

ЭЛЕКТРОЭНЦЕФАЛОГРАФИЧЕСКИЕ КОРРЕЛЯТЫ НАРУШЕНИЯ ГЕМОЛИКВОРОДИНАМИКИ ПРИ РАЗЛИЧНЫХ ПОРАЖЕНИЯХ ГОЛОВНОГО МОЗГА

ГУСЕВА Н. Л., СВЯТОГОР И. А., академик РАМН СОФРОНОВ Г. А.,
ОДИНАК М. М.

ГУ «Научно-исследовательский институт экспериментальной медицины СЗО РАМН»,
Санкт-Петербург,
Институт физиологии им. И. П. Павлова РАН, Санкт-Петербург,
Военно-медицинская академия им. С. М. Кирова, Санкт-Петербург

Гусева Н. Л., Святогор И. А., Софронов Г. А., Одинак М. М. Электроэнцефалографические корреляты нарушения гемодинамики при различных поражениях головного мозга // Мед. акад. журн. 2010. Т. 10. № 3. С. 80–88. ГУ «Научно-исследовательский институт экспериментальной медицины СЗО РАМН», Санкт-Петербург, 197376, ул. Академика Павлова, 12; Институт физиологии им. И. П. Павлова РАН, Санкт-Петербург, 199034, набережная Макарова, 6; Военно-медицинская академия им. С. М. Кирова, Санкт-Петербург, 198013, ул. Академика Лебедева, 6.

Для исследования были отобраны 194 пациента (88 в анамнезе имели ЧМТ и 106 – церебральные нарушения нетравматического характера), в ЭЭГ которых в результате визуального и спектрального анализа были обнаружены паттерны в виде вспышек групповых тета-волн или регулярного тета-ритма в лобных отведениях. Эти паттерны расценивались нами как косвенные признаки нарушения гемодинамики головного мозга. 49,5% обследованных имели заболевания позвоночника. МРТ- и КТ-исследования подтвердили наличие изменений, связанных с внутричерепной гипертензией, у 37 из 40 пациентов (92,5%).

Ключевые слова: электроэнцефалограмма, внутричерепная гипертензия, ВЧГ, гемодинамика, черепно-мозговая травма.

Guseva N. L., Svyatogor I. A., Sofronov G. A., Odinak M. M. Electroencephalographic correlates of hemo-liquor-dynamics disturbances at various affection of a brain // Med. Acad. Journ. 2010. Vol. 10. № 3. P. 80–88. Research Institute for Experimental Medicine of the RAMS, St. Petersburg, 197376; Institute of Physiology by Pavlov, St. Petersburg, 199034; Military Medical Academy, St. Petersburg, 198013.

194 patients have been selected for the research (88 had in anamnesis traumatic brain injury and 106 – cerebral disturbance of not traumatic character). At the result of the visual and spectral analysis in their EEG have been found out patterns in the form of flashes of group teta-waves or a regular teta-rhythm in frontal assignments. These patterns were regarded as indirect signs of infringement intracranial hypertension. 49,5 % surveyed had backbone diseases. Magnetic resonance imaging and Computed Tomography researches have confirmed availability of the changes connected with an intracranial hypertension at 37 from 40 patients (92,5 %).

Key words: electroencephalogram, EEG, intracranial hypertension, traumatic brain injury.

Для корреспонденции: Гусева Надежда Леонидовна, тел. раб. 234-09-25, E-mail: guseva_nad@mail.ru

Выявление внутричерепной гипертензии на раннем этапе у лиц с различными нарушениями центральной нервной системы (ЦНС), когда еще имеется возможность повлиять на динамику прогрессирующего развития патологического процесса, является важным фактором для предотвращения таких тяжелых осложнений, как формирование внутричерепных гематом, церебральной ишемии и грыж мозгового вещества. Развитию внутричерепной гипертензии чаще всего предшествует нарушение церебральной гемодинамики [1, 2, 4], поэтому своевременное обнаружение такого рода патологии имеет очень важное значение для врачей-неврологов и нейрохирургов в целях поиска наиболее адекватных и щадящих мер по ее предотвращению.

Для нормального функционирования головному мозгу необходима хорошая перемещаемость спинно-мозговой жидкости (ликвора) по желудочкам мозга и между его оболочками, достаточная всасываемость в венозную сеть и соответствующий венозный отток, т. е. нормальная ликвородинамика. Избыточное накопление ликвора, вследствие нарушения баланса между ликворопродукцией и процессами абсорбции ликвора, приводит к гидроцефалии, а в результате возрастающего давления ликвора на вещество мозга – к гипертензии. Длительное нарушение процессов ликвородинамики влечет за собой возникновение синдрома внутричерепной гипертензии (ВЧГ) [20]. К синдрому ВЧГ также приводит патология в системе артериального и венозного кровообращения мозга,

которая может быть обусловлена либо недостаточным притоком артериальной крови к мозгу, либо затрудненным оттоком венозной крови от него. Отсутствие своевременного лечения может привести к ухудшению кровоснабжения мозга, его ишемии и отеку. Отечный мозг смещается к стволовым отделам, сдавливая сосуды Виллизиевого круга и задней мозговой артерии, при этом происходит поражение сосудодвигательного центра, что приводит к остановке кровообращения и смерти больного. Таким образом, ВЧГ требует проведения достаточно агрессивной терапии [20].

Чаще всего нарушение ликвородинамики головного мозга является следствием объемных образований или кистозно-слипчивых процессов, возникающих в результате черепно-мозговых травм или нейроинфекций и препятствующих нормальной циркуляции ликвора. Кроме того, к гипертензионному синдрому могут приводить стеноз позвоночных артерий или затруднение оттока ликвора через венозную сеть, нарушающие ауторегуляцию мозгового кровообращения [19]. Кроме того, все эти изменения могут являться следствием патологических изменений в шейном отделе позвоночника, артрозов суставов, а также смещения и деформации позвонков вследствие сколиоза, остеохондроза или травм позвоночника [17]. При этом головные боли и головокружения, нередко сопровождающиеся тошнотой и рвотой, являются наиболее частыми жалобами пациентов, обращающихся к врачу за помощью [1, 2]. Для более точного определения причины заболевания необходимо опираться на объективные методы исследования.

Для выявления патологии головного мозга применяются такие методы диагностических исследований как доплерография, компьютерная томография (КТ), магнитно-резонансная томография (МРТ) и электроэнцефалография. Благодаря достаточно высокой диагностической точности МРТ и КТ приобрели заслуженную популярность, однако являются весьма дорогостоящими. В то же время компьютерные энцефалографы стали более доступными для широкой сети медицинских лечебных учреждений, включая районные поликлиники, где абсолютно безвредная процедура регистрации энцефалограммы, что также немало важно, оказывается бесплатно. Кроме того, клиническая электроэнцефалограмма (ЭЭГ) остается единственным методом, позволяющим оценить функциональное состояние ЦНС и выявить не только очаговые или эпилептиформные поражения головного мозга, но и объективизировать нарушения функционального состояния ЦНС, вызванные последствиями черепно-мозговых травм, нейроинфекций и сосудистых заболеваний, которые часто сопровождаются нарушением гемодинамики. В ранних работах Поворинского А.Г [10, 11] отмечалось, что появление в ЭЭГ групповых тета-волн в лобных отведениях,

особенно при воздействии фотостимуляции, может быть следствием ликвородинамических нарушений. Однако исследований подобных проявлений в других работах мы не встречали.

В связи с этим целью настоящего исследования состояла в выявлении электроэнцефалографических коррелят нарушения гемодинамики головного мозга в результате различных поражений.

Были поставлены следующие задачи:

- 1) определить и описать особенности ЭЭГ, связанные, по нашему мнению, с нарушениями гемодинамики;
- 2) установить, при каких заболеваниях ЦНС они регистрируются;
- 3) сопоставить косвенно выявляемые признаки нарушения гемодинамики с результатами МРТ- и КТ-исследований.

ОБСЛЕДОВАННЫЙ КОНТИНГЕНТ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Исследования проводились на базе районной поликлиники в режиме амбулаторного приема. Для целей данного исследования нами были отобраны 194 пациента в возрасте от 18 до 75 лет, в электроэнцефалограмме которых были выявлены паттерны, косвенно свидетельствующие, по нашему мнению, о признаках нарушения гемодинамики головного мозга. Среди них 88 человек имели в анамнезе черепно-мозговую травму (ЧМТ) различных сроков давности и 106 – церебральные нарушения в виде дисциркуляторной энцефалопатии (ДЭИ и ДЭП) – 69 человек, вегето-сосудистой дистонии (ВСД) – 21 человек, хронической вертебро-базиллярной недостаточности (ВБН) – 8 человек, последствий острого нарушения мозгового кровообращения (ОНМК) – 8. Кроме того, у 96 пациентов имелось сопутствующее заболевание позвоночника в виде остеохондроза (о/х), сколиоза, межпозвоночных грыж и др.

Все обследованные предъявляли жалобы на головные боли (постоянные или приступообразные) разной степени выраженности и локализации, головокружения, а у 50 пациентов отмечались синкопальные состояния.

В качестве контрольной группы были обследованы 20 человек в возрасте от 25 до 46 лет без неврологической симптоматики и жалоб на здоровье.

Запись ЭЭГ осуществлялась с помощью 21-канального компьютерного энцефалографа фирмы «Мицар» (СПб., Россия) монополярно по международной схеме 10–20. ЭЭГ регистрировалась в состоянии спокойного бодрствования (фоновая запись) и при воздействии функциональных нагрузок в виде ритмической фотостимуляции (РФС) и 2-минутной гипervентиляции (ГВ). Вспышки фотостимуляции подавались дискретно через 2 Гц от 2 до 24–26 Гц, сериями длительностью 3–4 с и такими же проме-

жутками записи фона. Анализ ЭЭГ осуществлялся визуально по разработанной ранее классификации Святогор И.А. [12, 13] и с помощью пакета программного обеспечения для регистрации и обработки электроэнцефалограммы WinEEG (автор В.А. Пономарев). Математическая обработка заключалась в оценке спектров мощности отрезков ЭЭГ и результатов топографического картирования с усреднением стационарных участков длительностью по 2 или 4 с. Коэффициент степени нарушения гемоликвородинамики вычислялся отношением средней мощности тета-ритма в лобных отведениях (Fp1, Fpz, Fp2, Fz) к средней мощности тета-ритма в теменно-затылочных (P3, Pz, P4). Статистическая обработка результатов проводилась с помощью статистических программ, реализованных в Microsoft Office Excel 2007.

ПОЛУЧЕННЫЕ РЕЗУЛЬТАТЫ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

При анализе ЭЭГ обследованных пациентов по разработанной классификации учитывались следующие моменты. Прежде всего оценивалась выраженность альфа-ритма, отражающего наиболее оптимальные корково-подкорковые взаимоотношения. Определялись его индекс, образ, правильность распределения по конвексительной поверхности, симметричность. Далее оценивалась степень «разрушения» альфа-ритма патологическими дельта-, тета-, и бета-составляющими, что могло свидетельствовать о степени неустойчивости нейродинамических процессов, а по данным отчетливости реакции усвоения ритмов РФС характеризовалось состояние баланса процессов возбуждения и торможения.

Согласно разработанной ранее классификации типов ЭЭГ (12, 13) у 22 (11%) обследованных пациентов были выявлены нормальные корково-подкорковые взаимоотношения, характеризующиеся хорошо выраженным веретенообразным альфа-ритмом с индексом 70–80%, правильно распределенным, практически неискаженным. 66 (34%) пациентов имели таламический тип ЭЭГ, характеризовавшийся доминирующим альфа-ритмом с индексом 60–70%, искаженным тета- и бета-компонентами. У 106 (55%) пациентов отмечался стволовой тип ЭЭГ, для которого было характерно значительное снижение индекса альфа-ритма вплоть до полного его отсутствия (30–0%) и доминирование низкоамплитудных нерегулярных дельта- и тета-волн, искаженных бета-активностью. ЭЭГ с выраженными очаговыми изменениями в обработку не входили.

Помимо вышеописанных типов ЭЭГ, у всех обследованных нами пациентов преимущественно в лобных отведениях обнаруживались паттерны в виде всплесков групповых тета-волн, регулярного тета-ритма либо всплесков тета-волн. Чаще всего они регистрировались в отведениях Fp1, Fpz, Fp2, Fz

симметрично относительно вертексной линии или незначительной асимметрией. Эти изменения могли появляться только при воздействии РФС или отмечаться в фоновой записи и усиливаться под воздействием функциональных нагрузок: фотостимуляции и гипервентиляции.

В контрольной группе у 20 здоровых лиц описанные выше изменения не были обнаружены ни в фоновой записи ЭЭГ, ни при воздействии функциональных нагрузок.

Выявляемые феномены были разделены на три степени выраженности по коэффициенту, который мы назвали коэффициентом гемоликвородинамики (Кг). Вычислялся он следующим образом: рассчитывалось отношение средней мощности тета-волн в лобных отведениях (Fp1, Fpz, Fp2, Fz) к средней мощности тета-волн в теменных отведениях (P3, Pz, P4) по данным таблиц параметров для диапазонов ЭЭГ при спектральном анализе. В контрольной группе здоровых лиц в фоновой записи ЭЭГ этот коэффициент составлял в среднем $1,03 \pm 0,21$, а при РФС и ГВ его среднее значение равнялось $1,08 \pm 0,13$ (рис. 1).

На основании этих данных мы решили, что нормальное значение Кг не должно превышать 1,2 в фоновой записи ЭЭГ и при воздействии функциональных нагрузок. Превышение этого коэффициента мы расценивали как отклонение от нормы, причем, чем больше коэффициент Кг, тем выше степень нарушения гемоликвородинамики головного мозга. Таким образом, первую степень нарушения гемоликвородинамики (I) мы определили пределами $1,0 < \text{Кг} \leq 2,0$ в фоне и $\text{Кг} > 1,5$ на РФС и (или) ГВ, вторую степень (II) характеризовалась коэффициентом $\text{Кг} > 2,0$ в фоновой записи, на РФС и (или) ГВ, а в третьей степени нарушения гемоликвородинамики (III) коэффициент может быть более 3,0.

В результате проведенного исследования оказалось, что по нашей методике у 70 пациентов была выявлена первая степень (I) нарушения гемоликвородинамики со средним коэффициентом Кг в фоновой записи ЭЭГ $1,5 \pm 0,34$ ($p < 0,05$), а при РФС $\text{Кг} = 2,69 \pm 0,63$ (табл. 1, рис. 2). У 102 пациентов была выявлена вторая степень (II) нарушения гемоликвородинамики, которая определялась средним коэффициентом $\text{Кг} = 2,42 \pm 0,3$ ($p < 0,05$) в фоне и средним $\text{Кг} = 3,23 \pm 0,62$ при РФС (рис. 3, табл. 3). Третья степень (III) была определена у 22 пациентов со средним $\text{Кг} = 4,53 \pm 1,45$ ($p < 0,05$) в фоне и средним значением $\text{Кг} = 4,67 \pm 2,24$ при РФС.

При этом в 45% случаев признаки нарушения гемоликвородинамики выявлялись у лиц, имеющих в анамнезе ЧМТ (табл. 1), в 36% – у лиц с дисциркуляторными нарушениями ДЭI, ДЭII, в 11% – у лиц с ВСД и в 16% – в равной пропорции у лиц с ВБН (8%) и последствиями ОНМК (8%). Далее мы проанализи-

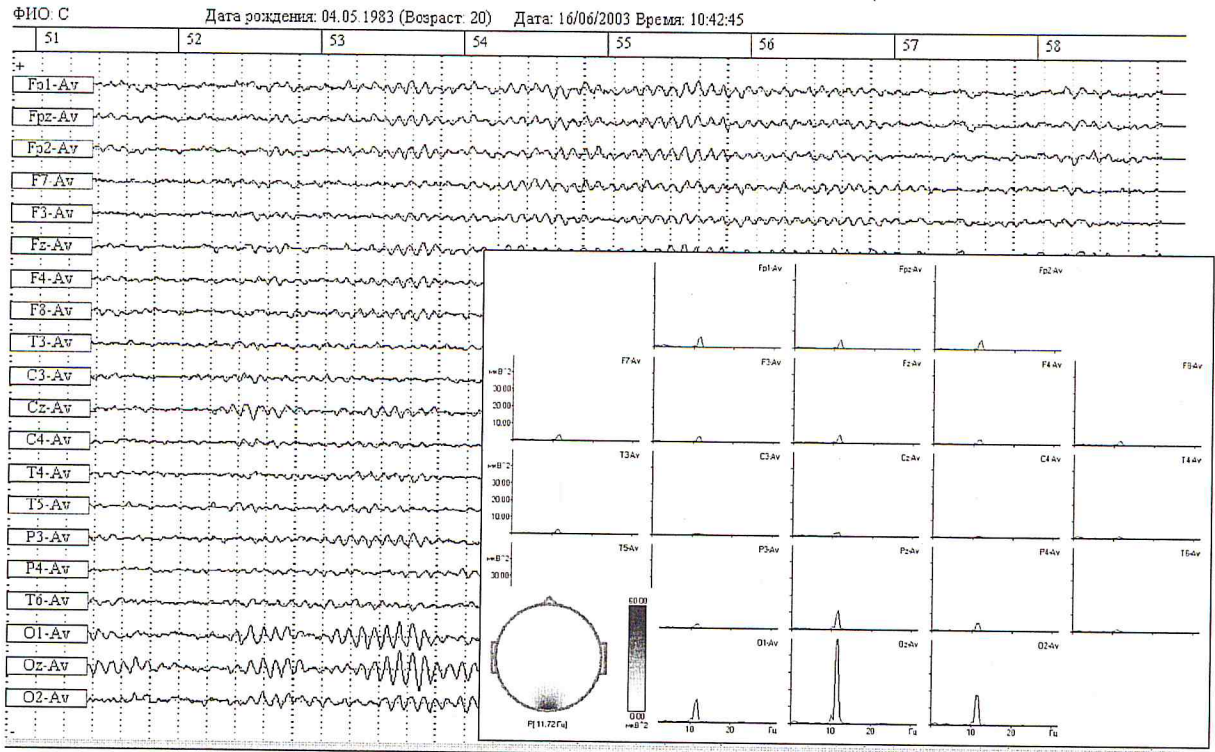


Рис. 1. ЭЭГ, спектры и топограмма доминирующего альфа-ритма частотой 11,72 Гц пациента С. из контрольной группы здоровых лиц. $K\gamma=0,98$

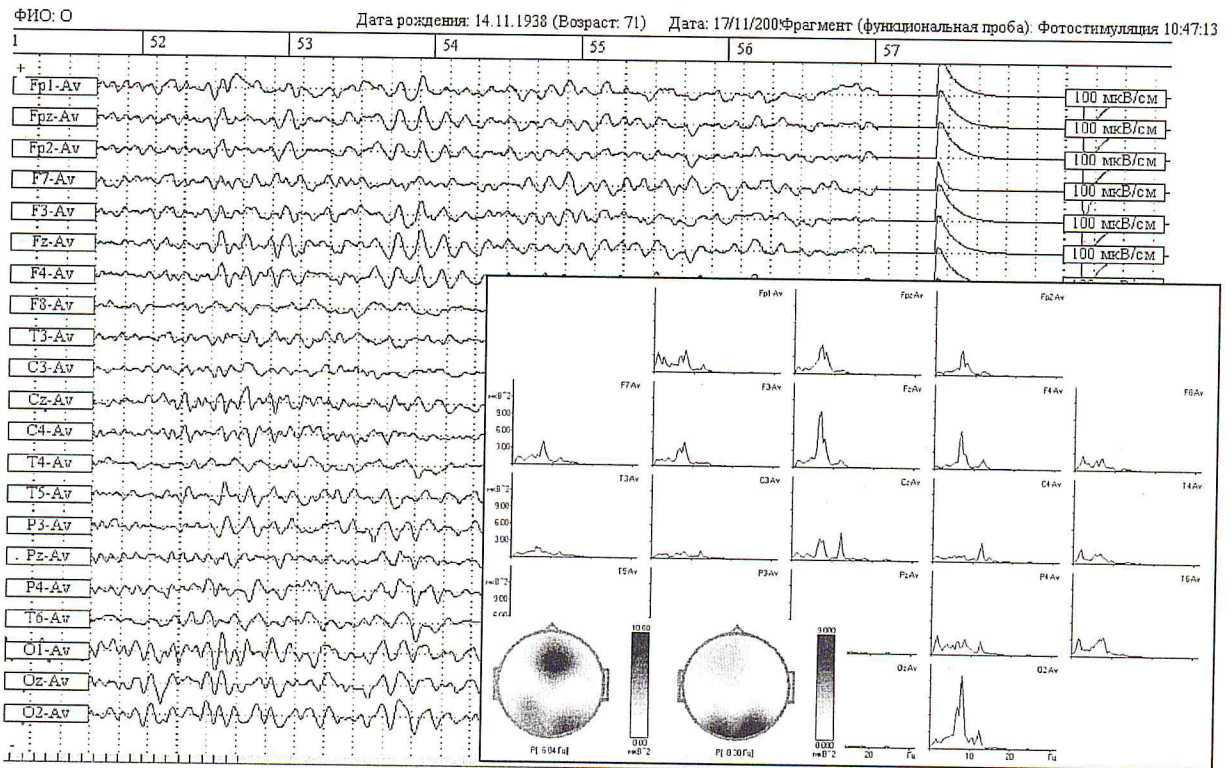


Рис. 2. ЭЭГ, спектры и топограммы преобладающих ритмов: альфа (8,3 Гц) – в затылочной области и тета (6,84 Гц) – в лобно-теменной области головного мозга пациента О. с косвенными признаками нарушения гемодинамики I степени. $K\gamma=1,96$ на РФС.

По данным МРТ – наружная заместительная гидроцефалия

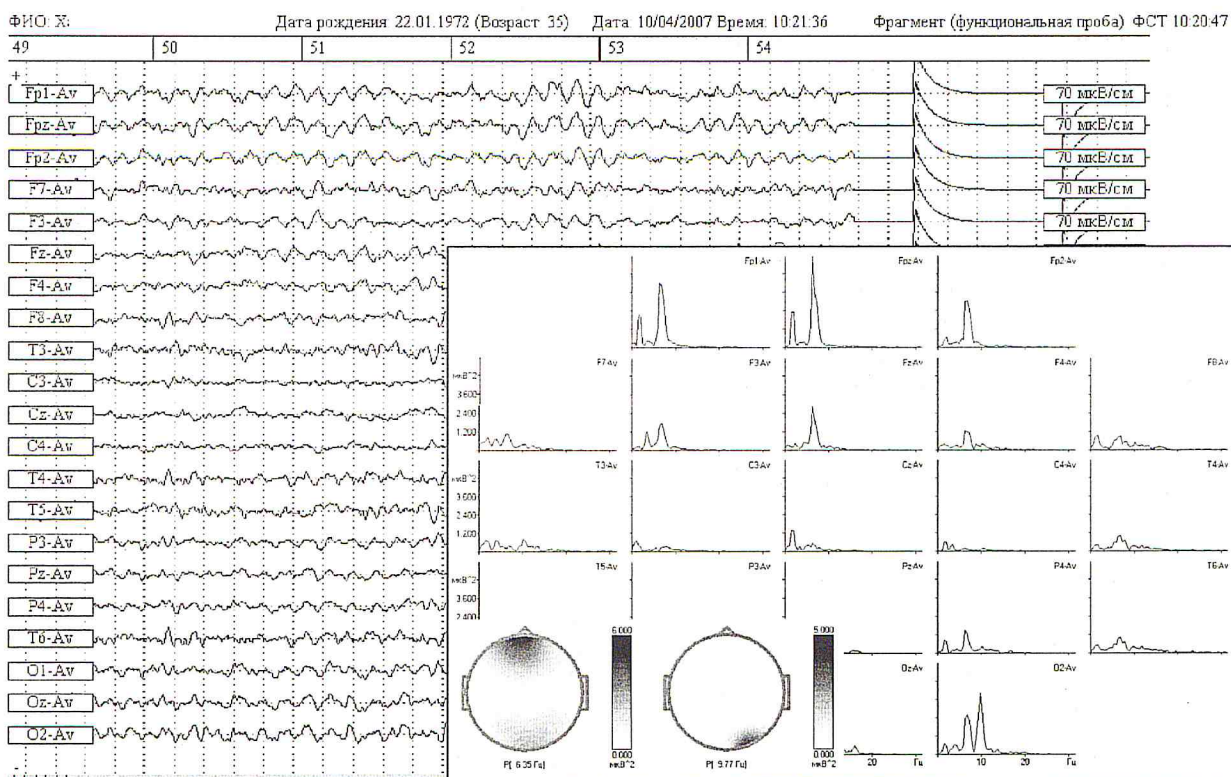


Рис. 3. ЭЭГ, спектры и топограммы доминирующих ритмов: альфа (9,77 Гц) – в затылочной области и тета (6,35 Гц) – в лобной пациента X. с косвенными признаками нарушения гемодинамики II степени. Кг=2,7 при РФС. Синкопальные состояния.

По данным КТ умеренная гидроцефалия. Остеохондроз шейного отдела позвоночника

зировали существование взаимосвязи ликвородинамических нарушений с наличием нестабильности в позвоночной системе. Оказалось, что практически у половины всех обследованных – у 96 из 194, что составило 49,5%, имелись те или иные заболевания позвоночника. В табл. 2 представлены данные распределения пациентов в зависимости от основного заболевания и сопутствующей патологии в позвоночной системе. Поскольку у большинства пациентов эта патология выражалась остеохондрозом шейного

отдела позвоночника, для упрощения представления в таблице мы использовали обозначение о/х. Таким образом, из 69 лиц с дисциркуляторными нарушениями и признаками нарушения гемодинамики 45 человек (65%) имели заболевания позвоночника; из 29 лиц с ВСД и ВБН – заболевания позвоночника были обнаружены у 16 человек (55%), а из 88 пациентов с ЧМТ – у 35 (40%) (табл. 2). Полученные данные позволяют предположить, что наличие заболеваний позвоночника является одним из факторов,

Таблица 1

Распределение пациентов с различными заболеваниями по степени нарушения гемодинамики

Степени	ср. Кг в фоне	Кол-во пациентов	ЧМТ	ДЭ	ВСД	ВБН	ОНМК
I	1,5±0,34	70	36	27	4	3	3
II	2,42±0,3	102	43	32	16	4	3
III	4,25±1,24	22	9	10	1	1	2
Всего		194(100%)	88 (45%)	69 (36%)	21(11%)	8(4%)	8(4%)

Таблица 2

Распределение пациентов с нарушениями гемодинамики в зависимости от заболевания и сопутствующей патологии в позвоночной системе

Общее число пациентов	Всего пациентов с о/х	ЧМТ	ЧМТ + о/х	ДЭ	ДЭ + о/х	ВСД, ВБН	ВСД, ВБН + о/х
194	96(49,5%)	88	35 (40%)	69	45 (65%)	29	16 (55%)

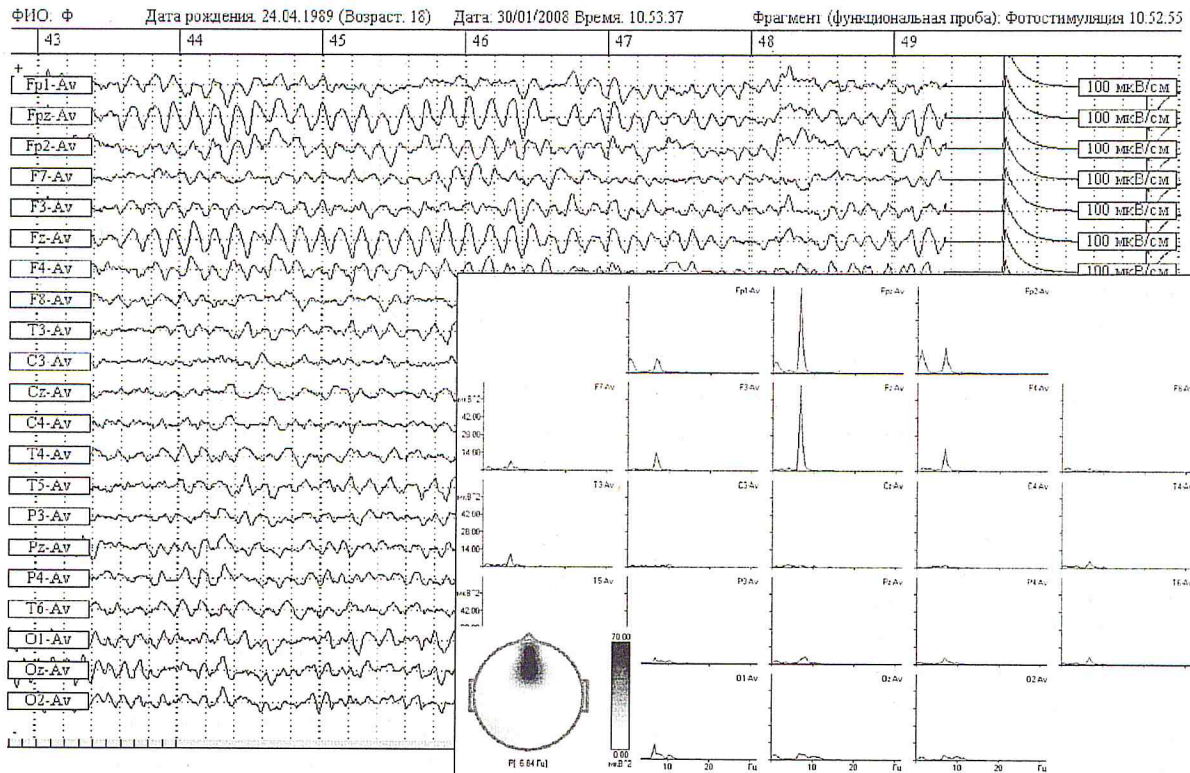


Рис. 4. ЭЭГ, спектры и топограмма тета-ритма (6,84 Гц), доминирующего в лобно-теменных отведениях при РФС пациента Ф. с косвенными признаками нарушения гемодинамики III степени выраженности. $K_f=9,87$ при РФС. По данным МРТ – расширение ретроцереbellарной цистерны и ликворных пространств за счет кортикальных атрофических изменений в лобных отделах. S-образный сколиоз 3–4 степени

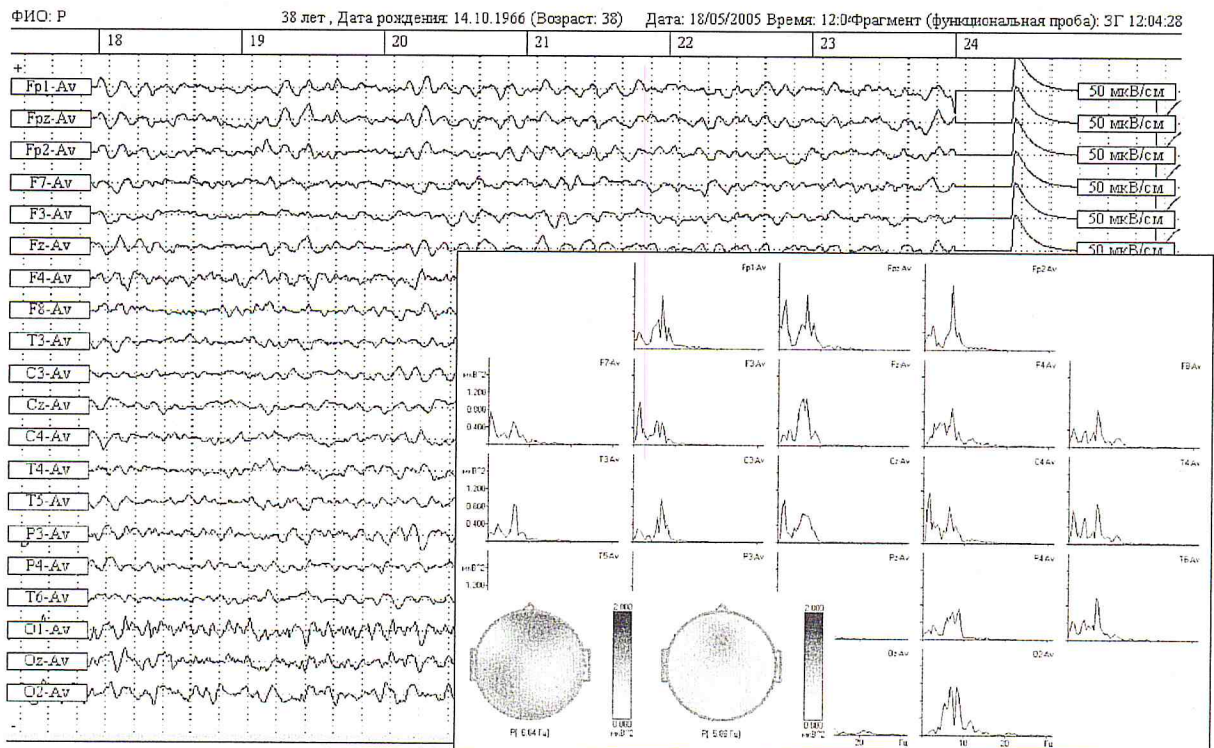


Рис. 5. ЭЭГ, спектры и топограммы доминирующего тета-ритма (5,86 Гц и 6,84 Гц) в лобно-теменной области и практически по всей конвекситальной поверхности головного мозга пациентки Р. с косвенными признаками нарушения гемодинамики I степени выраженности. $K_f=1,61$. Отдаленный период ЗЧМТ, синкопальные состояния. По данным МРТ – опухоль хиазмально-селлярной области. Остеохондроз шейного отдела позвоночника

способствующих возникновению нарушения гемодинамики головного мозга.

Наибольшее количество случаев нарушения гемодинамики, выявленное у пациентов с ЧМТ, можно объяснить структурным повреждением мозга в результате внешнего травмирующего фактора. Причем в 75% (66 человек) это отдаленные последствия травмы и только в 25% (22 человека) – ее острый период. Эти данные согласуются с ранее полученными при сравнительном анализе ЭЭГ при травмах острого и отдаленного периодов и подтверждают факт усугубления патологических процессов в отдаленном периоде последствий черепно-мозговой травмы [7]. Влияние же патологии позвоночника в этой группе обследованных наименьшее (40%) по сравнению с пациентами, имеющими заболевания сосудистого генеза (55% и 65%).

Сопоставление с данными МРТ или КТ проводилось у 40 из 194 обследованных лиц. У 37 пациентов, по данным МРТ- и КТ-исследований, были обнаружены те или иные изменения, следствием которых может являться нарушение гемодинамики или внутричерепная гипертензия, в том числе смешанная или заместительная наружная гидроцефалия, расширение периваскулярных пространств белого вещества, киста межжелудочкового пространства и

др. МРТ-заключения 3 пациентов были в пределах нормы, что, скорее всего, можно объяснить незначительной степенью выраженности или фармакотерапией (например, прием гипотензивных средств), а также компенсаторными проявлениями.

Таким образом, можно считать, что выявленные волновые паттерны ЭЭГ отражают внутричерепную гипертензию, обусловленную нарушениями гемодинамики, что было подтверждено КТ- или МРТ-исследованиями у 37 пациентов из 40 (т. е. в 92,5%), и чем они выражены, тем отчетливее изменения в ЭЭГ. При этом нарушения гемодинамики в каудальных отделах ствола мозга (ретроцеребеллярная киста, расширение IV желудочка) проявляются вспышками регулярного тета-ритма или групповыми и регулярными тета-волнами преимущественно в лобных отведениях (рис. 4), а нарушения ликвородинамики в диэнцефальных структурах имеют большее распространение тета-волн по всей конвексальной поверхности, но с максимальной амплитудой также в лобных областях (рис. 5). Наличие кист в корковых структурах выявляется в ЭЭГ в виде асимметричных вспышек в лобных или височных областях (рис. 6).

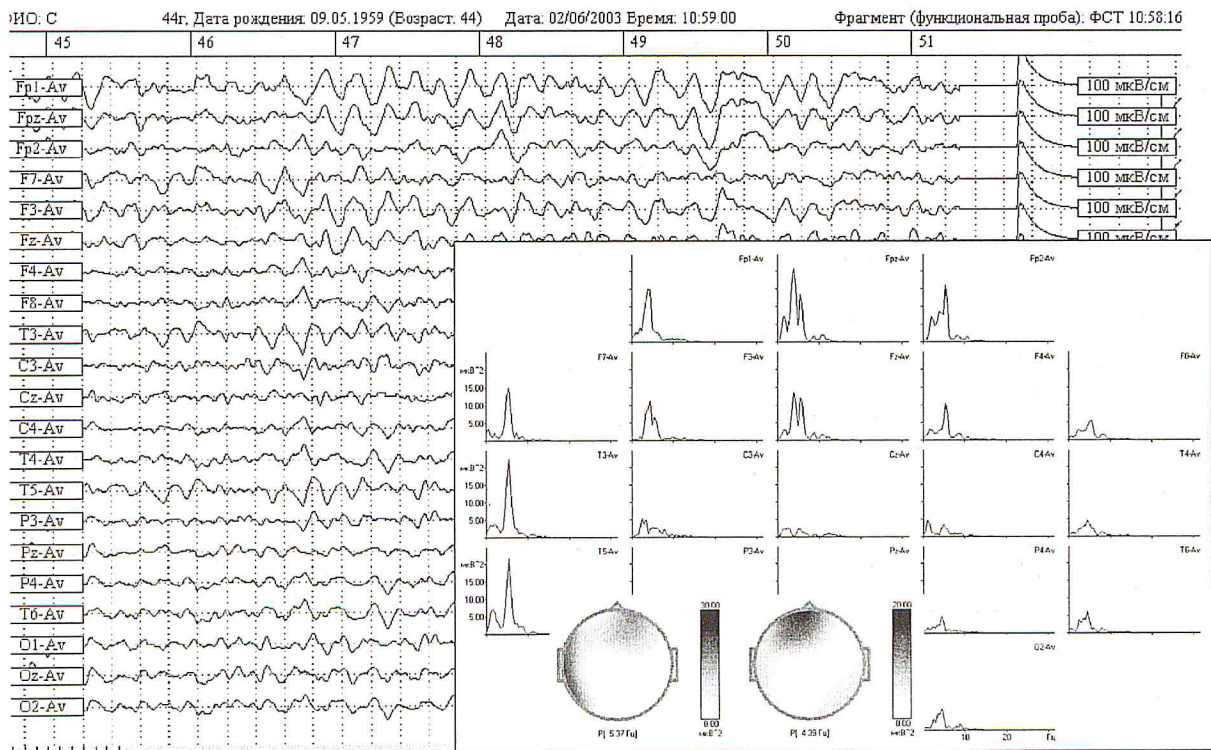


Рис. 6. ЭЭГ, спектры и топограммы тета-ритма (4,39 Гц и 5,37 Гц), доминирующего в лобной и височной области головного мозга пациента С. с косвенными признаками нарушения гемодинамики III степени. Кг=4,97.

Отдаленный период ЗЧМТ.

По данным МРТ – киста лобной доли

Интересны механизмы этого явления. Клинико-энцефалографические данные свидетельствуют о том, что вспышки групповых тета- и дельта-волн отражают наличие в головном мозге объемного процесса [6, 8]. Здесь нет никаких противоречий и с нашими показателями. Однако подобные паттерны – только часть нейрофизиологической значимости тета-волн. Для правильной оценки тета-ритма или тета-активности важна его локализация. Так, регулярный тета-ритм частотой от 4 до 7 Гц с доминированием в затылочных отведениях и снижением его амплитуды к лобным отведениям является нормальным ритмом для детей до 6–7 лет [18]. Такой тета считается аналогом альфа-ритма. У взрослых пациентов при наличии какой-либо патологии ЦНС появление тета-активности в виде групповых тета-волн и тем более вспышек регулярного тета-ритма с максимальной амплитудой в затылочных отведениях отражает преимущественную патологию диэнцефальных образований. Пароксизмы тета-волн могут быть следствием снижения порога судорожной готовности [10, 11, 3]. Появление регулярного машинообразного тета-ритма без зональных различий по всем отведениям у лиц старше 60 лет может свидетельствовать о выраженном атеросклеротическом процессе (при наличии клинических данных). Есть данные о доминировании тета-активности в ЭЭГ при гипоксии, при утомлении или углублении сна [5, 14]. Все эти работы свидетельствуют о том, насколько не однозначен тета-ритм. Если альфа-компоненты биоэлектрической активности всегда отражают наиболее оптимальные корково-подкорковые взаимоотношения, бета-активность, как правило, отражает повышение процессов возбуждения как в норме, так и при явлениях раздражения структур головного мозга, то появление в ЭЭГ тета-активности может свидетельствовать об очень разных процессах, происходящих в ЦНС. Можно предположить, что такая нейрофизиологическая неоднозначность связана с генезом тета-компонентов и требует более тщательного исследования.

Проведенные исследования показали, что еще одной причиной появления тета-активности в ЭЭГ может явиться нарушение гемодинамики головного мозга в результате черепно-мозговой травмы, связанное с расширением пространств между оболочками и тем более с расширением желудочков мозга, что может приводить к повышению внутричерепного давления. Но это довольно грубые причины. Более «мягкой» может оказаться недостаточность кислорода или питательных веществ, доставляемых мозгу с кровью и ликвором, возникающая вследствие

остеохондроза или других дегенеративных заболеваний позвоночника.

Заявка на патент РФ на изобретение № 2010120815, дата приоритета 24.05.2010

Литература

1. Башкиров М.В., Шахнович А.Р., Лубнин А.Ю. Внутричерепное давление и внутричерепная гипертензия // Рос. журн. анестезиол. и инт. тер. 1999. № 1. С. 4–11.
2. Белкин А.А. Патогенетическое понимание системы церебральной защиты при внутричерепной гипертензии и пути ее клинической реализации у больных с острой церебральной недостаточностью // Инт. тер. 2005. № 1.
3. Болдырева Г.Н., Шарова Е.В., Коптелов Ю.М. и др. Исследование патологических паттернов ЭЭГ при опухолевом и травматическом поражении мозга человека // Физиол. чел. 2005. Т. 31. № 1. С. 24–32.
4. Бородин Ю.И., Песин Я.М. Мозг и жидкие среды организма. Новосибирск-Бишкек, 2005. 184 с.
5. Вейн А.М., Хехт К. Сон человека. Физиология и патология. М.: Медицина, 1989. 270 с.
6. Гриндель О.М., Сазонова О.Б., Щекутев Г.А. и др. Введение в клиническую ЭЭГ // Нейрофизиологические исследования в клинике. М.: Антидор, 2001. С. 13–128.
7. Гусева Н.Л., Святогор И.А., Одинак М.М., Софронов Г.А. Сравнительный анализ энцефалограмм при черепно-мозговой травме острого и отдаленного периодов / Вестн. РВМА. СПб., 2008. № 1 (21). С. 28–35.
8. Зенков Л.Р. Клиническая электроэнцефалография (с элементами эпилептологии): Руководство для врачей. 3-е изд-ие. М.: Медпресс-информ, 2004. 368 с.
9. Мачинская Р.И. Функциональное созревание мозга и формирование нейрофизиологических механизмов избирательного произвольного внимания у детей младшего школьного возраста // Физиол. чел. 2006. Т. 32. № 1. С. 26–36.
10. Поворинский А.Г. Электрофизиологические показатели функционального состояния головного и спинного мозга в норме и при патологии центральной нервной системы // Нейрофизиологические исследования в экспертизе трудоспособности. Л.: Медицина, 1978. С. 51–111.
11. Поворинский А.Г., Заболотных В.А. Пособие по клинической электроэнцефалографии. Л.: Наука, 1987. 64 с.
12. Святогор И.А. Классификация ЭЭГ-паттернов и их нейрофизиологическая интерпретация при дезадаптационных расстройствах // Биологическая обратная связь. 2000. Т. 2. № 3. С. 10–19.

13. Святогор И.А. и др. Оценка нейрофизиологических механизмов дезадаптационных расстройств по паттернам ЭЭГ // Журн. ВНД. 2005. Т. 55. № 2. С. 178–188.
14. Сороко С.И., Бекшаев С.С., Рожков В.П. «ЭЭГ-маркеры» нарушения системной деятельности мозга при гипоксии // Физиол. чел. 2007. Т. 33. № 5. С. 39–53.
15. Шахнович А.Р., Шахнович В.А. Диагностика нарушений мозгового кровообращения (транскраниальная доплерография). М.: Медицина, 1996. С. 365.
16. Шахнович В.А. Нарушение венозного кровообращения головного мозга по данным транскраниальной доплерографии // Ультразвуковая доплеро-
вая диагностика сосудистых заболеваний / Под ред. Ю.М. Никитина, А.И. Труханова. М.: Видар. 1998. С. 240–260.
17. Яковлев Н. А. Шейный остеохондроз: основные неврологические проявления. М., 1997. 416 с.
18. Aslid R, Lindengaard KF. Cerebral hemodynamics // Aaslid R. (ed.) Transcranial Doppler sonography. Springer, Vienna New York, 1986. P. 60–85.
19. Koskas H. et al. Effects of spinal mechanics on the vertebral artery // Berguer R. et al. Vertebrobasilar arterial Disease. St. Louise, 1992. P. 15–28.
20. Lunberg N. The saga of the Monro-Kellie doctrine // Ishii S., Nagai H. Intracranial Pressure, Springer-Verlag, 1983. P. 68–76.