ՀԱՅԿԱԿԱՆ ՍՍՌ ԳԻՏՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ ԱԿԱԴԵՄԻԱ
АКАДЕМИЯ НАУК АРМЯНСКОЙ ССР

Էքսպեր. և կլինիկ. բժշկ. հանդես

V, № 2, 1965

Журн. экспер. и клинич. медицины

М. А. МЕЛИК-ПАШАЯН

К ВОПРОСУ О КЛИНИКО-ЭЛЕКТРОЭНЦЕФАЛОГРАФИЧЕСКОМ ИЗУЧЕНИИ ИЗМЕНЕНИЯ ЯСНОСТИ СОЗНАНИЯ ПРИ ИНСУЛИНОВОЙ ГИПОГЛИКЕМИИ У БОЛЬНЫХ ШИЗОФРЕНИЕЙ

Проблема сознания стоит в ряду сложнейших и во многом еще неразрешенных вопросов. О многогранности этого вопроса свидетельствует его разработка философами, психологами, психиатрами, невропатологами и нейрофизиологами. Освещение проблемы сознания с разных сторон обусловлено его зависимостью от факторов физиологического и социального порядка.

В настоящей работе мы рассматриваем вопрос с точки зрения клинической и электрофизиологической, предварительно проводя четкую грань между степенью ясности сознания, предопределяющей возможность психического реагирования (что явилось предметом нашего изучения) и сознанием в его гностическом смысле.

Изменения функционального состояния мозговых структур особенно ясно бросаются в глаза при развитии инсулиновой гипогликемии от легкой степени ее проявления до сопорозного и даже коматозного состояния. Благодаря этому можно проследить и провести параллели между психологическими характеристиками сознания и его параметрами физиологического порядка, отражающимися на электроэнцефалограмме (ЭЭГ).

Изучением динамики изменения состояния сознания и соотношения основных нервных процессов при гипогликемии занимались многие клиницисты и экспериментаторы. Моруцци [8], Ф. М. Лисица, С. А. Саркисов и М. Я. Серейский [5] над кроликами и кошками установили связь между углублением торможения и появлением высокоамплитудных медленных волн. Г. Л. Воронков [3], М. П. Невский, М. А. Иозефович и Б. В. Массон [9, 10] в ряде работ показали определенные фазы в биоэлектрической активности мозга с соответствующими изменениями психики в период шоковой инсулинотерапии. Такие же закономерности были установлены Субботник С. И. и Шпильберг П. И. [11], Меграбяном А. А. и Арутюняном Р. К. [7], Захаровой Е. Г. [4] и др. Изучение высшей нервной деятельности при инсулиновой гипогликемии проведено Трауготт Н. Н. [12] и Личко А. Е. (6).

В наших исследованиях изучалось состояние сознания при проведении инсулиношоковой терапии у 15 больных шизофренией с галлюцинаторно-параноидным синдромом. ЭЭГ производилась до введения инсулина, а затем через каждые 15—30 мин. 8-канальным чернилопишу-

щим электроэнцефалографом марки «Кайзер» после введения шоковой дозы (40—70 ед). В основном записывалась электрическая активность лобных и затылочных областей монополярным и биполярным способом (биполярное отведение использовалось в качестве контроля для уточнения типа фазовой связи биопотенциалов между лбом и затылком [1]), на 7-ом канале записывалась ЭКГ, на 8-ом—двигательная реакция больного в виде миограммы (сжимание руки) в ответ на сензорную стимуляцию (вспышка света со щелчком). В некоторых случаях определялось усвоение ритма световых мельканий нарастающей частоты. При анализе ЭЭГ мы особое и основное внимание уделяли разбору фазовых взаимоотношений биопотенциалов между полюсами коры по продольной оси (лоб-затылок) с учетом частотного состава и уровня электрической активности мозга. Этот вопрос освещен в ряде работ Адамовича В. А. (12 и др.), а также изучен нами при обследовании здоровых людей в состоянии бодрствования и сна.

В данной работе изучение сознания при инсулиновой гипогликемии проводилось в трех этапах: 1) сомноленция, 2) оглушение, 3) сопор.

После введения инсулина в течение первого часа заметных изменений в поведении и психике больных не наблюдалось, и только к концу первого часа они начинали зевать, взгляд терял проницательность, смягчалась настороженность в высказываниях, больные вступали в беседу охотнее, справлялись с предложенными заданиями (решение арифметических задач, правильный пересказ по картинкам, своевременные ответы на вопросы по существу), но быстро утомлялись. Этот период хорошо запоминался больными и воспроизводился после выведения глюкозой. ЭЭГ подвергалась более заметным изменениям. Нерегулярная активность фоновой кривой сменялась синхронизацией ритмов, которая, однако, происходила неравномерно (чаще раньше и лучше проявлялась в левом полушарии). Господствующим по всей коре становился альфа-ритм, регистрируясь с небольшой амплитудой и в лобных областях. Отражая, очевидно, выравнивание функциональной подвижности всех областей коры, в частности снижение лобных до уровня затылочных, синхронизация, несомненно, обусловливает последующее развитие торможения, выражая тормозную готовность (по аналогии—судорожная готовность). Ответная двигательная реакция больных проявлялась с неизмененным по сравнению с нормой латентным периодом (0,2—0,4 сек). Временного сдвига между колебаниями потенциалов лобных и затылочных областей по сравнению с ЭЭГ до введения инсулина не наблюдалось, соотношение фаз составляло 180° (рис. 1, 2).

С середины второго часа начинали проявляться явления оглушенности, интенсивность которой нарастала в продолжение 1,5—2 ч. от легкой растерянности и неотчетливого восприятия окружающего до выраженной дезориентировки, крайнего ослабления суждения и запоминания. Все это находило отражение в поведении и ЭЭГ. В этот период больные вялы, потеют, появляется тремор рук, лежат с закрытыми глазами, при разговоре отмечают склонность ко сну, на вопросы отвечают с опозда-

нием (часто после повторений, медленно и не всегда исчерпывающе), появляется скандирование, персеверации. Теряется стройность и целостность суждений, больные не могут выполнить простых арифметических

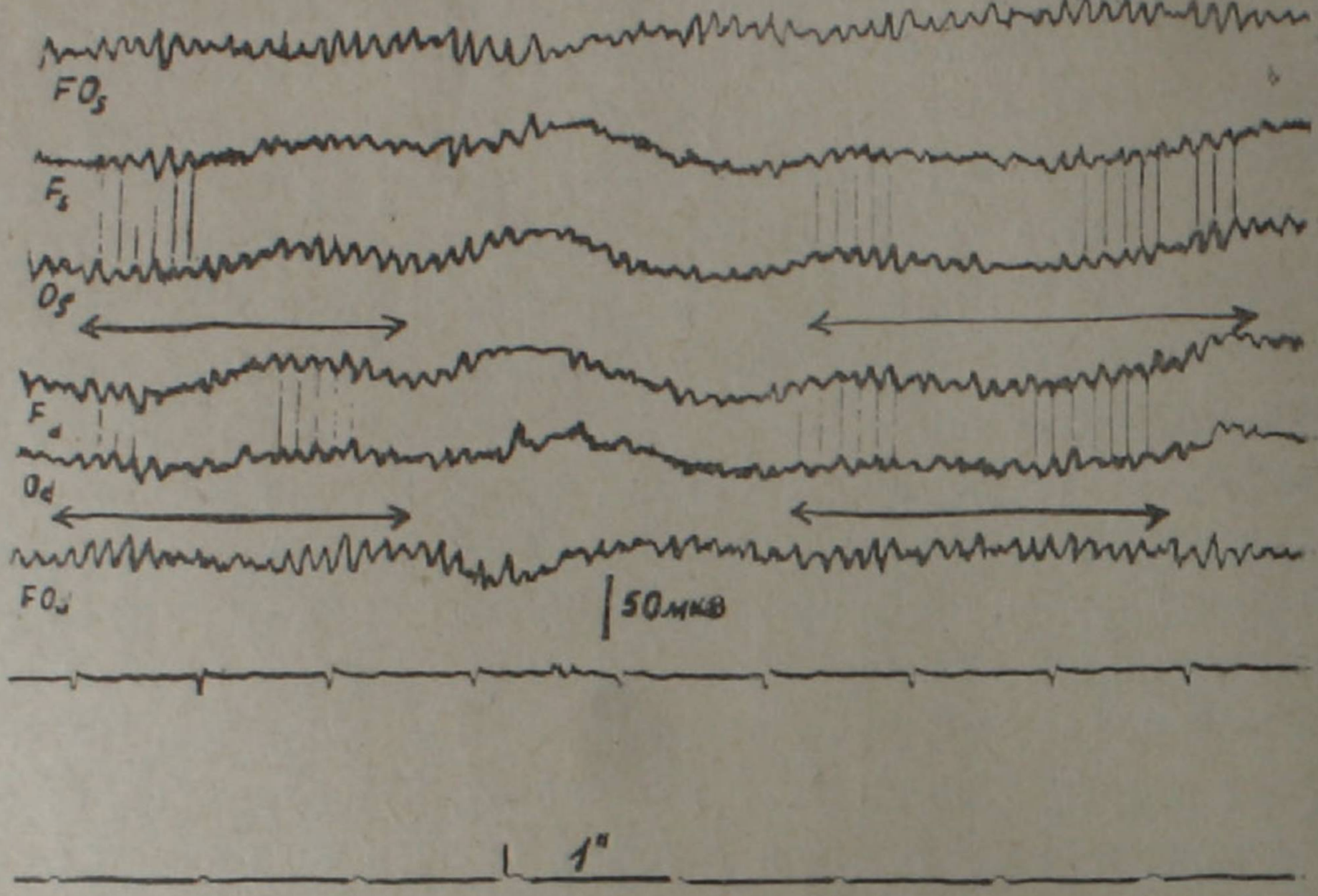

Рис. 1. ЭЭГ до введения инсулина. В монополярных отведениях наблюдается нерегулярная активность, особенно в лобных областях. Между колебаниями биопотенциалов лобных и затылочных областей полярная (кф) связь. Латентный период двигательной реакции — 0,2 сек. На 7-ом отведении — ЭКГ и ответная двигательная реакция больного. На всех рисунках на последнем канале отметка времени и раздражителя.

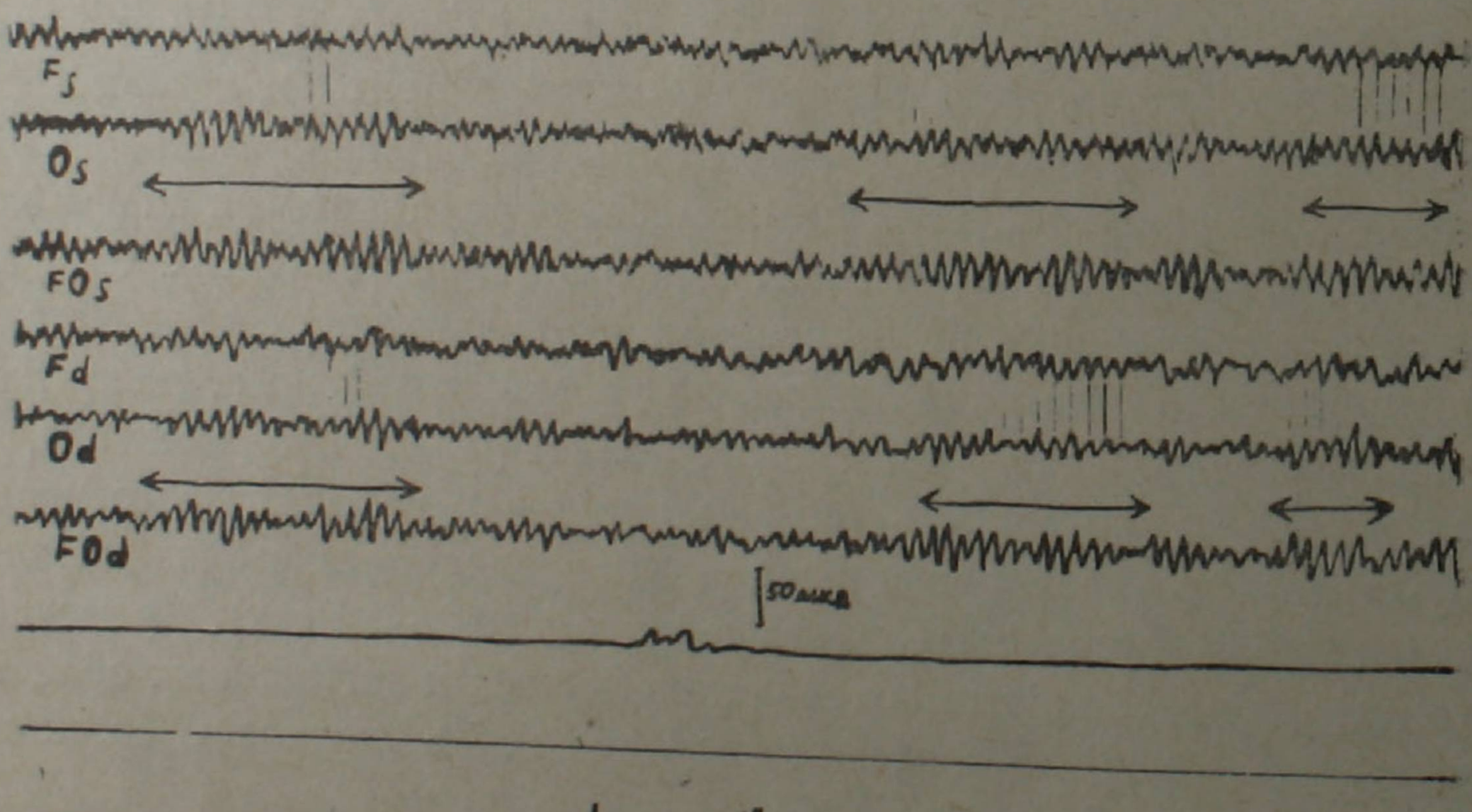

Рис. 2. ЭЭГ через час после введения шоковой дозы инсулина. Хорошо выражена синхронизация колебаний потенциалов. Сдвиг фаз между лбом и затылком 180° (кф ←→). Латентный период двигательной реакции — 0,2 сек.

действий, передать содержание прочитанного им рассказа, описать картинки и даже называть мало употребительные в обиходе предметы. К концу периода оглушения указанные нарушения усиливаются, больные

не в состоянии выполнять элементарные действия, самостоятельно сесть, назвать свой возраст, местонахождение, дату, не понимают обращенную речь, но субъективно значимый раздражитель вызывает ответную реакцию. Иногда в этот период возникает эйфория или аффект гнева с психомоторным возбуждением. Появляются сосательный, хоботковый, хватательный рефлексы. Амнезия периода оглушения частичная. На ЭЭГ через час после введения инсулина явления асимметрии, касающейся амплитуды, начинают сглаживаться, картина электрической активности принимает более однородный вид, лоб по амплитуде и по частоте приближается к затылку, в этих отведениях регистрируется несколько замедленный высокоамплитудный альфа-ритм. Ухудшается усвоение ритма, ограничиваясь частотой альфа-колебаний, а к концу периода оглушения и вовсе исчезает. Появляются тета- и единичные дельта-волны, регистрируясь прежде всего в лобных отведениях. Латентные периоды двигательной реакции доходят до 8—12 сек., движения руки становятся некоординированными, больные обнаруживают эту реакцию не только в ответ на сензорную стимуляцию, но и «спонтанно», а часто вообще не отвечают на раздражитель. Четкие до схематичности контрфазные связи между колебаниями потенциалов лобных и затылочных областей начинают расшатываться, появляются участки целиком с синфазной связью, а между ними временный сдвиг колеблется в пределах от 0° до 180° (промежуточный и неупорядоченный типы связи по Адамовичу). Здесь опять проявляется межполушарная асимметрия, а именно раньше и лучше синхронизируются по частоте и начинают совпадать по фазе колебания потенциалов между лбом и затылком слева. Можно предположить, что ведущее полушарие в силу, быть может, своей большей загруженности раньше и поддается торможению (рис. 3).

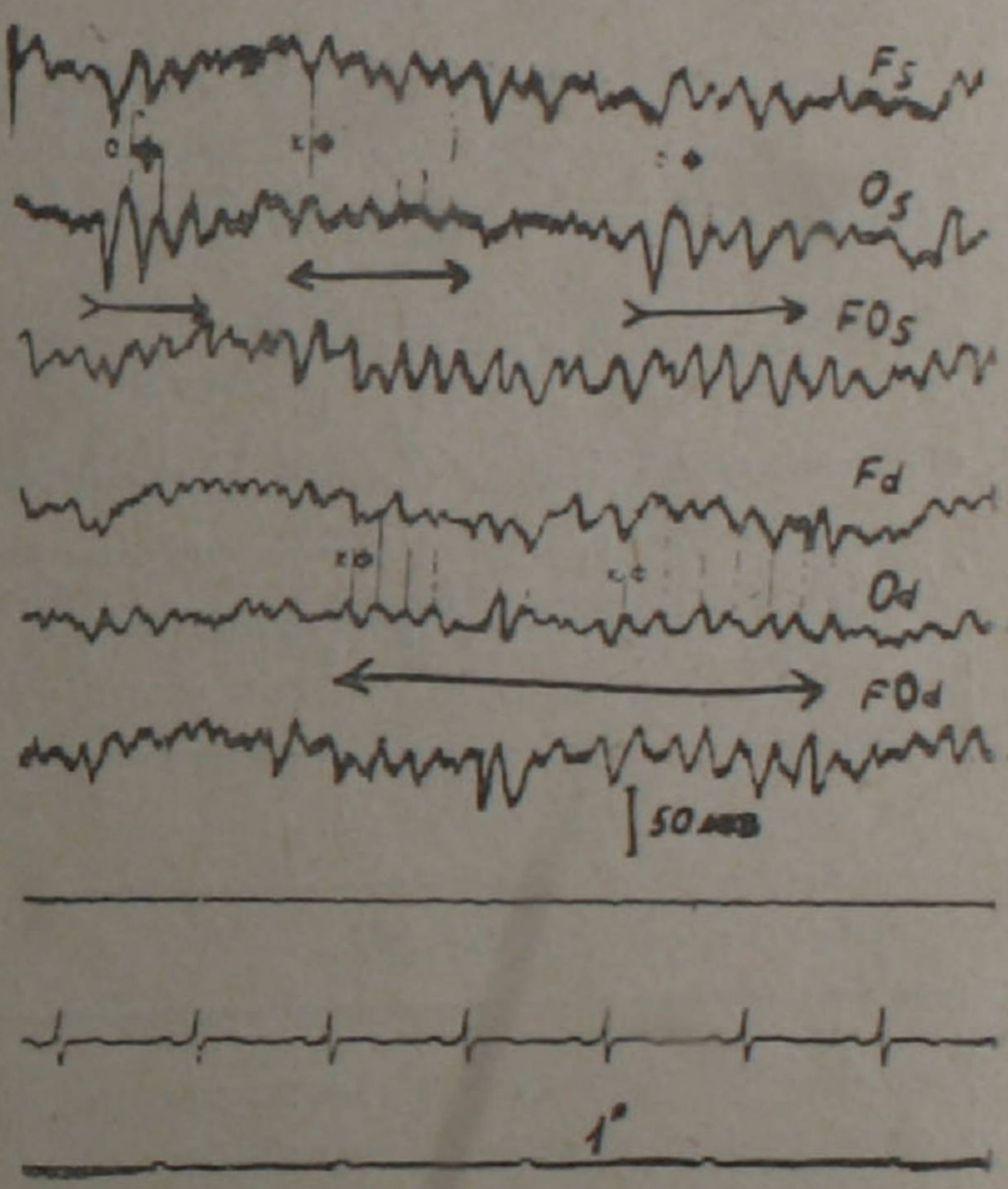

Рис. 3. ЭЭГ через 2 ч. после введения инсулина. Слева между лбом и затылком появилась мозаика фазовых отношений (СФ — КФ). Уровень электрической активности лобных и затылочных областей одинаков.

В состоянии сопора больные лежат неподвижно, впадают в глубокую спячку, войти с ними в контакт невозможно. Световые, звуковые, тактильные раздражения не вызывают ответной двигательной реакции. Лобная симптоматика остается, зрачковая реакция на свет резко ослаблена. При проверке предложенных А. Е. Личко [6] кортикальных реакций часто удавалось заметить слабый ответ больных в виде попытки приоткрыть веки при оклике по имени и на слова, адресующиеся к больному пункту. Это говорит о том, что в состоянии видимого глубокого на-

рушения сознания при сопоре нет еще полного выключения его, некоторые субъективно особо значимые раздражители могут осознаться больными и вызвать ассоциации, но настолько поверхностно и кратковременно, что впоследствии подвергаются полной амнезии. И это мерцание сознания достаточно четко отражается в электрографическом проявлении физиологических процессов. По всей коре регистрируются высокоамплитудные дельта-волны, исчезает асимметрия между полушариями. Со стороны электрической активности мозга не наблюдается никаких изменений в ответ на световую вспышку, приобретает определенную четкость фазовая связь между лбом и затылком. Полюса коры теперь настроены в основном одинаково. Кора, видимо, утратила свою функциональную целостность в смысле той гармонии во взаимодействии основных нервных процессов, единство и противоположность которых обес-

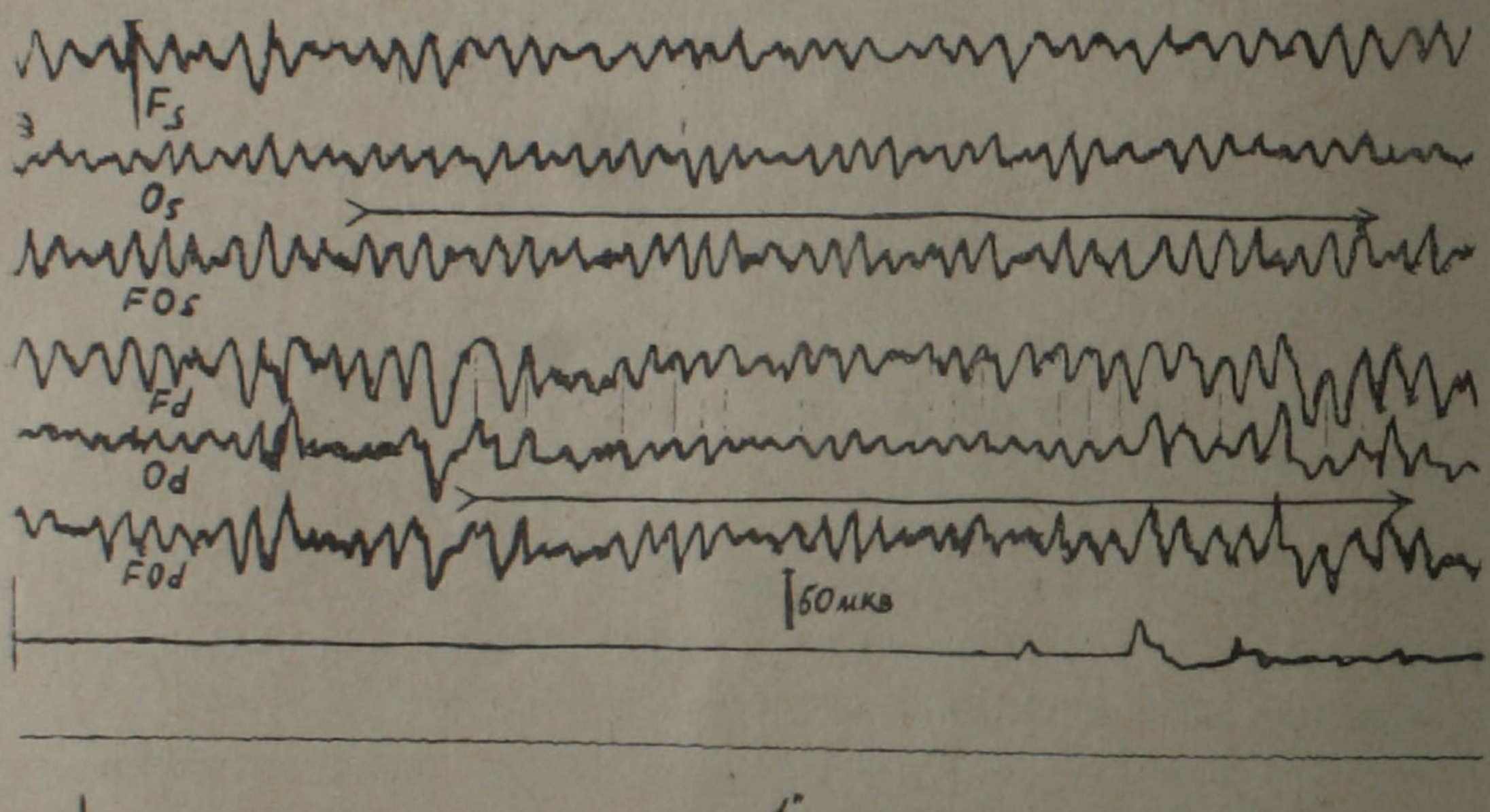

Рис. 4. ЭЭГ через 3,5 ч. после введения инсулина. Высоковольтные медленные волны лучше выражены в лобных областях. Между лбом и затылком установилась СФ (← →) связь. Латентный период двигательной реакции 6,5 сек.

печивает оптимальный уровень ее деятельности при бодрствовании. Господствующим типом фазовых взаимоотношений биопотенциалов между лбом и затылком является синфазный, который выражен рельефно, охватывает значительные промежутки времени, оставляя контрфазным связям небольшие участки, а порой и полностью вытесняя их (рис. 4). Итак, периоды очерченной синфазности и при сопоре непостоянны, они чередуются с периодами дезорганизации кривой и кф-ых отношений.

Таким образом, параллельно с обеднением психики с опустошением сознания происходит и упрощение и обеднение электроэнцефалографической картины в виде регистрации однородного по частоте волнового состава (медленные волны) по сравнению с мозаичностью при бодрствовании и фазового синергизма, отражающего прекращение того колебательного характера взаимоотношений основных нервных процессов, ко-

торый обеспечивает оптимальный уровень функционирования мозга при ясном сознании.

Выводы

1. Шоковые дозы инсулина вызывают последовательные стадии нарушения ясности сознания с определенной клинической картиной, которой соответствуют и определенные электроэнцефалографические критерии.

2. Наряду с изменением частотного состава и уровня электрической активности мозга четко проявляются изменения фаз колебаний потенциалов между полюсами коры по продольной оси (лоб-затылок).

3. Динамика фазовых взаимоотношений характеризуется переходом от полярных связей (180°) через промежуточные (0°—180°) к синфазности (0°), т. е. сомноленция при гипогликемии сопровождается отсутствием сдвига фаз по сравнению с бодрствованием (кф); при оглушении возникает мозаика кф и сф и промежуточные типы связи; при сопоре преобладающей является синфазная связь.

4. Картина фазовых взаимоотношений дает возможность судить о степени глубины нарушения ясности сознания и тогда, когда другие функциональные параметры (усвоение ритма, фиксация следов) уже не могут быть использованы с этой целью.

5. Нарушение ясности сознания возникает при замене фазового антагонизма фазовым синергизмом сначала в одном полушарии (чаще в левом), т. е. не только при изменении фазовых взаимоотношений между колебаниями потенциалов полюсов коры, но и при нарушении парной работы полушарий.

Кафедра психиатрии
Ереванского медицинского института

Поступило 2/VII 1964 г.

Մ. Ա. ՄԵԼԻՔ-ՓԱՇԱՅԱՆ

ԻՆՍՈՒԼԻՆԱՅԻՆ ՀԻՊՈԳԼԻԿԵՄԻԱՅԻ ԸՆԹԱՑՔՈՒՄ ՇԻԶՈՖՐԵՆԻԱՅՈՎ ՏԱՌԱՊՈՂ ՀԻՎԱՆԴՆԵՐԻ ԳԻՏԱԿՑՈՒԹՅԱՆ ԽԱՆԳԱՐՄԱՆ ԿԼԻՆԻԿԱԿԱՆ ԵՎ ԷԼԵԿՏՐԱԷՆՑԵՖԱԼՈԳՐԱՖԻԿ ԵՂԱՆԱԿՆԵՐՈՎ ՈՒՍՈՒՄՆԱՍԻՐՈՒԹՅԱՆ ՀԱՐՑԻ ՎԵՐԱԲԵՐՅԱԼ

Ամփոփում

Տվյալ հետազոտության խնդիրն է գանգուղեղի ճակատային և ծոծրակային մասերի բիոհոսանքների ֆազային հարաբերությունների ուսումնասիրությունը գիտակցության խանգարման ընթացքում, որը առաջանում է ինսուլինի ազդեցության տակ։

Կոմպլեքսային ուսումնասիրությունը (կլինիկական և էլեկտրաէնցեֆալոգրաֆիկ) բացահայտել է վերոհիշյալ էլեկտրագրաֆիկ ցուցանիշի կապը գիտակցության պարզության և նրա խանգարումների հետ։

Ինսուլինի ներմուծումից առաջ, երբ գիտակցությունը պարզ է ֆազային հարաբերությունները ճակատի և ծոծրակի միջև կազմում են 180°։ Ինսուլինի ներմուծումից հետո քնանման վիճակը բնորոշվում է միայն ռիթմերի սինխրոնիզացիայով առանց ֆազային կապի փոփոխման. շշմածությանը զուգորդում են դանդաղ ալիքներ, իսկ ֆազային հարաբերությունները կազմում են մերթ 180°, մերթ 0°. սոպորի ժամանակ արտահայտված են դելտա-ալիքները, ֆազանեղի հարաբերությունը մեծամասնությամբ կազմում են 0°։

Ֆազային կապի փոփոխությունը, որը առաջանում է գիտակցության խանգարման հետ, սկզբից ի հայտ է գալիս ուղեղի մի կիսագնդում։

ЛИТЕРАТУРА

1. **Адамович В. А.** К методике электроэнцефалографических исследований. Сб.: Вопросы теории и практики электроэнцефалографии. 1956, стр. 32.
2. **Адамович В. А.** и **Зильберман Н. Е.** Труды научно-исслед. психоневрол. института им. В. Бехтерева. М.—Л., 1961, т. 24, стр. 83.
3. **Воронков Г. Л.** Врачебное дело, 1955, 11, стр. 1047.
4. **Захарова Е. Г.** Изменение состояния сознания в процессе гипогликемии. Тезисы докл. научной конференции, посв. 40-лет. Сов. Армении. Ереван, 1960, стр. 34.
5. **Лисица Ф. М., Саркисов С. А.** и **Серейский М. Я.** Бюллет. экспериментальной биологии и медицины. 1947, т. 23, 4, стр. 262.
6. **Личко А. Е.** Инсулиновые комы. М.—Л., 1962.
7. **Меграбян А. А.** О диффузных расстройствах сознания в электрофизиологическом освещении. М., 1963, стр. 42.
8. **Моруцци.** Цит. по Чугунову С. А. Клиническая электроэнцефалография, М., 1956, стр. 380.
9. **Невский Л. П., Иозефович М. А.** и **Массон Б. В. а).** Биоэлектрические стадии при развитии гипогликемического шока у больных шизофренией, лечившихся инсулином. В кн.: Вопр. клинич. невропатологии и психиатрии, Челябинск, 1953, стр. 7.
10. **Невский Л. П., Иозефович М. А.** и **Массон Б. В. б).** К вопросу о влиянии уровня сахара в крови на электрическую активность мозга при инсулинотерапии шизофрении. В кн.: Научные работы врачей психоневрологических учреждений РСФСР. М., 1958.
11. **Субботник С. И.** и **Шпильберг П. И.** Бюллетень экспериментальной биологии и медицины, 1946, т. 21, 5, стр. 15.
12. **Трауготт Н. Н.** О нарушении взаимодействия сигнальных систем при некоторых остро возникающих патологических состояниях головного мозга. М.—Л., 1952.