

Е. Я. ВОЙТИНСКИЙ, Б. С. ГЕНДЕЛЬС, Т. П. РЫЖОВА, В. А. КОНОРЕВ

КОРРЕЛЯЦИОННЫЙ И СПЕКТРАЛЬНЫЙ АНАЛИЗ
БИОПОТЕНЦИАЛОВ МОЗГА КРОЛИКОВ
С ГЕРПЕТИЧЕСКИМ ЭНЦЕФАЛИТОМ

Приводятся результаты исследования функций автокорреляции и спектральной плотности мощности электрической активности коры и глубоких структур мозга кроликов с экспериментальным герпетическим энцефалитом. Проводится сравнение этих статистических характеристик в норме и в остром периоде энцефалита. Показано, что при развитии заболевания происходит усиление мощности низкочастотных составляющих спектра, сужение эффективной полосы частотного спектра, уменьшение частоты доминирующего ритма, изменение формы автокорреллограмм. Обсуждаются возможные механизмы изменений статистических характеристик.

Исследования биоэлектрической активности мозга кроликов при экспериментальном герпетическом энцефалите показали наличие значительных изменений ритмов и структуры электрограмм, особенно выявляющихся в остром периоде болезни [2, 11, 12]. Однако в этих исследованиях использовался только визуальный метод оценки ЭЭГ, отличающийся известным субъективизмом и сравнительно невысокой точностью.

В настоящей работе приводятся результаты корреляционного и спектрального анализа биопотенциалов головного мозга кроликов с экспериментальным герпетическим энцефалитом, полученные с помощью ЭЦВМ.

Материал и методы

Работа выполнена на 14 кроликах породы шиншилла весом 2,5—3 кг. Остеклованные манганиновые электроды (диаметром 200 мкм) стереотаксически вживлялись в сенсомоторную и зрительную кору, задний гипоталамус, медиальное ядро таламуса и ретикулярную формуляцию среднего мозга. Через 14 дней после операции вживления кролики заражались в мозг вирусом герпеса простого (штамм «Толстой»). Контрольным животным в мозг вводилась суспензия нормального кроличьего мозга. Запись биопотенциалов проводилась у здоровых кроликов и у тех же животных в остром периоде герпетического энцефалита. Использовался 8-канальный электроэнцефалограф типа «Шварцер». Полоса пропускания составляла 0,5—70 гц, постоянная времени $T=0,3$ сек. Реализаций длительностью 5 сек обрабатывались

на ЭЦВМ «Минск-32». Определялись автокорреляционные функции и спектральная плотность мощности по формулам, приведенным в работе Е. Я. Войтинского с соавт. [3].

Для оценки полученных автокорреляционных функций использовались такие параметры, как средняя частота периодических колебаний и показатель, характеризующий степень периодичности процесса ($K_{\text{с}}$) [4]. При определении спектральной плотности мощности разрешающая способность анализа по частоте составляла 0,5 гц в полосе частот 0–30 гц. При оценке спектров устанавливалась эффективная полоса спектра, включавшая частоты, мощность которых составляла не менее 5% от максимального значения спектрограммы [3].

Результаты и обсуждение

При исследовании автокорреляционных функций здоровых кроликов наблюдались некоторые различия в коррелограммах исследуемых структур (рис. 1а, 2а, 3а). Расчет коэффициента отношения мощ-

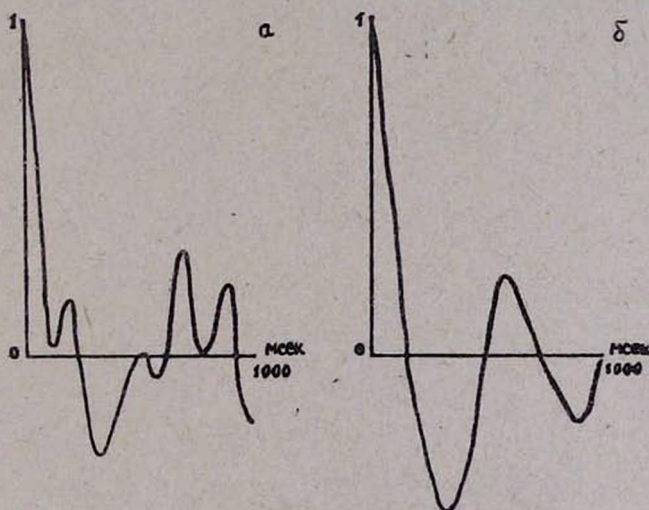


Рис. 1. Автокоррелограммы электрической активности зрительной коры мозга кролика в норме (а) и остром периоде герпетического энцефалита (б).

ности периодической составляющей к мощности случайной составляющей ($K_{\text{п/с}}^{\text{п}}$) показал, что $K_{\text{п/с}}^{\text{п}}$ имеет наибольшее значение в зрительной коре и наименьшее в таламусе. Эти данные представлены в табл. 1.

Анализ корреляционных функций позволил определить среднюю частоту колебаний потенциалов исследуемых структур мозга (табл. 2). Как видно из табл. 2, средняя частота колеблется в широких пределах: для сенсомоторной коры эта величина составляет 11 гц, в то время как для заднего гипоталамуса только 3,2 гц.

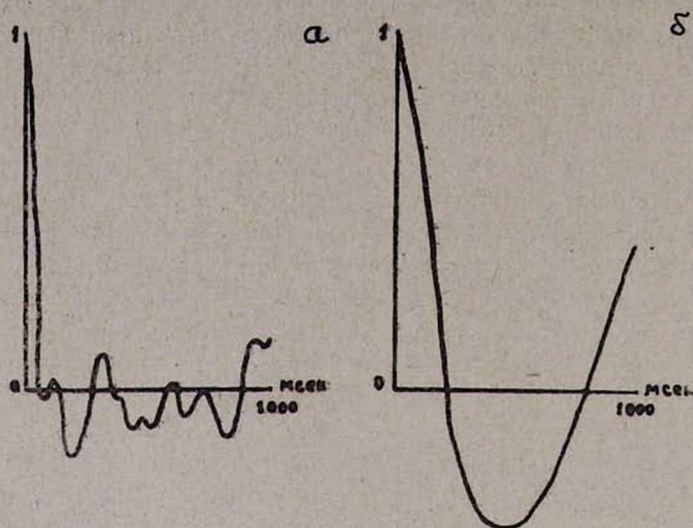


Рис. 2. Автокоррелограммы электрической активности таламуса. Обозначения те же, что на рис. 1.

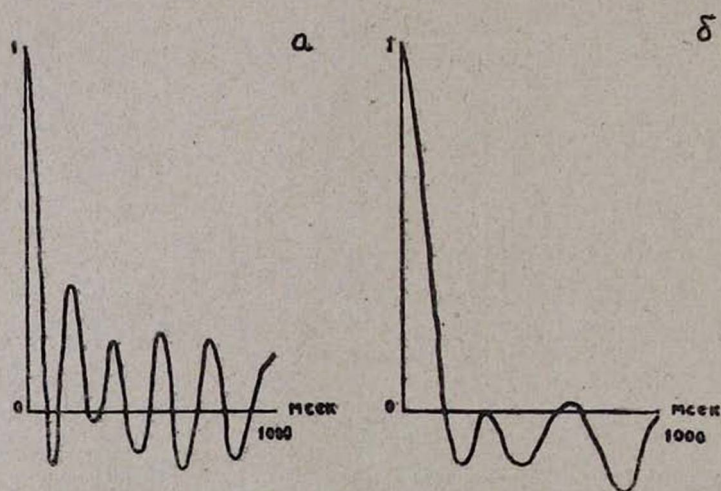


Рис. 3. Автокоррелограммы электрической активности ретикулярной формации. Обозначения те же, что на рис. 1.

Результаты спектрального анализа показали, что в спектрограммах здоровых кроликов присутствуют все частоты в диапазоне от 1 до 30 гц (табл. 3). Из табл. 3 следует, что основная мощность процесса падает на частоты 1—3 гц. Для различных структур спектральная плотность мощности на этих частотах составляла от 42,7% (в сенсомоторной коре) до 52% (в гипоталамусе). Мощность частот в диапазоне 4—10 гц составляла около 40% общей мощности процесса и была для всех исследованных структур примерно одинаковой. На долю частот 11—30 гц приходилось не более 17% общей мощности процесса.

Таблица 1

Коэффициенты отношения мощности периодической составляющей к мощности случайной составляющей ($K_{п/с}$) в автокоррелограммах кроликов в норме и остром периоде герпетического энцефалита ($M \pm m$)

Структуры мозга	$K_{п/с}$	
	норма	острый период
Ретикулярная формация	$0,08 \pm 0,012$	$0,17 \pm 0,045$
Гипоталамус	$0,07 \pm 0,016$	$0,09 \pm 0,062$
Зрительная кора	$0,11 \pm 0,020$	$0,16 \pm 0,053$
Сенсомоторная кора	$0,09 \pm 0,025$	$0,24 \pm 0,092$
Таламус	$0,05 \pm 0,017$	$0,05 \pm 0,017$

Таблица 2

Средняя частота автокоррелограмм биопотенциалов коры и глубоких структур мозга кроликов в норме и остром периоде герпетического энцефалита ($M \pm m$)

Структуры мозга	Средняя частота (гц)	
	норма	острый период
Сенсомоторная кора	$11,0 \pm 4,93$	$2,7 \pm 1,04$
Зрительная кора	$4,6 \pm 0,55$	$1,1 \pm 0,23$
Задний гипоталамус	$3,2 \pm 0,68$	$2,7 \pm 0,58$
Таламус	$4,1 \pm 0,54$	$0,9 \pm 0,05$
Ретикулярная формация	$6,5 \pm 0,65$	$2,3 \pm 0,54$

Таблица 3

Спектральная плотность мощности (в %) электрической активности мозга кроликов в норме и остром периоде герпетического энцефалита ($M \pm m$)

Структуры мозга	Диапазон частот (гц)					
	1-3		4-10		11-30	
	норма	острый период	норма	острый период	норма	острый период
Ретикулярная формация	$46,3 \pm 3,70$	$72,3 \pm 4,84$	$42,6 \pm 4,08$	$24,7 \pm 4,47$	$10,7 \pm 2,85$	$2,7 \pm 0,42$
Гипоталамус	$52,0 \pm 4,53$	$69,2 \pm 7,75$	$32,2 \pm 5,00$	$26,5 \pm 7,92$	$15,5 \pm 2,94$	$4,0 \pm 0,87$
Зрительная кора	$44,8 \pm 6,14$	$67,4 \pm 9,08$	$41,8 \pm 5,33$	$26,4 \pm 6,72$	$13,0 \pm 1,83$	$6,0 \pm 2,20$
Сенсомоторная кора	$42,7 \pm 6,14$	$75,8 \pm 6,06$	$40,1 \pm 6,64$	$21,2 \pm 5,98$	$16,9 \pm 5,00$	$2,8 \pm 0,56$
Таламус	$49,9 \pm 4,37$	$41,2 \pm 7,29$	$41,2 \pm 7,29$	$21,6 \pm 3,93$	$13,7 \pm 3,25$	$2,5 \pm 3,67$

Анализ эффективной полосы спектра показал наличие двух групп структур, различающихся по ширине эффективной полосы, а именно: в сенсомоторной коре и гипоталамусе эффективная полоса спектра включала в себя диапазон частот от 1 до 20 гц; в зрительной коре, гипоталамусе и ретикулярной формации спектр был сдвинут влево, и его верхняя граница не превышала 15 гц (рис. 4а, 5а, 6а). На этих спектрограммах имели место выраженные максимумы. Так, в спектре час-

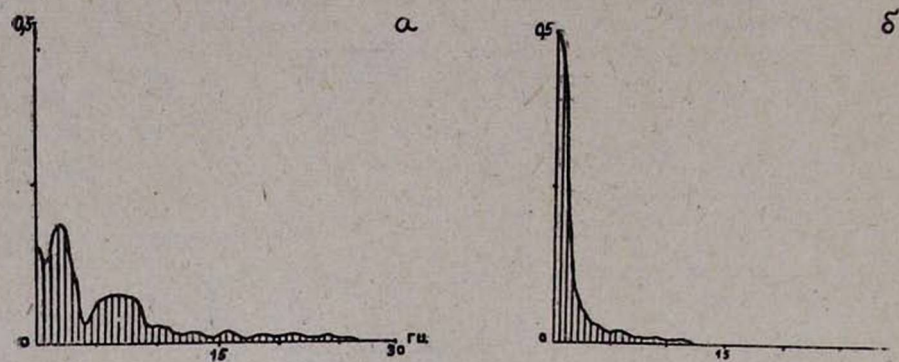


Рис. 4. Спектрограммы электрической активности зрительной коры кролика в норме (а) и остром периоде герпетического энцефалита (б).

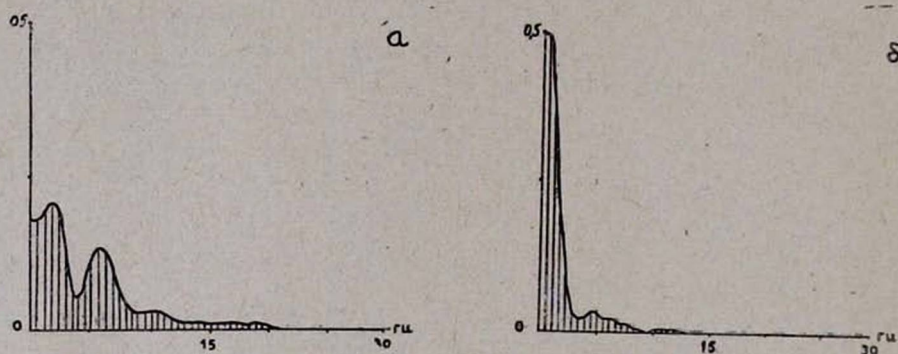


Рис. 5. Спектрограммы электрической активности таламуса. Обозначения те же, что на рис. 4.

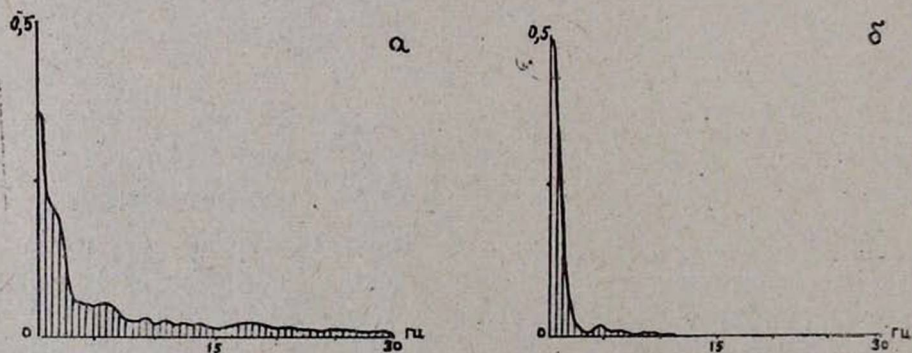


Рис. 6. Спектрограммы электрической активности ретикулярной формации. Обозначения те же, что на рис. 4.

тот зрительной коры и таламуса имелись максимумы на частотах 1,5—2, 5—6 гц . Спектрограммы сенсомоторной коры ретикулярной формации и гипоталамуса были более сглажены, и на них был хорошо выражен только один максимум на частотах 2,5—3,5 гц .

Следует отметить, что результаты корреляционного и спектрального анализа электрической активности зрительной и сенсомоторной коры мозга кроликов в норме подтверждают данные предшествующих авторов, показавших наличие широкого спектра ЭКоГ с преимущественной выраженностью частот в полосе 1—12 гц [7, 9, 13]. Наши результаты, характеризующие спектральный состав электрической активности глубоких структур мозга, в целом также совпадают с немногочисленными литературными данными [1, 6, 13].

При развитии герпетического энцефалита спектральные характеристики электрической активности претерпели особенно значительные изменения (табл. 2). В первую очередь, необходимо отметить смещение частотного спектра влево в область частот 1—3 гц , мощность которых увеличилась в 1,2÷1,8 раз по сравнению с нормой. Подобное увеличение было особенно выражено в сенсомоторной коре, где мощность частот этого диапазона увеличилась на 77,5%. Увеличение мощности низкочастотных составляющих спектра происходило за счет уменьшения мощности частот 4÷30 гц . Если мощность частот 4÷10 гц при этом уменьшилась по сравнению с нормой в 1—2 раза, то мощность частот 11÷30 гц сократилась в 2—8 раз. В остром периоде заболевания произошло значительное сужение эффективной полосы спектра—для всех исследованных структур верхней границей спектра явились частоты 5—6 гц . Изменился и характер спектрограмм, в частности исчезновение максимума на частотах 5—6 гц (рис. 4б, 5б, 6б).

В остром периоде герпетического энцефалита отмечалось также изменение характера автокорреляционных функций. При визуальной оценке коррелограмм обращает на себя внимание их сглаженность по сравнению с нормой (рис. 1б, 2б, 3б). Произошло уменьшение средней частоты периодических составляющих. Как видно из табл. 1, наиболее значительное уменьшение имело место в зрительной и сенсомоторной коре, а также в таламусе. В ретикулярной формации и заднем гипоталамусе уменьшение средней частоты колебаний было менее выражено.

Величина $K_{\text{н/с}}$ увеличилась во всех (за исключением таламуса) структурах, причем $K_{\text{н/с}}$ ретикулярной формации и сенсомоторной коры в остром периоде энцефалита увеличился по сравнению с нормой более чем в 2 раза.

При обсуждении полученных результатов представляется важным сравнение статистических показателей электрической активности мозга при двух основных формах экспериментального энцефалита, а именно при герпетическом и вакцинальном. Установленный в нашей работе сдвиг спектральной плотности мощности в область частот дельта-

диапазона наблюдался также рядом авторов при развитии у кроликов экспериментального вакцинального энцефалита [7, 13].

Как известно, вакцинальный энцефалит патоморфологически характеризуется развитием в головном мозге деструктивных изменений сосудистого эндотелия, демиелинизацией проводящих нервных путей, особенно в окружности кровеносных сосудов [8, 14]. При герпетическом энцефалите в патологический процесс, кроме нейронов, вовлекаются также мозговые сосуды, что проявляется в наличии сосудистых тромбов и многочисленных геморрагий [10, 11]. Описанные сосудистые изменения и в том и в другом случаях приводят к тяжелым нарушениям мозговой гемодинамики, следствием чего является развитие циркуляторной гипоксии мозговой ткани. Как известно, гипоксия играет ведущую роль в нарушениях мозгового электрогенеза, приводя к диффузному преобладанию медленной активности дельта-диапазона [5]. Поэтому именно гипоксией, как нам представляется, можно объяснить сходство изменений статистических характеристик электрической активности мозга при герпетическом и вакцинальном энцефалитах. В то же время при герпетическом энцефалите наблюдаются периодические пароксизмальные комплексы и эпилептиформная активность [2, 12], нехарактерные для вакцинального энцефалита. Эти изменения могут быть объяснены специфическим действием эпилептогенного фактора непосредственно на нейроны головного мозга [2]. В заключение следует отметить, что выявленные при экспериментальном герпетическом энцефалите сдвиги статистических характеристик биопотенциалов мозга существенно дополняют результаты исследований поверхностной ЭЭГ у больных энцефалитами вирусной этиологии.

Ленинградский научно-исследовательский
институт детских инфекций

Поступила 22/II 1977 г.

б. 3м. ՎՈՅՏԻՆՍԿԻ, Բ. Ս. ԳԵՆԴԵԼՍ, Տ. Պ. ՌԻՃՈՎԱ, Վ. Ա. ԿՈՆՈՐԵՎԱ

ՀԵՐՊԵՏԻԿ ԷՆՑԵՖԱԼԻՏՈՎ ՀԱԳԱՐՆԵՐԻ ԿՈՌԵԼՅԱՑԻՈՆ
ԵՎ ՍՊԵԿՏՐԱԼ ԱՆԱԼԻԶԸ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Բերված են փորձառական հերպետիկ էնցեֆալիտով ճագարների ուղեղի կեղևի և խոր կառուցվածքների ավտոկոռելյացիան և սպեկտրալ խտության հզորության էլեկտրական ակտիվության ֆունկցիաների հետազոտությունների արդյունքները: Տարվում է դրանց վիճակագրական համեմատությունը նորմայում և էնցեֆալիտի սուր շրջանում: Յույց է տրված, որ հիվանդության զարգացման շրջանում տեղի է ունենում սպեկտրի ցածր հաճախականության բաղադրամասի հզորության ուժեղացում, էֆեկտիվ շերտի հաճախականության սպեկտրի նեղացում, գերակշռող ռիթմի հաճախականության նվազում, ավտոկոռելյացիայի ձևի փոփոխում: Քննարկվում է հնարավոր մեխանիզմների փոփոխությունները վիճակագրական բնութագրությամբ:

ЛИТЕРАТУРА

1. Верзилова О. В., Бродская Б. Я. Материалы VI Всес. конференции по электрофизиологии центр. нервн. системы. Л., 1971, стр. 53.
2. Войтинский Е. Я., Гендельс Б. С., Леонов В. М., Рыжова Т. П. Журн. эксперим. и клинич. медиц. АН Арм.ССР, 1976, 3, стр. 32.
3. Войтинский Е. Я., Лившиц М. Е., Ромм Б. И., Рыжиков В. С. Анализ биопотенциалов на цифровой адаптивной системе. Л., 1972.
4. Гриндель О. М. В кн.: Математический анализ электрических явлений головного мозга. М., 1965, стр. 15.
5. Гурвич А. М. Электроэнцефалография умирающего и оживающего мозга. Л., 1966.
6. Королькова Г. А., Труш В. Д. Физиол. журн. СССР, 1971, 57, стр. 1587.
7. Рыжова Т. П. Автореф. канд. дисс. Л., 1972.
8. Соловьев В. Д., Мاستюкова Ю. Н. В кн.: Вирус вакцины и вопросы оспопрививания. М., 1961.
9. Труш В. Д., Ефремова Т. М. Журн. высш. нервн. деят., 1971, 21, стр. 767.
10. Godpasture E. W., Taque O. J. Med. Res., 1923, 44, 139.
11. Griffith I. F., Kibrik S., Dodge P. R., Richardson E. P, EEG a. clin. Neurophysiol., 1967, 23, 263.
12. Godpta P. C., Seth P. EEG a. clin. Neurophysiol., 1973, 35, 65.
13. Mimura K., Sato K. Japan J. Physiol., 1965, 15, 478.
14. Tamalet I., Toga M., Regis H., Dubois D., Chippaux-Hyppolite C. Path. Biolog. (Paris), 1968, 16, 751.