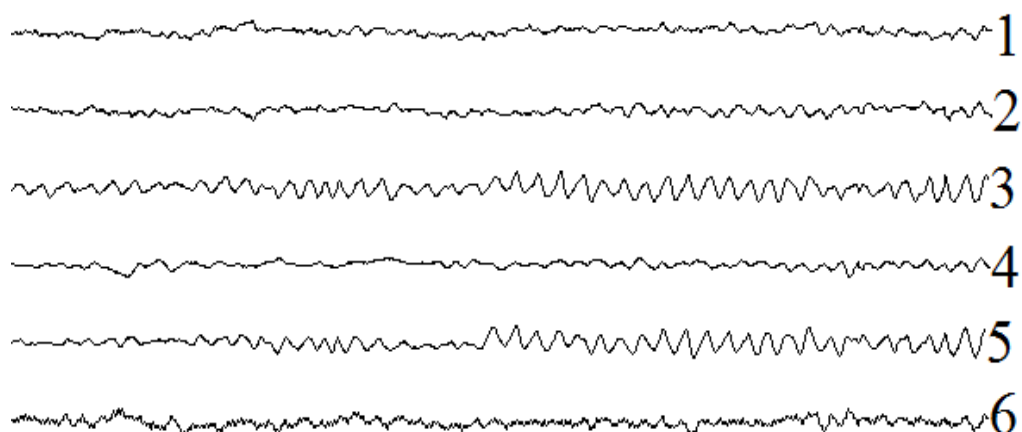


**Одесский национальный университет
Институт математики, экономики и механики**

**Б.А. Лобасюк
О.Н.Карпинская
М. С. Ружицкая**

**Практикум
по
ЭЛЕКТРОНЦЕФАЛОГРАФИИ**



г. Одесса - 2016

Лобасюк Б.А., Карпинская О.Н., Ружицкая М. С. Практикум по электроэнцефалографии. ОНУ. 2016. 57 с.

УДК 612.821.159.91.072.075.078

В учебно-методическом пособии изложены история открытия и развитие представлений о биопотенциалах головного мозга. Методы регистрации электроэнцефалограммы.

Практикум рассчитан для преподавателей, студентов, аспирантов и начинающих специалистов различных психологических специальностей.

Рекомендуется для студентов психологических специальностей.

Утверждено к печати Ученым Советом института математики, экономики и механики Одесского национального университета от 24 декабря 2015 г. протокол № 3.

Рецензенты: проф., д.м.н. Аймедов К.В.
к.п.н., Боделан М.И.

© Лобасюк Борис Александрович
© Карпинская Оксана Николаевна.
©.Ружицкая Маргарита Сергеевна

Оглавление

История открытия и развитие представлений о биопотенциалах головного мозга	4
Природа электрических явлений, регистрируемых в ЭЭГ и ВП	10
Применение электроэнцефалографии	10
Общедоступные ЭЭГ изобретения	12
Ритмы электроэнцефалограммы	13
Количественная электроэнцефалография. Сегментация ЭЭГ (ЭКоГ)	20
ЭЭГ и эпилепсия	28
Специальные виды ЭЭГ	30
ЭЭГ во сне	30
ЭЭГ-мониторинг	31
Картирование мозга	31
ЭЭГ с биообратной связью	31
Ракция активации (проба с открыванием и закрыванием глаз)	32
Фотостимуляция (стимуляция световыми мельканиями)	32
Гипервентиляция (форсированное дыхание)	33
Оценивание функционального состояния ЦНС	34
Описание компьютерного электроэнцефалографа.	41
Подготовка к работе компьютерного электроэнцефалографа.	41
Проведение исследования ЭЭГ на компьютерном электроэнцефалографе	46
Регистрация ЭЭГ человека	48
Анализ ЭЭГ.	51
Литература	54

История открытия и развитие представлений о биопотенциалах головного мозга

Как полагает Е.Д. Хомская (1978) любая психическая деятельность нейрофизиологически обеспечивается как специфическими анализаторными, так и неспецифическими, регуляторными механизмами мозга различного уровня, начиная от нижних отделов ствола мозга и кончая новой корой больших полушарий. Эта неспецифическая активация мозга, широко изучавшаяся сначала у животных, в последующие годы стала предметом изучения и в исследовании работы человеческого мозга. Важнейшими параметрами ее являются: длительность и степень генерализованности или, иначе говоря, ее временные и пространственные характеристики.

Исследование генерализации возможно при регистрации биоэлектрической активности коры и подкорковых структур мозга

История электрофизиологии началась с изучения влияния электричества на организм. В 18 веке физики, занимавшиеся изучением электрических зарядов, неоднократно сталкивались с фактом их раздражающего действия на организм. Раздражение вызывало своеобразное субъективное ощущение и некоторые воздействия на организм, например, непроизвольные и судорожные сокращения и подергивание мышц. Эти влияния привлекли внимание врачей и физиологов.

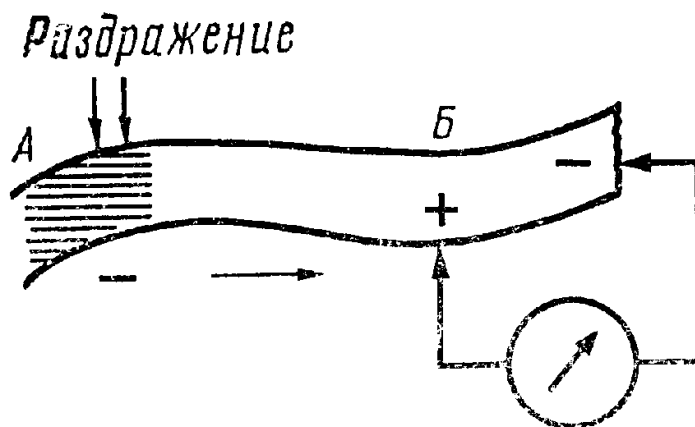
Впервые в XVIII столетии итальянский врач Луиджи Гальвани открыл *биоэлектричество* — способность биологических объектов (Гальвани продемонстрировал это на препарированных лягушачьих лапках) продуцировать электрический ток.

Карло Маттеучи (Carlo Matteucci 1811 – 1868) в 1830-1840 годах показал, что в мышце всегда может быть отмечен электрический ток, который течет от ее неповрежденной поверхности к поперечному разрезу. Вторым опытом Гальвани он объяснял выходом отрицательного заряда по нерву как проводнику из глубины мышцы. Маттеучи так же показал, что

электрический ток, возникающий при возбуждении тканей, способен раздражать другую возбудимую ткань («опыт с вторичным сокращением»).



Emil Du Bois-Reymond
(1818 – 1896)



Распространение возбуждения от участка А к участку Б, приводящее к уменьшению «тока покоя»

В XIX столетии появились первые физические приборы – струнные гальванометры, которые позволяли исследовать слабые электрические потенциалы от биологических объектов.

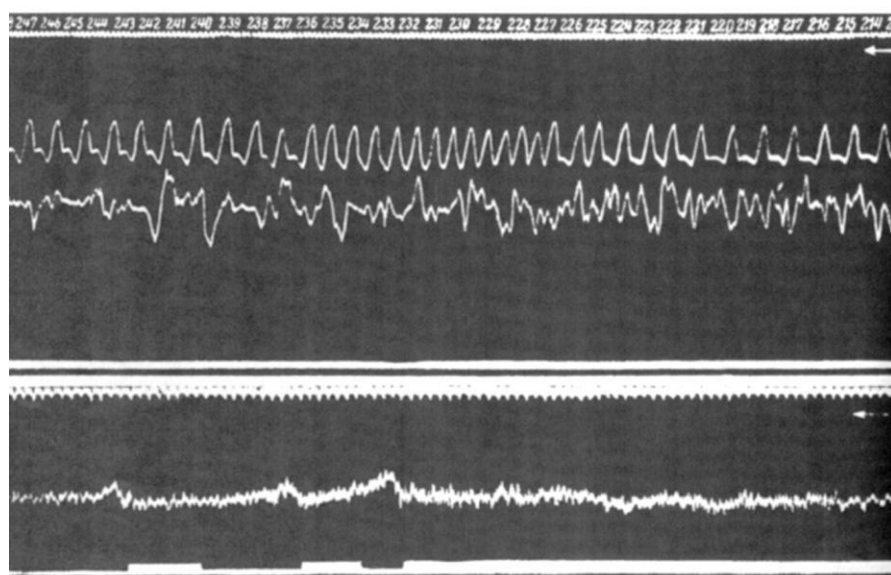
В 1875 году английский хирург и физиолог **Ричард Кэтон** на заседании Британской медицинской ассоциации

впервые сообщил, что ему удалось зарегистрировать от мозга кроликов и обезьян слабые электрические токи. Таким образом, было показано, что мозг является генератором электрической активности, то есть были открыты биотоки мозга.



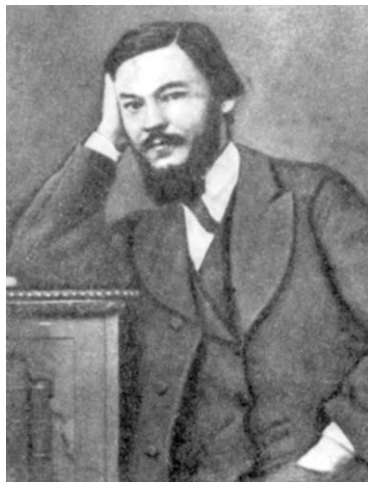
Richard Caton, 1842-1926

Профессор Казанского университета И. Правдич-Неминский изучал биоэлектрические колебания мозга собаки при различных состояниях животного - в покое и при возбуждении. Собственно, это были первые электроэнцефалограммы.



Первая опубликованная фотография ЭЭГ собаки. Правдич-Неминский 1913 г.

В **1882** году И.М.Сеченов опубликовал работу “Гальванические явления на продолговатом мозге лягушки” – впервые был установлен факт наличия ритмической активности. Эту активность он назвал спонтанной, так как она возникала без видимых внешних причин. Сеченов показал, что раздражение периферических нервов приводит к угнетению спонтанных колебаний



Иван Михайлович Сеченов (1829 – 1905)

В **1884** году Н.Е. Введенский в работе “Исследования над нервными центрами” применил телефонический метод для изучения электрической активности продолговатого мозга лягушки, коры больших полушарий кролика и собаки.



Николай Евгеньевич Введенский

(1852 – 1922)

Введенский подтвердил основные наблюдения Сеченова и показал, что спонтанную активность можно обнаружить и в коре больших полушарий млекопитающих.

В **1889** г. В журнале «Вестник клинической и судебной психиатрии и невропатологии» была опубликована большая работа известного русского физиолога, ученика Сеченова Б. Ф. Вериги, в которой он изложил свои наблюдения над электрической активностью спинного и головного мозга.

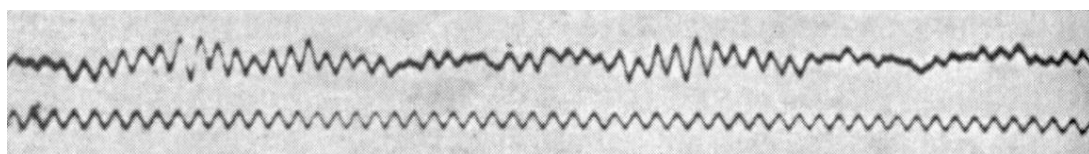


Б.Ф. Вериги



Г. Бергер

Немецкий физиолог и психиатр Г. Бергер. (1929) зарегистрировал биоэлектрические потенциалы головного мозга человека, которые теперь называют *электроэнцефалограммой*. В этих исследованиях впервые был зарегистрирован основной ритм биотоков мозга человека - синусоидальные колебания с частотой 8-12 колебаний в секунду.



Первая запись ЭЭГ человека получена Хансом Бергером в 1925 году. Использованы два электрода – фронтальный и окципитальный.

Электроэнцефалография (ЭЭГ) – метод регистрации электрической активности (биопотенциалов) головного мозга через неповрежденные покровы головы, позволяющий судить о его физиологической зрелости, функциональном состоянии, наличии очаговых поражений, общемозговых расстройств и их характере. Регистрация биопотенциалов непосредственно с обнаженного мозга называется электрокортикографией и обычно проводится во время нейрохирургических операций.

ЭЭГ сравнивают с **«дымом от паровоза»** или **«шумом от автомобиля»**.

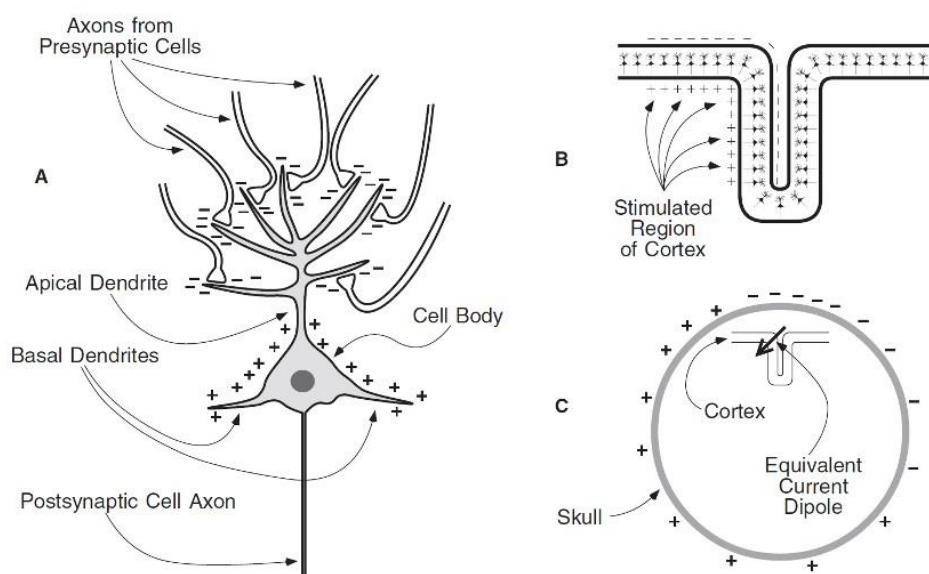
Существует мнение, что ЭЭГ является «эпифеноменом» (вторичным, побочным явлением, сопутствующим и параллельным основному явлению, но не обязательно связанным с ним прямыми причинно-следственными связями).

Означает ли это, что закономерности ЭЭГ не могут являться предметом научного исследования?

Первые регистрации электрической активности коры головного мозга человека произведенные Н. Berger (1929) сформировали представления, что кривая представляющая собой запись биопотенциалов достаточно сложна по рисунку, но если удастся расшифровать элементы электроэнцефалограммы, то можно будет определить состояние и специфику процессов протекающих в нервной системе (Монахов К.К., Бочкарев В.К., Никифоров А.И., 1983).

Одна из самых поразительных особенностей ЭЭГ — ее спонтанный, автономный характер. Регулярная электрическая активность мозга может быть зафиксирована уже у плода (т.е. до рождения организма) и прекращается только с наступлением смерти. Даже при глубокой коме и наркозе наблюдается особая характерная картина мозговых волн.

Природа электрических явлений, регистрируемых в ЭЭГ и ВП



Принцип генерации ЭЭГ и ВП. (А) Пирамидная клетка коры больших полушарий в момент возбуждающего постсинаптического потенциала на дендритах; клетка становится крошечным диполем. (В) При синхронном возбуждении большого количества пирамидных клеток в участке коре диполи от отдельных клеток суммируются. (С) Сумму диполей от отдельных клеток можно аппроксимировать одним эквивалентным диполем (показан стрелкой).

Применение электроэнцефалографии

В неврологии электроэнцефалограмма применяется в основном для диагностики эпилепсии, поскольку в стандартном ЭЭГ исследовании, эпилептическая активность создает четко выраженные аномалии. Также

электроэнцефалограмма применяется в клинической диагностике, энцефалопатии, и смерти мозга. ЭЭГ некогда была ведущим методом диагностики опухолей головного мозга, инсульта и других очаговых поражений мозга, но с появлением других структурных методов визуализации с высокой разрешающей пространственной способностью (<1 mm), таких как МРТ и компьютерная томография, ЭЭГ утратила свое значение. Несмотря на ограниченную пространственную разрешающую способность, ЭЭГ продолжает оставаться значимым методом исследования и диагностики, особенно когда требуется миллисекундное разрешение по времени. (чего невозможно достигнуть в КТ или МРТ).

ЭЭГ стала использоваться во многих целях помимо клинической диагностики и когнитивной неврологии. Существует многолетняя практика применения ЭЭГ регистрации активности мозга у пациентов с целью прогнозирования приступа эпилепсии. Neurofeedback (нейрофидбэк или нейрона обратная связь) по прежнему остается важным дополнительным методом применения ЭЭГ, который в своей самой совершенной форме рассматривается как основа «интерфейс мозг-компьютер». ЭЭГ также широко использовалась в области нейромаркетинга.

«Хонда» пытается разработать технологию позволяющую оператору при помощи ЭЭГ управлять роботом Азимо. Группа исследователей надеется, что в будущем эта технология может быть использована для вождения автомобилей без использования конечностей.

В штате Махараста данные сканирования (ЭЭГ) использовались в суде в качестве доказательства преступления.

В 2009 году Американская армия Соединенных Штатов выделила 4 миллиона долларов на исследования в Ирвинском Калифорнийском Университете в области развития ЭЭГ технологии распознавания мысленной речи, которая позволит солдатам общаться на поле боя через реализуемую посредством компьютера телепатию.

Общедоступные ЭЭГ изобретения

За последнее время, несколько компаний миниатюризировали технологию медицинского оборудования на базе ЭЭГ с целью создания моделей доступных для широкой публики. Некоторые из этих компаний выпустили коммерческий вариант ЭЭГ оборудования стоимостью менее 100\$.

В 2004 году компания OpenEEG выпустила Modular EEG как общедоступное оборудование.

В 2007 году компания NeuroSky выпустила первый недорогую игру под названием «NeuroBoy» на основе считывателя электроэнцефалограммы (ЭЭГ)

В 2008 году OCZ Technology разработала устройство для видео игр на основе электромиографии.

В 2008 году разработчик игры «Final Fantasy» компания Square Enix провозгласила сотрудничество партнерство с компанией NeuroSky в деле разработки игры «Judecca»

В 2009 году компания Mattel сотрудничала с NeuroSky с целью выпуска игрушки «Mindflex» работающей по принципу ЭЭГ. Смысл игры состоит в том, чтобы усилием воли удержать шарик на весу, провести его сквозь полосу препятствий и не дать ему упасть. Не вызывает сомнений, что на сегодняшний день консоль «Mindflex» является самой продаваемой игрушкой на основе ЭЭГ.

В 2009 году компания Uncle Milton Industries заключила партнерство с компанией NeuroSky для создания игры тренажер супер силы «Звездные Войны» (StarWars Force Trainer) Дизайн игрушки позволяет пользователю создавать иллюзия обретения силы телекинеза.

В 2009 году Emotiv выпустила «the EPOC» ЭЭГ аппарат, снабженный 14 сенсорами. Прибор надевается на голову, сенсоры которого предварительно смачивают солевым раствором. Ерос – первый коммерческий интерфейс, не использующий сухую сенсорную технологию.

В 2011 году NeuroSky выпустила the MindWave. Устройство на основе ЭЭГ создано для образовательных и развлекательных целей. MindWave занесена в Книгу Рекордов Гиннеса как «Самая тяжелая машина управляемая мозгом»

В 2012 году Neurowear –японский проект, занимающийся разработкой гаджетов, выпустил Nesomimi: устройство в форме механизированных кошачьих ушек, которое считывает мозговые волны. Ушки реагируют на эмоции человека и двигаются в зависимости от его эмоционального состояния. Если человек расслаблен, уши спокойно лежат и внезапно встают торчком, если человек чем-то заинтересовался.

Ритмы электроэнцефалограммы

Анализ ЭЭГ начался с выделения её диапазонов, Н. Berger (1929) альфа-ритма и G. Walter (1937) дельта-ритма. Несколько позднее (Генкин А. А., 1971) были предприняты попытки исследования структуры самой ЭЭГ.

Спонтанные колебания биопотенциалов различаются по частоте:

EEG Pattern	Name	Frequency	Psychological State
	Beta	14 - 40	Alert
	Alpha	8 - 13	Usually eyes closed, relaxed wakefulness
	Theta	4 - 8	Hypnagogic state, early stages of sleep
 50 μ V 1 sec	Delta	1 - 4	Deep Sleep

Ритмы электроэнцефалограммы

Регистрацию электроэнцефалограммы (ЭЭГ) производят в условиях оперативного покоя (ОП) – глаза открыты и в условиях психосенсорного покоя (ПП) – глаза закрыты.

В клинической практике описываются следующие ритмы ЭЭГ:

Дельта (delta) ритм – колебания частотой менее 3.5 Гц (Walter, 1936). Нижней границей дельта в клинической ЭЭГ является, как правило, 0.3-0.5 Гц. В зависимости от уровня бодрствования и локализации дельта колебания свидетельствуют либо о локальной/диффузной церебральной

дисфункции (опухоль, кровоизлияние, кома, и др.), либо отражают физиологическое снижение уровня активации головного мозга (сон). Отдельная медленная волна может являться также компонентом патологических комплексов, например, эпилептиформного паттерна спайк-волна, и др.

Тета (theta) ритм – 4-7.5 Гц (Walter and Dovey, 1944). Так же как и дельта, колебания тета-диапазона могут отражать локальную или диффузную церебральную дисфункцию, или физиологически обусловленное снижение уровня бодрствования.

Альфа (alpha) – 8 -13 Гц, доминирует в задних отделах, у взрослых имеет в среднем амплитуду до 70-80 микровольт, блокируется при открывании глаз, связан со зрительными структурами мозга (Berger, 1929). Альфа-ритм формируется в первые месяцы и годы жизни, имеет вначале частоту 3-4 Гц, постепенно достигая таких же значений, как и у взрослых, к возрасту 3-х лет. Это первый описанный и наиболее изученный ритм, наиболее выражен в нормальной ЭЭГ расслабленного бодрствования, с его описания обычно начинается составление заключения.

Бета (beta) ритм – колебания от 14 Гц и выше. На практике верхней границей бета активности обычно являются значения 30-35 Гц. Частоты выше 30 Гц иногда описываются как гамма ритм. В норме у взрослого человека в состоянии расслабленного бодрствования амплитуда бета-ритма обычно значительно ниже, чем амплитуда альфа, чаще менее 20-30 микровольт, с тенденцией к максимуму в передних отделах. Доминирование бета-активности может являться следствием воздействия различных медикаментов. Следует различать собственно бета активность мозгового происхождения от электромиографических артефактов, которые часто имеют такую же частоту.

Мю (mu) ритм – та же частота, что и альфа, но имеет другую пространственную организацию (максимум в центральных отделах), форму, реактивность, блокируется при произвольных движениях, связан с сенсомоторной корой (Jasper and Andrews, 1938).

Лямбда (λ) волны – колебания, возникающие в задних отделах при следящих движениях глаз (Gastaut, 1951; Evans, 1952).

Каппа (κ) – колебания в альфа-диапазоне с максимумом в передне-височных отделах (Laugier and Liberson, 1937).

Пи (π) - медленные колебания (3-4 Гц) в задних отделах мозга (Dutertre, 1977), отличающиеся от основного затылочного ритма и не являющиеся его гармоникой.

Фи (ϕ) – медленные колебания дельта диапазона в задних отделах, характерно возникающие при закрытии глаз (Belsh et al., 1983).

Сигма (σ) – аналогично «сонным веретенам» (Kugler, 1981).

Ро (ρ) - аналогично позитивным затылочным острым компонентам (POSTS) (Kugler, Laub, 1973).

В условия психосенсорного покоя, но не во время сна регистрируется альфа-ритм, особенно четко в затылочной области, его частота 8— 13 Гц, амплитуда около 50 мкВ. Действие раздражителя (например, звука), переход к какой-либо деятельности при открытых глазах приводит к переходу альфа-ритма к *бета-ритму* с большей частотой (14 — 30 Гц) и амплитудой 25 мкВ. Это называется *реакцией десинхронизации ЭЭГ*.

Переход от бодрствования ко сну сопровождается возникновением *тета-ритма* (частота 4 — 7 Гц), При глубоком сне регистрируется *дельта-ритм* с частотой 0,5 — 3,5 Гц, Амплитуда этих медленных волн составляет 100 — 300 мкВ.

Применение ЭЭГ

Метод ЭЭГ широко используется в клинике и психофизиологии для изучения механизмов обработки информации и управления поведением человека, для выявления первых признаков эпилепсии, диффузных поражений головного мозга, скрытых травм и эндогенной интоксикации, опухолей мозга.

Психотропные препараты также влияют на ЭЭГ. Метод электроэнцефалографии используют для констатации

«клинической» смерти («изоэлектрическая» или «плоская» ЭЭГ), а также для определения «предела реанимации» при ишемии мозга, который для коры составляет всего 3 — 8 мин,

Важное значение имело изобретение Г.Уолтером в начале 40-х автоматического частотного анализатора с узкополосными фильтрами, которые в послевоенное время получили заметное применение. Начиная с середины 60-х в ЭЭГ-практику началось внедрение энцефалографических комплексов с частотными анализаторами-интеграторами и многоканальных электроэнцефалоскопов для топографического картирования (М.Н. Ливанов, 1965), «вычислительная» классификация типов ЭЭГ, анализ асимметрии альфа-волн, спектральный анализ ЭЭГ на ЭВМ, локализация ЭЭГ-источников и многие другие.

Особого внимания заслуживает созданная Ливановым М.Н. концепция пространственно-временной организации биоэлектрических процессов головного мозга (Ливанов М.Н., 1962), которая явилась идейно-методологической базой для многих исследований системной мозговой активности. Эта концепция базируется на том, что системная деятельность мозга может найти отражение в сходстве электрических процессов, протекающих в различных участках коры и подкорковых образованиях головного мозга. Сходство и единовременность биоэлектрических процессов по мнению М.Н. Ливанова отражают и сходство в функциональном состоянии различных структур мозга и на этой основе объединение их в единую функциональную систему.

Одним из важнейших, с нашей точки зрения, результатов работы по исследованию ЭЭГ комплексом математических методов (авто- и кросскорреляции, вычисления спектров мощности, спектров когерентности и фазовых спектров на ЭВМ) явились представления о множественности генераторов ритмов в коре, в том числе колебаний альфа-ритма (Русинов В.С., и др., 1988).

Пространственно-временная организации биоэлектрических процессов головного мозга исследуется с помощью топографического картирования электрической активности мозга (ТКЭАМ)

ТКЭАМ — топографическое картирование электрической активности мозга — область электрофизиологии, оперирующая с множеством количественных методов анализа электроэнцефалограммы и вызванных потенциалов. Топографическое картирование существенным образом повышает эффективность ЭЭГ-метода. ТКЭАМ позволяет очень тонко и дифференцированно анализировать изменения функциональных состояний мозга на локальном уровне в соответствии с видами выполняемой испытуемым психической деятельности. Однако, следует подчеркнуть, что метод картирования мозга является не более чем очень удобной формой представления на экране дисплея статистического анализа ЭЭГ и ВП.

Генез ЭЭГ

Широкое использование ЭЭГ в клинической практике предполагает понимание природы и механизмов генеза электроэнцефалограммы.

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.

Однако механизмы генерации ЭЭГ остаются не вполне ясными. В настоящее время существует как минимум три теории происхождения альфа-активности и локализации ее генераторов: 1) теория пейсмекеров, сформулированная П. Андерсоном и коллегами, предполагающая локализацию центрального механизма генерации альфа ритма в таламических ядрах (Andersen P., Andersson S.A. 1974) модель корковых и таламических генераторов предложенная Ф. Лопесом да Сильва с сотр. (Lopes da Silva F.H., et all., 1973) которая базируется на существовании относительно независимых генераторов, локализованных как в ядрах

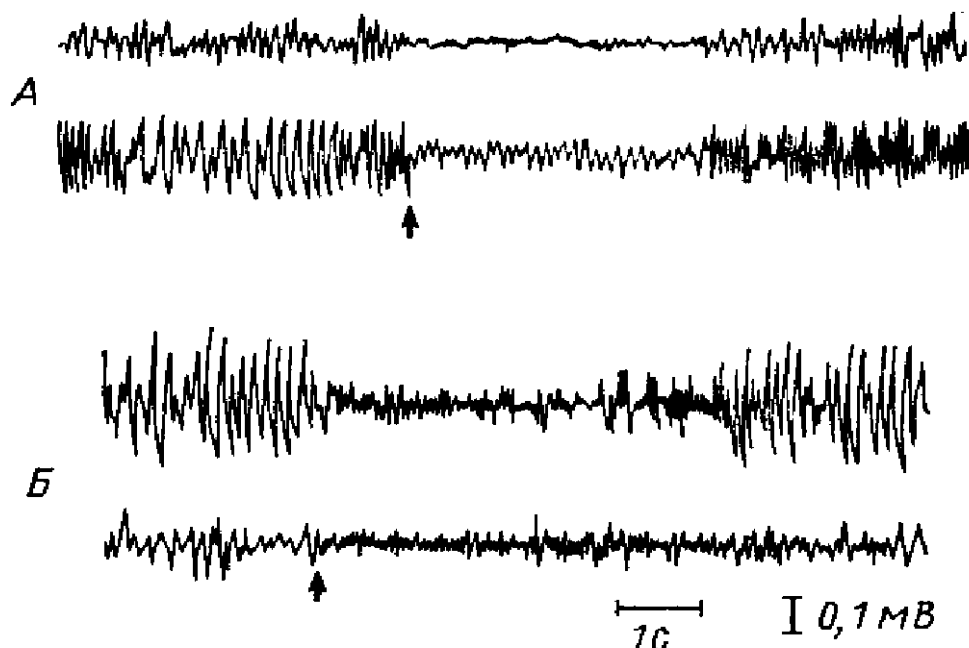
таламуса, так и в коре. 3) теория Басара Е. (Basar E., Shurmann M. 1996), постулирующая наличие множества мультифункциональных селективно распределенных по мозгу генераторов альфа-ритма, образующих диффузно-распределенную альфа-систему.

Нейронные системы коры головного мозга проявляют свойства фильтра по отношению к электрической активности элементов, составляющих данные системы, но одновременно с этим, обладают и свойствами автогенераторов. Распределенный характер источника альфа-ритма ЭКоГ-ЭЭГ позволил выдвинуть гипотезу о существовании множественных дискретных источников осцилляции альфа-диапазона - «альфонов».

Можно предположить, что подобным же образом в коре головного мозга существуют и гипотетические генераторы бета-2-, бета-1-, тета- и дельта-ритмов (и возможно других ритмов ЭЭГ). Позитивные и негативные связи-отношения между амплитудами различных ритмов ЭКоГ, выявленные нами с помощью методов установления множественной линейной регрессии и корреляции, могут свидетельствовать о том, что при наличии множества гипотетических генераторов различных ритмов ЭКоГ в то же время они объединены некими механизмами управления, которые обеспечивают общую организацию ЭКоГ (Лобасюк Б.А., 2005).

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,



Реакция десинхронизации вызванная периферическим афферентным раздражением (А) или прямым раздражением ретикулярной формации (Б). Момент раздражения отмечен стрелкой (по Бремеру).

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.

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.

Количественная электроэнцефалография Сегментация ЭЭГ (ЭКоГ)

Современные методы клинической и экспериментальной электроэнцефалографии сделали значительный шаг вперед благодаря применению компьютеров. Обычно на поверхность скальпа при клиническом обследовании больного накладывают несколько десятков чашечковых электродов. Далее эти электроды соединяют с многоканальным усилителем. Современные усилители очень чувствительны и позволяют записывать электрические колебания от мозга амплитудой всего в несколько микровольт ($1 \text{ мкВ} = 1/1000000 \text{ В}$). Далее достаточно мощный компьютер обрабатывает ЭЭГ по каждому каналу. Психолога или врача, в зависимости от того, исследуется мозг здорового человека или больного, интересуют многие характеристики ЭЭГ, которые отражают те или иные стороны деятельности мозга, например ритмы ЭЭГ (альфа, бета, тета и др.) характеризующие уровень активности мозга. В качестве примера можно привести применение этого метода в анестезиологии. В настоящее время во всех хирургических клиниках мира во время операций под наркозом наряду с электрокардиограммой регистрируется и ЭЭГ, ритмы которой могут очень точно

указывать глубину наркоза и контролировать деятельность мозга.

Потребность в количественной оценке ЭЭГ (ЭКоГ) обусловила необходимость статистического анализа характера её распределений.

Количественная ЭЭГ-активности рассматривается как средний уровень активности мозговых волн в связи с той или иной деятельностью или в связи с той или иной патологией. Регистрация ЭЭГ производится в состоянии оперативного покоя (глаза открыты), психосенсорного покоя (глаза закрыты). Для анализа ЭЭГ применяют Фурье-анализ или полупериодный. В результате анализа вычисляют амплитуду, частоту ритмов ЭЭГ индекс времени (%% времени который данный ритм занимает за определенный временной период регистрации). После получения исходных данных производится обработка полученных результатов, применением цифровых методов.

Норберт Винер предложил рассматривать ЭЭГ, как стохастический сигнал, по аналогии с характеристиками сигнала любой сложной системы (Винер 1961). Исходя из этой посылки, можно было предположить, что главные законы динамики ЭЭГ могли быть изучены на основе вероятностно статистического анализа, вне зависимости от биофизического происхождения корковых электрических процессов (Lopes da Silva 1981). Это стимулировало появления значительного количества работ относительно стохастических свойств сигнала электроэнцефалограммы.

В первых работах, посвященных анализу статистических свойств ЭЭГ как стохастического процесса, было показано, что распределение амплитудных значений ЭЭГ соответствует гауссовским параметрам (Kozhevnikov V.A., 1958; Lion K.S., Winter D.F, 1953; Sounders M.G., 1963). Это очень важное заключение для понимания природы суммарной ЭЭГ. В соответствии с центральной предельной теоремой гауссовские свойства ЭЭГ можно было бы объяснить взаимной независимостью индивидуальных источников (генераторов) коркового электрического поля (Elul R., 1969), что разрешало бы в полной мере применение параметрических методов математической статистики к анализу ЭЭГ-сигнала и

существенно упрощало бы его содержательные трактовки. Однако, ряд авторов не подтвердил гауссовскую структуру ЭЭГ (*Sugimoto H., Ishii N., Iwata A. et al.*, 1978; *Weiss M.S.*, 1973; *Campbell J. et al.*, 1967). Причина столь явных противоречий в основном была связана с тем, что для тестирования авторы использовали фрагменты ЭЭГ разной длительности. Короткие сегменты ЭЭГ, до 10 с, как правило хорошо аппроксимировались гауссовским распределением, а более длинные - до 1 мин, обычно не подчинялись нормальному закону. Важным выводом этих работ было предположение о том, что ЭЭГ может фактически быть описана в соответствии с распределениями вероятности, но только при довольно коротких реализациях, не более 10-20 с.

Применение методов нелинейной динамики (теория детерминированного хаоса) к проблеме описания электроэнцефалограммы было относительно успешно (*Jansen* 1991; *Roeschke* и другие. 1997; *Pritchard* и *Герцог* 1992). Эта теория работает с ансамблями траекторий динамических систем и использует вероятностный подход для описания наблюдаемых систем. Однако, методы нелинейной динамики базируются на гипотезе, что электрическая деятельность мозга может быть описана постоянными динамическими моделями. Такая гипотеза нереалистична во многих случаях (*А.Ya.Kaplan, S.L.Shishkin*, 2000)

В своей совокупности изложенные факты свидетельствует о том, что динамическая картина ЭЭГ-процесса может быть корректно описана только при рассмотрении достаточно коротких его сегментов. Это побудило исследователей к разработке специализированных методов сегментации ЭЭГ.

В многочисленных исследованиях с применением сегментации ЭЭГ было обнаружено (*Darlow J.S.*, 1985), что ЭЭГ действительно состоит из относительно стационарных сегментов, длительность основной массы которых по данным разных авторов варьирует в пределах от 0,2 до 10—12 секунд. Главным концептуальным достижением сегментационного подхода является выявление временной структурированности ЭЭГ, гораздо более тонкой, чем обычные генерализованные перестройки ритмических компонентов, типа синхронизации-

десинхронизации. высказанное еще Ремондом (*Remond A., Rrenault B.*, 1972). Предположение об организации ЭЭГ сигнала из ограниченного набора элементарных паттернов, по-видимому, нашло свое подтверждение в кусочно-стационарной структурированности ЭЭГ. Каждый стационарный участок ЭЭГ, возможно, и является метастабильным функциональным модулем ЭЭГ активности, обладающем индивидуальным паттерном характеризующих его оценок, например спектральных (Каплан А.Я., 1998). Описаны ряд методов сегментации: сегментация методом фиксированных интервалов, параметрическая сегментация ЭЭГ, параметрическая сегментация ЭЭГ на основе авторегрессионного моделирования, адаптивная сегментация на основе статистических методов, сегментация ЭЭГ без использования статистических подходов при поиске границ между сегментами, топографическая сегментация ЭЭГ, непараметрический метод Б.С. Дарховского и Б.Е. Бродского.

Как полагает Каплан А.Я. (1999) дальнейший прогресс в содержательных интерпретациях ЭЭГШ в немалой степени будет связан со структурно-аналитическим подходом к изучению ЭЭГ, как кусочно-стационарного процесса.

Применение различных методов сегментации в сочетании со спектральным анализом может обеспечить пространственно временной анализ ЭЭГ, и по-видимому, является одним из базовых подходов в развитии идеологии количественного анализа ЭЭГ (QEEG).

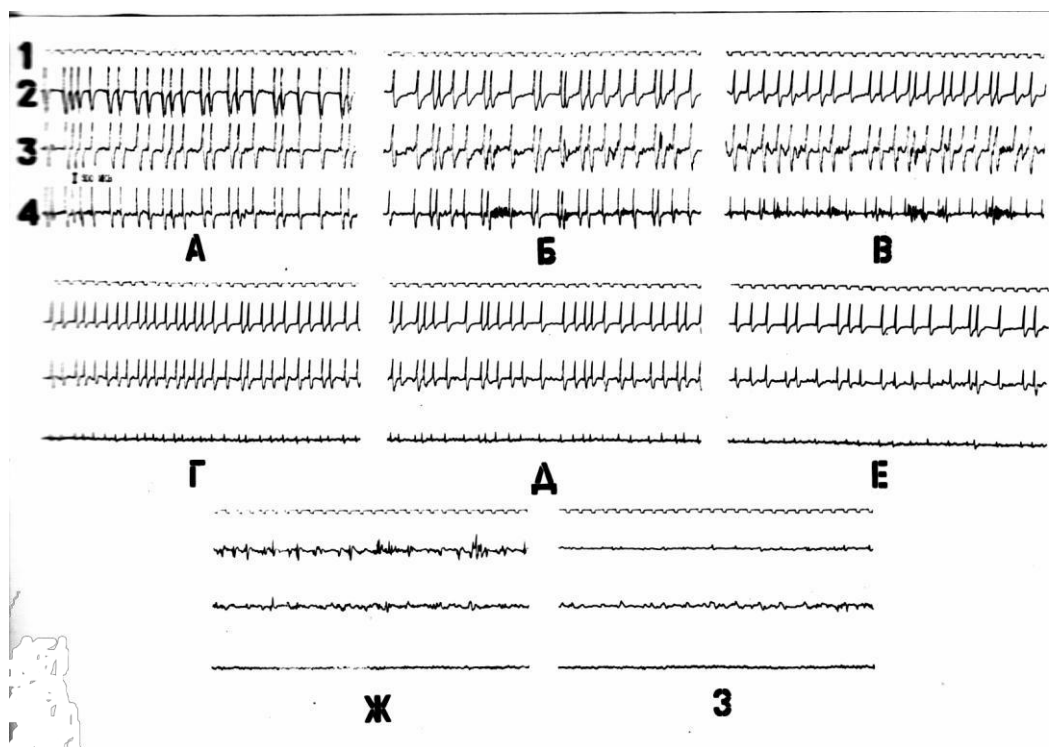
ЭЭГ и эпилепсия

ЭЭГ является первым и часто единственным неврологическим амбулаторным исследованием, которое проводится при эпилептических приступах.

Электроэнцефалограмма представляет собой запись суммарной электрической активности клеток полушарий мозга.

Регистрация ЭЭГ, с целью выявления судорожной активности проводится, как в эксперименте, так и в клинике. Экспериментальные исследования судорожной активности позволяют подойти к пониманию механизмов её

возникновения и существования, с целью изыскания методов лечения. В основе судорожной активности лежит нарушение тормозных механизмов в коре головного мозга – дефицит глицинового или ГАМК-ового торможения. При повреждении мозжечка весьма часто формируется судорожная активеость.



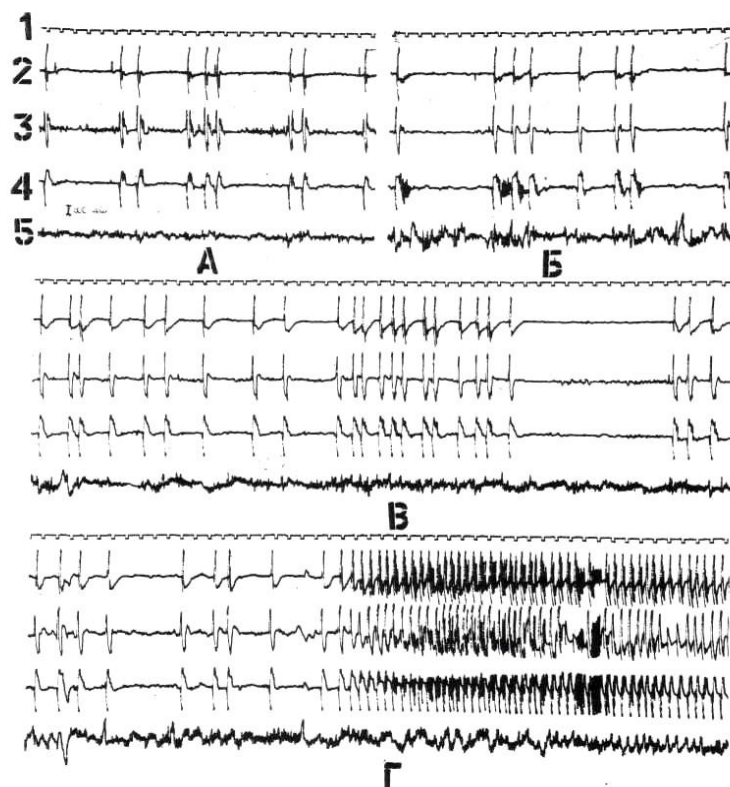
Электрическая активность стрихнинового эпилептического комплекса при отсутствии воздействий (контроль). Нарушено глициновое торможение в коре головного мозга.

Обозначения: А – аппликацией 0,1% стрихнина на зоны 3, 4 и 3% стрихнина на зону 2 создан эпилептический комплекс. Б, В, Г, Д, Е, Ж, З – через 10, 18, 46,57, 68 и 72 минуты после А.

1 – отметка времени, 2 – средняя сигмовидная извилина, 3 – задняя сигмовидная извилина, 4 – передняя сигмовидная извилина. Отметка времени 1 с., калибровка 500 мкВ.

У детей первых 2-3 мес жизни уже различаются волны с частотой 1-3 колебания/с, 4-7 колебаний/с и 8-12 колебаний/с. Однако доминирует все еще ритм 0,5-3 колебания/с. При этом на медленные волны иногда наслаиваются быстрые колебания (13-15-19 колебаний/с). В возрасте 4-6 мес возрастает количество тета-волн. Активность 6-7 колебаний/с,

предшествующая альфа-ритму, отмечается на ЭЭГ постоянно к 4-му году жизни ребенка. Выраженный альфа-ритм появляется в теменно-затылочной области в возрасте 4-5 лет и становится устойчивым в более позднем возрасте (7-8 лет).



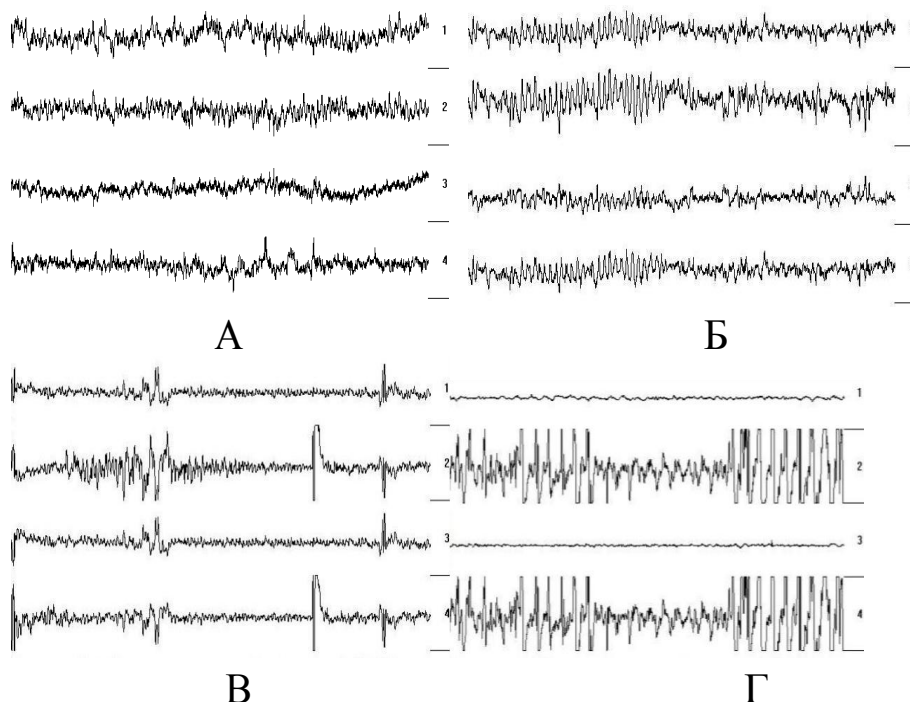
Электрическая активность пенициллинового эпилептического комплекса при отсутствии воздействий (контроль). Нарушено ГАМК-овое торможение в коре головного мозга.

Обозначения: А – аппликацией 0,5% раствора пенициллина на зоны 3, 4 и 3,5% раствора пенициллина на зону 2 создан эпилептический комплекс. Б, В, Г – через 20, 26 70 минут после А.

1 – отметка времени, 2 – средняя сигмовидная извилина, 3 – задняя сигмовидная извилина, 4 – передняя сигмовидная извилина, 5 – верхняя коронарная извилина средняя треть. Отметка времени 1 с., калибровка 500 мкВ.

Большое значение в диагностике поражений мозга имеют функциональные пробы: реакция активации, прерывистое световое раздражение (фотостимуляция), усиленное глубокое

дыхание в течение 2-3 мин (гипервентиляция), звуковое раздражение и др.



ЭКоГ крыс после аспирации полушарий мозжечка.

Обозначения: А – интактная крысы, Б-Г – аспирация полушарий мозжечка; 1 – фронтальная кора – затылочная кора слева; 2 – фронтальная кора – затылочная кора справа; 3 – фронтальная кора слева – фронтальная кора справа; 4 – затылочная кора слева – затылочная кора справа. Калибровка для А и Б - 409,6 мкВ, для В и Г - 2048 мкВ, отметка времени 2 сек.

Данные ЭЭГ весьма показательны в диагностике эпилепсии. При повышении готовности к судорогам на ЭЭГ появляются острые волны и "пики", которые возникают на фоне дизритмии и могут сопровождаться гиперсинхронизацией основного ритма. При эпилепсии большой приступ вызывает ускорение ритмов ЭЭГ, психомоторный - замедление электрической активности, а малый приступ (абсанс) - чередование быстрых и медленных колебаний (комплексы пик-волна с частотой 3 в секунду). Все электрические потенциалы мозга приобретают необычно высокие амплитуды (до 1000 и более мкВ).

Это приступы, продолжающиеся от 1 - 2 до 20 - 30 секунд с внезапно начинающимся и быстро заканчивающимся

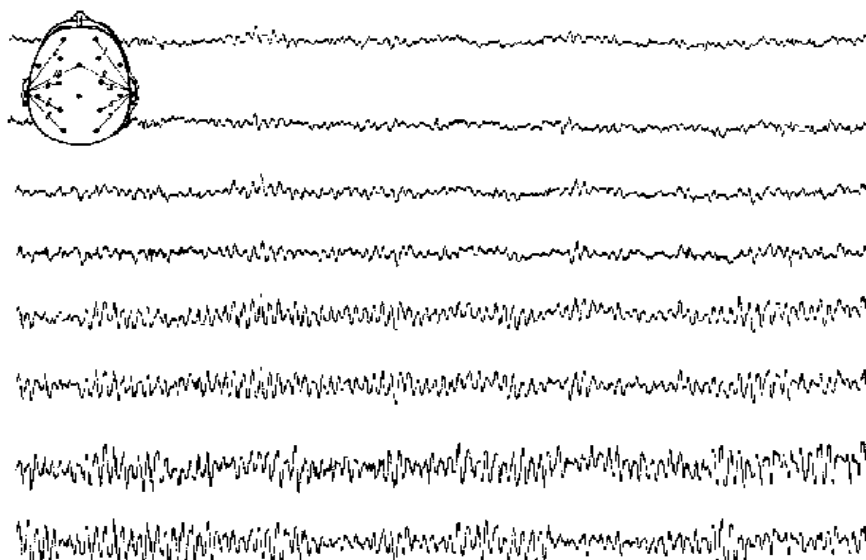


Рис.1. Вариант нормальной ЭЭГ

помутнением (отключением) сознания. Человек внезапно перестает двигаться, как бы каменеет. Это длится несколько секунд, а потом он продолжает прерванное движение. Взгляд устремлен перед собой, выражение лица не меняется. Во время приступа память отключается. Ауры никогда не бывает. Дополнительно могут появиться такие детали: кожа лица бледнеет или краснеет, подергивание век, стереотипные движения лица и рук. Дополнительно могут появиться такие детали: кожа лица бледнеет или краснеет, подергивание век, стереотипные движения лица и рук.

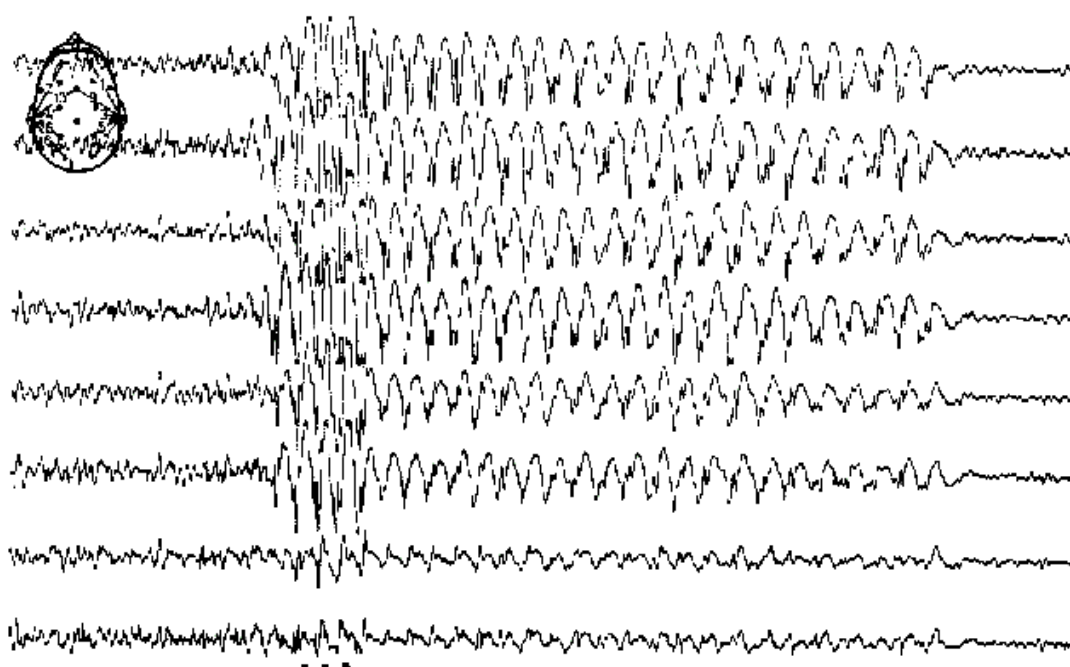
Важным ЭЭГ-признаком эпилепсии является наличие так называемых пиков (спайков) и острых волн, эпизодических или устойчивых. Часто пики сопровождаются медленными волнами, образуют комплекс пик - волна. Их появление бывает генерализованным или же они регистрируются в виде локальных разрядов, свидетельствуя об эпилептическом очаге.

В первую очередь ЭЭГ помогает отличить эпилептические приступ от неэпилептических и классифицировать их.

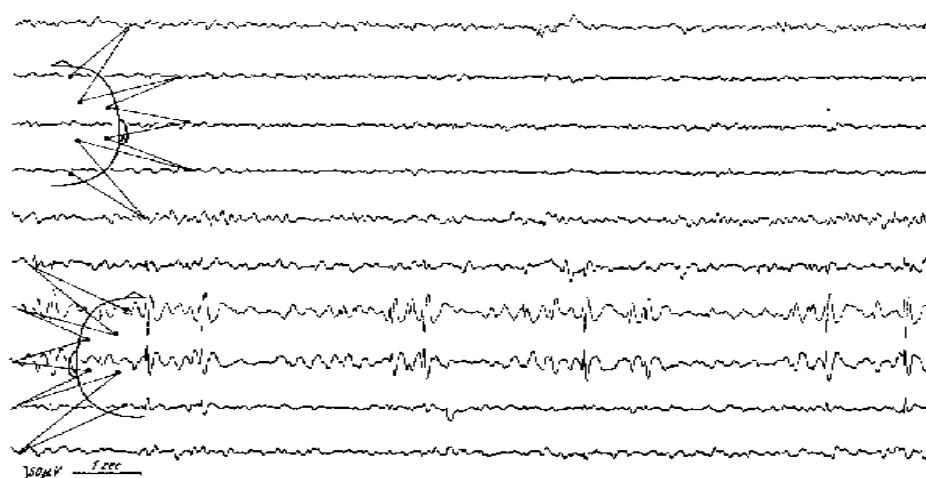
С помощью ЭЭГ можно:

- установить участки мозга, участвующие в провоцировании приступов;
- следить за динамикой действия лекарственных препаратов;
- решить вопрос о прекращении лекарственной терапии.

ГЕНЕРАЛИЗОВАННАЯ ЭПИЛЕПТИЧЕСКАЯ АКТИВНОСТЬ

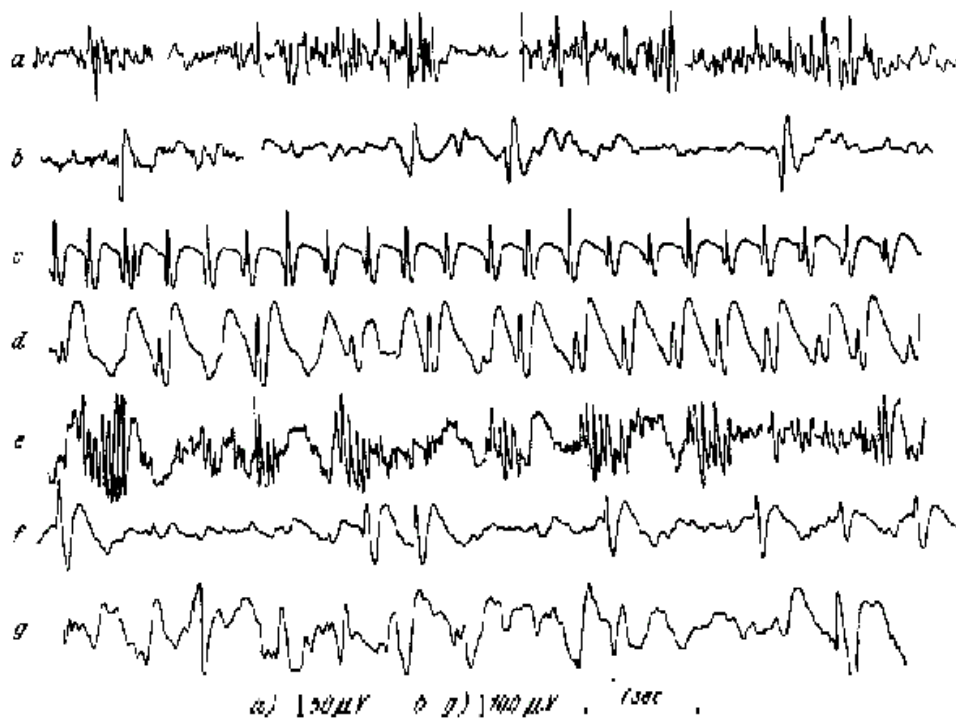


ЛОКАЛЬНАЯ ЭПИЛЕПТИЧЕСКАЯ АКТИВНОСТЬ



Эпилептическая активность в левой лобно-височной области у ребенка 4-х лет с простыми парциальными приступами

Лучшее время для проведения ЭЭГ - не ранее чем через неделю после приступа. Электроэнцефалограмма, сделанная вскоре после приступа продемонстрирует его последствия, но не определит заболевания, лежащего в основе приступа. Такая ЭЭГ считается не столь ценной, как сделанная позже, хотя может быть полезной для дальнейшего исследования. Для длительной регистрации ЭЭГ (более

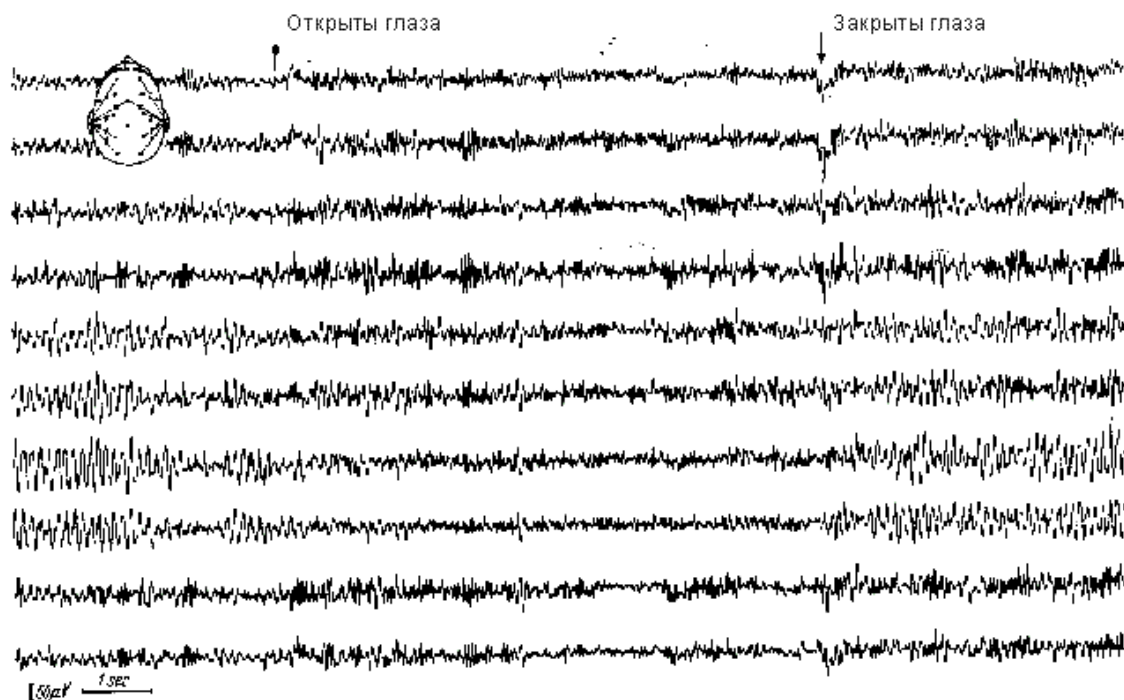


получаса) могут использоваться портативный электроэнцефалограф и видеозапись. Ценную информацию о характере приступов можно получить, сопоставив данные ЭЭГ и видеозаписи. Изменения ЭЭГ при эпилептических приступах могут иметь различный характер. У большинства детей в фоновой активности отмечаются разряды генерализованных волн различной частоты повышенной амплитуды.

Подобные изменения трактуются отдельными исследователями как пароксизмальная или судорожная готовность. Многолетний опыт исследования детей с эпилептическими приступами показал, что эти изменения связаны с функциональной незрелостью мозга и нарушением формирования корково-стволовых взаимоотношений. Такие изменения часто неустойчивы, имеют тенденцию исчезать по мере взросления пациента и мало зависят от динамики течения эпилептических приступов. Часто отмечается исчезновение подобного вида активности после плановой отмены фенобарбитала.

При генерализованных приступах на ЭЭГ могут отмечаться группы генерализованных комплексов пик-волна, а при очаговой эпилепсии изменения выявляются только на ограниченных участках мозга, чаще в височных областях.

ЭЭГ ПРИ ИНТОКСИКАЦИИ ПРОТИВОЭПИЛЕПТИЧЕСКИМИ ПРЕПАРАТАМИ



Обращает внимание увеличение количества высокоамплитудных вета1-волн

Правильное интерпретирование сигналов на ЭЭГ - в какой-то мере искусство. Изменения, схожие с эпилептическими разрядами, могут вызываться движением глаз и мышцами головы, пульсацией кровеносных сосудов, дыхательными движениями, работой сердца, жеванием, глотанием, дотрагиванием до электрода или передвижением других людей по комнате, где проводится исследование.

Специальные виды ЭЭГ

ЭЭГ во сне

Из опыта известно, что при определенных формах эпилепсии изменения на ЭЭГ сильнее выражены, а иногда только и выявляются, когда исследование проводится во сне. Исследование ЭЭГ во время сна позволяет обнаружить эпилептическую активность у большей части больных, у которых в дневное время эпилептическая активность не выявлялась даже под влиянием обычных провокационных проб. Но, к сожалению, для этого исследования необходимы

специальные условия и подготовленность медицинского персонала, что мешает широкому применению этого метода. Особенно сложно его проведение у детей.

ЭЭГ-мониторинг

Это исследование проводят в тех случаях, когда трудно определить вид приступа. Это очень сложный метод. Он включает видеозапись приступа с одновременной регистрацией ЭЭГ. ЭЭГ-мониторинг проводят только в специализированных медицинских центрах.

Картирование мозга

Это разновидность ЭЭГ с компьютерным анализом электрической активности клеток головного мозга и графическим представлением его результатов. Применение этого метода при эпилепсии ограничено выявлением очаговых изменений. Обычно это исследование проводится в специализированных неврологических центрах. По информативности картирование мозга значительно уступает ЯМР.

ЭЭГ с биообратной связью

Этот метод основан на следующем - ЭЭГ, проводимая обычным способом (регистрация активности клеток мозга на бумаге), сопровождается световыми и звуковыми проявлениями. Пациент видит свою ЭЭГ и пробует воздействовать на ее ритм. Этот процесс выглядит в виде тренировки больного с целью управления световыми, звуковыми сопровождениями ЭЭГ или меняющимися изображениями на экран дисплея ЭВМ. Таким способом удастся в определенной степени управлять активностью клеток мозга и воздействовать на некоторые виды приступов. Лечение этим способом требует большого терпения и ежедневных тренировок в течение нескольких месяцев. Метод биообратной связи, возможно, является ценным дополнением в лечении больных, которые плохо реагируют на противосудорожные препараты. Однако этот метод не может заменить

медикаментозного лечения. Пока этот метод слишком мало исследован, чтобы быть рекомендован, как способ лечения приступов.

Реакция активации (проба с открыванием и закрыванием глаз)

Реакция активации обычно хорошо выражена у детей старше 3-х лет и проявляется в виде снижения амплитуды основного ритма. Редко, примерно в 7% случаев, реакция активации слабо выражена или проявляется в виде усиления фоновой активности. Это относится, как правило, к детям с задержкой психомоторного развития и сниженным функциональным состоянием мозга в результате заболевания мозга или медикаментозного воздействия. Характерно, что проба с открыванием глаз не приводит к уменьшению низкочастотной бета-активности, а иногда и усиливает ее выраженность.

Реакция активации интересна с плане провокации некоторых форм генерализованной эпилептической активности, которая появляется через короткое время после закрывания глаз, особенно это касается бессудорожных форм приступов (абсансов). Локальная (корковая) эпилептическая активность обычно при десинхронизации (во время открывания глаз) сохраняется. В то время как эпилептическая активность обусловленная процессом в глубинных структурах мозга может исчезать.

Фотостимуляция (стимуляция световыми мельканиями)

Фотостимуляцию часто проводят световыми мельканиями фиксированной частоты от 5 до 30 Гц сериями по 10-20 секунд. У детей такой способ дает мало информации в плане диагностики фотосенситивной эпилептической активности. Лучший результат дает применение быстрого изменения частоты световых мельканий в границах 10-25 мельканий в секунду. Это касается как группы больных с истинной фотосенситивной эпилепсией, так и эпилепсии с

фотосенситивностью (эпилептическая активность выявляется и без фотостимуляции). Фотосенситивная эпилептическая активность выявлена у 2.5% детей с генерализованными приступами. Выявление данной формы эпилептической активности важно в плане тактики медикаментозного лечения.

Гипервентиляция (форсированное дыхание)

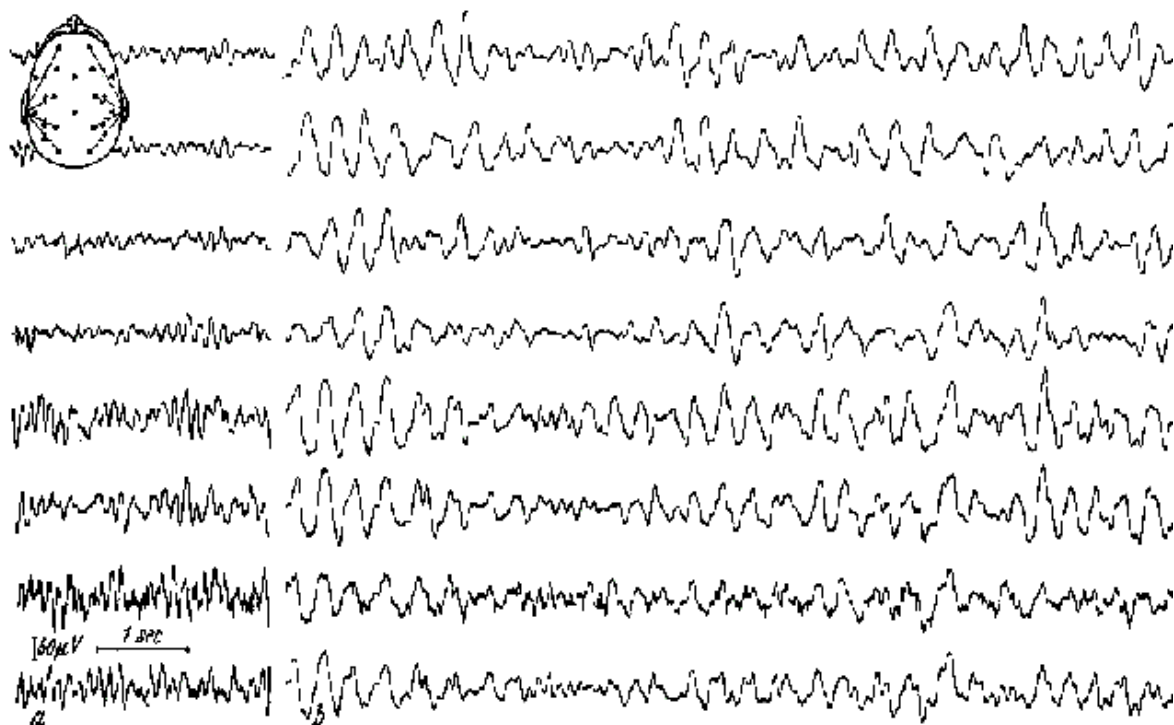
Гипервентиляция - это частое и глубокое дыхание в течение 1-3 минут. Такое дыхание вызывает выраженные обменные изменения (алкалоз) в головном мозге за счет интенсивного выведения углекислоты, которые, в свою очередь, способствуют появлению эпилептической активности на ЭЭГ у людей с приступами.

Гипервентиляция во время записи ЭЭГ позволяет выявить скрытые эпилептические изменения (особенно при абсансах) и уточнить характер эпилептических приступов.

Произвольная гипервентиляция как функциональная проба применяется для выявления скрытых поражений нервной системы с 1929 года, когда независимо друг от друга появились работы немецкого ученого Ферстера и американского исследователя Роззета. Ферстер предложил использовать произвольную гипервентиляцию для выявления скрыто протекающих форм эпилепсии.

Роззет применял ее для распознавания разнообразных поражений нервной системы. Этот метод в течение нескольких лет широко распространился, и его стали использовать при диагностике не только эпилепсии, но и истерии, мигрени, нарколепсии, невропатии, психопатии, эпидемического энцефалита, органических поражений нервной системы.

С введением в клиническую практику метода электроэнцефалографии было выявлено, что у большого числа больных эпилепсией гипервентиляция уже в первые минуты приводит к появлению и усилению эпилептической активности с высокоамплитудными медленными и острыми волнами, комплексами пик-волна, усилению и генерализации локальных эпилептических проявлений.



До пробы

На 1-ой минуте пробы

Оценивание функционального состояния ЦНС

Генеральная тенденция развития живой материи – возрастание активности существ (Колесов Д.В., 1991). Как подчеркивает Мельник Е.В. (1998) “поддержание оптимально высокого уровня активации головного мозга является одной из основных жизнеобеспечивающих, базовых потребностей организма”. Разработка корректных методов оценивания уровня активации головного мозга, служит целям корректной оценки функционального состояния ЦНС. Одним из важных методов исследования функционального состояния головного мозга является запись биоэлектрической активности головного мозга.

Первые регистрации электрической активности коры головного мозга Н.Веггер (1929) сформировали представления, что кривая записи биопотенциалов достаточно сложна по рисунку, но расшифровав элементы электроэнцефалограммы, можно будет определить состояние процессов протекающих в нервной системе (Монахов К.К., Бочкарев В.К., Никифоров А.И., 1983). Анализ ЭЭГ начался с выделения её диапазонов:

Н. Berger (1929) альфа-ритма и G. Walter (1937) дельта-ритма. Несколько позднее (Генкин А.А., 1962) были предприняты попытки исследования структуры самой ЭЭГ.

Важное значение имело изобретение Г. Уолтером в начале 40-х автоматического частотного анализатора с узкополосными фильтрами, которые в послевоенное время получили заметное применение. Начиная с середины 60-х в ЭЭГ-практику началось внедрение энцефалографических комплексов с частотными анализаторами-интеграторами (В.А. Кожевников, 1956) и многоканальных электроэнцефалоскопов для топографического картирования (М.Н. Ливанов, 1965), «вычислительная» классификация типов ЭЭГ (Е.А. Жирмунская, 1959), анализ асимметрии альфа-волн (А.А. Генкин, 1962), спектральный анализ ЭЭГ на ЭВМ (О.М. Гриндель, 1968), локализация ЭЭГ-источников (В.В. Гнездицкий, 1981) и многие другие.

На протяжении многих лет развития электрофизиологии и электроэнцефалографии в качестве основного критерия функционального состояния коры головного мозга рассматривалась десинхронизация – уменьшение мощности колебаний альфа диапазона (Niedermeyer E., 1995, Данько С.Г., 2006). В последние годы в качестве показателя отражающего функциональное состояние коры мозга используют показатель синхронизации гамма ритма (Steriade M., Amzika F., 1996; Steriade M., 2000; Pulvermullrr F., Birbaumer N., Lutzenberger W., Mohr B., 1997).

В качестве показателя системной мозговой активности в настоящее время широко применяется метод (феномен) пространственно-временной синхронизации биоэлектрических процессов головного мозга (Ливанов М. Н., 1972). Данная концепция базируется на представлениях А.А. Ухтомского о значении изолабильности мозговых центров для реализации поведенческих актов, т.е. сопряженности (сходстве) изменений биопотенциалов различных пунктов коры больших полушарий во времени. Мерой степени сходства является величина кросс-корреляции между колебаниями потенциалов различных корковых зон. Данный метод (феномен) получил название ПСКБ – пространственной синхронизации корковых биопотенциалов.

Этот метод позволил подойти к оценке фактов формирования в дистантных участках мозга паттернов возбуждения, характерных для каждой конкретной ситуации (Думенко В.Н., 2007). В отличие от классических представлений о синхронизации локальных электрических процессов (локальной синхронизации), ПСКБ оперируя энергетическими (мощность) и временными (когерентно-фазовые) параметрами потенциалов (их сопряженность), отражают соотношение электрических процессов и их динамику в пространственно разнесенных пунктах мозга, что М.Н. Ливанов рассматривал, как один из возможных подходов в изучении системных механизмов интегративной деятельности.

Параметры ПСКБ адекватно отражают наличие линейных процессов в организации электрической активности мозга при формировании ряда внутренних состояний и реализации разных форм поведения (Болдырева Г.Н. 2000; Костандов Э.А. Курова Н.С., Черемушкин Е.А., 2002; Ливанов М.Н., 1972.; Ливанов М.Н., Думенко В.Н., 1987)

В лаборатории М.Н. Ливанова было показано регулирующее ПСКБ влияние ретикуло-септальной системы и большого лимбического круга (мамилло-таламической системы) (Думенко В.Н., 2007).

С помощью феномена ПСКБ изучены: влияние мезенцефалической ретикулярной формации на пространственную синхронизацию биопотенциалов головного мозга (Янсон З.А. 1973) пространственная синхронизация электрической активности мозга человека в норме и патологии (Асланов А. С., Гаврилова Н. А. Сологуб Е.Б. Хризман Т. Л.. 1973), пространственно-временная организация биопотенциалов мозга у человека (Ливанов М.Н., Хризман Т.П., 1978), пространственная синхронизация биоэлектрической активности коры головного мозга как показатель интеллектуальной работоспособности человека (Ливанов М.Н., Королькова Т. А., Свидерская Н. Е., 1988), психологические аспекты феномена пространственной синхронизации потенциалов (Ливанов М. Н., Свидерская Н. Е., 1984), пространственная организация ЭЭГ при генетически детерминированной эмоциональности у крыс (Свидерская Н.Е.

и др., 2000), особенности ЭЭГ признаков тревожности у человека (Свидерская Н.Е., Прудников В.Н., Антонов А.Г., 2001), особенности межрегионального взаимодействия корковых полей при разных стадиях естественного и гипнотического сна (по данным ЭЭГ) (Шеповальников А.Н., Цицеронишин М.Н. Рожков В.П., Гальпенина Е.И., Зайцева Л.Г., Шеповальников Р.А., 2005), роль регуляторных структур мозга в формировании ЭЭГ человека (Болдырева Г.Н., Шарова Е. В., Добронравова И. С., 2000)

Как полагает Думенко В.Н. (2007) дальнейшие перспективные исследования должны решать задачу соотношения линейных процессов (концепция М.Н. Ливанова о роли пространственной синхронизации) и нелинейных динамических систем (концепция фазовой синхронизации) обеспечивающих во взаимодействии важные условия формирования пространственно временной организации потенциалов головного мозга.

Одним из важнейших, с нашей точки зрения, результатов работы по исследованию ЭЭГ комплексом математических методов (авто- и кросс-корреляции, вычисления спектров мощности, спектров когерентности и фазовых спектров на ЭВМ) явились представления о множественности генераторов ритмов в коре, в том числе колебаний альфа-ритма [Русинов В.С., и др., 1988].

Однако, использование коэффициента линейной корреляции для установления сопряженности (сходства) изменений биопотенциалов различных пунктов коры больших полушарий во времени, исходя из современных представлений, по-видимому, нельзя считать достаточно корректным. Характеризуя спектрально-корреляционные методы анализа Е.Л. Вассерман (2002) полагает, что они провоцируют некорректное их применение. Использование вычисления коэффициента корреляции, как инструмента системного исследования в настоящее время нельзя признать корректным. Коэффициент корреляции $R_{x/y} = R_{y/x}$, т.к. выявляет неориентированные, т.е. не направленные от одного показателя к другому, влияния.

Кроме того, применение коэффициента корреляции устанавливает между понятиями отношение одного из двух

основных типов: ковариации или каузации. Существует также проблема мнимых отношений. Информационно-ценным являются только каузальные отношения.

Дело в том, «что единственный тип связи, который измеряется коэффициентом r , (коэффициентом корреляции) – это линейная (прямолинейная) связь.... К сожалению, сам коэффициент r интерпретировать нелегко. Можно, однако, интерпретировать r^2 как степень уменьшения ошибки в определении Y на основании значений X , т. е. доля значений Y , которые определяются (или могут быть объяснены) на основе X . r^2 обычно представляют как процентную долю объясненных значений, тогда как $(1 - r^2)$ – долю необъясненных значений (Мангейм Дж.Б., Рич Р.К. 1997).

Кроме того, использованием коэффициента линейной корреляции устанавливаются неориентированные связи.

С.Г. Данько (2006) полагает, что в настоящее время не выработано общепринятое понимание функционального значения, хотя бы основных локальных и пространственных показателей ЭЭГ, их взаимонезависимости или же взаимообусловленности, пригодное для плодотворного применения в многочисленных современных исследованиях спонтанной и индуцированной ЭЭГ применительно к различной умственной (когнитивной и эмоциональной) деятельности.

Как считает А.П. Кулаичев (2004) инициативное внедрение математических методов техническими специалистами привело к распространению в физиологической среде ряда неудачных, некорректных и даже ошибочных методов и понятий, например: широкое использование спектра мощности вместо более представительного и адекватного амплитудного спектра, некритическое приложение корреляционного анализа, некорректное вычисление и интерпретация когерентности, неадекватное применение статистических оценок (например, к спектрам, которые являются не выборками, а экспериментальными зависимостями) и т.д. (Кулаичев А.П. 1997).

Электрическая активность регистрируемая в тех или иных регионах коры головного мозга и подкорковых структур несомненно связана, а возможно, и является функцией,

электрической активности регистрируемой в других регионах коры головного мозга и подкорковых структур. Ведущую роль в работе мозга должны играть динамические функциональные связи между разными отделами коры и подкорковых структур и проблема межцентральных взаимоотношений биопотенциалов занимает одно из ведущих мест (Русинов В.С., Гриндель О.М., Болдырева Г.Н., Вакар Е.М., Майорчик В.Е., 1988).

В 80-х годах прошлого столетия ряд исследователей поставили вопрос о целесообразности исследовать не синхронность изменений между каналами, а влияние одного канала на другой, т.е. ориентированное взаимодействие (Inouye et al., 1983, 1993; Gersch, 1987; Mars, Lopes da Silva, 1987).

При расчетах множественной линейной регрессии реализуется выявление функционального влияния структур мозга, используя показатели их электрической активности.

В последнее время с целью определения количества однонаправленных нелинейных ассоциаций между многомерными сигналами разработан нелинейный индекс ассоциаций h_2 (Kalitzin S.N., Parra J., Velis D.N., Lopes da Silva F.H., 2007)

Целесообразное поведение живого организма определяется результатом динамического взаимодействия процессов, происходящих внутри системы, в то время как сама система стремится оставаться в состоянии устойчивого равновесия (Чораян О.Г., 1992).

Основная задача научного исследования состоит в раскрытии содержания объекта как системного, т.е. обладающего структурой (Л. П. Павлова, А. Ф. Романенко, 1988).

При вычислении попарных коэффициентов корреляции между ЭЭГ от всех отведений, как это принято при исследовании пространственной синхронизации ЭЭГ (Шеповальников А.Н. и др., 2005) не используется методология синтеза объектов системного анализа. Различные спектрально-корреляционные параметры ЭЭГ до настоящего времени преимущественно рассматриваются по отдельности и используются только как индикаторы включения той или иной области коры в реализацию исследуемых аспектов деятельности (Данько С.Г., 2006). Попарные коэффициенты

корреляции не обеспечивают реализации описания свойств электрогенеза мозга исходя из принципа интегральности, «целого как целого». При рассмотрении электрогенеза мозга как системной категории, т. е. как функционирования «совокупности элементов, находящихся в определенных отношениях друг с другом и со средой» (L. Von Bertalanffy, 1967), возникает необходимость изучить связи-отношения между отдельными показателями электрогенеза, которые определяются в результате анализа ЭКоГ (между амплитудами, частотами и индексами длительности ритмов ЭКоГ в различных отделах коры). В данной работе, для определения ориентированных связей-отношений между использованными физиологическими показателями применялся метод множественной линейной регрессии и корреляции.

Основные задачи, решаемые с применением системного подхода, – это разработка и реализация методов анализа и синтеза объектов, описание их интегрированных характеристик в результате представления исследуемых и конструируемых объектов как целостных и целенаправленных систем. В основу системного подхода положено как раз изучение свойств «целого как целого» (Павлова Л. П., Романенко А. Ф., 1988). Одним из возможных путей решения задачи синтеза объектов многомерного исследования является геометрическая интерпретация уравнений множественной линейной регрессии с помощью полициклических мультиграфов (Зыков А. А., 1987) – математического языка для формализованного обозначения понятий, связанных с анализом и синтезом структур, систем и процессов, с целью их последующего структурного анализа.

Потому является актуальным разработать алгоритм системного анализа электрогенеза головного мозга, использованием множественного регрессионного анализа и теории графов.

Учитывая, что метод (феномен) ПСКБ - пространственной синхронизации корковых биопотенциалов базируется на вычислении коэффициентов корреляции между колебаниями потенциалов различных корковых зон, представляется целесообразным сопоставить вычисление расчетов коэффициентов регрессии множественного

регрессионного анализа с вычислением коэффициентов двумерной корреляции.

Описание компьютерного электроэнцефалографа.

Биологический сигнал от объекта исследований подается на коробку **коммутатора**. С использованием коммутатора производится адресация избранных пар отведений на соответствующий **канал усилителя**. Предварительно усиленный сигнал после усилителя представлен в **аналоговой форме**. Это означает, что этот сигнал соответствует биологическому сигналу по всем параметрам, за исключением амплитуды. Этот параметр увеличен в 100-10000 раз.

Увеличенный по амплитуде (усиленный) биологический сигнал затем подается на **аналогово-цифровой преобразователь (АЦП)**, который преобразовывает аналоговый сигнал, используя процедуру **дискретизации**, в цифровую форму. Процедура дискретизации состоит в том, что аналоговый сигнал “опрашивается” через определенные интервалы времени.

Таким образом, при представлении биологического сигнала в цифровой форме используются две величины:

А). Время от момента регистрации.

Б). Собственное значение биологического сигнала.

Корректная регистрация аналогового сигнала возможна при использовании частоты дискретизации превышающей в 10 раз максимальную величину частоты регистрируемого сигнала. Так при регистрации ЭЭГ и ЭКоГ максимальная величина частоты регистрируемого сигнала составляет 25-30 кол/сек. Поэтому частота дискретизации должна составлять 256 в 1 секунду. При регистрации потенциалов действия отдельной клетки частота дискретизации должна составлять 10000 в 1 секунду.

Полученный в цифровой форме биологический сигнал записывается на избранный носитель информации – мягкий или жесткий диск. Корректная регистрация биологического сигнала возможна при использовании корректных биологическому сигналу параметров усилителя. Усилители биологических потенциалов имеют следующие органы управления:

1. Коэффициент усиления.
2. Постоянную времени усилительного тракта
3. Ограничение частот сверху.

Для определения параметров усилителя к выходу усилителя необходимо присоединить какое либо устройство регистрирующее параметры напряжения. В качестве такого прибора можно использовать осциллограф.

Коэффициент усиления обеспечивает уровень усиления - чувствительность - которая определяется количеством миллиметров на которые отклоняется луч осциллографа при наличии определенного сигнала в микровольтах. Обычно используется усиление 0,01 mm/ μ V, 0,02 mm/ μ V, 0,05 mm/ μ V, 0,1 mm/ μ V, 0,2 mm/ μ V, 0,5 mm/ μ V, 1,0 mm/ μ V. Наибольшее усиление 0,01 mm/ μ V, наименьшее 1,0 mm/ μ V.

Усилительный тракт корректно воспроизводит определенный диапазон частот, на который он настроен. Диапазон частот определяется нижней и верхней граничными частотами. Нижняя граничная частота усилительного тракта определяется т.н. постоянной времени (ПВ) усилительного тракта. Если на вход усилителя подать постоянное напряжение, луч осциллографа отклонится от изолинии - линии на которой он находился при отсутствии напряжения. Но затем начнется медленное движение луча осциллографа к изолинии. Постоянная времени усилителя - это время в течение которого луч осциллографа пройдет половину пути, приближаясь к изолинии. Чем больше величина постоянной времени усилителя, тем более низкую частоту он способен усилить. Постоянная времени определяется емкостью конденсаторов включенных в усилительный тракт. Усилители в усилительном тракте которых конденсаторы отсутствуют, называются усилителями постоянного тока (УПТ), а при наличии в усилительном тракте емкостей - усилителями переменного тока. Наиболее часто используемый набор постоянных времени усилительных трактов в электроэнцефалографах составляет 0,03, 0,1, 0,3 и 1,0 с. Наиболее медленные нижние граничные частоты будет пропускать усилитель при постоянной времени 1,0. Если установить постоянную времени 0,03 с то медленные частоты усилительным трактом пропускаться не будут.

При регистрации ЭЭГ и ЭКоГ рекомендуется использовать постоянные времени усилительного тракта 1,0 и 0,3 с, а при регистрации миограммы 0,1 и 0,03 с. При регистрации электрокардиограммы используют постоянную времени 3,5 с.

Мы зарегистрировали ЭКоГ одной и той же крысы при разных постоянных времени усилителя. При ПВ 1 с амплитуда дельта волн составляла 150-170 μV , при ПВ 0,3 с - 130-160 μV , при ПВ 0,1 с - 110-130 μV , а при ПВ 0,03 с - 90 -120 μV .

Верхняя граничная частота сверху определяет диапазон частот, который будет пропускаться усилительным трактом сверху. Обычно используют ограничения 15, 35, 70, 120 гц.

Если верхняя граничная частота выставлена например 35 гц то это не значит, что частоты выше 35 гц не будут пропускаться усилительным трактом. Они будут пропускаться, но значительно ослабленные (“зарезанные”).

Калибровочный сигнал. Для проверки эффективности и корректности работы усилительного тракта используется калибровочный сигнал. Калибровочный сигнал формируется встроенным генератором П-образных импульсов. При присоединении выхода генератора ко входу усилителя (усилителей) на выходе усилителя регистрируется разность потенциалов. Известна, исходя из технических характеристик усилителя, величина разности потенциалов на выходе усилителя при подаче калибровочного сигнала определенной разности потенциалов (амплитуды) на вход усилителя, при использовании определенного коэффициента усиления. Если при подаче известной разности потенциалов на вход усилителя на его выходе определяется также известная величина разности потенциалов при определенном коэффициенте усиления, то мы считаем, что характеристики усилителя не отклоняются от заданных. Сравнивая величину поданного на вход усилителя калибровочного сигнала с зарегистрированной величиной биологического потенциала можно судить о величине последнего. Обычно калибровку усилителя производят в начале и конце рабочего дня. По искажению формы П-образного импульса можно судить о постоянной времени усилителя (рис.5).

Подготовка к работе компьютерного электроэнцефалографа.

Перед началом работы следует сформировать представление о характере предстоящих исследований. Компьютерный электроэнцефалограф позволяет регистрировать любые биоэлектрические сигналы от любого биологического объекта.

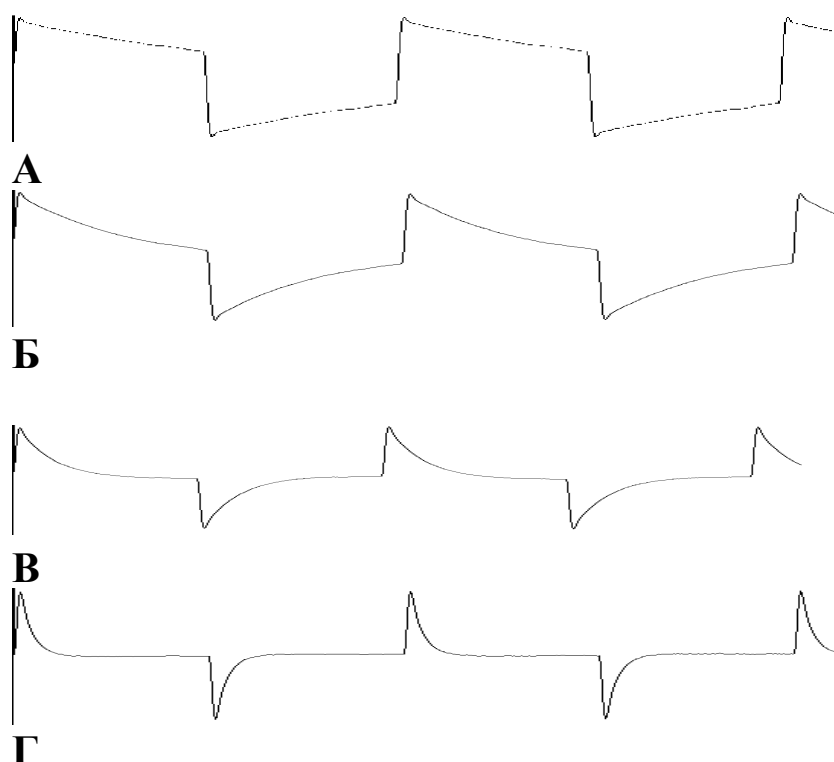
Корректное выполнение исследований возможно только в том случае если будут правильно установлены параметры регистрации и правильно будут сформированы отведения - коммутация электродов от определенных областей коры головного мозга, черепа и других исследуемых объектов.

Как известно существуют два возможных варианта отведений биоэлектрической активности: монополярное и биполярное. При биполярном отведении используют т.н. индифферентный электрод. При исследовании на животных в качестве индифферентного используют электрод, который располагают в носовых костях черепа, а при исследовании ЭЭГ у человека используют в качестве индифферентного электрод который располагают на мочке уха.

Следует всегда помнить, что абсолютно индифферентного электрода не существует. В монополярных отведения всегда имеется искажение характера биоэлектрической активности регистрируемой из определенной точки коры головного мозга, вследствие влияний через индифферентный электрод, электродов расположенных в других точках коры головного мозга.

Целесообразно, для повышения корректности исследований, сочетать использование биполярных и монополярных отведений.

Следующим важным параметром является величина постоянной времени. При регистрации ЭКоГ, ЭЭГ в настоящее время используют постоянную времени 1,0 с, иногда 0,3 с.



Искажение П-образного сигнала калибровки при использовании постоянной времени 1 с. (А), 0,3 с (Б), 0,1 с (В) и 0,01 с (Г).

Следует знать, что в ЭКоГ крыс и ЭЭГ детей медленные компоненты биоэлектрической активности занимают значительное место и их корректная регистрация предопределяет эффективность исследования. Поэтому в этих случаях целесообразно использовать постоянную времени 1,0 с.

При регистрации ЭКоГ и ЭЭГ диапазон частот находится в пределах 0,5-30 кол/сек. Поэтому целесообразно избирать ограничение фильтра полосы сверху 70 или 35 гц.

Коэффициент усиления подбирается в процессе пробной регистрации, и выставляется такой величины которая обеспечивает достаточно удобный визуальный анализ ЭКоГ и ЭЭГ. Для целей цифрового анализа коэффициент усиления менее значим.

После того, как сформирован план исследования выполняется само исследование.

Проведение исследования ЭЭГ на компьютерном электроэнцефалографе

Для реализации исследования производим присоединение биологического объекта - человека с наложенными электродами - с помощью специальных проводников к коробке коммутатора.

Для выполнения исследования на компьютерном электроэнцефалографе необходимо:

Подать напряжение на компьютер и усилительный блок.

На компьютере войти в директорию EKG и запустить программу сканирования и записи в файл ekgscanw.exe.

После запуска программы на дисплее возникает окно:

Esc Выход

F1 Установить количество каналов: текущее 1

F2 Запись данных в файл: popame8.ekg

F3 Просмотр каналов

F4 Скорость развертки 3.7 *2^5

F5 Снять калибровку

С помощью клавиши F1 выставляется число каналов которое будет записываться в файл, с помощью клавиши F4 избирается скорость развертки на дисплее соответствующая скорости движения бумаги в лентопротяжном механизме чернилопишущих электроэнцефалографов, 1 - 7,5мм/сек, 2 - 15 мм/сек, 3 - 30 мм/сек, 4 - 60 мм/сек, 5 - 120 мм/сек.

В усилительном блоке с помощью сенсорной кнопки Уэ (черного цвета) включаем органы управления усилителями. В начале работы прикосновением к сенсорной кнопке Т (красного цвета) избираем режим единовременного управления всеми каналами. После этого выставляем чувствительность (коэффициент усиления) усилителей на шкале “чувствительность $\text{mm}/\mu\text{V}$ ”. Для регистрации и анализа ЭЭГ крысы чаще используется коэффициент усиления $0,05 \text{ mm}/\mu\text{V}$.

Затем выставляется постоянная времени (кнопки синего цвета), и фильтр Hz (кнопки также синего цвета). Совершив эти две операции мы избираем полосу пропускания усилительного тракта.

Теперь необходимо произвести коммутацию электродов, т.е. подсоединить пары электродов к избираемым нами каналам

усилителя. Нажав сенсорную кнопку Ус (черного цвета) включаем органы управления коммутатора.

Коммутация производится поканально, поэтому в наборе “каналы ЭЭГ” нажимаем избранный № канала для коммутации (например 1). В правом верхнем углу панели управления блока усилителей располагаются сенсорные кнопки коммутации в виде кружков с цифрами красного цвета. После нажатия избранных пар электродов на селекторе отведений загораются соответствующие избранным номера отведений. Закончив селектирование одного из каналов, переходим к селектированию следующего.

После того как выставлены параметры усилителей и отведения в селекторе производится просмотр биологического сигнала. Для этого на кнопочном поле управления компьютером нажимается клавиша F3. При оценивании качества биологического сигнала учитывается наличие артефактов, соответствие паттерна ЭЭГ должному.

Если качество полученного биологического сигнала удовлетворительно, можно приступить к его записи и созданию файла. Для этого нажимаем клавишу F2.

На экране дисплея возникает надпись: “Введите имя файла (*.ekg)”. Вместо “*” пишется имя файла. При написании имени файла используют цифры и латинские буквы. Длина имени файла 8 знаков, например “17pet”. Это означает 17 числа Петров. Аббревиатура “ ekg” является расширение файла. Программа анализа файлов ЭЭГ без этого расширения не опознает “свой” файл и не будет с ним работать. После выполнения инструкции этой и последующих строк нажимается клавиша “Enter”.

Следующей возникает надпись “Введите время записи (секунды)”. Регистрацию ЭЭГ человека обычно производят в течение 2-10 минут - 120-600 секунд.

Затем возникает надпись “Введите дату опыта (пример 01.08.12). Дату следует вводить в предложенном формате.

Следующая надпись: ”Введите используемую чувствительность (Микровольты/мм), посмотри на приборе (0.01_0.02_0.05_0.10_0.20_0.50_1.00).

И наконец возникает надпись “Ваши комментарии к опыту (если желаете) !!!Набирать без пробелов”.

После написания комментариев и нажатия клавиши “Enter” на экране дисплея прорисовываются каналы отражающие биологический сигнал, а в нижней части дисплея прорисовывается надпись: ”Нажмите F2 для начала записи или Esc для отмены”. После нажатия клавиши F2 производится запись в файл результатов исследования.

После завершения процесса регистрации необходимо произвести калибровку усилительного тракта. Калибровка служит целям проверки корректности работы усилительного тракта. С этой целью нажав клавиши Уэ и Ус выставляем на всех каналах усилителя отведения “17” и “1”- это означает, что мы присоединили к каналам усилителей выход генератора калибратора. Затем запускаем программу “Ekgskanw.exe” и нажимаем клавишу F5 кнопочного поля клавиатуры компьютера. После этого прорисовывается надпись: ”Введите имя файла (*.clb). Следует обратить внимание на то, что файлы калибровки, в отличие от файлов ЭКоГ и ЭЭГ, имеют расширение clb. Следующей высвечивается надпись: ”Введите дату (например 01.08.12)”. Затем следует надпись: ”Введите используемую чувствительность (Микровольты/мм), посмотри на приборе (0.01_0.02_0.05_0.10_0.20_0.50_1.00).

После этого возникает надпись :”введите амплитуду калибровочного сигнала (микровольты), посмотри на приборе (0005_0010_0020_0050_0100_0200_0500_1000). После ввода параметров калибровочного сигнала на экране дисплея прорисовывается П-образный импульс, у которого будет тем большая величина наклона горизонтальных линий, чем меньшая величина постоянной времени усилительного тракта. В нижней части дисплея прорисовывается надпись: ”Нажмите F2 для начала записи или "Esc" для отмены”. После нажатия клавиша F2 производится запись калибровочного сигнала в файл.

Регистрация ЭЭГ человека

Электрическая активность головного мозга регистрируется биполярно и отводится от следующих регионов черепа: 1. лоб; 2. висок; 3. темя; 4. затылок электроды располагаются над правым и левым полушарием. С каждого

полушария регистрируются по 3 канала ЭЭГ. Коммутация электродов производится по следующим монтажам:

1. канал: лоб-висок (F-T)
 2. канал: висок-темя, (T-P)
 3. канал: темя-затылок, (P-O)
- в левом и правом полушарии

Регистрация ЭЭГ производится в течение 120 -240 сек. в 2 различных состояниях:

1. Оперативного покоя - глаза открыты
2. Психосенсорного покой - глаза закрыты

Функциональные пробы

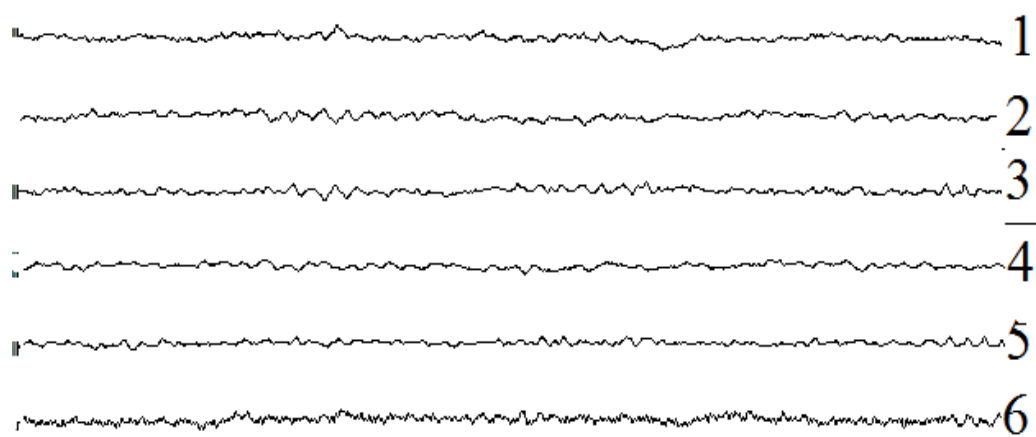
1. Регистрация ЭЭГ испытуемого в состоянии спокойного бодрствования с закрытыми глазами. Во время записи визуально оценивают выраженность различных ритмов в ЭЭГ данного испытуемого, особенности ЭЭГ в различных отведениях.

2. Демонстрация физиологических артефактов. Во время записи ЭЭГ испытуемого просят последовательно выполнить ряд действий, приводящих к появлению артефактов: напрячь жевательные мышцы, мышцы шеи, поморгать, совершить движения глазами, глотательные движения, движения головой и руками.

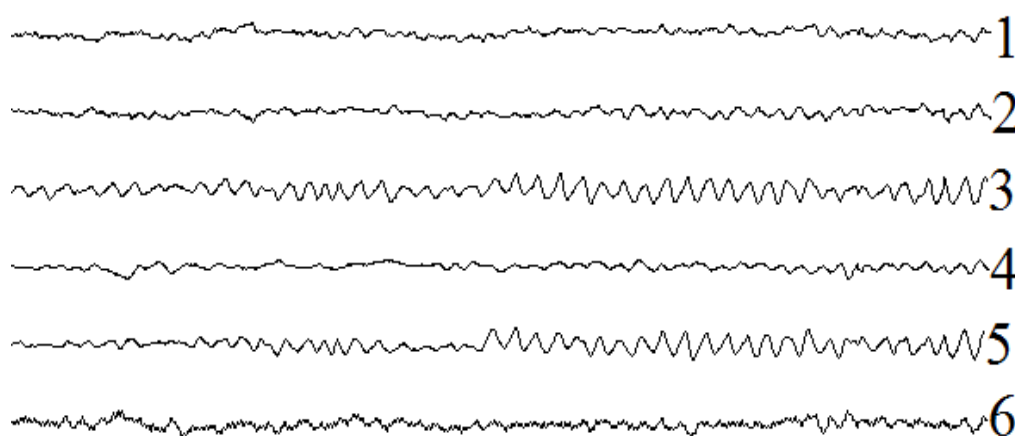
3. Проба с открыванием и закрыванием глаз. В ходе записи ЭЭГ испытуемого периодически просят открыть и закрыть глаза. Момент открывания и закрывания глаз обозначают специальными метками. Сравнивают ЭЭГ при открытых и закрытых глазах.

4. Проба с предъявлением резкого громкого звука. Испытуемый находится в расслабленном состоянии с закрытыми глазами, рядом с ним неожиданно хлопают в ладоши. Визуально оценивают изменения на записи.

5. Проба с устным счетом. Испытуемому предлагают перемножить в уме два двузначных числа и сообщить экспериментатору результат. Если испытуемый справился с заданием быстрее 16-ти секунд, необходимо повторить пробу, усложнив задание. Визуально оценивают изменения на записи.



А



Б

Электроэнцефалограмма (ЭЭГ) человека в условиях глаза открыты (А) - оперативный покой – преобладает в ЭЭГ десинхронизация и глаза закрыты (Б) – психосенсорный покой – преобладает синхронизация.

Обозначения отведений: правое полушарие 1 -лоб-висок (F-T), 2. - висок-темя (T-P), 3 темя-затылок,(P-O). 4,5,6 –е аналогично левое полушарие.

6. Проба с составлением рассказа. Испытуемому дают задание составить рассказ, все слова которого начинаются на одну, заданную экспериментатором, букву. ЭЭГ регистрируют в течение одной минуты, после чего просят испытуемого озвучить составленный им рассказ. Визуально оценивают изменения на записи.

7. Проба с воображаемым движением. Испытуемому предлагают представить, что он забивает мяч в ворота сначала 10 раз правой ногой, а затем 10 раз левой ногой. ЭЭГ

регистрируют во время мысленного выполнения движений. Сравнивают результаты при воображаемых ударах правой и левой ногой.

Функциональные пробы выбирает преподаватель, исходя из имеющегося на проведение эксперимента времени и индивидуальных особенностей ЭЭГ испытуемого.

Полупериодный анализ ЭЭГ реализуется с помощью программы «Analist2».

Анализ ЭЭГ.

Визуальный метод анализа ЭЭГ в настоящее время применяется в основном при проведении клинических обследований больных, при этом наибольшее значение имеет выявление в ЭЭГ так называемых патологических знаков (изменений потенциала в форме острых волн и комплексов «пик–волна»). В современной науке применяют различные методы компьютерного анализа ЭЭГ. Наиболее часто используют спектральный анализ, позволяющий математически выделять и исследовать частотные характеристики ЭЭГ. При этом используют быстрое преобразование Фурье, основанное на представлении исходного сигнала в виде суммы синусоид различных частот и амплитуд. Результаты отражаются в виде графиков (для каждого канала ЭЭГ) с пиками амплитуды (или мощности) в соответствующих частотных диапазонах. Таким образом, спектральный анализ позволяет измерить амплитуду или мощность исследуемого диапазона частот и сравнить между собой выраженность ритмов ЭЭГ в различных отведениях. По данным спектрального анализа можно построить топографические карты выраженности частотных диапазонов (метод картирования), что существенно улучшает наглядность представления полученных данных. Кроме того, применяют методы когерентного анализа ЭЭГ, методы оценки синхронизации и десинхронизации ЭЭГ, связанной с событием, методы трехмерной локализации источников электрической активности головного мозга и др.

После записи результатов исследований в файл производится анализ результатов исследований. Процедура анализа включает два этапа:

1. Визуальный анализ ЭКоГ или ЭЭГ.
2. Цифровой анализ ЭКоГ или ЭЭГ.

Для этих целей используется программа “Analyst2”. После запуска этой программы в окне высвечивается “файл параметры анализ помощь”. После инициации директории “файл” в окне высвечиваются директории “Открыть ЭКГ файл”, “Открыть файл калибровки”, “Сохранить как графику” и “Выход”.

После инициации директории “Открыть ЭКГ файл” открывается окно “File open”. Выбрав нужный файл в директориях открываем его. После этого иницируется директория “Открыть файл калибровки” и возникает окно “Параметры файла”, где указаны дата записи, чувствительность и величина калибровочного сигнала. После нажатия клавиши “Enter” по дисплею начинает двигаться черная полоса. Окончание движения и исчезновение черной полосы сигнализируют об окончании калибровки. После этого иницируем директорию “параметры”. Возникает окно с директориями “параметры просмотра”, “Параметры вычислений” и “Комментарий”. В директории параметры просмотра выбираем просмотр одного интересующего нас канала и вводим его №, либо всех канал - №0. Вводим параметры развертки, при этом цифра 0 соответствует скорости 3,75 мм/сек движения бумаги в лентопротяжном механизме чернилопишущих электроэнцефалографов, 1 - 7,5 мм/сек, 2 - 15 мм/сек, 3 - 30 мм/сек, 4 - 60 мм/сек, 5 - 120 мм/сек. Используя мышь, производим визуальную оценку фрагментов ЭКоГ или ЭЭГ: анализируем наличие артефактов регистрации, выраженность феноменов синхронизации и десинхронизации и т.п.

Важное правило которому всегда надлежит следовать: **”Никогда не начинай цифровой анализ ЭКоГ или ЭЭГ не проведя визуальный анализ”**.

Цифровой анализ ЭКоГ или ЭЭГ производится использованием программы “Analyst2”, по алгоритму полупериодного анализа. Во многих других программах используется для этих целей процедура быстрого преобразования Фурье. Однако, известно, что результаты Фурье-анализа и визуального анализа зачастую не совпадают.

Поэтому мы применяем полупериодный анализ. С этой целью входим в директорию “параметры”, а затем после ее открытия в директорию “Параметры вычислений”. В окне “параметры вычислений” выставляем “время одиночного анализа (сек)”, период анализа: “начать с_(сек)” и “считать до_(сек)”, “амплитуда калибровочного сигнала (мкВ)”. Величина “градуировочный коэффициент (мкВ/дел)” выставляется автоматически.

Теперь можно произвести непосредственно цифровой анализ ЭЭГ. Для этого входим в директорию “Анализ” программы “Analist2” и через субдиректорию “Старт” открываем окно “File Save As”. Формируем наименование файла в котором будут записаны результаты цифрового анализа в субдиректории “File_name”.

Ниже приведен протокол цифрового анализа ЭКоГ

Протокол цифрового анализа ЭКоГ.

В протоколе отражено время анализа - “Time: 30”
TimeOfAnalis: 30, “n” - количество волн, “amplituda” - амплитуда волн, “frequency” - частота ритма ЭКоГ (ЭЭГ), “time%” - индекс длительности ритма ЭКоГ (ЭЭГ) в %%, “power” - расчетная мощность ритма по формуле Жирмунской:

$$P = \sum R_i^2 / v_i,$$

где R_i и V_i соответственно размах и частота волны.

Полученные результаты цифрового анализа могут использоваться для целей изучения функционального состояния центральной нервной системы, или применяться для последующего статистического анализа.

Литература

1. Анохин П.К. Системные механизмы высшей нервной деятельности. Избр.труды.-М.:Наука, 1979.-453 с.
2. Асланов А. С., Гаврилова Н. А. Сологуб Е.Б. Хризман Т. Л. Пространственная синхронизация электрической активности мозга человека в норме и патологии. В кн.: Пространственная синхронизация головного мозга человека. М.: Наука, 1973. С.128-167.
3. Болдырева Г.Н. Электрическая активность мозга человека при поражении диэнцефальных и лимбических структур. М.: «Наука», 2000. 181 с.;
4. Болдырева Г.Н., Шарова Е. В., Добронравова И. С. «Роль регуляторных структур мозга в формировании ЭЭГ человека», *Физиология человека*, 26, № 5, 19-34 (2000)
5. Болч Б., Хуань К.Дж. Многомерные статистические методы для экономики.-Пер. С англ..-М.: статистика: 1979.-317 с.
6. Вассерман Е.Л. Методические аспекты цифровой электроэнцефалографии: пособие для врачей, СПб.:ФАРМиндекс, 2002, 128 с.
7. Винер Н. Новые главы кибернетики. Управление и связь в животном и машине. М.: Советское радио.1963.
8. Глинський В.В., Іонін В.Г. Статистический аналіз .-М.: ІІІД «Філін»», 1998.-264 с.
9. Гриндель О.М., Коптелов Ю.М., Машеров Е.Л., Пронин И.Н. Очаги патологической активности в головном мозге человека и их влияние на пространственно-временные отношения ЭЭГ//Журнал высшей нервной деятельности, том 48, вып 4, 1998, стр. 671.
10. Данько С.Г. Об отражении различных аспектов активации мозга в электроэнцефалограмме: что показывает количественная электроэнцефалография состояний покоя с открытыми и закрытыми глазами. *Физиология человека*, 2006, Т.32, №4, с.5-17.
11. Думенко В.Н. Феномен пространственной синхронизации между потенциалами коры головного

- мозга в широкой полосе частот 1-250 гц//Журнал высшей нервной деятельности 2007.Т.57. №5, С.520-532
12. Каплан А. Я., Проблема сегментного описания электро-энцефалограммы человека, Физиология человека, 25, № 1, 125-133 (1999).
 13. Колесов Д.В. Эволюция психики и природа наркотизма.-М., Педагогика, 199.-312 с.
 14. Ливанов М. Н. Пространственная организация процессов головного мозга. - М.: Наука, - 1972. - 307 с.
 15. Ливанов М. Н. Пространственная организация процессов головного мозга. - М.: Наука, - 1972. - 307 с.
 16. Ливанов М. Н., Свидерская Н. Е. Психологические аспекты феномена пространственной синхронизации потенциалов//Психол. журн. - 1984. - Т. 5. - № 5. - С. 71.
 17. Ливанов М.Н. О замыкании условных связей. // Электроэнцефалографическое исследование высшей нервной деятельности. // М.: Изд. АН СССР. 1962. С.174-186.
 18. Ливанов М.Н., Думенко В.Н. Нейрофизиологический аспект исследования системной организации деятельности головного мозга. Успехи физиол.наук. 1987. 18(3): 6-12.
 19. Ливанов М.Н., Королькова Т. А., Свидерская Н. Е, «Пространственная синхронизация биоэлектрической активности коры головного мозга как показатель интеллектуальной работоспособности человека», в кн.: Диагностика и прогнозирование функционального состояния мозга человека, под ред. М. Н. Ливанова, В. С. Русинова, П. В. Симонова и др., Наука, Москва (1988), с. 7-51.
 20. Ливанов М.Н., Хризман Т.П. Пространственно-временная организация биопотенциалов мозга у человека // Естественные основы психологии / Под. ред. А.А. Смирнова, А.Р. Лурия, В.Д. Небылицына. М.: Педагогика, 1978. С. 206-233
 21. Лобасюк Б. А. Роль ретикулярной формации ствола мозга в механизмах коркового электрогенеза //Нейрофизиология/Neirofiziologiya, Т. 37, №; 1, с. 36 – 47.

22. Мангейм Дж.Б., Рич Р.К. Политология. Методы исследования: Пер. с англ. / Предисловие А.К. Соколова. М.: Издательство "Весь Мир", 1997. – 544 с.
23. Мельник Э.В. О природе болезней зависимости (алкоголизм, наркомания, «компьютеромания» и другие).- Одесса .-1988: изд. «Чорномор'я», 1998.-400 с.
24. Монахов К. К., Бочкарев В. К., Никифоров В. К. Прикладные аспекты нейрофизиологии в психиатрии М., Медицина, 1983. с. 190.
25. Монахов К. К., Бочкарев В. К., Никифоров В. К. Прикладные аспекты нейрофизиологии в психиатрии М., Медицина, 1983. с. 190.
26. Русинов В.С., Гриндель О.М. Отражение состояния и функций мозга человека в структурах межцентральных отношений по данным спектрально-корреляционного анализа ЭЭГ // Успехи физиологических наук. 1987. Т. 1
27. Русинов В. С., О. М. Гриндель, Г. Н. Болдырева и др., «Оценка функционального состояния здорового человека и больных с очаговыми поражениями мозга по параметрам спектрально-корреляционного анализа электроэнцефало-грамммы на ЭВМ и вызванных потенциалов», в кн.: Диагностика и прогнозирование функционального состояния мозга человека, под ред. М. Н. Ливанова, В. С. Русинова, П. В. Симонова и др., Наука, Москва. 1988, С. 51-125.
28. Свидерская Н.Е. и др. Пространственная организация ЭЭГ при генетически детерминированной эмоциональности у крыс// Журн. высш. нервн. деят. 2000. Т. 50, вып 3. С.447-456.
29. Свидерская Н.Е., Прудников В.Н., Антонов А.Г. Особенности ЭЭГ признаков тревожности у человека//Журн. высш. нервн. деят. 2001. Т. 51. № 2. С.158-165.
30. Чораян О.Г. Элементы теоретической нейрофизиологии. Ростов-на-Дону, Изд-во Ростовского университета, 1992. С. 176.
31. Шеповальников А.Н., Цицеронишин М.Н. Рожков В.П., Гальпенина Е.И., Зайцева Л.Г., Шеповальников Р.А. Особенности межрегиогального

- взаимодействия корковых полей при разных стадиях естественного и гипнотического сна (по данным ЭЭГ)//Физиология человека, 2005, Т. 31, №2 с.34-38.
32. Янсон З.А. Влияние мезенцефалической ретикулярной формации на пространственную синхронизацию биопотенциалов головного мозга//Журнал высшей нервной деятельности. 1973. Т.23, № 1, С. 59
 33. Adrian E.D. and Matthews B.H.C. The Berger rhythm: potential changes from occipital lobes in man II Brain. 1934. V. 57 T. 2. P. 355-385.
 34. Barlow J.S. Methods of analysis of nonstationary EEGs, with emphasis on segmentation techniques: a comparative review//J. Clin. Neurophysiol. 1985. V. 2. P. 267-304.
 35. Basar E., Schurmann M. Alpha rhythms in the brain: functional correlates// News Physiol Sci. 1996. V.11 April. P. 91-96.
 36. Belsh J.M., Chokroverty S., Barabas G. Posterior rhythmic slow activity in EEG after eye closure.Electroencephalogr Clin Neurophysiol. 1983 Dec;56(6):562-8.
 37. Berger H. Uber das Electroenzephalogramm des Menschen //Archiv fur Psychiatrie und nervenkrankheiten. 1929. N. 87. P. 527-550.
 38. Campbell J. et al. On the sufficiency of autocorrelation functions as EEG descriptors//IEEE Trans. Bio-Med. Eng. 1967. V.BME-14. P.49-52
 39. Darlow J.S. Methods of analysis of nonstationary EEGs, with emphasis on segmentation techniques: a comparative review. J Clin Neurophysiol. 1985 Jul;2(3):267-304. Review.
 40. Elul R. Gaussian behavior of the electroencephalogram exchanges during performance of mental task.// 1969. Science. V. 164, P. 328-331.
 41. Evans C.J., Keith D.E. Jr., Morrison H, Magendzo K, Edwards RH. Cloning of a delta opioid receptor by functional expression.Science. 1992 Dec 18;258(5090):1952-5.
 42. Faure J, Droogleever-Fortuyn J., **Gastaut** H., Larramendi L., Martin P., Passouant P., Remond A., Titeca J., Walter W.G. Genesis and significance of rhythms recorded at

- a distance in cases of cerebral tumors. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol.* **1951** Nov; 3(4):429-34.
43. Fisher G., Pfurtscheller G., **Lopes da Silva F.H.** An automatic method for analysis of the electroencephalogram of epileptics (author's transl. EEG EMG Z Elektroenzephalogr Elektromyogr Verwandte Geb. 1981 Jun;12(2):76-80. German.
 44. Jansen B.H. Quantitative analysis of the electroencephalograms: is there chaos in the future//*Int. J Biomed. Comput.* 1991. V. 27. P. 95-123.
 45. Jasper H. Diffuse projection systems: the integrative action of the thalamic reticular system. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol.* 1949 Nov;1(4):405-19; discussion 419-20.
 46. Jasper H.H. The electroencephalography in neurosurgery. *Presse Med.* 1949 Oct 8;57(63):890. French.
 47. Kalitzin S.N., Parra J., Velis D.N., Lopes da Silva F.H. Quantification of unidirectional nonlinear associations between multidimensional signals//*IEEE Trans. Biomed. Eng.* 2007. №54(3). P. 454-461.
 48. Kaplan A.Ya., Shishkin S.L. Application of the change-point analysis to the investigation of the brain electrical activity. Chapter 7 in: B.E.Brodsky, B.S.Darkhovsky. *Nonparametric Statistical Diagnosis: Problems and Methods.* Kluwer Academic Publishers, Dordrecht (the Netherlands), 2000. P. 333-388.
 49. Kozhevnikov V.A. Some methods of automatic measurement of the electroencephalogram. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol.* 1958 May;10(2):269-78.
 50. Kugler J. From the beginnings of neurophysiology to the present. *MMW Munch Med Wochenschr.* 1981 May 8;123(19):789-90.
 51. Lion K.S., Winter D.F. ,A method for the discrimination between signal and random noise of electrobiological potentials.*Electroencephalogr Clin Neurophysiol.* 1953 Feb;5(1):109-11.
 52. Lopes da Silva FH, Storm van Leeuwen W, de Wied D. A frequency shift in the hippocampal theta activity: an

- electrical correlate of central action of ACTH analogues in the dog? Brain Res. 1974 Apr 5;69(2):361-5.
53. Niedermeyer E. The normal RRG of the waking adult//Elektroencephalografy. Basic principles, clinical applications, and related fields/ 3d Eds. Niedermeyer E., Lopes da Silva F.H. London:Williams&Wilkins, 1995. P.149.
 54. Pritchard W.S., Duke D.W., Kriebel K.K. Dimensional analysis of resting human EEG. II: Surrogate-data testing indicates nonlinearity but not low-dimensional chaos. Psychophysiology. 1995 Sep;32(5):486-91.
 55. Remond A., Renault B. The theory of electrographic objects. Rev Electroencephalogr Neurophysiol Clin. 1972 Jul-Sep;2(3):241-56. French.
 56. Rösche J, Kögel P, Schlösser R, Wagner P, Mann K, Rossbach W, Benkert O. Analysis of sleep EEG microstructure in subchronic paroxetine treatment of healthy subjects. Psychopharmacology (Berl). 1997 Jul;132(1):44-9.
 57. *Sounders M.G.* Amplitude probability density studies on alpha and alpha-like patterns.// EEG and Clin. Neurophysiol. 1963. V. 15. P. 761-767.
 58. Steriade M. Corticothalamic resonance, states of vigilance and mentation//Neuroscience. 2000. V. 101. № 2. P. 243;
 59. Steriade M., Amzika F. Intracortical and corticothalamic coherency of fast spontaneous oscillations//Proc. Natl.Acad. Sci. USA. 1996. V.93. №6, P.2533.
 60. Sugimoto H., Ishii N., Iwata A., Suzumura N., Tomita T. On the stationarity and normality of the electroencephalographic data during sleep stages.Comput Programs Biomed. 1978 Sep;8(3-4):224-34.
 61. Walter D.O., Rhodes J.M., Adey R.W. Discriminating among states of consciousness by EEG measurements. A study of four subjects // Electroencephalogr. Clin. Neurophysiol. 1967. V. 22. P. 22-29.
 62. *Weiss M.S.* Non-Gaussian properties of the EEG during sleep. // EEG and Clin. Neurophysiol. 1973. V. 34. P. 200-202.
 63. Weiss M.S. Safe, constant-current, electric-shock stimulator. Med Biol Eng. 1973 Jul;11(4):506-8.

Лобасюк Борис Олександрович
Кандидат медичних наук доцент,
професор
Оксана Миколаївна Карпинська
аспірант
Маргарита Сергіївна Ружицька
Аспірант

Електроенцефалографії Рецензенти
проф., д.м.н. Аймедов К.В.
к.п.н., Боделан М.И.

Комп'ютерна верстка та дизайн – Б.О. Лобасюк
Обкладинка – Б.О. Лобасюк

Підготовлено в авторській редакції

Приложения

XVIII
21659

НАЦИОНАЛЬНАЯ АКАДЕМИЯ НАУК УКРАИНЫ
ИНСТИТУТ ФИЗИОЛОГИИ им. А. А. БОГОМОЛЬЦА

НЕЙРОФИЗИОЛОГИЯ

NEUROPHYSIOLOGY

Международный журнал. Основан в 1969 г. Выходит раз в два месяца
Том 37, № 1, 2005

КИЕВ

SPRINGER SCIENCE + BUSINESS MEDIA, Inc.



СОДЕРЖАНИЕ

Желай Т. И. Влияние нитрендипина и нимодипина на низкопороговые кальциевые каналы в таламических нейронах крысы

Досенко В. Е., Загорий В. Ю., Мойбенко А. А. Изменения протеасомальной активности и активности нейтральных протеиназ в тканях головного мозга крыс при старении

Недзвецкий В. С., Тихамиров А. А., Неруш П. А. Влияние витамина Е на содержание и полипептидный состав глияльного фибриллярного кислого белка головного мозга крыс в условиях интоксикации хлоридом алюминия

Синицин П. В., Тарасенко Л. В., Резников О. Г. Зміни реакцій гіпоталамо-гіпофізарно-адренокортикальної системи на норадренергічну та кортикотропну стимуляцію у щурів, зумовлені пренатальною дією гідрокортизону

ЗМІСТ

Желай Т. И. Влияние нитрендипину та нимодипину на низькопорогові кальцієві канали в таламічних нейронах щура

Досенко В. С., Загорій В. Ю., Мойбенко О. О. Зміни протеасомальної активності та активності нейтральних протеїназ у тканинах головного мозку щурів при старінні

Недзвецкий В. С., Тихамиров А. О., Неруш П. О. Вплив вітаміну Е на вміст і поліпептидний склад гліального фібрилярного кислого білка головного мозку щурів в умовах інтоксикації хлоридом алюмінію

Синицин П. В., Тарасенко Л. В., Резников О. Г. Зміни реакцій гіпоталамо-гіпофізарно-адренокортикальної системи на норадренергічну та кортикотропну стимуляцію у щурів, зумовлені пренатальною дією гідрокортизону

<i>Маслов В. Ю.</i> Фоновая активность нейронов верхнего шейного ганглия, иннервирующих подчелюстную железу крысы	26	<i>Маслов В. Ю.</i> Фонова активність нейронів верхнього шийного ганглія, що іннервують підщелепovu залозу щура	
<i>Саркисян С. Г.</i> Влияние длительной вибрационной стимуляции на импульсную активность нейронов нижнего вестибулярного ядра	32	<i>Саркисян С. Г.</i> Вплив тривалої вібраційної стимуляції на імпульсну активність нейронів нижнього вестибулярного ядра	
<i>Лобасюк Б. А.</i> Роль ретикулярной формации ствола мозга в механизмах коркового электрогенеза	39	<i>Лобасюк Б. О.</i> Роль ретикулярної формації стовбура мозку в механізмах кіркового електрогенезу	
<i>Михайлова Г. З., Арутюнян А. В., Санталова И. М., Павлик В. Д., Тирас Н. Р., Мошков Д. А.</i> Асимметрия моторного поведения золотой рыбки в узком канале	52	<i>Михайлова Г. З., Арутюнян А. В., Санталова И. М., Павлик В. Д., Тирас Н. Р., Мошков Д. О.</i> Асиметрія моторної поведінки золотої риби у вузькому каналі	
<i>Лабахуа Т. Ш., Бутхузи С. М., Бекая Г. Л., Абзианидзе Е. В., Джанашиа Т. К., Гурцкая Г. П., Лагидзе Т. П.</i> Влияние стимуляции центрального серого вещества и голубого пятна на постсинаптические реакции нейронов соматосенсорной коры кошки, активируемых при раздражении ноцицепторов	61	<i>Лабахуа Т. Ш., Бутхузи С. М., Бекая Р. Л., Абзіанідзе Е. В., Джанашиа Т. К., Гурцкая Г. П., Лагидзе Т. П.</i> Вплив стимуляції центральної сірої речовини та блакитної плями на постсинаптичні реакції нейронів соматосенсорної кори kota, що активуються при подразненні ноцицепторів	
<i>Демидов В. М., Торбинский А. М., Луианов К. В., Москальова С. В.</i> Нарушения проведения по периферическому нерву при экспериментальной диабетической периферической полинейропатии у шуров: возможности фармакологической коррекции	74	<i>Демидов В. М., Торбинський А. М., Луианов К. В., Москальова С. В.</i> Порушення проведення по периферичному нерву при експериментальній діабетичній периферичній полінейропатії у шурів: можливості фармакологічної корекції	
МАТЕРИАЛЫ МЕЖДУНАРОДНОЙ ШКОЛЫ-СЕМИНАРА IBRO "РЕЦЕПТОРЫ, КАНАЛЫ, МЕССЕНДЖЕРЫ"		МАТЕРІАЛИ МІЖНАРОДНОЇ ШКОЛИ-СЕМІНАРУ IBRO "РЕЦЕПТОРИ, КАНАЛИ, МЕСЕНДЖЕРИ"	
<i>Ito Y., Shoudai K., and Akaike N.</i> Excitatory and Inhibitory Neural Control of the Airway Smooth Muscles and Braking System for the Airway Constriction	80	<i>Іто І., Шоудай К., Акаїке Н.</i> Збуджувальна та гальмівна нервова регуляція активності гладеньких м'язів дихальних шляхів та системи, котра обмежує бронхіальну констрикцію	
<i>Czeh G., Varga A., Sandor Z., and Szolcsanyi J.</i> Capsaicin-Induced Changes in the Cytosolic Calcium Level and Mitochondrial Membrane Potential	82	<i>Цзе Г., Варга А., Шандор З., Солчан'ї І.</i> Зміни рівню кальцію в цитозолі та мембранного потенціалу мітохондрій, викликані аплікацією капсаїцину	

РОЛЬ РЕТИКУЛЯРНОЙ ФОРМАЦИИ СТВОЛА МОЗГА В МЕХАНИЗМАХ КОРКОВОГО ЭЛЕКТРОГЕНЕЗА

Поступила 03.12.04

У крыс изучены особенности электрокортикограммы (ЭКоГ) и дифференцированных с помощью процедуры сегментации ее отрезков, в пределах которых наблюдаются синхронизация и десинхронизация. ЭКоГ отводилась в условиях интактности мозга и у животных с изолированным передним мозгом (ИПМ) в результате межколликкулярной перерезки. При отведении от препаратов ИПМ в отличие от ЭКоГ интактного мозга (ИМ) отмечались уменьшение амплитуд ритмов ЭКоГ и их реорганизация со смещением частотных характеристик в сторону более низких частот, а также доминирование показателей амплитуды ритмов ЭКоГ в левом полушарии (латерализация ЭКоГ-активности в это полушарие). Выявлены существенные различия показателей функциональной асимметрии в изученных экспериментальных ситуациях. С использованием расчетов множественной линейной регрессии и корреляции и последующей визуализации результатов с помощью полициклических мультиграфов выявлены различия в формировании связей-отношений между амплитудами различных ритмов ЭКоГ в условиях ИМ и препарата ИПМ. Обсуждаются роль структур ствола мозга, в частности ретикулярной формации, в организации целостной ЭКоГ-активности и возможное значение взаимных влияний гипотетических генераторов ритмов ЭКоГ для такой организации.

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: препарат изолированного мозга, электрокортикограмма (ЭКоГ), функциональная межполушарная асимметрия (ФМПА), множественная линейная регрессия, полициклические мультиграфы.

ВВЕДЕНИЕ

Открытие особых физиологических свойств ретикулярной формации (РФ) ствола мозга является одним из самых серьезных достижений современной нейрофизиологии [1]. Представления о роли РФ в формировании электрической активности коры головного мозга (электрокортикограммы – ЭКоГ) во многом были получены при исследовании влияния на эту активность перерезок мозгового ствола на разных уровнях, отделяющих РФ от вышележащих мозговых структур. Препарат изолированного переднего мозга (ИПМ) считается достаточно адекватной моделью для изучения роли ствольных структур мозга в формировании ЭКоГ и для исследования действия биологически активных препаратов на механизмы, ответственные за генерацию массовой электрической активности коры [2, 3].

Исходя из понимания ЭЭГ и ЭКоГ как нестационарных процессов с возможностью их интерпретации как кусочно-стационарных, для корректного анализа этих электрографических феноменов используют методы сегментарного описания [5]. Существуют представления, согласно которым ЭЭГ рассматривается в качестве последовательности, состоящей из ограниченного и сравнительно небольшого количества “графоэлементов” (элементарных паттернов), которые определяют “алфавит” ЭЭГ. Число таких элементов может быть эффективно установлено с помощью кластерного анализа [6].

Функциональная межполушарная асимметрия показателей ЭКоГ (ФМПА) в настоящее время рассматривается как одна из фундаментальных закономерностей организации и деятельности мозга человека и животных [7]. В связи с этим особую актуальность представляет исследование роли РФ ствола мозга в формировании ФМПА. В данном аспекте явный интерес вызывает выяснение взаимоотношения фрагментов десинхронизации – синхронизации ЭКоГ и ее ФМПА.

¹ Институт математики, экономики и механики Обесского национального университета им И.И. Мечникова, Одесса (Украина)

Созданная Ливановым концепция пространственно-временной организации биоэлектрических процессов головного мозга [8] явилась идейно-методологической базой для многих исследований системной мозговой активности [9]. Основой одного из соответствующих подходов является вычисление коэффициентов двумерной корреляции между колебаниями потенциала, регистрируемыми в разных корковых зонах. Однако при данном подходе не используется методология синтеза объектов системного анализа. Парные коэффициенты корреляции не обеспечивают реализации описания свойств электрогенеза мозга исходя из принципа интегральности, "целого как целого".

При рассмотрении электрогенеза мозга как системной категории, т. е. как функционирования "совокупности элементов, находящихся в определенных отношениях друг с другом и со средой" [10], возникает необходимость изучить связи-отношения между отдельными показателями электрогенеза, которые определяются в результате анализа ЭКоГ (между амплитудами, частотами и индексами длительности ритмов ЭКоГ в различных отделах коры). Уже отмечалось, что для решения поставленной задачи обычно используют классические методы математической статистики – множественный регрессионный и корреляционный анализ, однако возможности подобных подходов ограничены [11].

Основные задачи, решаемые с применением системного подхода, – это разработка и реализация методов анализа и синтеза объектов, описание их интегрированных характеристик в результате представления исследуемых и конструируемых объектов как целостных и целенаправленных систем. В основу системного подхода положено как раз изучение свойств "целого как целого" [12]. Одним из возможных путей решения задачи синтеза объектов многомерного исследования является геометрическая интерпретация уравнений множественной линейной регрессии с помощью полициклических мультиграфов [13] – математического языка для формализованного обозначения понятий, связанных с анализом и синтезом структур, систем и процессов, с целью их последующего структурного анализа.

С учетом этого задачами нашей работы были выяснение и описание особенностей ЭКоГ и показателей ФМПА в пределах периодов десинхронизации и синхронизации массовой кортикальной активности в условиях интактности мозга крысы

(препарат ИМ) и оперативного отделения каудальных участков ствола (препарат ИПМ) с использованием метода сегментации ЭКоГ, а также изучение отношений, которые формируются между амплитудами ритмов ЭКоГ в левом и правом полушариях в пределах периодов десинхронизации и синхронизации, с помощью приемов множественной линейной регрессии и полициклических мультиграфов.

МЕТОДИКА

В работе использовались белые крысы линии Вистар массой 230–270 г, которым под нембуталовым наркозом (40 мг/кг, внутривенно) во фронтальные и окципитальные отделы коры головного мозга билатерально имплантировали отводящие электроды.

Препараты ИПМ (семь животных) готовили, осуществляя перерезку ствола мозга между передними и задними буграми четверохолмия (интерколликулярная перерезка) у наркотизированных нембуталом (40 мг/кг) животных. Опыты начинали спустя 8–12 ч после перерезки. Контрольную группу (препарат ИМ) составили четыре крысы.

Регистрацию ЭКоГ на жесткий диск компьютера осуществляли с использованием аналогово-цифрового преобразователя при частоте дискретизации 256 с⁻¹. ЭКоГ регистрировали с применением стандартных приемов и аппаратуры в следующих отведениях: 1 – фронтальная кора – затылочная кора слева; 2 – фронтальная кора – затылочная кора справа; 3 – фронтальная кора слева – фронтальная кора справа; 4 – затылочная кора слева – затылочная кора справа. Постоянная времени тракта усиления и регистрации составляла 0.3 или 1.0 с.

Анализ файлов ЭКоГ осуществлялся после окончания опытов с помощью программы "Analyst 2" с применением периодометрического подхода (алгоритм полупериодного анализа). Основываясь на общепринятых критериях, выделяли пять физиологических ритмов ЭКоГ: бета-1, бета-2, альфа, тета и дельта. Для каждого из этих частотных диапазонов измеряли и вычисляли следующие параметры: среднюю амплитуду (мкВ), модальную частоту (Гц) и индекс длительности (нормированную относительно эпохи анализа длительность, занимаемую в анализируемом отрезке ЭКоГ колебаниями каждого из упомянутых частотных диапазонов). ЭКоГ регистрировали в течение 10–30 мин непрерывно. При анализе ЭКоГ без использования сегментации

показатели ЭКоГ определяли с интервалом 30 с и усредняли для всего периода наблюдения длительностью 10–30 мин. В процессе статистического анализа вычисляли средние величины, стандартные (среднеквадратические) отклонения и ошибки среднего.

Значения коэффициентов ФМПА упомянутых показателей ЭКоГ – амплитуды, частоты и индекса длительности ритмов ЭКоГ – определяли по формуле:

$$Y_{ac} = (L - P) / (L + P) \cdot 100,$$

где Y_{ac} – коэффициент межполушарной асимметрии; L – показатель для левого, P – для правого полушария.

Таким образом, положительные величины ФМПА означали преобладание соответствующего показателя в левом полушарии, отрицательные – в правом.

Погрешности коэффициентов ФМПА вычисляли по формуле:

$$m_{Y_{ac}} = Y_{ac} \cdot ((m_L/M_L)^2 + (m_P/M_P)^2)^{1/2},$$

где $m_{Y_{ac}}$ – погрешность коэффициента ФМПА; m_L – погрешность показателя амплитуды в левом, m_P – в правом полушарии; M_L – показатель амплитуды в левом, M_P – в правом полушарии.

Сегментацию ЭКоГ производили с использованием метода фиксированных интервалов [5] на основе следующей последовательности процедур: полупериодный анализ фиксированных коротких эпох (отрезков записей) ЭКоГ длительностью 2 с – классификация этих эпох с использованием кластерного анализа и реализацией алгоритма k-средних, в результате чего выделяли два кластера – статистический анализ показателей ЭКоГ, соответствующих данным кластерам. При статистическом анализе показателей отрезков ЭКоГ, попавших в один кластер, вычисляли средние величины параметров, стандартные отклонения и ошибки среднего для таких отрезков. Различия показателей отслеживали, используя вычисление коэффициентов соотношения (КС) и их погрешностей. КС получали путем деления большей величины сравниваемых показателей на меньшую. Погрешности КС вычисляли по формуле:

$$m_{КС} = КС \cdot ((m_1/M_1)^2 + (m_2/M_2)^2)^{1/2},$$

где $m_{КС}$ – погрешность КС; m_1 – погрешность первой, m_2 – второй сравниваемой величины; M_1 – величина первого, M_2 – второго показателя.

Отношения, формирующиеся между амплитудами ритмов ЭКоГ, исследовали с использованием расчетов множественной линейной регрессии и корреляции [11]. Уровни статистической значимости принимались в пределах $P < 0.05$ и $P < 0.1$. Для формирования математических моделей каждый из показателей множества показателей амплитуд ЭКоГ, выбранных для анализа, рассматривали в качестве целого признака (Y), а остальные показатели – в качестве влияющих переменных (множества X), после чего с применением расчетов множественной линейной регрессии определяли ориентированные влияния. В результате подобной процедуры получали уравнения множественной линейной регрессии вида

$$Y' = a_0 + b_1X_1 + b_2X_2 \dots + \dots b_nX_n + e,$$

где a_0 – свободный член, коэффициенты $b_1, b_2 \dots b_n$ – показатели регрессии, отражающие меру влияния остальных элементов множества ($X_1, X_2 \dots X_n$) показателей на анализируемый показатель, e – погрешность, означающая любое колебание Y' , не вызванное изменением независимой переменной в модели. Адекватность коэффициентов регрессии оценивали с использованием сигмальных отклонений коэффициентов регрессии, а эффективность регрессии в целом – с помощью вычисления коэффициента множественной корреляции. Геометрически уравнения множественной линейной регрессии интерпретировали с применением полициклических мультиграфов [13] (рис. 5). В рамках такого подхода узлы графов отображают показатели ЭКоГ, сплошные линии, соединяющие узлы графов, – положительные, а прерывистые – отрицательные коэффициенты регрессии уравнений множественной линейной регрессии.

РЕЗУЛЬТАТЫ

Сопоставление показателей неsegmentированных ЭКоГ, полученных от препаратов ИМ и ЛИМ. В ЭКоГ ИМ по сравнению с ЭКоГ, полученной от ИМ (см. таблицу; рис. 1), были значительно более низкими амплитуды бета-2-, бета-1-, альфа-, тета- и дельта-ритмов как в левом, так и в правом полушарии.

Статистически значимые коэффициенты соотношений показателей ЭКоГ левого и правого полушарий в группах сравнения при сегментации

Статистично значущі коефіцієнти співвідношень показників ЕКоГ лівої та правої півкуль у групах порівняння при сегментації

Частотные компоненты ЭКоГ		Группы сравнения									
		сегментированная ЭКоГ									
		нессегментированная ЭКоГ, отводимая от интактного мозга и препарата изолиро- ванного мозга		эпизоды десинхронизации - синхронизации				отведение от интактного мозга препарата изолированного мозга			
				отведение от интактного мозга		отведение от препарата изолированного мозга		эпизоды десинхронизации		эпизоды синхронизации	
				Л	П	Л	П	Л	П	Л	П
Бета-2	А	-2.00	-2.51	1.08	1.12	1.29	1.14	-1.86	2.40	-1.55	-2.36
	Ч	-1.08	-1.11			1.06		-1.17	1.26	-1.10	-1.26
	И	-1.83	-2.33		-1.08	1.26		-1.71	-2.51	-1.31	-2.44
Бета-1	А	-1.45	-2.32	1.18	1.34	1.52	1.33	-1.19	-1.86	1.08	-1.87
	Ч	1.02	-1.05			1.05	-1.03	1.05		1.09	
	И	1.58	1.18	1.07		1.30	-1.19	1.45	1.16	1.77	
Альфа	А	-1.35	-2.12	1.23	1.62	1.26		-1.10	-1.53		-2.24
	Ч	1.04	-1.10	-1.04	1.03		-1.17	1.03	-1.04	1.06	-1.25
	И	1.12	-1.26	-1.17	1.16	-1.24	-1.62	1.19	-1.08	1.13	-2.02
Тета	А	-1.31	-1.98	1.22	1.47	1.19	1.52	-1.13	-1.31	-1.16	-1.26
	Ч		-1.10	-1.06		-1.09	-1.08	-1.01	-1.03	-1.03	1.11
	И	-1.10	-1.33	-1.33	-1.04	-1.49	-1.40		-1.10	-1.14	-1.49
Дельта	А	-1.17	-1.78	1.79	1.58	2.02	2.31	-1.06	-1.14	1.06	1.28
	Ч	1.02	-1.29		1.02		1.08	1.02	1.03		1.09
	И	1.07	1.27	1.40		1.56	1.35	-1.05	1.17	1.06	1.55

Примечание. А – средняя амплитуда колебаний, мкВ; Ч – модальная частота ритма, Гц; И – индекс длительности, %. Л и П – показатели для левого и правого полушарий соответственно.

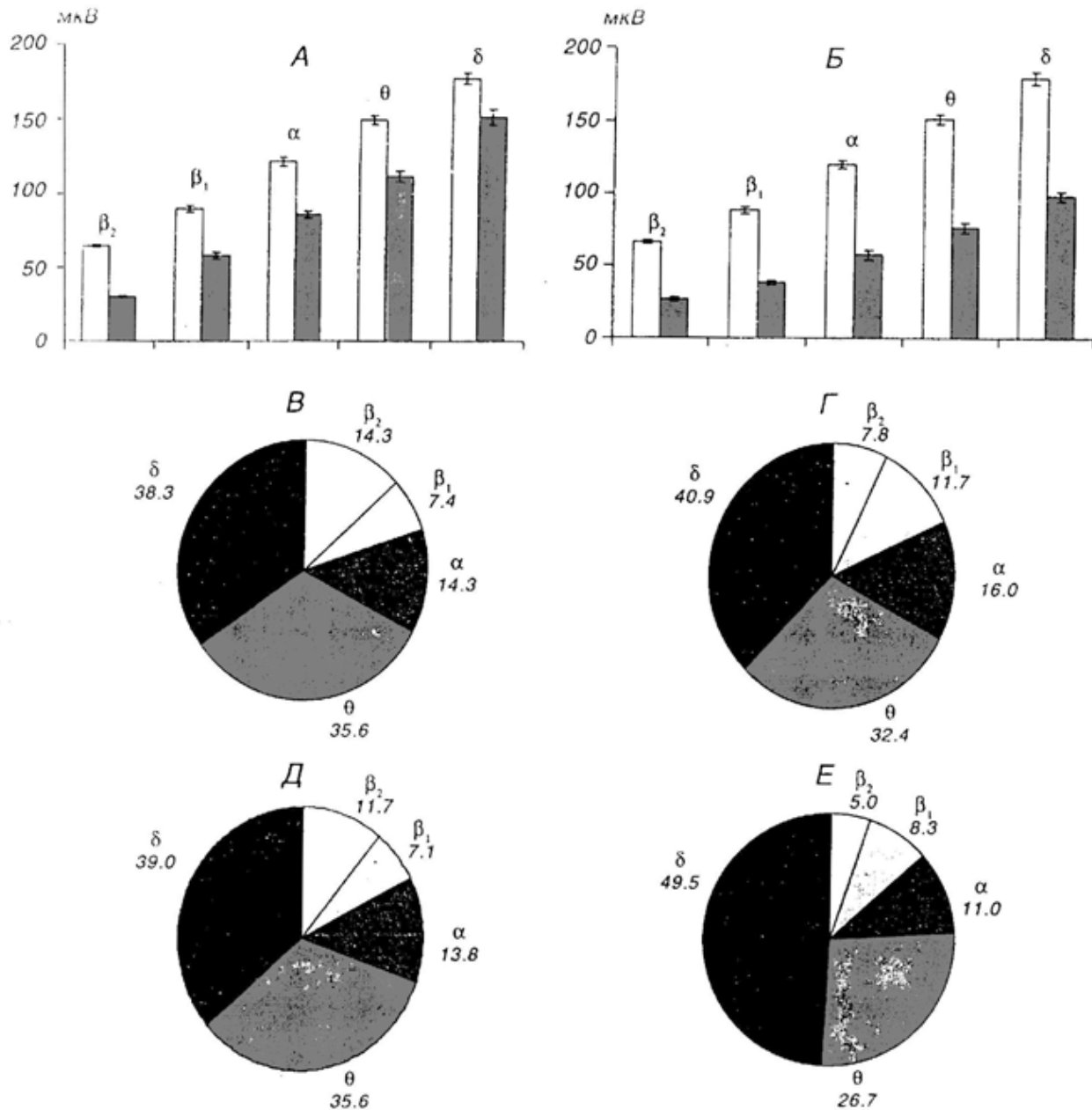
Реорганизация ЭКоГ ИПМ по сравнению с таковой, регистрируемой в ИМ, выражалась в меньших значениях индексов длительности бета-2- и тета-ритмов и больших величинах индексов длительности бета-1- и дельта-ритмов в обоих полушариях. Индекс длительности альфа-ритма в левом полушарии не отличался достоверно от соответствующего показателя для ИМ, а в правом был меньше.

Сопоставление показателей сегментированных ЭКоГ ИМ и ИПМ. Отношение длительностей эпизодов десинхронизации к продолжительностям эпизодов синхронизации ЭКоГ, отводимой от левого полушария ИМ, составляло 6.65, а в правом – 1.46, тогда как для ИПМ соответствующие значения равнялись 6.40 и 11.84 соответственно.

Показатели амплитуд бета-2-, бета-1-, альфа-, тета- и дельта-ритмов ЭКоГ во втором кластере – “эпизодах синхронизации” – были больше аналогичных величин для первого кластера – “десин-

хронизации” (см. таблицу; рис. 2) как в левом, так и в правом полушарии ИМ. Для препарата ИПМ амплитудные показатели бета-2-, бета-1-, тета- и дельта-ритмов ЭКоГ при синхронизации также оказались большими, чем аналогичные величины, выявленные в отрезках десинхронизации ЭКоГ и в левом, и в правом полушарии. В то же время амплитуда альфа-ритма в отрезках синхронизации была статистически значимо большей только в левом полушарии.

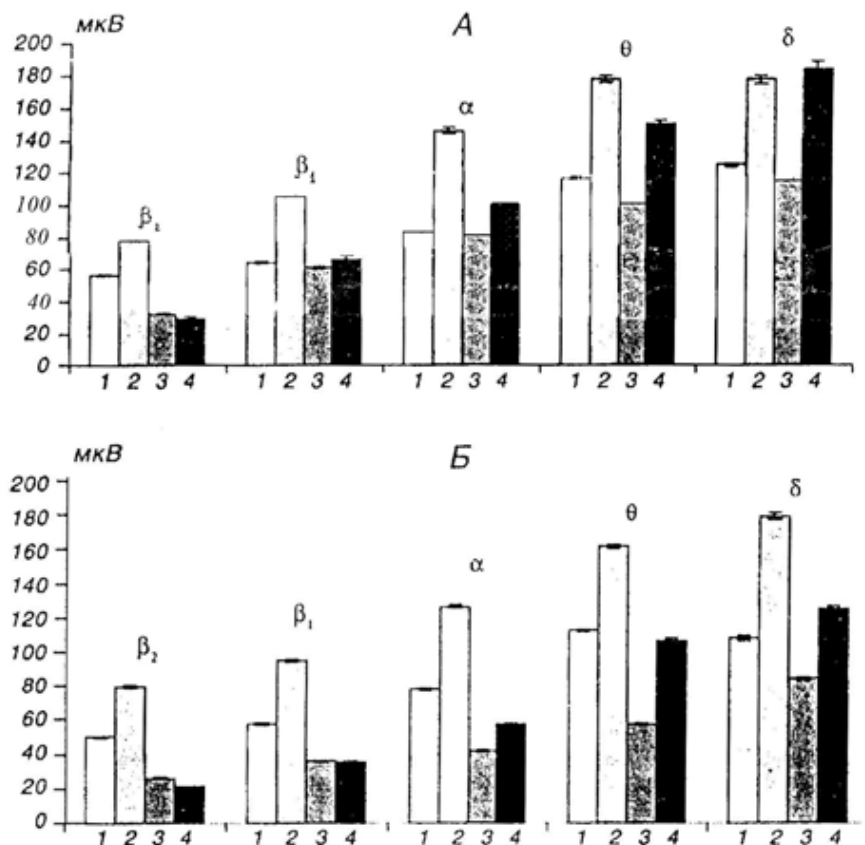
Реорганизация ЭКоГ при переходе от десинхронизации к синхронизации (см. таблицу; рис. 3) как в ИМ, так и в ИПМ сопровождалась уменьшением индекса длительности тета-ритма в обоих полушариях. В левом полушарии препаратов как ИМ, так и ИПМ индексы длительности бета-1- и дельта-ритмов в условиях синхронизации увеличивались по сравнению с таковыми во время десинхронизации, а индекс альфа-ритма уменьшался. Индекс дли-



Р и с. 1. Амплитудные и временные параметры спектральных компонентов (ритмов) ЭКоГ, отводимой от интактного мозга (ИМ) и препарата изолированного мозга (ИПМ) крыс.

А, Б – диаграммы средних амплитуд (мкВ) β_2 -, β_1 -, α -, θ - и δ -компонентов ЭКоГ, отводимой от левого (А) и правого (Б) полушарий ИМ и ИПМ (светлые и заштрихованные столбики соответственно); В–Е – диаграммы индексов длительности компонентов ЭКоГ, отводимой от левого (В, Г) и правого (Д, Е) полушарий ИМ (В, Д) и ИПМ (Г, Е). Обозначения компонентов и значения их индексов длительности (%) указаны возле соответствующих секторов диаграмм.

Р и с. 1. Амплітудні та часові параметри спектральних компонентів (ритмів) ЕКоГ, відведеної від інтактного мозку та препарату ізольованого мозку щурів.



Р и с. 2. Диаграммы средних амплитуд ритмов β_2 , β_1 , α , θ и δ ЭКоГ, отводимой от левого (А) и правого (Б) полушарий интактного мозга (1, 2) и препарата изолированного мозга (3, 4), в пределах сегментов десинхронизации (1, 3) и синхронизации (2, 4).

Р и с. 2. Діаграми середніх амплітуд ритмів β_2 , β_1 , α , θ та δ ЕКоГ, відведеної від лівої (А) та правої (Б) півкулі інтактного мозку (1, 2) і препарату ізольованого мозку (3, 4), у межах сегментів десинхронізації (1, 3) і синхронізації (2, 4).

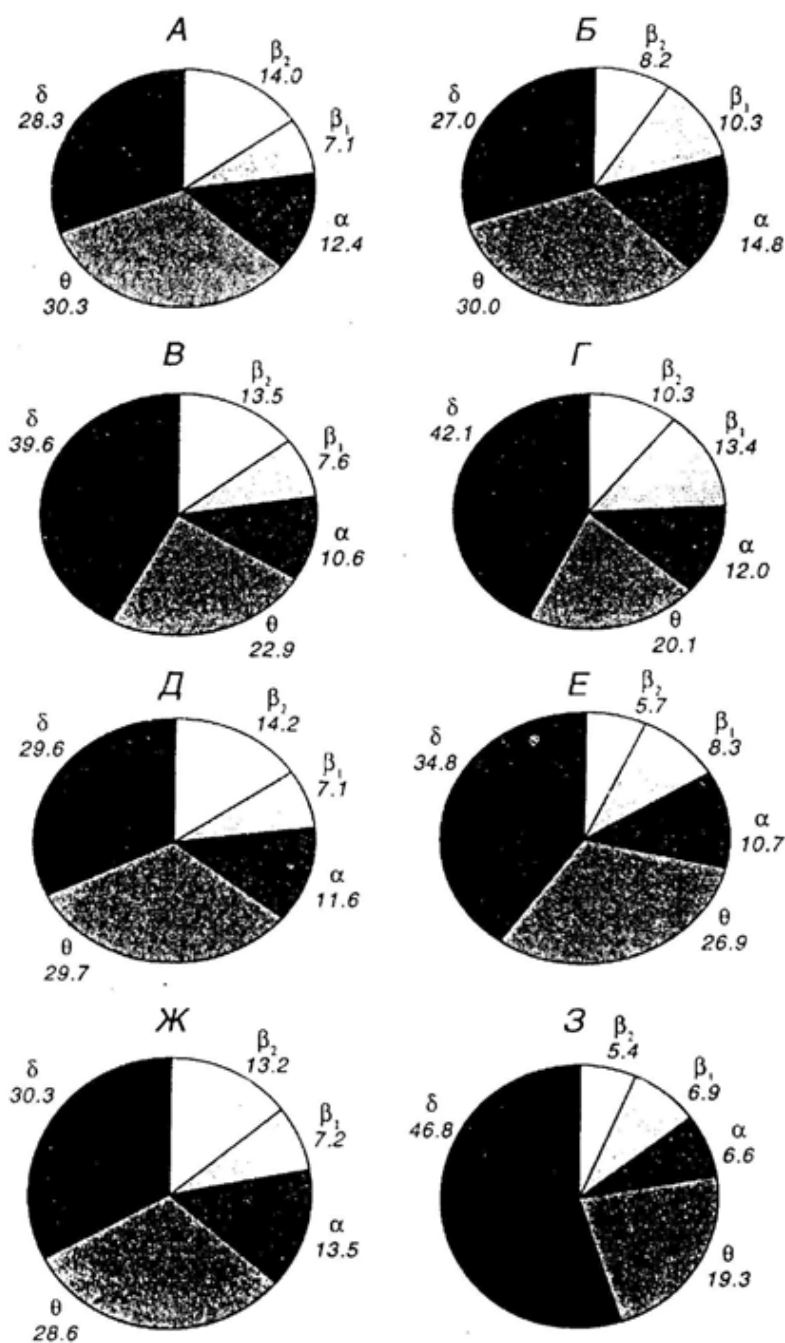
тельности бета-1-ритма в левых полушариях при подобных переходах оставался неизменным в ИМ и возрастал в препарате ИПМ.

В правом полушарии индекс длительности бета-2-ритма ЭКоГ, отводимой от ИМ, уменьшался в условиях синхронизации по сравнению с таковым в периоды десинхронизации, а в препаратах ИПМ статистически значимо не изменялся. Индекс длительности бета-1-ритма в соответствующих условиях в ИМ статистически не отличался, а в ЭКоГ, отводимой от ИПМ, был меньше. Соответствующий показатель для альфа-ритма в ИМ был больше, а в ИПМ – меньше, для дельта-ритма, регистрируемого в ИМ, статистически значимо не отличался, а в ИПМ-ЭКоГ был меньше.

Результаты сравнения особенностей периодов десинхронизации в составе ЭКоГ, отводимой от ИМ и ИПМ, показали, что амплитуды бета-1-, аль-

фа-, тета- и дельта-ритмов в последнем случае в обоих полушариях были заметно меньшими, чем в условиях ИМ. При отведении от ИПМ амплитуды бета-2-ритма в сравниваемых экспериментальных ситуациях в левом полушарии оказались меньшими, а в правом – большими по сравнению с аналогичными показателями при отведении от ИМ.

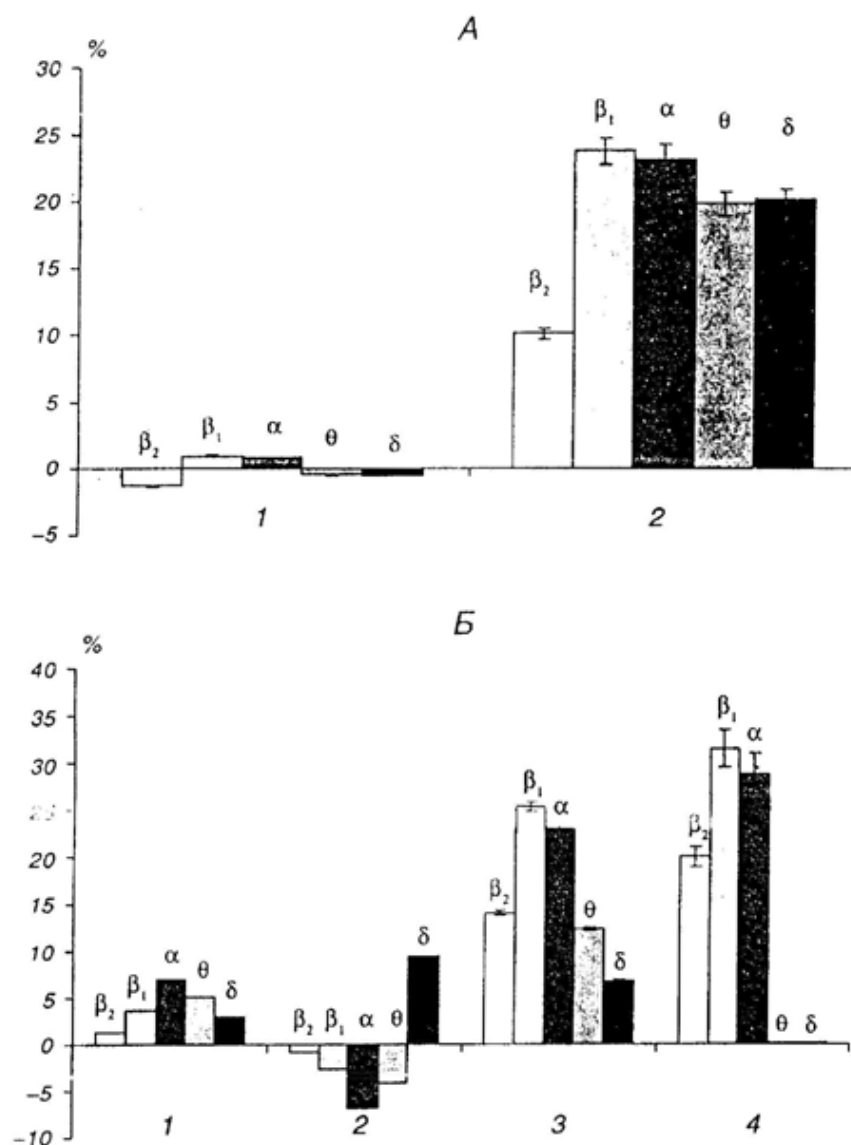
Индексы длительности бета-2-ритма в сегментах десинхронизации в обоих полушариях ИПМ были меньшими, чем в ИМ, а бета-1-ритма – наоборот, большими. Индекс длительности альфа-ритма в левом полушарии ИПМ в сегментах десинхронизации был большим, чем в ИМ, а в правом полушарии – меньшим. Индекс длительности тета-ритма в правом полушарии ИПМ был меньшим по сравнению с таковым в условиях интактности мозга, а в левом – статистически не отличался. Индекс длительности дельта-ритма при десинхронизации в ле-



Р и с. 3. Диаграммы средних длительностей компонентов (ритмов) β_2 , β_1 , α , θ и δ ЭКоГ, отводимой от левого (А-Г) и правого (Д-З) полушарий интактного мозга (А, В, Д, Ж) и препарата изолированного мозга (Б, Г, Е, З), в пределах сегментов десинхронизации (А, Б, Д, Е) и синхронизации (В, Г, Ж, З).

Остальные обозначения те же, что и на рис. 1, В-Е.

Р и с. 3. Діаграми середніх тривалостей компонентів (ритмів) β_2 , β_1 , α , θ та δ ЕКоГ, відведеної від лівої (А-Г) та правої (Д-З) півкуль інтактного мозку (А, В, Д, Ж) і препарату ізольованого мозку (Б, Г, Е, З), у межах сегментів десинхронізації (А, Б, Д, Е) і синхронізації (В, Г, Ж, З).



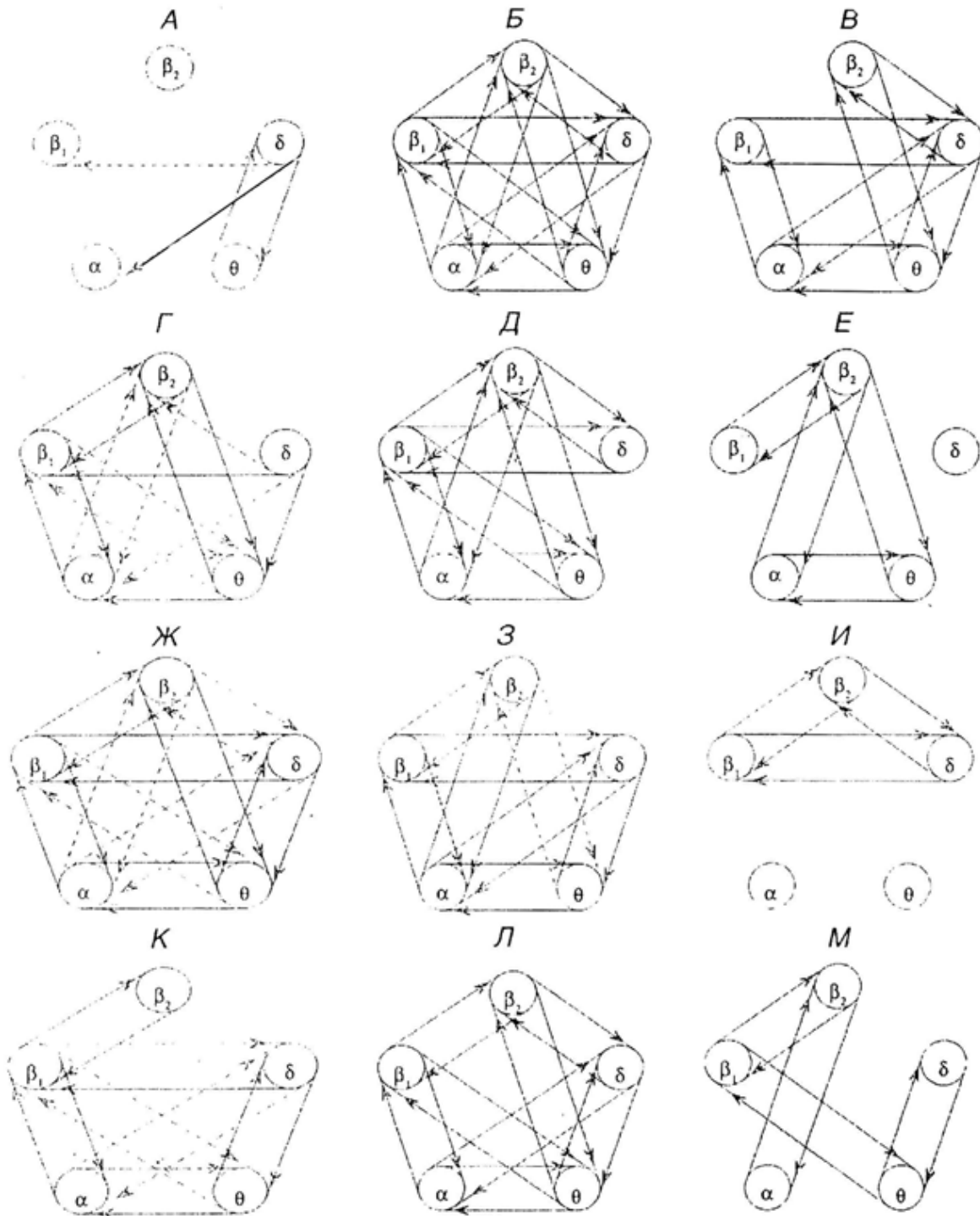
Р и с. 4. Диаграммы коэффициентов функциональной межполушарной асимметрии амплитуд ритмов β_2 , β_1 , α , θ и δ ЭКоГ, отводимой от интактного мозга (А, 1, Б, 1, 2) и препарата изолированного мозга (А, 2, Б, 3, 4), без использования (А) и с использованием процедуры сегментации (Б) записи ЭКоГ на отрезки десинхронизации (Б, 1, 3) и синхронизации (Б, 2, 4).

Р и с. 4. Діаграми коефіцієнтів функціональної міжпівкульової асиметрії амплитуд ритмів β_2 , β_1 , α , θ та δ ЕКоГ, відведеної від інтактного мозку (А, 1, Б, 1, 2) і препарату ізольованого мозку (А, 2, Б, 3, 4), без використання (А) та з використанням процедури сегментації (Б) запису ЕКоГ на відрізки десинхронізації (Б, 1, 3) і синхронізації (Б, 2, 4).

вом полушарии ИПМ оказался меньшим, а в правом – большим, чем в условиях ИМ.

При сравнении особенностей периодов синхронизации в ЭКоГ, отводимой от ИМ и ИПМ, амплитуды бета-2- и тета-ритмов в последних препаратах были меньшими, а бета-1- и дельта-ритмов – наоборот, большими. Амплитуда альфа-ритма в правом полушарии ИПМ была меньше таковой в случае интактности, а в левом полушарии статистически не отличалась.

Индексы длительности бета-2- и тета-ритмов ЭКоГ в сегментах синхронизации при отведении от ИПМ оказались меньшими, чем в ИМ, а дельта-ритма – большими в обоих полушариях. Индекс длительности бета-1-ритма в левом полушарии ИПМ в сравниваемых экспериментальных ситуациях превышал таковой для ИМ, в правом – статистически не отличался. Индекс длительности альфа-ритма в пределах участков синхронизации ЭКоГ, регистри-



Р и с. 5. Мультиграфы, отражающие взаимоотношения амплитуд компонентов (ритмов) β_2 , β_1 , α , θ и δ ЭКоГ, отводимой от левого (А-В, Ж-И) и правого (Г-Е, К-М) полушарий intactного мозга (А-Е) и препарата изолированного мозга (Ж-М), без использования (А, Г, Ж, К) и с использованием процедуры сегментации записи ЭКоГ на отрезки десинхронизации (Б, Д, З, Л) и синхронизации (В, Е, И, М).

Сплошными линиями обозначены положительные, прерывистыми – отрицательные влияния.

Р и с. 5. Мультиграфы, що відображають взаємовідносини амплітуд компонентів (ритмів) β_2 , β_1 , α , θ та δ ЕКоГ, відведеної від лівої (А-В, Ж-І) та правої (Г-Е, К-М) півкуль intactного мозку (А-Е) і препарату ізольованого мозку (Ж-М), без використання (А, Г, Ж, К) і з використанням процедури сегментації запису ЕКоГ на відрізки десинхронізації (Б, Д, З, Л) і синхронізації (В, Е, І, М).

руемой в левом полушарии ИПМ, был большим, чем в условиях ИМ, а в правом – меньшим.

ФМПА показателей амплитуды ЭКоГ, отводимой от ИМ и ИПМ. ФМПА показателей ЭКоГ без применения процедуры сегментации. В условиях ИМ без предварительного проведения сегментации ЭКоГ (рис. 4, А) показатели ФМПА амплитуд ритмов ЭКоГ находились в пределах от -1.31 ± 0.04 до 0.98 ± 0.03 %. Показатели ФМПА амплитуд бета-1- и альфа-ритмов ЭКоГ были положительными, составляя в среднем 0.98 ± 0.03 и 0.85 ± 0.03 %, а бета-2-, тета- и дельта-ритмов – отрицательными, равнясь -1.31 ± 0.04 , -0.50 ± 0.01 и -0.56 ± 0.02 % соответственно. В отведениях от препарата ИПМ все показатели ФМПА амплитуд ритмов ЭКоГ были положительными и варьировали от 8.40 ± 0.16 до 27.30 ± 0.52 %, т.е. ЭКоГ-активность была отчетливо “латерализована в левое полушарие”.

ФМПА показателей амплитуд ЭКоГ ИМ и ИПМ при использовании процедуры сегментации. В отрезках ЭКоГ с проявлением десинхронизации ФМПА амплитуд всех ритмов ЭКоГ, отводимой от ИМ, имела положительные значения (рис. 4, Б), т.е. показатели были “латерализованы в левое полушарие”. Значения ФМПА для различных спектральных компонентов составляли от 1.30 ± 0.01 до 6.95 ± 0.09 %. В сегментах синхронизации показатели ФМПА амплитуд бета-2-, бета-1-, альфа- и тета-ритмов были отрицательными (“правосторонними”) и варьировали от -0.85 ± 0.01 до -4.15 ± 0.10 %, а показатель ФМПА амплитуды дельта-ритма оказался положительным (9.44 ± 0.16 %). Таким образом, переход паттерна ЭКоГ от десинхронизации к синхронизации в условиях интактности мозга сопровождался сменой левосторонней латерализации амплитуд бета-2-, бета-1-, альфа- и тета-ритмов правосторонней и возрастанием левосторонней латерализации амплитуды дельта-ритма.

Все показатели ФМПА амплитуд ритмов ЭКоГ, отводимой от ИПМ, были положительными, составляя для отрезков десинхронизации от 6.85 ± 0.12 до 25.33 ± 0.49 %, а для сегментов синхронизации – от 0.17 ± 0.01 до 31.47 ± 1.99 %. Переход от десинхронизации к синхронизации ЭКоГ при ее отведении от ИПМ сопровождался увеличением выраженности левосторонней латерализации амплитуд бета-2-, бета-1- и альфа-ритмов и уменьшением левосторонней латерализации амплитуд тета- и дельта-ритмов.

Взаимоотношения амплитуд ритмов ЭКоГ в условиях ИМ и ИПМ. Структурный анализ поли-

циклического мультиграфа, описывающего связи-отношения между показателями амплитуд ритмов ЭКоГ в левом полушарии ИМ в том случае, если сегментация не производилась, выявил триположительных связи-отношения и одну отрицательную (рис. 5, А).

После сегментации ЭКоГ ИМ в кластере десинхронизации (рис. 5, Б) между амплитудами ритмов было выявлено 20 положительных связей-отношений, т.е. все узлы графа показателей ритмов ЭКоГ были связаны положительными взаимно ориентированными связями. В сегментах с проявлением синхронизации были обнаружены 14 положительных связей-отношений (В).

При структурном анализе полициклического мультиграфа, описывающего связи-отношения между показателями амплитуд ритмов ЭКоГ в правом полушарии ИМ, которые наблюдались без применения сегментации, были выявлены 10 положительных и шесть отрицательных связей-отношений (рис. 5, Г). В кластере десинхронизации ЭКоГ обнаружили 16 положительных (Л), а в кластере синхронизации – восемь положительных связей (Е).

Структурный анализ полициклического мультиграфа, который описывал связи-отношения между амплитудами ритмов несегментированной ЭКоГ, отведенной от левого полушария в условиях ИПМ, выявилось 12 положительных связей-отношений и восемь отрицательных (рис. 5, Ж).

После проведения сегментации ЭКоГ в кластере десинхронизации наблюдались 15 положительных связей-отношений и две отрицательных (рис. 5, З), а в кластере синхронизации – лишь шесть положительных связей-отношений (И).

В правом полушарии при анализе несегментированной ЭКоГ отмечались 16 положительных и четыре отрицательных связи-отношения (рис. 5, К), в кластере десинхронизации – 16 положительных (Л), а в кластере синхронизации – восемь положительных (М).

ОБСУЖДЕНИЕ

При отведении ЭКоГ от препарата ИПМ, который можно рассматривать как модель мозга организма, находящегося в патологическом коматозном состоянии [14], по сравнению с условиями интактности мозга отмечались общее снижение амплитуд ритмов ЭКоГ и реорганизация этих ритмов. Последняя

выражалась в уменьшении индексов бета-2- и тета-ритмов и увеличении соответствующих индексов бета-1- и дельта-ритмов. Показано [15], что у больных с очаговыми поражениями дисэнцефальных отделов мозга спектральная характеристика ЭЭГ смещается в сторону преобладания низких частот. Данный сдвиг, по мнению авторов, свидетельствует об утрате неокортексом в подобных условиях его ведущей роли и переходе к регуляции массовой электрической активности мозга филогенетически более старыми образованиями – в значительной степени лимбической системой.

Следует отметить, что в условиях наших опытов уменьшение индекса длительности тета-ритма и, соответственно, увеличение индекса длительности дельта-ритма при отведении от препарата ИПМ по сравнению с таковым в условиях ИМ были более выраженными в правом полушарии, чем в левом.

ЭКоГ, отводимая от препарата ИПМ, характеризовалась большими значениями индексов длительности альфа-ритма в пределах сегментов как десинхронизации, так и синхронизации по сравнению с картиной, наблюдаемой в условиях интактности мозга. Следует подчеркнуть, что при анализе несегментированной ЭКоГ индекс длительности альфа-ритма, определенный в условиях ИПМ, статистически значимо не отличался от аналогичной величины, полученной для ЭКоГ, которая отводилась от ИМ.

Переход от десинхронизации к синхронизации ЭКоГ при отведении от ИМ сопровождался сменой выраженной левосторонней латерализации амплитуд бета-2-, бета-1-, альфа- и тета-ритмов правосторонней и увеличением левосторонней латерализации амплитуды дельта-ритма. Полученные результаты в определенной степени согласуются с представлениями о возможности смены доминантности полушарий в разные фазы сна [16] и об относительном повышении активности правого полушария во время быстрого и левого – во время медленного сна [17].

Переход от десинхронизации к синхронизации при отведении от препарата ИПМ сопровождался увеличением левосторонней латерализации амплитуд бета-2-, бета-1- и альфа-ритмов и уменьшением левосторонней латерализации амплитуд тета- и дельта-ритмов.

С учетом описанных выше данных можно высказать предположение, что структуры ствола (в частности, РФ) и мозжечка наряду с собственно корковыми механизмами в значительной степени

обеспечивают управление ФМПА в условиях интактности мозга. Следует подчеркнуть, что показатели ФМПА в условиях ИПМ не только были положительными, т.е. проявлялась отчетливая латерализация электрической активности в левое полушарие, но и при этом их модули в два-пять раз превышали аналогичные величины, характерные для ИМ. Указанная особенность, возможно, связана с тем обстоятельством, что связи полушарий со срединными образованиями мозга разного уровня организованы различным образом. Кора левого полушария имеет более развитые связи со стволовыми структурами, тогда как правого – с дисэнцефальными [7, 18]. Полученные результаты также могут свидетельствовать о том, что влияния из ствола и мозжечка в некоторой степени нивелируют собственную ФМПА полушарий; такое заключение согласуется с представлениями о генерализованном преобладании ингибиторных процессов в левом полушарии, а активационных – в правом [7, 18].

Анализ взаимных ориентированных (векторных) влияний между показателями амплитуд ритмов ЭКоГ показывает, что значительная часть этих показателей объединены достоверными связями-отношениями. Это согласуется с общими представлениями о функционировании конечного мозга как единого целого. В условиях десинхронизации ЭКоГ выявлялось большее количество связей-отношений, чем в пределах ЭКоГ-сегментов синхронизации. Этот результат был получен как для ИМ, так и для препарата ИПМ.

Согласно представлениям школы Русинова [19], увеличение количества корреляционных связей между различными компонентами ЭЭГ и ЭКоГ отражает повышение (в целом) тонуса коры, а уменьшение – снижение этого тонуса. Связи-отношения, которыми мы оперируем в данной работе, являются коэффициентами регрессии в уравнениях множественной линейной регрессии. Мы хотели бы особо подчеркнуть, что термин “связь” в данном контексте не подразумевает наличия каких-либо морфологических связей, соединяющих те или иные структуры, а лишь отражает взаимные влияния различных компонентов ЭКоГ. Результаты, полученные с применением двух упомянутых выше статистических приемов, сходны. Установлено [9], что глобальная пространственная синхронизация корковых потенциалов повышается при приеме такого психостимулятора, как кофеин, а введение нейролептика клозапина приводит к противоположному эффекту. Таким образом, степень синхро-

низации ЭКоГ-активности существенно зависит от фармакоиндуцированных активационных или ингибиторных влияний.

В левом, но не правом полушарии препарата ИПМ в пределах ЭКоГ-сегментов как десинхронизации, так и синхронизации выявляется меньшее количество связей-отношений, чем в условиях интактности мозга. Подобные данные соответствуют результатам, полученным при исследовании функции когерентности в условиях наличия очагов деструкции мозговой ткани на уровне гипоталамических и стволовых структур. Такие повреждения у пациентов сопровождаются нарушением высших функций мозга (нарушением сознания). В этих условиях наблюдаются прогрессирующий распад функциональных связей между электрическими процессами в коре и глобальное падение когерентности колебаний ЭЭГ [15]. Учитывая то, что ритмы ЭКоГ, отводимой от препарата ИПМ, судя по результатам расчета коэффициентов ФМПА, были "латерализованы в левое полушарие", можно высказать предположение, что количество связей-отношений амплитуд ритмов ЭКоГ и их паттерн отражают феномен межполушарной асимметрии как системную категорию.

Нейронные системы коры головного мозга проявляют свойства фильтра по отношению к электрической активности элементов, составляющих данные системы, но одновременно с этим обладают и свойствами автогенераторов. Распределенный характер источника альфа-ритма ЭКоГ-ЭЭГ позволил выдвинуть гипотезу о существовании множественных дискретных источников осцилляций альфа-диапазона – "альфонон" [20]. Можно предположить, что подобным же образом в коре головного мозга существуют и гипотетические генераторы бета-2-, бета-1-, тета- и дельта-ритмов. Позитивные и негативные связи-отношения между амплитудами различных ритмов ЭКоГ, выявленные нами и другими авторами с помощью методов установления множественной линейной регрессии и корреляции, могут свидетельствовать о том, что при наличии множества гипотетических генераторов различных ритмов ЭКоГ в то же время они объединены некими механизмами управления, которые обеспечивают общую организацию ЭКоГ.

Б. О. Лобасюк¹

РОЛЬ РЕТИКУЛЯРНОЙ ФОРМАЦИИ СТОВБУРА МОЗГУ В МЕХАНИЗМАХ КІРКОВОГО ЕЛЕКТРОГЕНЕЗУ

¹ Інститут математики, економіки та механіки Одеського національного університету ім. І. І. Мечникова, Одеса (Україна).

Резюме

У шурів вивчені особливості електрокортикограми (ЕКоГ) і диференційованих за допомогою процедури сегментації її відрізків, у межах котрих спостерігаються синхронізація та десинхронізація. ЕКоГ відводилася в умовах інтактності мозку і в тварин з ізольованим переднім мозком (ІПМ) внаслідок міжколікулярного перерізу. При відведенні від препаратів ІПМ на відміну від ЕКоГ інтактного мозку (ІМ) відмічались зменшення амплітуд ритмів ЕКоГ та їх реорганізація зі зрушенням частотних характеристик у бік більш низьких частот, а також домінування показників амплітуди ритмів ЕКоГ у лівій півкулі (латералізація ЕКоГ-активності в цю півкулю). Виявлені істотні розбіжності показників функціональної міжпівкульової асиметрії у вивчених експериментальних ситуаціях. З використанням розрахунків множинної лінійної регресії та кореляції, а також наступної візуалізації результатів за допомогою поліциклічних мультиграфів виявлені відмінності у формуванні зв'язків-відношень між амплітудами різних ритмів ЕКоГ в умовах ІМ і препарату ІПМ. Обговорюються роль структур стовбура мозку, зокрема ретикулярної формації, в організації цілісної ЕКоГ-активності та можливі значення взаємовпливів гіпотетичних генераторів ритмів ЕКоГ для такої організації.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. П. К. Анохин, Предисловие, в кн.: Г. Мэнли, *Бодрствующий мозг*, Изд-во иностр. лит., Москва (1961), с. 126.
2. F. Bremer, "Effects de la d'afférentation complète d'un region de d'ecorte cérébrale sur son activité électrique spontanée," *C. R. Soc. Biol.*, 127, 355-359 (1938).
3. Г. Н. Крыжановский, Р. Ф. Макулькин, А. А. Шандра, "Формирование детерминантных структур и функциональных комплексов в неокортексе при перерезке мозга на различных уровнях", *Физиол. журн. СССР*, № 6, 791-801 (1980).
4. B. S. Oken and K. H. Chiappa, "Short-term variability in EEG frequency analysis," *Electroencephalogr. Clin. Neurophysiol.*, 69, 191 (1988).
5. А. Я. Каплан, "Проблема сегментного описания электроэнцефалограммы человека", *Физиология человека*, 25, № 1, 125-133 (1999).

