сигнала на входе к его величине на выходе. В современных электроэнцефалографах коэффициент режекции достигает 100 000. Использование таких



**Рис. 1.4.** Типы электродов и способы их крепления на голове.

а — мостиковый электрод; б — игольчатый; в — чашечковые электроды: 1 — металл, 2 — липкая лента, 3 — электродная паста, 4 — кожа; г — закрепление электродов на голове с помощью шапочки из резиновых жгутов.

усилителей позволяет проводить регистрацию ЭЭГ в большинстве больничных помещений при условии, что поблизости не работают какие-либо мощные электротехнические устройства типа распределительных трансформаторов, рентгеновской аппаратуры, физиотерапевтических устройств. В тех случаях, когда невозможно избежать соседства мощных источников помех, используют экранированные камеры. Наилучшим способом экранирования является обшивка стен камеры, в которой располагается обследуемый, листами металла, сваренными между собой, с последующим автономным заземлением с помощью провода, припаянного к экрану и вторым концом соединенного с металлической массой, зарытой в землю до уровня контакта с грунтовыми водами.

Современные электроэнцефалографы представляют собой многоканальные регистрирующие устройства, объединяющие от 8 до 24 и более идентичных усилительно-регистрирующих блоков (каналов), позволяющих таким образом регистрировать одновременно электрическую активность от соответствующего числа пар электродов, установленных на голове обследуемого.

В зависимости от того, в каком виде регистрируется и представляется для анализа электроэнцефалографисту ЭЭГ, электроэнцефалографы подразделяются на традиционные «бумажные» (перьевые) и более современные — «безбумажные». В первых ЭЭГ после усиления подается на катушки электромагнитных или термопишущих гальванометров и пишется непосредственно на бумажную ленту. Электроэнцефалографы второго типа преобразуют ЭЭГ в цифровую форму и вводят ее в компьютер, на экране которого и отображается непрерывный процесс регистрации ЭЭГ, одновременно записываемой в память компьютера.

Бумажнопишущие электроэнцефалографы обладают преимуществом простоты эксплуатации и несколько дешевле при приобретении. Безбумажные обладают преимуществом цифровой регистрации со всеми вытекающими отсюда удобствами записи, архивирования, вторичной компьютерной обработки и др., о чем будет более подробно сообщено в дальнейших разделах.

Как уже указывалось, ЭЭГ регистрирует разность потенциалов между двумя точками поверхности головы обследуемого. Соответственно этому на каждый канал регистрации подаются напряжения, отведенные двумя электродами: одно — на положительный, другое — на отрицательный вход

канала усиления. Электроды для электроэнцефалографии представляют собой металлические пластины или стержни различной формы. Обычно поперечный диаметр электрода, имеющего форму диска, составляет около 1 см. Наибольшее распространение получили два типа электродов — мостовые и чашечковые. Мостовой электрод представляет собой металлический стержень, закрепленный в держателе. Нижний конец стержня, контактирующий с кожей головы, покрыт гигроскопическим материалом, который перед установкой смачивают изотоническим раствором хлорида натрия. Электрод крепят с помощью резинового жгута таким образом, что контактный нижний конец металлического стержня прижимается к коже головы. К противоположному концу стержня подсоединяют отводящий провод с помощью стандартного зажима или разъема. Преимуществом таких электродов являются быстрота и простота их подсоединения, отсутствие необходимости использовать специальную электродную пасту, поскольку гигроскопический контактный материал долго удерживает и постепенно выделяет на поверхность кожи изотонический раствор хлорида натрия. Использование электродов этого типа предпочтительно при обследовании контактных больных, способных находиться сидя или полулежа.

При обследовании маленьких детей и больных с нарушением сознания и контакта с окружающими при долговременных записях и исследовании сна предпочтительнее чашечковые электроды, имеющие форму диска с приподнятыми краями, к которому припаян провод. Чашечка заполняется контактной электродной пастой, содержащей помимо раствора хлорида натрия желеобразные связующие и некоторые вещества, размягчающие верхний слой эпидермиса. Электрод крепят на голове с помощью специальной резиновой шапочки, липкой ленты или приклеивают коллодием (рис. 1.4).

Волосы раздвигают, кожу тщательно протирают спиртом для удаления жировой пленки, образуемой выделениями сальных желез, сильно увеличивающей сопротивление в области контакта электрода с кожей и способствующей тем самым возникновению помех от внешних электромагнитных полей.

При регистрации ЭЭГ для контроля наркоза и состояния центральной нервной системы во время хирургических операций допустимо отведение потенциалов с помощью игольчатых электродов, вкалываемых в покровы головы.

## Глава 4

# РЕОЭНЦЕФАЛОГРАФИЯ

### ВВЕДЕНИЕ

Вторая половина XX века ознаменовалась бурным развитием новых более современных и физиологически обоснованных методов исследования различных функций и систем человеческого организма — так называемой функциональной диагностики. Методы эти отличаются относительной простотой, высокой степенью информативности и надежности, позволяют использовать в клинических условиях последние достижения самых различных и специальных отраслей знания. Среди этих методов особое место занимает клиническая электрофизиология. В этой связи надо особо отметить компьютеризацию методов функциональной диагностики, открывшую принципиально новую и очень важную главу и значительно расширившую границы методик, их возможности и объективность полученных результатов.

Среди многих методов функциональной диагностики особое место занимают методы исследования сердечно-сосудистой системы. Это связано с широкой распространенностью подобных заболеваний, тяжестью течения, высоким процентом инвалидизации и смертности среди заболевших и зачастую сложностью объективной диагностики.

Большое число больных с заболеваниями сердечно-сосудистой системы, в том числе и с сосудистыми поражениями головного мозга, с которыми встречаются в своей клинической практике врачи различных специальностей, в том числе и неврологи, привело к поискам новых методов исследования. Достойное место в ряду многочисленных методов диагностики заболеваний сердечно-сосудистой системы занял метод **реографии**. Начав бурно развиваться в 50-е годы, уже через 10–15 лет он стал одним из наиболее широко используемых в клинической практике, прочно занимая место вслед за электрокардиографией. К числу достоинств этого метода следует отнести, кроме вышеуказанных, возможность проводить исследования практически в неограниченном числе сосудистых зон, длительно и в любых условиях. Синонимами термина «реография» являются «электроплетизмография», «биоимпедансная плетизмография», «импедансплетизмография». В литературе существует значительное количество терминов, обозначающих название этого метода, мы считаем название «реография» наиболее адекватным и точным, указывающим, что измеряется только ак-

тивное, омическое сопротивление тканей, но мы согласны с мнением А.И.Науменко и Б.В.Скотникова (1975) о том, что при более широком применении метода уместен термин «импедансплетизмография». Надо отметить, что в монографии этих авторов наиболее подробно описана история развития метода и его биофизические основы.

Столь быстрое развитие метода реографии и не всегда обоснованное его применение при ряде заболеваний привело к определенному скепсису у некоторых специалистов, особенно у врачей, специально не занимавшихся этой методикой и не имеющих достаточного опыта. Следует вообще отметить, что любой метод функциональной диагностики имеет свои границы и возможности их достаточно ограничены, особенно в связи с тем, что большинство методик лишено специфичности. В то же время противопоставление различных методов исследования неоправданно, так как различные методы дополняют друг друга, особенно при сочетании их применении. Для грамотного использования методов функциональной диагностики и определения границ их возможностей необходимо физиологическое и биофизическое их обоснование. Перелом в отношении метода реографии наступил после широкого внедрения в практику их использования компьютерных методов исследования, позволивших перевести реографию из методики качественной оценки получаемых результатов, во многом методики «тенденций» в современный метод исследования, давший возможность при использовании специальных компьютерных программ оценивать получаемые параметры реографических кривых в цифровом выражении с достаточной точностью и обоснованностью и тем самым значительно расширить возможности метода. Ошибочным является мнение о том, что метод реографии широко применяется только в нашей стране: на последнем Конгрессе по импедансным методам исследования в Югославии были представлены доклады из 73 стран (США, Италии, Австрии, Англии, Японии, Китая, Израиля, Югославии и т.д.), посвященные самым различным клиническим и экспериментальным исследованиям.

**Реография** (от греч. rheos — поток и grapho — писать) — это общее название метода. В зависимости от целей и области ее клинического применения употребляют термины, обозначающие частные виды метода: «реоэнцефалография», «реокардиография» и «прекордиальная реография»,

«реовазография (реография периферических сосудов)», «реопульмонография», «реонефрография», «реоутерография», «реоокулография», «реогепатография» и т.д. Практически реография может быть использована для исследования кровообращения в любом участке живого тела. Естественно, что для неврологов наибольший интерес представляет реографическое исследование церебральных сосудов — реоэнцефалография, но в то же время этот метод успешно используется и другими специалистами, а в клинике нервных болезней наряду с реоэнцефалографией применяют реовазографию, реогепатографию и пр.

#### 4.1. Краткая история развития реографии

Исследования, положенные в основу метода реографии, были начаты еще в XIX веке. В 1888 г. С.Фере установил зависимость электрического сопротивления кожи от психического состояния исследуемого. Следует упомянуть также работу Стремга (1907), поместившего сердце в поле плоского конденсатора и изучавшего его работу в этих условиях. Величину сопротивления различных участков тела человека определяли F.Richter (1929), С. McClendom, R.Hemingway (1930), В.А.Карелин (1957), нашедшие, что наибольшим электрическим сопротивлением обладают кожные покровы. Впервые зависимость между сопротивлением тока и его напряжением выявили И.Р.Петров и И.В.Цорпинский (1936). Е.Sigmann и соавт. (1937), изучавшие свойства дефибрированной бычьей крови, отметили, что электрическое сопротивление уменьшается до минимума по мере возрастания скорости тока крови. Развитие реографии тесно связано с установлением зависимости между работой сердца и колебаниями электрического сопротивления в тканях. Важным этапом развития метода было предложение Н.Mann (1937) использовать для изучения электропроводности тканей мост Уитстона, работающих на переменном токе. Необходимо отметить роль в обосновании и разработке электроплетизмографии А.А.Кедрова и А.И.Науменко. А.А.Кедров (1941, 1949) применил на практике регистрацию колебаний электрического сопротивления при изучении кровообращения в различных частях тела. Он высказал мнение о том, что в основе пульсовых колебаний электропроводности тех или иных отделов тела лежат колебания объема последних. В дальнейшем А.А.Кедров и А.И.Науменко (1949, 1954) продолжали изучение метода, применив его и для исследования внутричерепного кровообращения. В клинических целях реография была впервые применена W.Holzer, K.Polzer, A.Marko в 1945 г. Для изучения состояния церебральных сосудов метод реографии был использован K.Polzer, F.Schuhfried (1950, 1952). Очень подробно технику и возможности реографии в клинической практике описали T.Posteli, G.Garbini, M.Montali (1957), а также K.Polzer, F.Schuhfried (1962), F.Martin с соавторами (1963). Большой вклад в развитие метода внесли I.Nyboer (1944, 1950, 1959, 1960, 1970), F.Kaindi (1955, 1959), W.Kunert (1959, 1961), Angelino P. et al. (1961), Ascione A. et al. (1961, 1962), G.Garbini, F.L. (1957), F.Jenkner (1957, 1959, 1961, 1962, 1966), Koecke K. (1961, 1962), K.Lifshits (1963, 1970), Lechner H. (1972), Jacjuy J. et al. (1974, 1976, 1977), Baturic P. (1977), Giraldi C. et al. (1980), Sugano H., Tominago H. (1980),

U.Mielke (1981), Montgomery L.D. et al. (1990, 1992, 1993) и мн. др. авторы. Целый ряд специальных исследований, посвященных обоснованию и развитию метода импедансной плетизмографии провели D.Young и соавторы (1967 а, 1967 б, 1967 в). В трех последовательных работах они осветили вопросы электродных систем, моделированию метода IN VITRO и возможностям его IN VIVO. Биофизические основы и возможности реоэнцефалографии в клинических условиях подробно описал J.Seipel (1967).

В настоящее время метод реографии в клинических и экспериментальных целях широко используется в большинстве европейских и азиатских стран, в США и Австралии.

В Советском Союзе реографию начали широко внедрять в практику в 60-х годах. После первой кандидатской диссертации М.А.Ронкина (1964) по применению реоэнцефалографии в клинике отечественными исследователями было выполнено несколько десятков диссертационных работ на эту тему, в том числе ряд докторских диссертаций [Яруллин Х.Х., 1966; Федоровский Ю.Н., 1967; Энина Г.И., 1968; Лисица Ф.М., 1969; Ронкин М.А., 1973, Яковлев Г.М., 1973, А.А.Астахов, 1988, Ю.М.Есилевский, 1995). Опубликованы многие сотни работ, посвященных обоснованию метода и различным аспектам использования его в клинической практике, в том числе монографии А.Я.Минца и М.А.Ронкина (1967), Х.Х.Яруллина (1967, 1983), Ю.Е.Москаленко (1967), Б.И.Мажбич (1969), Г.И.Энина (1973), А.И.Науменко и В.В.Скотникова (1975), Г.П.Матвейкова и С.С.Пшоник (1976), М.К.Осколковой и Г.А.Красиной (1980), Л.Р.Зенкова, М.А.Ронкина (1982, 1991), Б.И.Биск (1988), М.Я.Бердичевского (1989) и др.

Состоялись несколько международных и ряд всесоюзных симпозиумов и конференций, посвященные различным аспектам теории и практики биоимпедансных методов исследования, в том числе и реоэнцефалографии. В Японии с 1982 г. проводятся ежегодные совещания по использованию этих методов. В 1986 г. в Австрии вышла монография F.L.Jenkner, в которой автор обобщает результаты 30-летнего изучения и применения на практике метода реоэнцефалографии. В 1981 г. изданы методические указания Министерства здравоохранения СССР по исследованию регионарного кровообращения и центральной гемодинамики с помощью реографических методов. Следует отметить, что реоэнцефалография рекомендована Министерством социального обеспечения РСФСР для выработки трудовых рекомендаций инвалидам (1983) и Министерством здравоохранения СССР как объективный метод для клинических испытаний ангигипотензивных препаратов (1987). Авторы настоящей монографии используют метод реоэнцефалографии в клинике нервных болезней Московской медицинской академии имени И.М.Сеченова с 1959 г.; за это время проведено около 100 тыс. различных исследований.

#### 4.2. Биофизические основы реографии

Реография — это запись изменяющейся величины электрического сопротивления живых тканей, органов или участков тела при пропускании через них переменного электрического тока высокой частоты, но слабого по силе. В этих условиях ткань рассматривают как электрический провод-

ник, имеющий ионную проводимость. При прохождении электрического тока в живой ткани следует учитывать действие целого ряда факторов (мембранный потенциал, наличие токов действия и покоя, медленные колебания потенциала), но все же определяющим фактором является сопротивление. Говоря об электрическом сопротивлении тканей, мы имеем в виду полное электрическое сопротивление, или импеданс ( $Z$ ).

Разные органы или участки живого тела обладают относительно стабильной величиной электропроводности (электропроводность — величина, обратно пропорциональная сопротивлению), и только участки тела с меняющимися объемом или составом среды могут иметь переменную величину сопротивления. Колебания электрического сопротивления обусловлены в первую очередь колебаниями кровенаполнения сосудов и изменениями скорости движения крови в них. Вслед за систолой желудочков сердца в сосудистую систему выбрасывается определенная масса крови и возникает перемещающаяся по сосудам волна кровенаполнения. По мере распространения от сердца к периферии эта волна приводит к последовательному изменению объема различных органов или участков тела. Это происходит в результате способности артериальных сосудов расширяться под воздействием увеличивающейся массы крови, а затем вновь сокращаться, возвращаясь к исходному уровню. Наряду с расширением артерий во время систолы сердца передается ускорение столбу крови, наполняющей артерии, которое весьма значительно в крупных артериальных стволах. Следовательно, перемещение систолического объема крови волнообразно расширяет артериальные сосуды и приводит к ускорению кровотока в них. Процессы эти взаимосвязаны, что, естественно, отражается на формировании возникающих и перемещающихся пульсовых волн, а следовательно, на параметрах реографических кривых.

Подробные экспериментальные исследования на моделях в целях изучения биофизических основ метода провел F.Matzdorf, а на изолированных органах — F.Gollan, R.Namon (1970).

#### Метод реографии базируется на законе Ома:

$$I = \frac{V}{R},$$

где  $I$  — сила тока, пропускаемого через живую ткань;  $V$  — падение напряжения на участке между электродами;  $R$  — электрическое сопротивление.

По данным А.И.Науменко и В.В.Скотникова (1975), величина тока и характер его изменений во времени находятся в зависимости от величины сопротивления, которая определяется структурой ткани и изменением во времени исследуемой структуры в результате жизнедеятельности организма. Задача метода в том и состоит, чтобы установить эту связь. Мы согласны с мнением этих авторов, что использование электрического тока малой силы не приводит к возбуждению живой ткани и не нарушает их структуры, а также механических, химических, нервных и других процессов жизнедеятельности. Впервые формулу для измерения электрического сопротивления участка сосудистой системы, образованного параллельным включением сопротивления крови и других тканей, отличающихся другой проводимостью, предложил J.Nyboeg (1950), а усовершенствовали ее

А.И.Науменко, В.В.Скотников (1975). Как считают эти авторы, «...импеданс является характеристикой электрической цепи, когда в последней действует синусоидальное напряжение и все элементы цепи линейны:  $Z$  выражается комплексным числом, где  $Z$ ,  $R$ ,  $X$  измеряются в Омах». Колебания электрического сопротивления, возникая в результате сердечной деятельности, распространяются далее благодаря целостности сердечно-сосудистой системы по всему телу и, следовательно, возникающие при этом пульсовые колебания электропроводности имеют общее физиологическое происхождение.

В связи с тем, что кровь обладает значительно большей электропроводностью по сравнению с другими тканями, при увеличении объема крови в каком-либо участке сосудистой системы после систолического выброса ее происходит увеличение электропроводности (сопротивление падает), а после уменьшения объема в результате оттока крови отмечается уменьшение электропроводности. Зарегистрированные во времени колебания электропроводности создают условия для получения реограммы. Изменения сопротивления имеют место только в той крови или в той ее составной части, в которой находятся эритроциты как целые структурные элементы. Ни плазма крови, ни гемолизированная кровь, по мнению этих же авторов, не меняют своего сопротивления при движении.

J.Nyboeg (1959) вывел следующую зависимость между изменением электропроводности и объемом изучаемых с помощью реографии органов:

$$\frac{\Delta\sigma}{\sigma} = \frac{\Delta V}{V},$$

где  $\sigma$  — проводимость;  $V$  — объем органа;  $\Delta\sigma$  — изменения электрической проводимости;  $\Delta V$  — изменения объема органов.

Величина общего электрического сопротивления живых тканей находится в зависимости от частоты пропускаемого через эти ткани электрического тока. Эта зависимость определяется структурой исследуемого участка или органа, распределением тканей с емкостными или резистивными свойствами и связью между электрическими свойствами тканей и частотой тока [Науменко А.И., Скотников В.В., 1975]. В.А.Карелин (1957) нашел, что электрическое сопротивление кожи и подлежащих тканей достигает большой величины — до 60 000 Ом. В связи с этим одним из путей преодоления трудностей исследования, что особенно важно при наложении реографических электродов на кожу, является применение переменного электрического тока высокой частоты. А.А.Кедров и А.И.Науменко (1954) установили, что при применении переменного тока частотой 200–300 кГц электрическое сопротивление кожи составляет только 50–300 Ом.

В.А.Карелин (1957) использовал в своих исследованиях ток более высокой частоты и установил, что сопротивление тканей этому току падает до 35–40 Ом. Н.Schwan (1956) обнаружил, что электропроводность крови увеличивается с повышением частоты переменного тока: при повышении до 1 кГц возрастает умеренно, до 20 кГц — остается постоянной, от 20 до 30 кГц — возрастает медленно, а затем быстрее. Кроме того, при применении высокочастотного переменного тока электропроводность тканей более устойчива,

меньше подвергается влиянию внешних факторов. Выбор диапазонов частот переменного тока во многом определяется диэлектрическими свойствами кожного покрова [Науменко А.И., Скотников В.В., 1975].

При определенных частотах емкостное сопротивление кожи становится весьма малым по сравнению с сопротивлением остальных тканей, расположенных между электродами. Однако значительное повышение частоты лишено смысла, так как при этом начинает сказываться шунтирующее влияние поляризационной емкости клеточных мембран. Электропроводность крови зависит и от скорости ее движения в сосудах, что обнаружили еще в 1937 г. E. Sigman и соавт. По данным Ю.Е. Москаленко и А.И. Науменко (1959), электропроводность крови изменяется при увеличении линейной скорости, и эти колебания могут достигать 2-5% от исходного значения. Эти же авторы указывают на то, что изменения сопротивления текущей крови зависят также от концентрации эритроцитов. Особенно важным представляется то обстоятельство, что колебания электропроводности, связанные с пульсовыми ускорениями кровотока, весьма четко регистрируются в артериальном русле, а менее значительно — и в венах. Вопрос об оптимальных частотах переменного тока при реографических исследованиях будет рассмотрен отдельно.

Следовательно, благодаря применению переменного тока высокой частоты возможна регистрация очень малой величины изменений электрического сопротивления живых тканей, обусловленной колебаниями кровотока. Впервые расчеты этих величин произвели Holzer, Polzer, Marko (1945). По их мнению, величина колебаний сопротивления составляет 0,1% от полного сопротивления между электродами. Экспериментальные исследования F.L. Jenkner (1959) показали, что переменная часть импеданса составляет около 0,05% от общего сопротивления. K. Polzer, F. Schuhfried (1962) также полагают, что эта величина очень мала и не превышает 1% от общего сопротивления между электродами. Регистрация столь малых изменений электрического сопротивления возможна лишь с помощью современных электронных усилителей.

Колебания электрического сопротивления, регистрируемые как реографические волны, подобно любым волновым колебаниям, имеют определенные параметры, основными из которых являются период, амплитуда и форма (строение) волны. Эти параметры реографических волн служат выражением тех сложных процессов, которые обеспечивают появление переменного электрического сопротивления в тканях. Они являются косвенным выражением основных процессов, совершающихся в артериальной системе при работе сердца. Колебания массы крови в изучаемом участке сосудистого русла отражают состояние пульсового кровенаполнения, что проявляется на реограмме в соответствующей амплитуде реографической волны. Величина кровенаполнения, скорость кровотока, характер их динамических изменений после сокращения сердца во многом зависят от состояния сосудистой стенки в данном участке артериального и в меньшей степени венозного русла: от ее эластичности, растяжимости, тонуса, упруговязких свойств и т.д. Так, например, эластичная сосудистая стенка позволяет притекающей, увеличивающейся после систолы массе крови быстро и полностью раскрыть просвет сосуда. У лиц с ригидной стенкой артериального сосуда этот процесс будет иным по

времени, а расширение сосуда не таким полным. Существенное изменение тонуса сосудов (спазм или, наоборот, резкая вазодилатация) также приведет к качественно иным изменениям реакции сосудистой стенки на притекающую кровь. Любое измененное состояние стенки артериального сосуда при различных ее патологических состояниях неизбежно отразится на форме реографической волны. Период реографической волны определяется частотой сердечных сокращений.

На колебания электропроводности, определяющие параметры реографической волны, огромное влияние оказывают изменения в сосудистой системе. Изменения других жидких сред организма существенно не влияют на формирование реографических волн [Jenkner F., 1959; Kunert W., 1961 a, b].

Таким образом, реография дает косвенную информацию о величине пульсового кровенаполнения, состоянии сосудистой стенки, об относительной скорости кровотока, а также, как будет показано ниже, о взаимоотношениях артериального и венозного уровня кровообращения.

Принципиальным в теоретическом и практическом отношении является вопрос о том, какой частоты переменный ток следует применять при реографических исследованиях. Ряд авторов [Кедров А.А., Науменко А.И., 1949; Карелин В.А., 1957; Энина Г.И., 1962; Яруллин Х.Х., 1965; Арнаутов А.Л., 1965] в разработанных ими реографах использовали переменный ток частотой порядка нескольких сот килогерц. J. Nyboeg (1950) рекомендует применять переменный ток частотой 175 кГц. Другие исследователи ограничились применением переменного тока сравнительно невысоких частот — 10-20 кГц [Polzer K., Schuhfried F., 1950]. Негтман, изучая влияние на формирование реограммы различных факторов, пришел к выводу, что оптимальными являются частоты порядка от 30 до 100 кГц.

Специальные исследования, посвященные выбору оптимальных частот переменного тока при регистрации РЭГ, провели H. Schwan (1955) и Ю.Е. Москаленко (1961, 1962, 1967). По мнению Ю.Е. Москаленко, диапазон низких частот (15-40 кГц) наиболее пригоден для реографических исследований в тех случаях, когда электроды накладываются непосредственно на исследуемый орган, минуя кожные покровы, — например, при проведении хирургических операций, в острых и хронических опытах на животных и пр. Электрический ток среднего диапазона (100-150 кГц) оптимален для проведения исследований, связанных с регистрацией реограмм при наложении электродов на кожу человека. По данным, полученным Л.Н. Гранат и Ю.Е. Москаленко (1965), использование тока этого диапазона позволяет практически исключить влияние изменений электрических параметров рогового слоя кожи на результаты регистрации внутричерепной электроплетизмограммы у человека при наложении электродов на кожу головы. Ю.Е. Москаленко высказывает мнение, что диапазон высоких радиочастот (500-800 мГц) следует применять для бесконтактной регистрации изменений объема различных отделов сердца человека и глубины дыхания в клинических и лабораторных условиях. Это достигается путем пропускания сфокусированного пучка радиоволн через исследуемый участок тела. Автор подчеркивает, что основным проводником электрического тока в полости черепа являются не клеточные структуры, а гомогенный ионный проводник, к какому и относится це-

реброспинальная жидкость. Особого внимания заслуживают его данные о том, что при использовании электрического тока диапазона средних частот поляризационные явления на границе электрод — ткань практически отсутствуют. Р.Х.Тушкаитов и Г.П.Новошинов (1969) обосновывают выбор рабочей частоты для реографов в более широких пределах — от 30 до 150 кГц. Надо также учитывать, что Liebman et al., (1962) нашли соотношение между изменениями электропроводности крови и скоростью ее движения, основываясь в своих расчетах на изменениях конфигурации электрического поля эритроцитов при движении.

Применение переменного тока слишком высокой частоты невыгодно, так как вследствие большого рассеивания его трудно подвести к исследуемому участку тканей. Кроме того, ток очень высокой частоты распространяется преимущественно по поверхности тела [Карелин В.А., 1957]. Низкочастотные токи не обеспечивают достаточной стабильности записи и могут в некоторых случаях вызывать неприятные ощущения у исследуемых. Большинство реографов, выпускаемых в настоящее время промышленностью, работает на переменном токе в диапазоне частот 30-80 кГц. Наиболее устойчивые и качественные записи, по нашим данным, получаются при исследованиях на реографах с рабочей частотой 80-150 кГц. При этом следует учесть то обстоятельство, что для записи реограмм конечностей и ряда других органов целесообразно использование более низких частот (60-80 кГц), в то время как для реоэнцефалографии оптимальным является применение более высоких частот — около 120-150 кГц. Целесообразно поэтому создание аппаратов, позволяющих произвольно в зависимости от целей и особенностей исследования менять частоту переменного электрического тока в широком диапазоне частот — от 20 до 300 и более кГц. Однако, поскольку создание подобных реографических приставок сопряжено с определенными техническими трудностями и значительно усложняет эти относительно простые приборы, следует использовать такие частоты переменного тока, которые были бы практически пригодны для исследования любой части тела, не вызывая существенных искажений формы получаемых реографических кривых. Такой частотой является 100-150 кГц. В принципе при использовании тока очень высокой частоты (диапазон дециметровых радиоволн — 500-700 МГц) возможно бесконтактное исследование кровообращения (Ю.Е.Москаленко и А.И.Науменко, 1962).

В своей монографии А.И.Науменко и В.В.Скотников (1975) приводят сводную таблицу рабочих частот, используемых различными авторами при реографических исследованиях, с указанием области их применения. Заслуживает внимания работа и Я.С.Пеккер (1989), где излагаются метрологические аспекты взаимодействия зондирующих токов с импедансом объекта в режиме временного разделения каналов реографической аппаратуры.

Для неврологов особый интерес представляет реоэнцефалография, что обусловлено значительным числом больных с церебральной сосудистой патологией. Впервые реографию для исследования сосудистой системы головного мозга применили К. Polzer, F. Schuhfried в 1950 г.; ими же, а также E. Donzelot et al. (1951) предложен термин «реоэнцефалография» (РЭГ). Исследование сосудистой системы головного мозга с помощью этого метода имеет свои особенности; при этом возникает ряд трудностей. Сложность ин-

терпретации данных определяется прежде всего тем, что мозговое кровообращение исследуют через черепную коробку и мягкие ткани головы. Важно также выяснить, в какой степени РЭГ отражает церебральную гемодинамику и какова степень влияния ликвороциркуляции. При исследовании электроды размещают на поверхности кожи головы. Необходимо установить, отражает ли такой способ исследования состояние кровообращения в интракраниальных сосудах, а также какова степень влияния на РЭГ сосудов оболочек и кожи головы. Ответ на эти вопросы дают многочисленные исследования.

H. Bertha и соавт. (1955) провели специальные исследования РЭГ во время операций у больных шизофренией. Реографические кривые записывали от кожи головы, костей черепа, твердой мозговой оболочки, поверхностных и глубинных отделов мозга.

Сопоставление полученных данных позволило авторам прийти к выводу, что РЭГ при расположении электродов на голове отражает кровообращение в сосудах головного мозга. Кроме того, эти же авторы провели специальное модельное исследование с использованием веществ, соответствующих по своим электрическим параметрам коже головы, костям черепа, мозговым оболочкам и веществу мозга. Сделанные ими расчеты показали, что составляющие РЭГ распределяются следующим образом: 63% обусловлены изменениями кровенаполнения гомолатерального полушария, 27% зависят от состояния кровообращения в контрлатеральном полушарии и только 10% отражают состояние кровотока кожного покрова головы.

F. Jenkner (1959), производивший пережатие и перевязку сосудов головного мозга, установил, что при этих манипуляциях только перевязка или пережатие внутренней сонной артерии влияет на РЭГ, вызывая резкое снижение амплитуды волн вплоть до их полного исчезновения. При записи РЭГ у больного с удаленным полушарием головного мозга волны на РЭГ практически исчезают. В то же время наложение давящей повязки на череп существенно не влияет на РЭГ. При субдуральных гематомах РЭГ претерпевает значительные изменения, в то время как внечерепная гематома не отражается на ней. Автор обнаружил изменения РЭГ при записи после ангиографии каротидных артерий, когда изменения на кривых не могут быть объяснены внечерепными факторами. Под влиянием карбогена значительно увеличивается амплитуда РЭГ, в то время как периферические сосуды при гиперкапнии суживаются. На основании результатов многочисленных экспериментов и клинических наблюдений автор приходит к выводу, что РЭГ отражает только состояние внутричерепного кровообращения и, что особенно важно, применяемое большинством исследователей стандартное полушарное отведение РЭГ в основном отражает гемодинамику бассейна внутренней сонной артерии. В 1986 г. F. Jenkner привел дополнительные данные о том, что РЭГ на 90% отражает процессы в бассейне внутренней сонной артерии.

По данным W. Kunert (1961b), РЭГ является отражением изменений в системе внутричерепного кровообращения, потому что кость обладает главным образом емкостным сопротивлением и поэтому не препятствует свободному проникновению электрического тока в полость черепа. Кроме того, полученные им данные свидетельствуют о том, что участие в формировании РЭГ лобной, затылочной и сред-

ней оболочечной артерий крайне мало. Этой же точки зрения придерживаются V.Fasano et al. (1961). Эти же авторы отмечают, что на формирование реоэнцефалограммы оказывает влияние целый ряд факторов, в частности эластичность сосудистой стенки, величина пульсового кровенаполнения, давление в сосуде и вне его, периваскулярный склероз, менингovasкулярные спайки, сдавление сосудов опухолью, а также некоторые экстракраниальные факторы, которые могут привести к изменению систолического давления или систолического объема. При этом они отрицают диагностические возможности РЭГ при опухолях мозга.

Прекращение кровотока в мягких тканях черепа у обезьян в экспериментах Н. Lechner, Н. Rolder (1962) не оказало заметного влияния на РЭГ.

Специальные исследования, касающиеся распределения электрического сопротивления внутри черепа, провели на трупах Z. Kaneko, U. Ishii (1964). Они располагали электроды внутри черепной коробки, окружали их заземленным кольцом и пропускали переменный ток. При этом авторы нашли, что ток проходит внутри черепа. Б.С. Агте (1966) провел запись РЭГ в различных отведениях при наложении специальных давящих повязок на голову и отметил, что на долю пульсации внечерепных сосудов приходится менее 20% амплитуды пульсовых волн. Аналогичные данные получили Д. Хаджиев и А. Ценов (1965). В.Л. Анзимиров и Б.Г. Спиринов (1974) модифицировали методику Б.С. Агте и контролировали степень пережатия внечерепных сосудов с помощью одновременной записи реовазограмм или фотоплетизмографии. Усредненная относительная величина экстракраниального компонента, по данным этих авторов, составляет 14% от общей амплитуды волн РЭГ. У больных с патологией сосудов головного мозга (каротидно-кавернозные и артериосинусные соустья, нарушения проходимости магистральных сосудов головы) доля внечерепного компонента РЭГ заметно увеличена, что авторы объясняют усилением развития коллатерального кровообращения между системами наружной и внутренней сонных артерий.

Х.Х. Яруллин (1967) произвел синхронную запись РЭГ и реограмм кожно-мышечного покрова височной области во время оперативных вмешательств в области бифуркации сонной артерии. Автор последовательно пережимал общую, наружную и внутреннюю сонные артерии. Пережатие общей сонной артерии приводило к значительному уменьшению амплитуды полушарных и височных реограмм на стороне пережатия, пережатие наружной сонной артерии вызывало резкое уменьшение амплитуды только височных реограмм, а внутренней сонной артерии — только РЭГ. Аналогичные данные при пережатии этих артерий получил Г.О. Лурье (1965). При сопоставлении данных, полученных с помощью РЭГ и ангиографии [Яруллин Х.Х., 1967], РЭГ и метода водородного клиренса [Хаджиев Д., 1969], отмечен очень высокий процент совпадений. При наложении электродов у больных с дефектами черепа непосредственно над дефектом полученные данные были аналогичны выявленным при записи с симметричных участков противоположного полушария, что, по мнению Е.А. Багрий (1967), свидетельствует об интракраниальном генезе волн.

Специальный биофизический анализ распространения тока между электродами, наложенными на кожу головы, провел Ю.Е. Москаленко (1967), который установил, что при правильном выборе размеров электродов, способа на-

ложения их на голову и оптимальной частоты тока можно регистрировать главным образом интракраниальные изменения импеданса. Это подтверждается исследованиями S.E. Markovich и соавт. (1967), а также J.H. Seipel (1967). Кроме того, J.H. Seipel (1967) указывает, что из всех экстракраниальных сосудов только поверхностная височная артерия влияет на формирование РЭГ, но незначительно.

При РЭГ регистрируется состояние кровенаполнения в таком жестком образовании, как почти полностью замкнутая внутричерепная полость. Ввиду этого возникает вопрос: существуют ли в пространстве черепа колебания кровенаполнения, выражением которых является реографическая кривая?

К. Коеске (1962) в своем теоретическом и экспериментальном исследовании доказывает возможность появления дополнительного объема крови в сосудах головного мозга после очередного притока крови в череп и рассчитывает его величину, обуславливающую колебания электропроводности. Это подтверждается исследованиями А.Т. Науменко и В.В. Скотникова (1975), которые указывают, что в неповрежденном черепе при каждой систоле сердца возникают не только пульсовые колебания сосудов мозга, но и изменения объема мозга. При усиленном артериальном притоке увеличение пульсового объема компенсируется в результате усиления оттока крови из мозговых вен, а также вследствие перехода некоторого количества крови в венозные сплетения в позвоночном канале.

Рассматривая вопрос об основах РЭГ, необходимо учитывать, что в головном мозге наряду с артериальной и венозной кровью циркулирует и спинномозговая жидкость, электропроводность которой в 3-4 раза выше, чем электропроводность артериальной крови [Кедров А.А., Науменко А.И., 1954; Jenkner F., 1962]. Если учесть, что при притоке артериальной крови в полость черепа нагнетается некоторый дополнительный объем жидкости, то можно предположить, что это приводит к вытеснению из полости черепа какого-то объема спинномозговой жидкости. В результате должно произойти падение амплитуды волн РЭГ, так как из полости черепа уходит среда с лучшей проводимостью, чем кровь. Однако этого не происходит. W. Kunert (1961b) считает, что диффузно распределенная спинномозговая жидкость в нормальных условиях не вытесняется из черепа при притоке артериальной крови и может перемещаться в люмбальный мешок только при патологическом увеличении количества. Вопрос о влиянии спинномозговой жидкости на РЭГ рассматривался на симпозиуме в Бонне в 1959 г., и большинство исследователей пришли к выводу, что пульсация спинномозговой жидкости существенно не отражается на РЭГ.

Для окончательного решения этого вопроса W. Kunert (1961b) провел опыт с одновременной записью РЭГ, ЭКГ и давления спинномозговой жидкости. На рис. 4.1 представлены полученные им результаты. Кривая изменений давления жидкости достигает верхней точки только через 0,1 с после появления вершины волны на РЭГ. Этот факт подтверждает то обстоятельство, что для формирования таких волн спинномозговая жидкость не имеет существенного значения.

Вопрос о генезе пульсовых колебаний электрического сопротивления подробно рассматривает Ю.Е. Москаленко (1967). Существенной предпосылкой для появления подобных колебаний автор считает наличие механизма перерас-

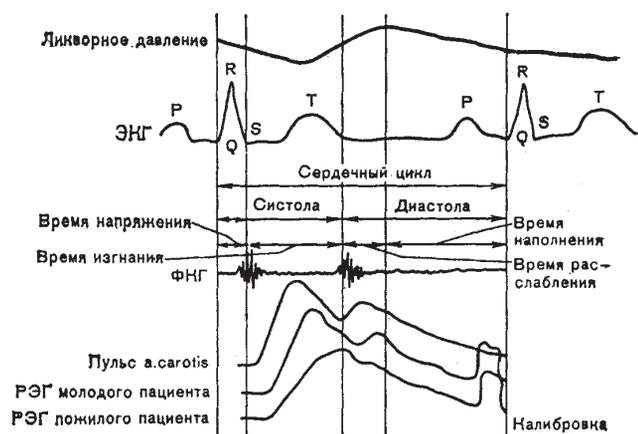


Рис. 4.1. Синхронная запись волн РЭГ, сердечного цикла, ЭКГ и ликворного давления по W.Kunert [Мици А.Я., Ронкин М.А., 1967].

пределения крови между артериальными и венозными объемами за счет передачи пульсовых колебаний давления через спинномозговую жидкость. Анализ этого физиологического феномена проведен А.А.Кедровым и А.И.Науменко (1954).

На РЭГ волна отражает главным образом объемные изменения кровотока, изменения же скорости кровотока сказываются на ее формировании в значительно меньшей степени.

**Математическое** обоснование генеза реографических волн по сравнению с пульсограммой, полученной механическим путем и с учетом давления, подробно привел F.Liebman (1970).

Значительный интерес представляет работа R.Allison с соавторами (1970), посвященная стандартизации реографических исследований. Авторы этого исследования останавливаются на методике проведения импедансной плетизмографии с учетом сердечной деятельности, величины проводимости тока и объемом пульсовых колебаний и корреляции этих величин.

H.Gastaut (1959) подчеркивает, что РЭГ зависит от разницы между объемом притекающей в полость черепа артериальной крови и венозной крови, оттекающей из полости черепа.

Имеется ряд работ, в которых содержится критика РЭГ главным образом из-за сомнений авторов, отражает ли РЭГ состояние внутричерепного кровообращения (Friedman G., 1955; Perer-Bozja C., Meyer J.S., 1964; Neck A.F., 1967; Waltz A.G., Ray Ch.D., 1967; Laitinen L., 1968; Hill R.W. et al., 1968). Подробный критический анализ этих работ дан в исследованиях Kunert W. (1961), Lifshitz K. (1963), X.X.Яруллина (1967), В.Л.Анзимирова и соавт. (1975), R.Kinnen и соавт. (1969). Кроме того, R.V.Hill и соавт. (1968) высказали предположение о том, что при давлении кожи на электроды при систолическом выбросе крови возникает «баллистический эффект», что приводит к искажению интракраниальных реограмм. По мнению Ю.Е.Москаленко (1977), результаты, полученные при регистрации пульсовых изменений импеданса одновременно в полости черепа, тканях головного мозга и коже головы, позволяют отвергнуть это предположение, против которого свидетельствуют также результаты

экспериментов с использованием пульсирующей перфузии головы животных различными растворами с разным гематокритом при неизменном ударном объеме перфузии [Лернер Э.Н. и др., 1968; Шток В.Н., 1969; Lechner H. et al., 1969; Gollan F., Namon R., 1970].

Весьма важными для доказательств возможностей метода реоэнцефалографии являются подробные исследования F.Jenkner (1980), где он проводит сопоставление результатов обследования больных, полученных разными методами: реоэнцефалографией, доплеровской сонографией и разными вариантами ангиографии (K.Atefie, F.Jenkner, 1983, D.Hadjiev, S.Yancheva, 1983, P.Baturic et al., 1987). Сравнение при обследовании больных с вертебробазилярной недостаточностью и использованием метода РЭГ и доплеровской сонографии провели С.Gibaldi et al. (1980), а также N.Blazic-Cop et al. (1980), изучая действие сигаретного дыма на церебральные сосуды.

Представляют интерес работы P.Baturic (1980), Ю.Е.Москаленко и Г.Б.Вайнштейна (1980, 1983), освещающие биофизические основы метода, его информативность, границы применения и перспективы развития, а также возможности использования компьютерной техники (P.Baturic). Прогресс в развитии метода подчеркивает A.Belluschi (1980), особо указывая на возможности не только качественного, но и количественного анализа кривых у молодых и старых пациентов, при гипотензии и гипертензии, а также возможность оценки состояния сосудов любого диаметра. О некоторых нерешенных вопросах биофизического обоснования РЭГ пишет С.А.Жанайдаров (1983).

Аналитическое изучение основ метода плетизмографии подробно провели Kyoko Sasaoka and Keikitsu Ogawa (1983). L.Montgomery (1992), много сделавший для обоснования и развития метода РЭГ, особо подчеркивает возможности метода для мониторинга интракраниальной гемодинамики и контроля за длительными компенсаторными ответами мозга.

На факторах, определяющих формирование реографической кривой, подробно останавливаются В.А.Лоллина, А.И.Науменко, С.М.Соболев (1987).

Физические основы метода реографии и особенности прохождения тока через живую ткань подробно изложены Г.К.Ильичем (1994) в учебно-методических разработках для студентов Минского медицинского института.

Большой вклад в обоснование и развитие метода РЭГ внес Л.Б.Иванов (1996), подробно описавший биофизические основы метода, а также взаимосвязь между механикой кровообращения и реографической волной, влиянием особенностей кровообращения в различных артериальных стволах и их значением для формирования реограмм. Особый интерес представляют сведения автора о механизмах формирования различных отделов реографической кривой — диастолической волны, пресистолической волны и систолической волны. Л.Б.Иванов приводит важные сведения, раскрывающие зависимость амплитуды реографической волны от соответствия состояния сосудистого русла и нагнетаемого объема крови, указывает на факторы, определяющие зависимость амплитуды и конфигурации реографической волны от протяженности артериальной системы и толщины исследуемого объекта.

Таким образом, приведенные данные позволяют сделать заключение, что РЭГ обусловлена главным образом колеба-

## Глава 5

# УЛЬТРАЗВУКОВАЯ ДИАГНОСТИКА СОСУДИСТЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ (Никитин Ю.М.)

Общепризнанно, что поражения артерий дуги аорты и их интракраниальных ветвей играют ведущую роль в патогенезе нарушений мозгового кровообращения (НМК), развитии инфарктов мозга, преходящих нарушений мозгового кровообращения (ПНМК), дисциркуляторных энцефалопатий, а показатели смертности от инсульта занимают второе место после онкологических заболеваний [Шмидт Е.В., 1975; Верещагин Н.В. и др., 1993; Гусев Е.И., 1998]. Из 10 граждан, обращающихся к врачу в поликлинику, 7 жалуются на головную боль, причины которой в большинстве случаев обусловлены функциональными и/или органическими изменениями в сосудистой системе головы. Поэтому трудно переоценить важность и необходимость получения объективной информации о магистральных артериях головы (МАГ) и основания мозга.

В настоящее время установлено, что наиболее простым и достоверным методом неинвазивной диагностики поражений сосудов дуги аорты и их ветвей является ультразвуковая доплерография (УЗДГ). Сравнительно простая, безопасная, недорогая и легко повторяемая методика, не имеющая противопоказаний, сравнимая по информативности с ангиографией [Никитин Ю.М., 1978, 1982; Pourcelot L., 1975; Keller N. et al., 1978].

В 1975 г. мы впервые в стране применили метод ультразвуковой доплерографии у больных с нарушениями мозгового кровообращения и выявили поражения сонных и позвоночных артерий (подтвержденные при ангиографии), обусловившие эти нарушения, разработали и усовершенствовали технику исследования, создали, проверили и ввели в клиническую практику алгоритмы диагностики поражений магистральных артерий головы [Никитин Ю.М., 1977, 1989].

В 1982 г. R. Aaslid et al. усовершенствовали методику ультразвуковой доплерографии, применив ее для исследования интракраниальных артерий непосредственно через кожу черепа. Появление транскраниального ультразвукового метода произвело фурор в ангиохирургии и неврологии, открыло широкие диагностические возможности и позволило сделать еще один шаг в исследовании сосудистой системы мозга [Aaslid R. et al., 1984, 1986; Arnolds B., von Reutern G., 1986; Babikian V., Wechsler L., 1993].

Предпосылкой к появлению в стране УЗДГ послужила начатая в 60-е годы в Институте неврологии АМН под руко-

водством академика Е.В. Шмидта разработка нового фундаментального направления в неврологии — сосудистые заболевания нервной системы, т.е. всестороннее изучение сонных и позвоночных артерий и их интракраниальных ветвей [Верещагин Н.В., 1962; Шмидт Е.В., 1963, 1975; Колтовер А.Н. и др., 1975]. По рекомендации Всемирной организации здравоохранения и Министерства здравоохранения в институте изучали вопросы эпидемиологии цереброваскулярных заболеваний методом УЗДГ и было установлено, что у мужчин в возрасте после 45 лет часто имеют место поражения МАГ и все они нуждаются в диспансерном наблюдении и проведении профилактических мероприятий, для объективного контроля за которыми в каждой поликлинике необходимо наличие 1-2-х доплеровских измерителей кровотока.

Одновременно мы последовательно проводили работу по внедрению в практическую медицину этого эффективного диагностического метода, основным препятствием на пути распространения которого стало отсутствие отечественных ультразвуковых приборов. В 1980 г. нами совместно с Ю.С. Важновым и др. был создан первый отечественный доплеровский измеритель кровотока с выделением направления, но только с разработкой в середине 90-х годов недорогих отечественных универсальных доплеровских измерителей кровотока («Ангиодин»; «Сономед-300» и др.) стало возможным говорить о появлении в России серийных приборов международного класса, что открыло перспективы для распространения метода УЗДГ в практической медицине [Никитин Ю.М., 1995, 1998].

Итак, с методикой УЗДГ открылась эра применения ультразвуковых методов диагностики в отечественной неврологии.

Сегодня установлено, что многие заболевания, связанные с поражением центральной нервной системы, могут иметь в своей основе поражение сосудов дуги аорты и их экстра- и интракраниальных ветвей. Поэтому сегодня уже невозможно представить современную ангионеврологию без использования ультразвуковых методов диагностики. И хотя в медицинской среде понятие «ультразвук» на слуху, не много найдется врачей, которые дадут точный ответ на вопрос: «Что такое ультразвук?».

Ультразвук представляет собой механические колебания упругой среды, например тканей тела, обладающие опреде-

ленной энергии. По физической природе он не отличается от звуков, воспринимаемых человеком, а различается лишь более высокой частотой, превышающей верхний порог слышимости (20 кГц).

Основы получения информации о внутренней структуре объекта с помощью ультразвука заложены в принципе эхолокации, который реализуется на практике различными режимами работы, наиболее используемыми являются А-, В-, D-режимы, их сочетания и разновидности.

**А-режим (от английского *amplitude* — амплитуда)** представляет интенсивность отраженного эхо-сигнала в виде амплитуды и расстояния до лоцируемого объекта. В неврологии получил свое первое клиническое признание — эхоэнцефалоскопия (лоцирование срединных структур мозга).

**В-режим (от английского *brightness* — яркость).** В настоящее время большинство ультразвуковых исследований выполняются на аппаратах, работающих в В-режиме. В литературе и практическом здравоохранении он сохранил различные названия: двухмерное ультразвуковое исследование, эхотомография, ультразвуковое сканирование, УЗИ, ультразвуковая ангиография и др. и является высокоинформативным, наиболее распространенным во всех областях медицины.

**D-режим (от Допплера-эффект).** Метод основан на эффекте, открытом в 1842 г. австрийским физиком К. Допплером. Приборы, сделанные на его основе, позволяют регистрировать скорость и направление движения крови по сосудам, исследовать спектральные характеристики потоков крови и выявлять их изменения. D-режим заложен в основу всех приборов, позволяющих исследовать и оценивать кровообращение в артериях, венах и капиллярах. Они могут иметь один или несколько режимов работы: постоянноволновой (CW), импульсный (PW), цветового доплеровского кодирования (CD) и др. D-режим использован в широко распространенных методиках ультразвуковой доплерографии, транскраниальной доплерографии и новых методиках: дуплексного и триплексного сканирования, транскраниального дуплексного сканирования.

**Дуплексное сканирование** объединяет возможности двухмерного изображения (В-режим) и одного доплеровского режима, а сочетание В-режима с цветовым и спектральным доплеровским режимом получило название **триплексного сканирования**.

Оба метода сканирования являются новейшими достижениями в ультразвуковых исследованиях кровообращения человека, продолжают непрерывно совершенствоваться — ежегодно появляются новые технологические режимы (трехмерное и четырехмерное изображение, внутрисосудистое сканирование и др.), повышающие диагностические возможности ультразвуковых приборов. К сожалению, ввиду их высокой стоимости широкого распространения в медицинской практике они еще не получили.

Но прежде чем перейти к диагностике, необходимо коротко представить анатомо-функциональное состояние артерий дуги аорты и их интракраниальных ветвей, что важно как для успешного освоения техники ультразвуковых методов исследования, так и для понимания методологии диагностики поражений сосудистой системы головы в целом.

## 5.1. Анатомо-функциональное состояние сосудов дуги аорты и основания мозга

От выпуклой поверхности дуги аорты отходят: плечеголовный ствол (ПГС), левая общая сонная артерия (ОСА) и левая подключичная артерия (ПКА). Плечеголовный ствол длиной 2-5 см направляется косо вправо и вверх впереди трахеи и несколько ниже уровня правого грудиноключичного сустава, делится на правую общую сонную и правую подключичную артерии. Левая ОСА и правая ПКА отходят левее плечеголовного ствола.

Обе общие сонные артерии, направляясь вверх, проходят позади грудино-ключичного сочленения каждой стороны. На шее лежат почти вертикально, причем правая несколько ближе к срединной линии шеи (рис. 5.1). Кнутри от сонных артерий располагаются глотка, гортань, трахея и щитовидная железа. Кнаружи и несколько кпереди от каждой общей сонной артерии, в общем с ней влагалище, лежит внутренняя яремная вена, а между ними и позади — блуждающий

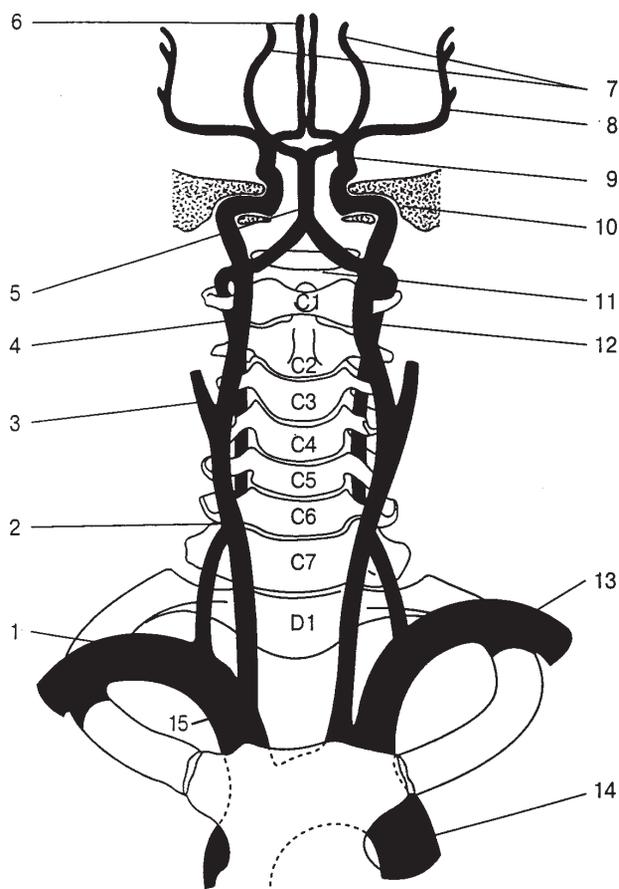


Рис. 5.1. Общий вид строения артерий дуги аорты и основания мозга.

1 — правая подключичная артерия; 2 — общая сонная артерия; 3 — наружная сонная артерия; 4 — позвоночная артерия; 5 — основная артерия; 6 — передние мозговые артерии; 7 — задние мозговые артерии; 8 — средняя мозговая артерия; 9 — каротидный сифон; 10 — каротидный канал; 11 — большое затылочное отверстие; 12 — внутренняя сонная артерия; 13 — левая подключичная артерия; 14 — дуга аорты; 15 — плечеголовной ствол.

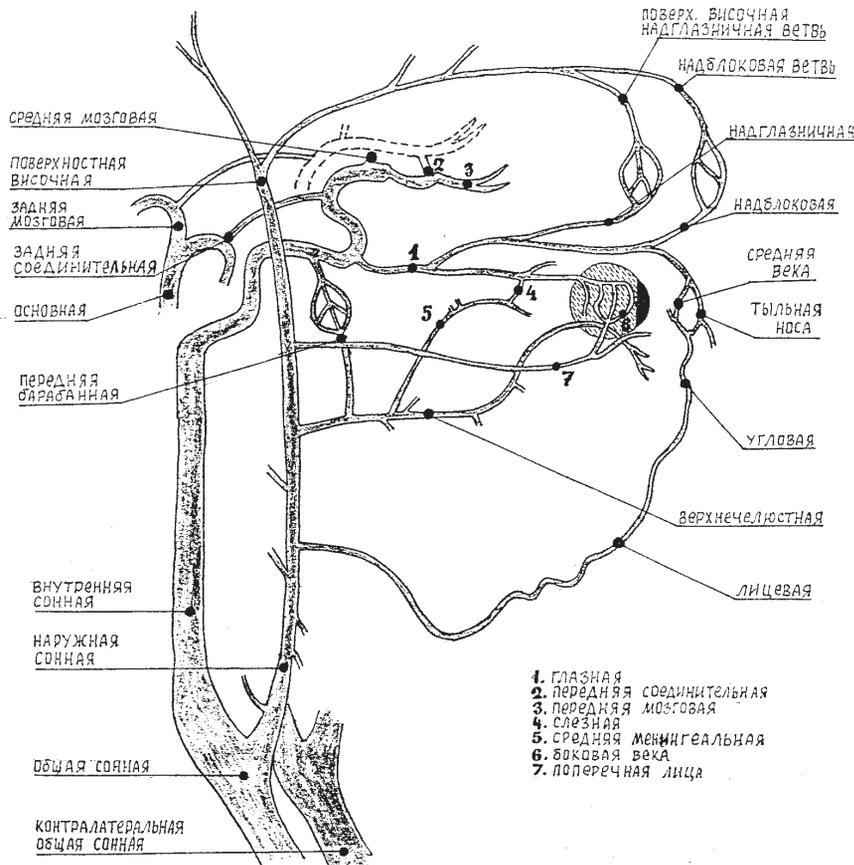


Рис. 5.2. Схема строения общей сонной артерии и ее ветвей и анатомических путей коллатеральных анастомозов по системе глазной артерии и артериальному кругу большого мозга.

нерв, все они вместе образуют сосудисто-нервный пучок шеи.

В нижнем отделе шеи каждая сонная артерия прикрыта спереди грудино-ключично-сосцевидной мышцей. Задняя поверхность общей сонной артерии прилежит к лестничным мышцам, к длинной мышце шеи и к передним бугоркам поперечных отростков шейных позвонков, а слева, кроме того, — к выступающему из-под трахеи краю пищевода.

На уровне верхнего края щитовидного хряща общая сонная артерия делится на наружную и внутреннюю сонные артерии, но лишь в 50% случаев бифуркация находится на этом уровне. Часто деление сонной артерии происходит на уровне подъязычной кости или между подъязычной костью и верхним краем щитовидного хряща. В редких случаях (0,5%) бифуркация может быть расположена на основании черепа либо на уровне VII шейного — I грудного позвонков, о чем нужно помнить при определении выявления места бифуркации.

В расширении бифуркации располагается синокаротидная рефлексогенная зона. Она содержит баро- и хеморецепторы, которые участвуют в регуляции артериального давления и химического состава крови. Особенности строения синокаротидной зоны требуют предельной осторожности при манипуляции в этой области, особенно у пожилых людей.

В области бифуркации общей сонной артерии внутренняя сонная чаще всего лежит сзади и латерально от наружной, что принципиально важно при локализации, а по мере удаления от бифуркации внутренняя сонная артерия отклоняется медиально и уже располагается внутри от наружной. Сначала наружная сонная артерия располагается поверхностно, будучи прикрыта platysma и поверхностной фасцией

шеи. Затем, направляясь вверх, на уровне шейки суставного отростка нижней челюсти она делится на верхнечелюстную артерию и поверхностную височную, которые образуют группу конечных ветвей (рис. 5.2). Кроме того, она отдает ряд ветвей, которые по своим топографическим особенностям делятся на три группы: переднюю (верхняя щитовидная, язычная и нижнечелюстная артерии), заднюю (грудино-ключично-сосковая, затылочная и задняя ушная артерии), медиальную (восходящая глоточная артерия).

Внутренняя сонная артерия почти отвесно поднимается вверх к черепу, достигая наружного отверстия сонного канала, и проходит через него; при выходе из сонного канала она вступает в пещеристый синус, где образует S-образный изгиб. Затем внутренняя сонная артерия прорывает твердую мозговую оболочку, делает изгиб выпуклостью вперед и здесь отдает первую крупную ветвь — глазную артерию, после чего поворачивает назад и делится на две конечные ветви — переднюю и среднюю мозговые артерии. Из полости черепа глазная артерия (ГА) через канал зрительного нерва проникает в орбиту, направляясь к ее верхнемедиальному отделу, и, подойдя к блоку, делится на свои конечные ветви — надблоковую артерию и артерию спинки носа, которые анастомозируют с ветвями наружной сонной артерии — поверхностной височной артерией и лицевой артерией; от глазной артерии отходит надглазничная артерия, которая в области кожи анастомозирует также с ветвью поверхностной височной артерии. Глазная артерия через свою подглазничную ветвь анастомозирует с одноименной ветвью верхнечелюстной артерии. Таким образом, глазная артерия с системой своих ветвей является как бы «мостом», связывающим между собой системы циркуляции наружной и внут-

ренной сонных артерий. В норме кровотока по ветвям глазной артерии идет из черепа наружу (физиологическое, или антероградное, направление). При возникновении поражений во внутренней сонной артерии может происходить включение анастомозов системы «моста», что приводит к изменению скорости кровотока, а иногда и ее направления в самой глазной артерии и ее ветвях. Поэтому регистрация кровотока и его направления по надблоковой (или глазной) артерии позволяют получать информацию о проходимости общей и внутренней сонных артерий на всем протяжении от их устья до отхождения глазной артерии.

Позвоночная артерия парная, начинается от верхнепередней поверхности дуги подключичной артерии и, направляясь кверху, ложится позади общей сонной артерии (возможно сдвигание при выполнении пережатия общей сонной артерии) вдоль наружного края длинной мышцы шеи. Она входит в отверстие поперечного отростка VI, а иногда V или IV шейного позвонка и направляется вверх в позвоночный канал, образованном отверстиями в поперечных отростках шейных позвонков. Выйдя из поперечного отверстия II шейного позвонка, артерия начинает отклоняться кзади и кнаружи и в таком положении доходит до отверстия поперечного отростка атланта, проходит через него и делает дугообразный изгиб. Затем, повернув кверху, артерия прободает заднюю затылочно-позвоночную связку и твердую мозговую оболочку, проходит через большое затылочное отверстие в полость черепа. Здесь позвоночная артерия ложится на скат и под продолговатым мозгом направляется к средней линии. У заднего края моста левая и правая позвоночные артерии сливаются в одну непарную основную артерию. Закупорка или кратковременное пережатие одной позвоночной артерии в экстракраниальном отделе ведет к падению градиента давления в этом месте и моментальному компенсаторному усилению кровотока по контралатеральной позвоночной артерии с перетоком крови через место стыка на сторону поражения. При отсутствии слияния обеих позвоночных артерий такого усиления кровотока не происходит.

Основная артерия ложится на переднюю поверхность моста ствола мозга, направляясь вперед и вверх и на уровне переднего края моста делится на две конечные ветви — задние мозговые артерии, которые через задние соединительные артерии соединяются с внутренними сонными артериями; внутренние сонные артерии связаны между собой через передние мозговые передней соединительной артерией. Вся эта система образует на основании мозга своеобразный артериальный анастомоз — артериальный круг большого мозга (виллизиев круг). Он соединяет каротидную и вертебрально-базилярную системы и является ведущим коллатеральным путем при недостаточном поступлении крови в мозг по какой-либо из этих систем (рис. 5.2). При наличии соединительных артерий и нормальном функционировании артериального круга закупорка или кратковременная компрессия одной общей сонной артерии на шее вызывает моментальное компенсаторное усиление кровотока по другим магистральным артериям головы; этот феномен используют при проверке достоверности ультразвуковых сигналов, идущих с позвоночных артерий, и для оценки функционального состояния артериального круга. Артерии, из которых формируется виллизиев круг, вместе с интракраниальными участками позвоночных и основной артерией в литературе принято называть артериями основания мозга [Колтовер А.Н. и др., 1975].

## 5.2. Ультразвуковая доплерография в диагностике цереброваскулярных заболеваний

### 5.2.1. Методика и техника ультразвуковой доплерографии при исследовании МАГ

При исследовании методом ультразвуковой доплерографии магистральных артерий головы необходимо соблюдать единые методические принципы:

- 1) располагать перед исследованием (если возможно) информацией о пульсации и положении лоцируемой артерии;
- 2) не допускать прижатия артерии датчиком во время исследования;
- 3) поддерживать надежный контакт между датчиком и кожей больного, используя контактную пасту или гель;
- 4) регистрировать спектрограммы при получении максимального, четкого и устойчивого ультразвукового сигнала, так называемого артериального тона;
- 5) соблюдать неподвижность датчика при регистрации кровотока и во время выполнения функциональных проб;
- 6) выполнять компрессионные функциональные пробы осторожно, но четко (после предварительной пальпации артерии);
- 7) считать компрессионную пробу выполненной точно и надежно только после того, как на нее получен 2-3 раза однотипный ответ;
- 8) повторить исследование через 5-10 мин при сомнительных, нечетких результатах;
- 9) проводить исследование, по возможности, не ранее чем за 6 часов до приема лекарственных препаратов или физиотерапевтических процедур;
- 10) следить за самочувствием больного и отложить исследование при ухудшении.

**Исследование сонных артерий** методом УЗДГ выполняют в горизонтальном положении больного на спине. Врач садится рядом (возможно расположение за головой больного) и осуществляет осторожную, но тщательную пальпацию сонных артерий: определяет глубину залегания сонной артерии, ее подвижность, силу пульсации, обращая внимание на расположение бифуркации и особенности хода начальных участков внутренней и наружной сонных артерий. Перед началом исследования врачу необходимо провести эргономическую оценку своего положения в треугольнике: врач-прибор-больной, устранить возможные «неудобства» и несоответствия в расположении, создавая для себя и больного оптимально-комфортные условия, а затем приступить к обследованию.

Ультразвуковой датчик (4 МГц) с предварительно нанесенной контактной пастой устанавливают над общей сонной артерией на 2-4 см ниже бифуркации, направляя его к голове (рис. 5.3). Датчик держат свободно, 1-3 пальцами за проксимальную часть под углом 45°, и, не производя давления на кожу, медленно изменяют угол его наклона, добиваясь устойчивого звукового сигнала, чистого артериального тона и максимально четкой спектрограммы, фиксируют ее на экране прибора, который автоматически обчисляет

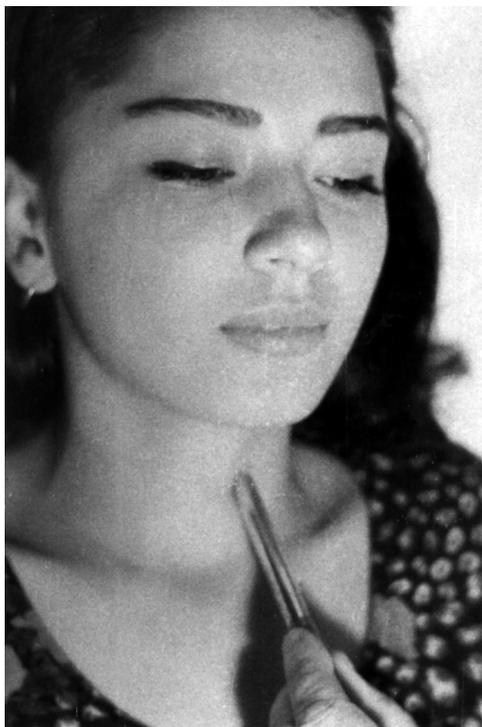


Рис. 5.3. Локация кровотока по общей сонной артерии.

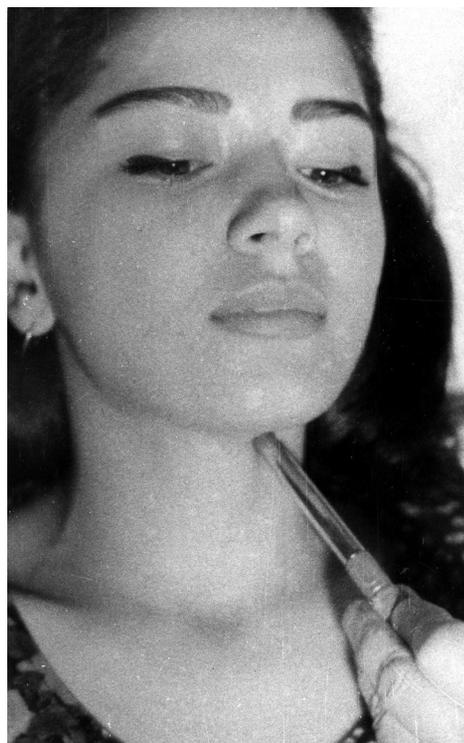


Рис. 5.5. Локация кровотока по наружной сонной артерии.



Рис. 5.4. Локация кровотока по внутренней сонной артерии.

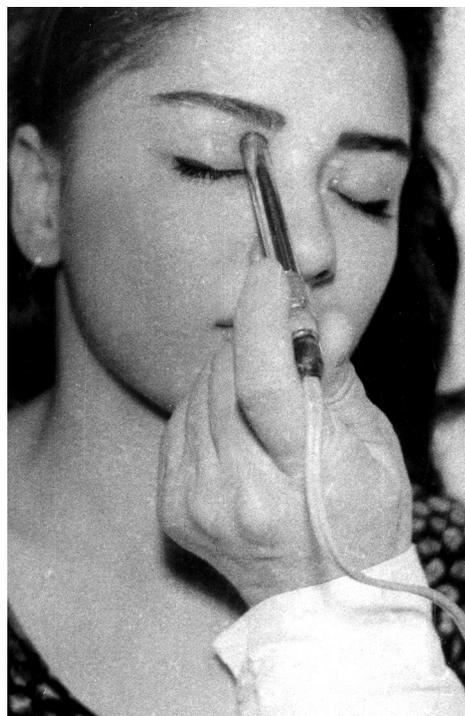


Рис. 5.6. Локация кровотока по надбровковой артерии.

все показатели. Аналогичным образом регистрируют спектрограммы с начальных участков внутренней и наружной сонных артерий (рис. 5.4, 5.5). При этом не всегда возможно зарегистрировать истинные показатели линейной скорости кровотока (ЛСК), так как сложно точно выставить угол

локации сосуда. Иногда трудно определить, от какой из сонных артерий идет доплеровский сигнал. Для этого во время регистрации кровотока применяют простой прием: пальцем производят несколько ритмичных прижатий (3-5 в/с) поверхностной височной артерии (перед козелком

над скуловым отростком височной кости) и/или лицевой (у края нижней челюсти или крыла носа). Такие прижатия вызывают появления дополнительных пиков на спектрограмме, если ее определяют в НСА, и не вызывают, если датчик расположен над ВСА.

**Исследование кровотока по надблоковой артерии (НА)** производят при закрытых глазах больного. Датчик (8 МГц) устанавливают у внутреннего угла глаза, направляя его к верхней стенке глазницы и медиально (рис. 5.6). Медленно изменяя угол наклона датчика, добиваются получения устойчивого звукового сигнала и максимально четких пиков спектрограмм. Аналогичным образом регистрируют кровоток по надглазничной артерии, располагая датчик на коже надбровной дуги в области надглазничной вырезки. Во время регистрации кровотока по надблоковой и/или надглазничной артериям — для уточнения анатомо-функционального состояния системы внутренней и наружной сонных артерий — последовательно выполняют компрессию (на 6-8 с) гомолатеральной поверхностной височной, лицевой артерий и ветвей ГА, выходящих на кожу лба: сдавление кожи внутренних 2/3 надбровной дуги (рис. 5.7) — надбровный гемодинамический тест (НГТ). При выполнении компрессионных проб врач производит умеренное прижатие указательным пальцем каждой из артерий, прекращая кровоток по ним, что не должно вызывать болевых ощущений у пациента.

**Исследование кровотока по глазной вене** производят после исследования надблоковой артерии. В медиальный угол глаза наносят большой шарик контактной пасты, в который погружают дистальный конец датчика (8 МГц), направляя его к задней стенке орбиты и медиально, получая четкую спектрограмму кровотока по глазной вене (ЛСК = 8-12 см/с), с физиологическим направлением в орбиту.

**Исследование позвоночной артерии** выполняют на уровне С<sub>1</sub> позвонка, голова повернута от лоцируемой артерии. Датчик (4 МГц) устанавливают по заднему краю грудино-ключично-сосковой мышцы на 2-3 см ниже сосцевидного отростка с направлением его оси к противоположной орбите. Путем медленного изменения угла наклона датчика и синхронного перемещения головы больного в сагиттальную плоскость (рис. 5.8.) добиваются получения четкого звукового сигнала артериального тона и фиксируют спектрограмму. Для идентификации сигнала ПА пережимают на 1-2 с гомолатеральную ОСА: снижение сигнала показывает, что он поступает от сонной артерии; отсутствие изменений или усиление сигнала указывает на правильную установку датчика.

Возможна локация позвоночной артерии на уровне С<sub>7</sub> позвонка. Для этого голова больного повернута в сторону от исследователя: датчик устанавливают по заднему краю грудино-ключично-сосковой мышцы, как бы между С<sub>6</sub>-С<sub>7</sub> позвонками (ориентир — остистый отросток С<sub>7</sub> позвонка) по направлению к груди. За счет медленного изменения угла наклона датчика и перемещения головы больного в сагиттальную плоскость добиваются получения стабильного ультразвукового сигнала от ПА. При регистрации спектрограммы голова больного должна находиться в сагиттальной плоскости (даже небольшие повороты в сторону могут изменить показатели гемодинамики), что трудно осуществить при локации позвоночной артерии на уровне С<sub>7</sub> позвонка.

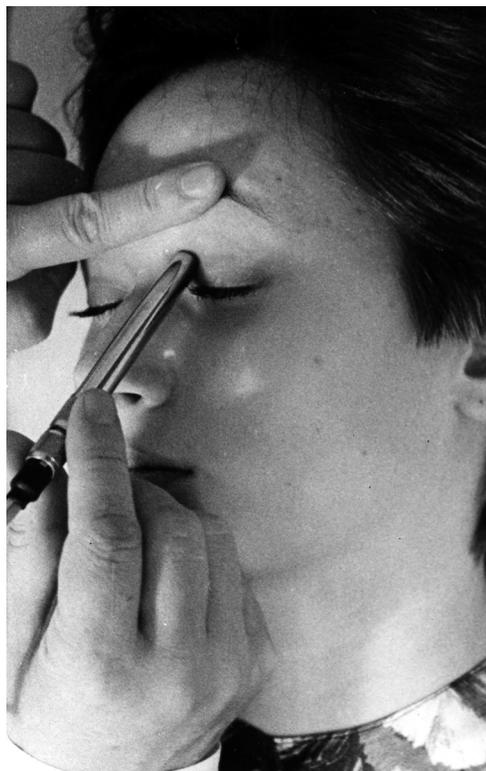


Рис. 5.7. Локация кровотока по надблоковой артерии в сочетании с выполнением надбровного гемодинамического теста (объяснение в тексте).

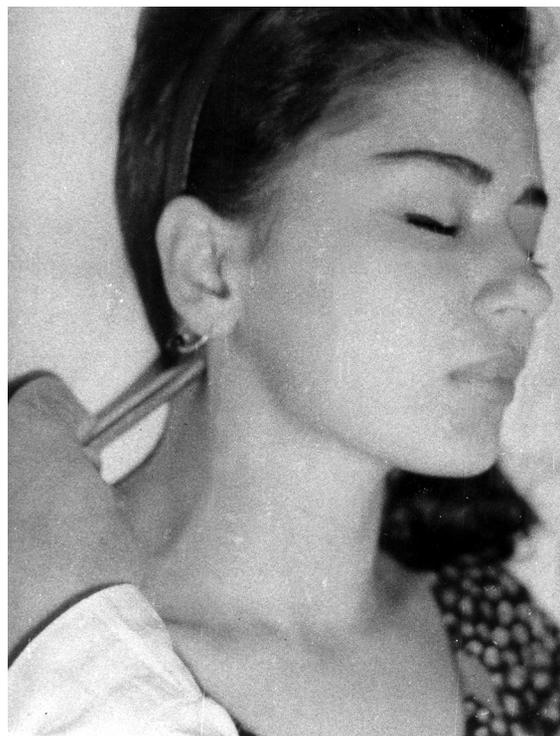
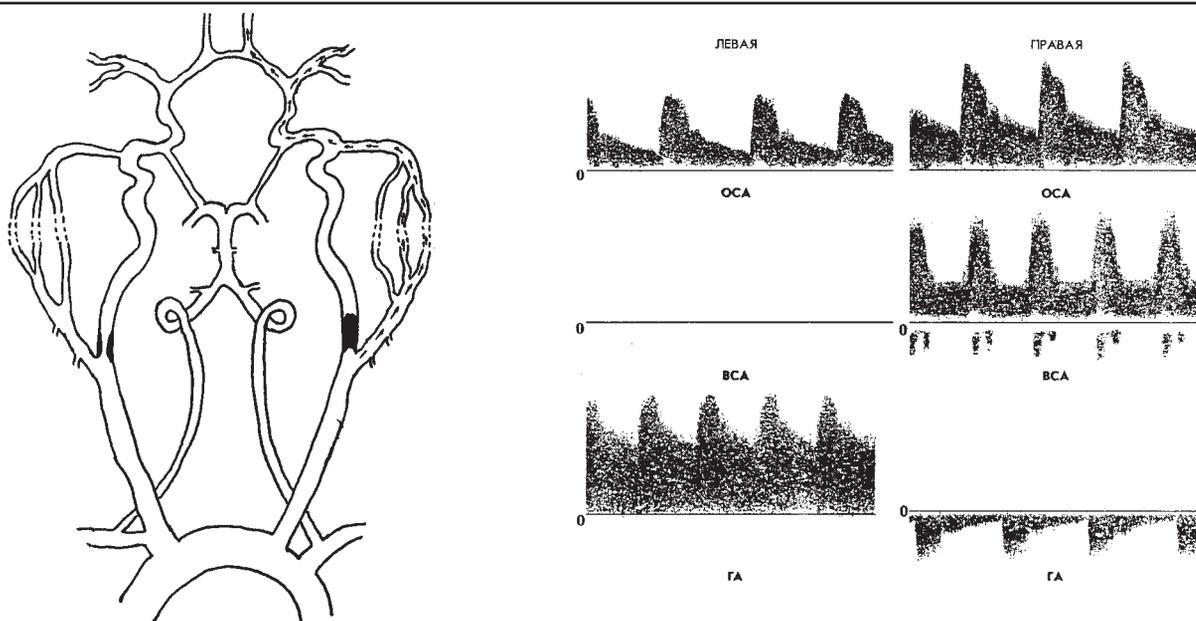


Рис. 5.8. Локация кровотока по правой позвоночной артерии на уровне С<sub>1</sub> позвонка.



**Рис. 5.9.** Больной К., 48 лет. Схема сосудов дуги аорты и спектрограммы кровотока по сонным и глазным артериям: окклюзия ВСА слева с ретроградным кровотоком в мозг по левой ГА; стеноз правой ВСА с изменением спектральных характеристик по правым ОСА, ВСА и ГА (подробно в тексте).

**Подключичную артерию** лоцируют (датчик 4 МГц) в положении больного на спине в подключичной области на границе наружной и средней трети ключицы, где можно прощупать пульсацию артерии (3-я порция), направляют датчик под ключицу под углом 30-50° и, медиально изменяя его наклон, получают на экране монитора типичную спектрограмму периферической артерии с наличием отрицательного пика. Возможна локация артерии и в надключичной ямке (дуга подключичной артерии) — датчик направляют в область пульсации сверху вниз и медиально, под углом 60-80°, обращая внимание на четкость аудиосигнала и получаемой спектрограммы.

**Плечеголовный ствол** исследуют в области за грудиноключичным сочленением справа, устанавливая датчик (4 МГц) в надгрудинной вырезке и направляя несколько вправо и вглубь. У полных больных успешно используют датчик 2 МГц, что можно применять у этих же больных при затруднении локации позвоночных артерий.

### 5.2.2. Диагностика окклюзий, стенозов и деформаций магистральных артерий головы

**Окклюзия внутренней сонной артерии** на шее чаще всего обусловлена атеросклерозом и составляет 8-12% всех поражений сонных артерий. Ультразвуковая диагностика окклюзии ВСА основана на анализе изменений гемодинамики в системе общей и внутренней сонных, надблоковой и/или надглазничной артерий с обеих сторон.

При окклюзии внутренней сонной артерии на стороне поражения определяют следующие доплерографические изменения:

- 1) кровотока по ВСА не регистрируют;
- 2) снижение ЛСК по общей сонной артерии более чем на 30% по сравнению с контралатеральной и изменению спектральных характеристик потока;

3) изменение кровотока по надблоковой и/или надглазничной артерии:

- а) отсутствие кровотока;
- б) ретроградный кровоток;
- в) антероградный кровоток, не уменьшающийся при пережатии на 1-2 с гомолатеральной ОСА.

Достоверно диагностируют окклюзию ВСА при наличии первого и/или второго признаков в сочетании с одним из подпунктов третьего (рис. 5.9).

**Окклюзия позвоночной артерии** на шее составляет 3-5% всех поражений и имеет сегментарный характер. При окклюзии ПА на шее на стороне поражения выявляют следующие доплерографические изменения:

- 1) не определяется кровотока по ПА;
- 2) компенсаторное усиление кровотока по контралатеральной ПА (если она не поражена);
- 3) компрессия ПА в надключичной ямке не вызывает усиления ЛСК по контралатеральной позвоночной артерии.

Аналогичные изменения могут иметь место при гипоплазии позвоночной артерии, у полных больных, что затрудняет дифференциальную диагностику окклюзии позвоночной артерии от ее гипоплазии или варианта расположения.

**При стенозе внутренней сонной артерии** на стороне поражения могут иметь место следующие изменения:

- 1) участок ВСА с повышенной скоростью кровотока в области бифуркации, изменяющейся при перемещении датчика дистальнее места локации (подробно ниже);
- 2) участок ВСА с турбулентным потоком крови, выражающимся в типичном наложении доплеровских высокочастотных сигналов (связанных с повышением скорости) и низкочастотных сигналов, обусловленных вибрацией стенок (подробно ниже);
- 3) снижение скорости кровотока в общей и/или внутренней сонной артерии на 30% и больше по сравнению с контралатеральными артериями;

## СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

## к главе 1

- Анохин П.К.* Электроэнцефалографический анализ условного рефлекса. Медгиз. М., 1958.
- Анохин П.К.* Нейрофизиологические основы электрической активности коры головного мозга. В кн.: Основные вопросы электрофизиологии центральной нервной системы. АН УССР, 1962, с. 132-163.
- Бельский Ю.Л., Веденяпин А.Б., Дмитриев А.С., Зенков Л.Р., Старков С.О.* Диагностика патологических состояний мозга на основе анализа электроэнцефалограммы методами нелинейной динамики. Радиотехника и электроника, 1993, №9, с. 1625-1635.
- Бехтерева Н.П.* Биопотенциалы больших полушарий головного мозга при супратенториальных опухолях. Л., 1960.
- Бехтерева Н.П., Смирнов В.М., Бондарчук А.Н.* Физиология и патофизиология глубоких структур мозга человека. Л-М. Медицина, 1967.
- Благосклонова Н.К.* Оценка патологических знаков на ЭЭГ детей и подростков. В кн.: Благосклонова Н.К., Новикова Л.А. Детская клиническая электроэнцефалография. М., Медицина, 1994. С. 54-61.
- Благосклонова Н.К.* Электрическая активность мозга детей при эпилепсии. В кн.: Благосклонова Н.К., Новикова Л.А. Детская клиническая электроэнцефалография. М., Медицина, 1994. С. 61-104.
- Болдырева Г.Н.* Электроэнцефалография при опухолях базальной локализации//Клиническая электроэнцефалография. М: Медицина, 1973. С. 147-172.
- Болдырева Г.Н., Галкина Н.С.* ЭЭГ при воспалительных и паразитарных поражениях головного мозга. В кн.: Клиническая электроэнцефалография. М: Медицина, 1973. С. 260-268.
- Вейн А.М., Голубев В.Л., Берзиньш Ю.Э.* Паркинсонизм. Клиника, этиология, лечение. Рига, Зинатне, 1981.
- Виноградова О.С.* Гиппокамп и память. М.: Наука, 1975. 334 с.
- Владимирова Г.* Электроэнцефалография. В кн.: Функциональная диагностика в детском возрасте. Ред. Коларов С., Гатев В. София, Медицина и физкультура, 1979, с. 55-88.
- Галкина Н.С.* Электроэнцефалограммы детей в норме и при патологии. Клиническая электроэнцефалография. М.: Медицина, 1973. С. 270-285.
- Галкина Н.С.* ЭЭГ при опухолях головного мозга. В кн.: Благосклонова Н.К., Новикова Л.А. Детская клиническая электроэнцефалография. М., Медицина, 1994, С. 105-130.
- Гнездицкий В.В., Коптелов Ю.М., Новожилов В.И.* Возможности трехмерной локализации источников на основе модели эквивалентного диполя. Ж.В.Н.Д., 1981, т. 31, с.323-332.
- Гнездицкий В.В., Коптелов Ю.М., Новожилов В.И.* Пространственная локализация источников медленной активности ЭЭГ методом эквивалентного диполя. Ж.В.Н.Д., 1981, т. 31, с. 780-788.
- Горбачевская Н.Л., Тиркельтауб Ю.А.* Электрофизиологическое исследование функций головного мозга у детей с пограничной умственной отсталостью. Журн. невропатологии и психиатрии. 1980, с. 382-384.
- Гриндель О.М.* Электроэнцефалограмма при черепно-мозговой травме. В кн.: Клиническая электроэнцефалография. М., Медицина, 1973, с. 213-259.
- Данилевский В.Я.* Исследования по физиологии головного мозга. Диссертация. М., 1875.
- Егорова И.С.* Электроэнцефалография. М.: Медицина, 1973. 296 с.
- Ефунди С.Н.* Электроэнцефалография в клинической анестезиологии. М.: Медицина, 1969.
- Жирмунская Е.А., Колтовер А.Н.* Атлас по электроэнцефалографии и морфологии мозгового инсульта. М. Медицина. 1967.
- Жирмунская Е.А., Майорчик В.Е., Иваницкий А.М. и др.* Терминологический справочник (словарь терминов, используемых в электроэнцефалографии). Физиол. человека, 1978, т. 4, с. 936-954.
- Зенков Л.Р.* Значение комплексного эхоэнцефалографического и электроэнцефалографического исследования для диагностики интракраниальных поражений. В кн.: Учен. записки Азерб. мед. ин-та, 1972, т. 34, с. 223-227.
- Зенков Л.Р.* Новые направления в клинической неврологии//Сов. мед. 1976. №11. с. 43-45.
- Зенков Л.Р.* Электроэнцефалографические изменения при коллаgenoзах у детей. Невропатологические и психопатологические синдромы при коллаgenoзах у детей/Под ред. В.В.Михеева. М.: Медицина, 1977. С. 255-264.
- Зенков Л.Р., Макаров В.М.* Дифференциальная диагностика опухолей мозга и хронических субдуральных гематом по данным эхоэнцефалографии и электроэнцефалографии//Вопр. нейрохир. — 1978. — №4. — С.37-40.
- Зенков Л.Р.* Электроэнцефалография. В кн.: Зенков Л.Р., Ронкин М.А. Функциональная диагностика нервных болезней. 11 издание. М. Медицина. 1991. С. 7-146.
- Зенков Л.Р. (Zenkov R.L.)* Cerebral mechanisms of epileptic and non-epileptic disorders, epilepsy risk and knowledge-based system for their differential diagnosis. Epileptologia, 1995, t. 3, s. 305-320.
- Зенков Л.Р., Брикеништейн В.Х., Лукьянов В.М.* Эпилептологическая электроэнцефалография//Биомедицинские технологии и радиоэлектроника. 2001. №10. С. 21-32.
- Зенков Л.Р., Диковская Т.А.* К вопросу о влиянии внутричерепной гипертензии на электрическую активность головного мозга. В кн.: Труды 1 МОЛМИ им.И.М.Сеченова, М. 1963.
- Зенков Л.Р., Елкин М.Н.* Нейрофизиология нейрогеронтических расстройств. Клиническая геронтология, 1995, №4, с. 17-22.