

УДК 612.821

© 1995 г.

*Г. Н. Болдырева, Н. Н. Брагина, Г. М. Маргишвили,
Е. Л. Машеров*

ВЛИЯНИЕ ОЧАГА СТАЦИОНАРНОГО ВОЗБУЖДЕНИЯ В ЛИМБИЧЕСКИХ СТРУКТУРАХ НА ИЗМЕНЕНИЕ ПРОСТРАНСТВЕННО-ВРЕМЕННОЙ ОРГАНИЗАЦИИ ЭЭГ ЧЕЛОВЕКА

С помощью методов топографического картирования и трехмерной локализации источников проанализированы особенности реорганизации электрической активности мозга 27 больных с вовлечением в патологический процесс медиобазальных отделов височной доли (гиппокампова извилина и соседние с ней образования). Выявлено преобладание в картине ЭЭГ эпилептоидных знаков с локализацией эквивалентов эпилептической активности в глубинных отделах височно-центральной области пораженного полушария с включением срединных структур и частым переходом в «здоровое» полушарие. Этому соответствовал полиморфный характер пароксизмальных приступов, доминирующих в клинической картине заболевания исследованных больных. Установлено, что вовлечение в патологический процесс лимбических образований сопровождается специфической формой нарушения пространственной организации α -активности в коре — ее усилением в пораженном полушарии. Функциональные характеристики этой активности позволяют рассматривать ее как отражение реакции активации гиппокампа.

Изучение нейрофизиологических механизмов обеспечения целостной поведенческой деятельности человека и ее нарушений является наиболее сложной и малоизученной проблемой. Это в полной мере относится к исследованию функциональной организации лимбических образований мозга, обеспечивающих интеграцию сложных поведенческих реакций организма и имеющих отношение к механизмам памяти и эмоций [1—4]. Несмотря на интенсивное изучение этой проблемы в эксперименте и клинике [5—10 и др.], до сих пор нерешенным остается вопрос об участии отдельных звеньев лимбической системы в организации мозговой деятельности человека и электроэнцефалографических коррелятах ее нарушения. В настоящей работе в качестве модели воздействия патологического процесса на лимбические структуры были рассмотрены клинко-электроэнцефалографические синдромы у больных с менингиомами крыльев основной кости, воздействующими на медиобазальные отделы височной доли (гиппокампову извилину). Мы полагали, что анализ разных вариантов этой модели, отличающихся степенью включения в патологический процесс гиппокампа и соседних с ним образований мозга, с привлечением современных методов анализа ЭЭГ (топографического картирования, трехмерной локализации источников) позволит дать наиболее детальную оценку влияния гиппокампального патологического очага стационарного возбуждения на целостные поведенческие реакции и реорганизацию электрических процессов мозга человека.

МЕТОДИКА

Исследования проведены у 27 больных (в возрасте от 31 до 67 лет) с менингиомами крыльев основной кости. Топография преимущественно очагового поражения была верифицирована на основании данных компьютерной томографии (КТ) и уточнена по ходу оперативного вмешательства. Представлены данные клинко-электроэнцефалографических сопоставлений больных в дооперационном

периоде. ЭЭГ регистрировали на 18-канальном энцефалографе («Нихон Коден», Япония) с параллельным вводом в ЭВМ и использованием программы «Нейрокартограф» (фирма «МБН», Россия) для вычисления спектров мощности и последующего топографического картирования. Спектры мощности вычисляли в полосе от 1 до 35 Гц с разрешающей способностью по частоте 0,2 Гц для 30-секундных отрезков ЭЭГ монополярной записи (эпоха анализа — 5,12 с). ЭЭГ регистрировали от 18 областей коры при расположении электродов по международной схеме 10-20; в качестве референтного использовали объединенный ушной электрод. Анализировали ЭЭГ в состоянии относительного покоя, с закрытыми глазами и при функциональных пробах (свет, звук, открывание глаз, сжимание и разжимание пальцев в кулаки). Данные спектрального анализа рассматривали в сопоставлении с результатами исследования пространственно-временной организации ЭЭГ здоровых людей и больных с очаговым поражением различных структур мозга, обобщенными в нашей монографии [11]. Помимо спектрального анализа и картирования проводили дипольную трехмерную локализацию источников различных форм электрической активности мозга по методике Ю. М. Коптелова и В. В. Гнездицкого [12], используя программу BRAINLOC.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Анализ электрической активности мозга исследованных больных показал, что в картине изменений ЭЭГ преобладали сдвиги общемозгового характера. У половины больных они проявлялись в учащении основного ритма, наличии синхронизированных частых колебаний и признаков полиритмии; часто эти изменения протекали на фоне снижения уровня электрической активности. В другой половине случаев общемозговые изменения проявлялись в замедлении основного ритма, нарушении картины его пространственного распределения в коре по типу генерализации или в виде перемещения максимума α -активности в передние отделы полушарий, где он мог сочетаться с группами θ -колебаний. Согласно результатам наших предыдущих исследований [13–15], подобный тип изменений биоэлектрической активности мозга характеризует включение в патологический процесс базально-диэнцефальных отделов. Это коррелировало с особенностями изменений целостных реакций мозга: нарушением цикла сон — бодрствование, эмоционально-аффективными проявлениями, висцерально-вегетативными пароксизмами, также свидетельствующими о включении в патологический процесс помимо медиобазальных отделов височной доли диэнцефальных структур.

Из всей исследованной группы больных лишь в двух случаях регистрировался грубый очаг патологической активности в виде медленных волн в лобно-передневисочной области пораженного полушария (в одном из этих случаев был продолженный рост опухоли). В клинической картине заболевания этих больных отмечалось более грубое воздействие на базальные отделы мозга, обусловленное рубцовым процессом и вторичными сосудистыми реакциями. К обычным клиническим проявлениям (эмоционально-личностные расстройства, полиморфные пароксизмальные состояния, нарушения памяти) добавлялись пирамидно-экстрапирамидные гемисиндромы. В одном из этих случаев, при левосторонней локализации опухоли, отмечались речевые нарушения, элементы амnestической афазии.

В случаях, когда в зоне проекции опухоли отмечалось преобладание негрубой Δ -активности, носящее нестойкий характер и нивелирующееся при афферентных воздействиях, использование метода локализации источников позволяло точно определить зону генерации Δ -волн, соответствующих расположению опухоли. На рис. 1 приводятся результаты анализа ЭЭГ больной Н. 43 лет, у которой на операции и по данным КТ обнаружена опухоль больших размеров, оказывающая воздействие на медиобазальные отделы правой височной доли. В клиническом статусе отмечался эмоционально-личностный дефект в виде снижения адекватной

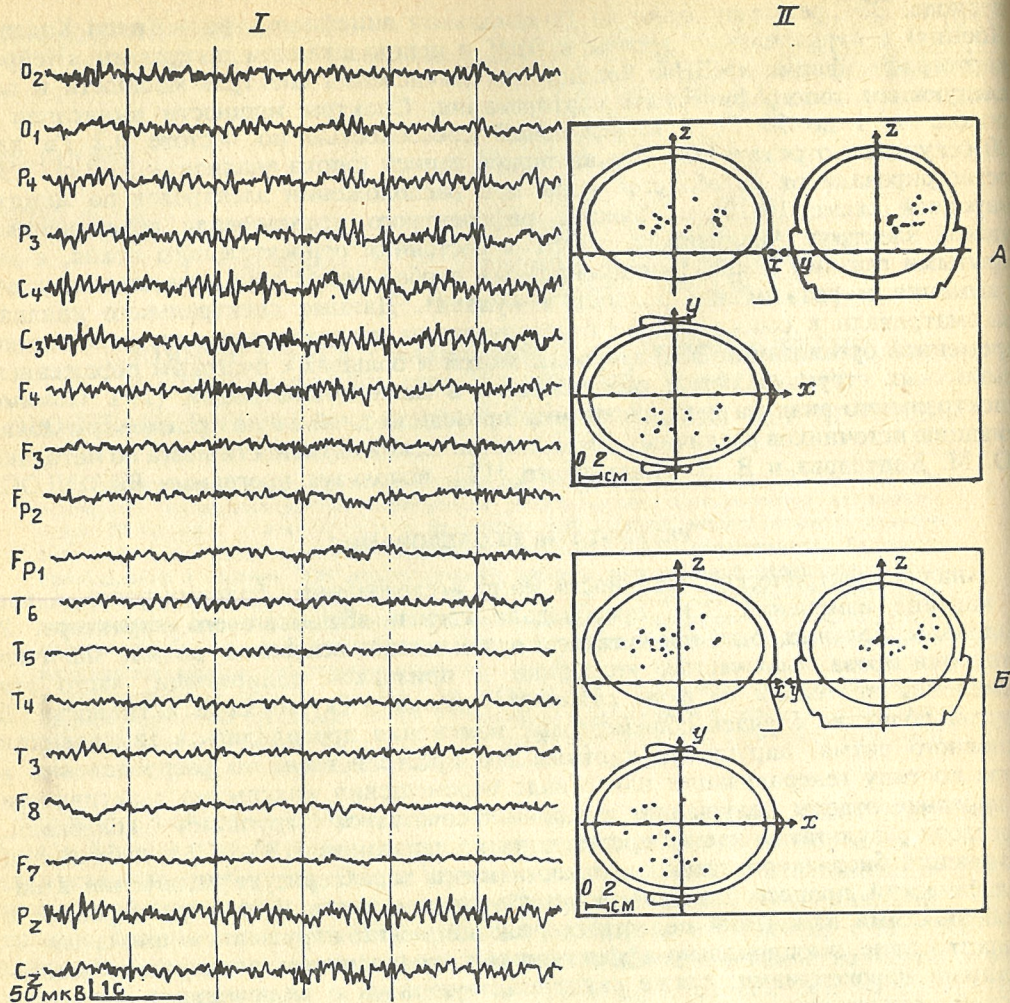


Рис. 1. ЭЭГ и трехмерная локализация источников Δ -волн и эпилептоидных разрядов у больной Н. с опухолью, воздействующей на медиобазальные отделы правой височной доли, с отсутствием очаговых проявлений в картине биопотенциалов

I — ЭЭГ, слева — обозначения отведений, II — локализация диполей: А — Δ -волн, Б — эпилептоидной активности, X, Y, Z — оси ординат

оценки ситуации, многоречивости, эмоциональной лабильности, а также висцеро-вегетативные пароксизмы, легкая левосторонняя пирамидная недостаточность, снижение памяти на текущие события. ЭЭГ характеризовалась замедлением основного ритма и признаками межполушарной асимметрии в виде неустойчивого преобладания негрубых Δ -волн в передних областях пораженного полушария и пароксизмальных всплесков эпилептоидной активности в его задних отделах. Программа BRAINLOC позволила выявить четкий фокус слабо представленных на ЭЭГ Δ -волн в лобно-височной области правого полушария и зону генерации эпиактивности в правой височно-центральной области с переходом через среднюю линию. Можно полагать, что смещение источника эпиактивности к средней линии обусловлено включением в патологический процесс срединно расположенных на этом уровне диэнцефальных структур.

Обращало на себя внимание то обстоятельство, что эпилептоидные формы активности проявлялись практически у всех обследованных нами больных, что

коррелировало с доминированием в клинической картине заболевания пароксизмальных приступов различного характера. Эпилептоидные знаки в ЭЭГ проявлялись либо диффузно с переменным преобладанием сторон, либо с устойчивыми признаками межполушарной асимметрии за счет большей выраженности в пораженном или здоровом полушарии. Наиболее распространенный характер эпилептоидных знаков в ЭЭГ наблюдался у больных при левосторонней локализации опухоли. Как правило, клиническая картина заболевания в этих случаях также характеризовалась наиболее выраженной полиморфностью пароксизмальных состояний.

В случаях, когда локальные изменения ЭЭГ проявлялись в виде очага патологической активности, в его структуре помимо медленных волн, как правило, также присутствовал и эпилептоидный компонент. Метод локализации источников при этом позволял пространственно разграничить зоны генерации этих патологических форм активности. На рис. 2 приводятся результаты анализа ЭЭГ больной 3. 38 лет, с продолженным ростом опухоли, исходящей из крыльев основной кости слева. При повторной операции обнаружена большая опухоль, оказывающая воздействие на медиобазальные и передние отделы левой височной доли. В клиническом статусе был выраженный эмоционально-личностный дефект в виде благодушия, эйфории, многоречивости, абсансы, общие судорожные приступы, снижение слухоречевой памяти, легкая левосторонняя пирамидная недостаточность, двусторонняя аносмия, слепота (вторичная атрофия дисков зрительных нервов). ЭЭГ характеризовалась наличием очага патологической активности в виде медленных волн большой амплитуды, сочетающихся с грубыми эпилептоидными знаками в левой лобно-височной области. Анализ локализации источников выявил зону генерации медленных волн в лобно-полюсной области, а эпилептоидных разрядов — в передневисочных отделах левого полушария.

Наряду с преобладанием в ЭЭГ исследованных больных эпилептоидных знаков характерной формой реорганизации ЭЭГ также было усиление α -активности в зоне проекции опухоли (височно-центрально-лобной). Эти изменения имели в основном эпизодический характер. Важно подчеркнуть, что при этом в задних отделах пораженного полушария α -ритм мог, наоборот, проявляться с элементами редукции. На рис. 3 приводятся результаты анализа ЭЭГ больной Ф., 44 лет, у которой по данным операции и КТ опухоль располагалась в медиобазальных отделах левой лобно-височной доли. В клиническом статусе отмечался типичный для этой топографии опухоли симптомокомплекс, включающий депрессивный фон настроения, абсансы, обонятельные галлюцинации, висцеральные пароксизмы, снижение слухоречевой памяти, легкий пирамидный гемисиндром. На ЭЭГ в задних отделах пораженного полушария отмечались периоды редукции α -ритма (пунктирная линия), а в височно-лобной области, зоне проекции опухоли, — усиление α -активности (сплошная линия) по сравнению с симметричной областью здорового полушария, т. е. наблюдалась инверсия межполушарной асимметрии.

Наиболее отчетливо эффект усиления α -активности в пораженном полушарии проявлялся в ответ на афферентные воздействия или в их последствии. При этом можно было наблюдать разные варианты локализации этой активности: она могла проявляться избирательно, только в зоне проекции опухоли, или носить более генерализованный характер и регистрироваться также и в задних отделах пораженного полушария, где в фоновой записи отмечалась ее редукция. У ряда больных эффект нарастания регулярности и синхронизации α -активности на стороне расположения опухоли наиболее отчетливо выступал в ответ на проприоцептивную нагрузку (сжатие и разжимание пальцев в кулаки). Последнее обстоятельство указывало на то, что описанную активность в пораженном полушарии нельзя идентифицировать как роландический ритм, характеризующийся противоположной формой реагирования на проприоцептивное раздражение — депрессией.

Нарастание степени воздействия опухоли на медиобазальные отделы височной

II

I

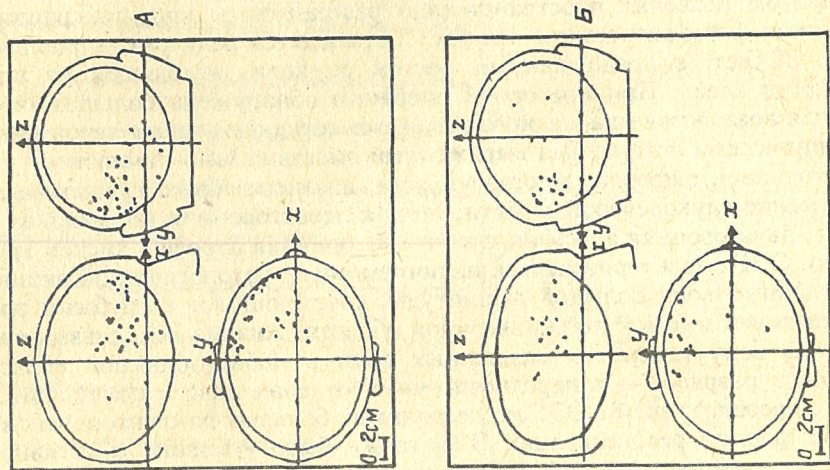
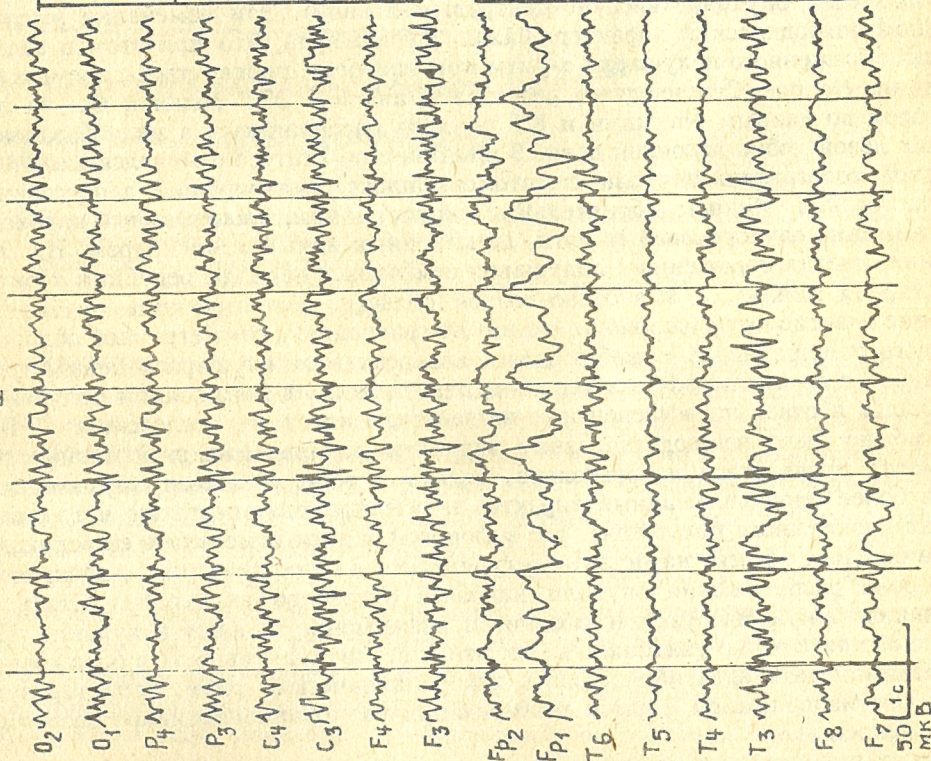


Рис. 2. ЭЭГ и трехмерная локализация источников Δ -волн и эпиприактивности у больной З. с продолженным ростом опухоли, воздействующей на медиобазальные и передние отделы левой височной доли, с грубым очагом патологической активности в левой лобно-височной области. Обозначения, как на рис. 1

Рис. 2. ЭЭГ и трехмерная локализация источников Δ -волн и эпиприактивности у больной З. с продолженным ростом опухоли, воздействующей на медиобазальные и передние отделы левой височной доли, с грубым очагом патологической активности в левой лобно-височной области. Обозначения, как на рис. 1

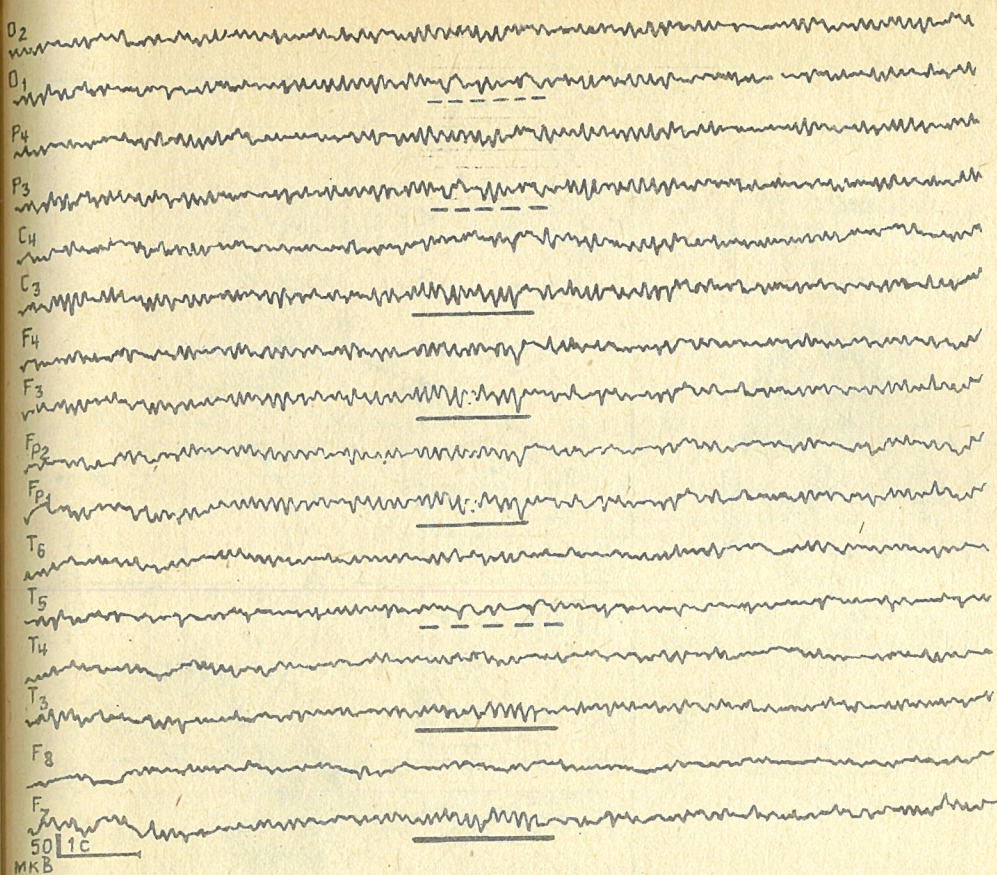


Рис. 3. Разная направленность межполушарной асимметрии α -ритма в задних и передних отделах мозга в ЭЭГ больной Ф. с опухолью, располагающейся в медиобазальных отделах левой височной доли

Пунктирной линией подчеркнуто ослабление, сплошной — усиление α -ритма на стороне поражения (по сравнению со «здоровым» полушарием)

доли сопровождалось гиперсинхронизацией α -ритма во всех отделах пораженного полушария. Этот эффект носил устойчивый характер и сочетался с более выраженными очаговыми изменениями в зоне проекции опухоли. На рис. 4 приводятся результаты анализа ЭЭГ больной Б., 53 лет, у которой на операции и по данным КТ выявлена большая опухоль, оказывающая воздействие на задне-базальные отделы лобной доли, передние и медиобазальные отделы височной доли справа. В клиническом статусе отмечался выраженный личностный дефект в виде преобладания депрессивного фона настроения, отсутствия критической оценки ситуации, многообразные пароксизмальные состояния (джексоновские, висцеро-вегетативные, общие судорожные приступы), пирамидный гемисиндром, подкорковый синдром. ЭЭГ этой больной характеризовалась резко выраженной межполушарной асимметрией в виде угнетения всех видов активности слева и гиперсинхронизации α -активности в пораженном, правом полушарии, в передних отделах которого регистрировался грубый очаг патологической активности в виде высокоамплитудных медленных волн. На приведенных на рис. 5 топограммах мощности, рассчитанных для выделенных Δ - и α -диапазонов, видно, что их фокусы расположены в одном, пораженном полушарии. Источник медленных волн локализован в правой лобной области, а α -ритма — в затылочно-височной области того же пораженного полушария.

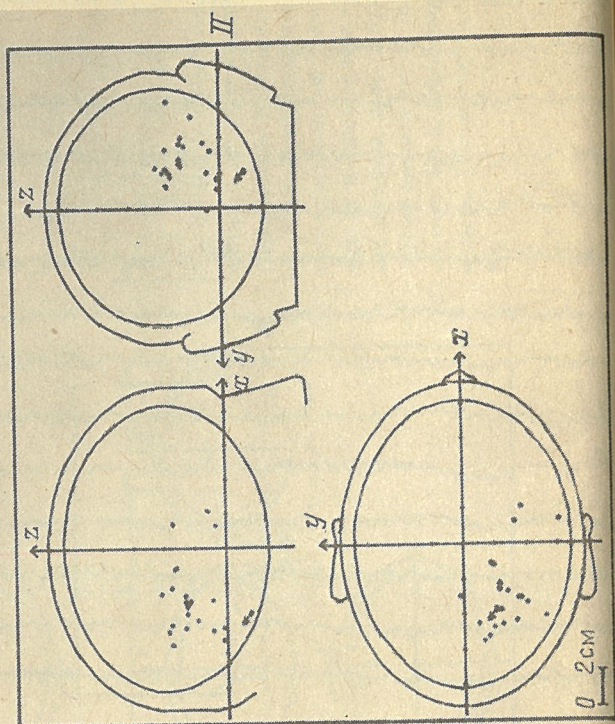
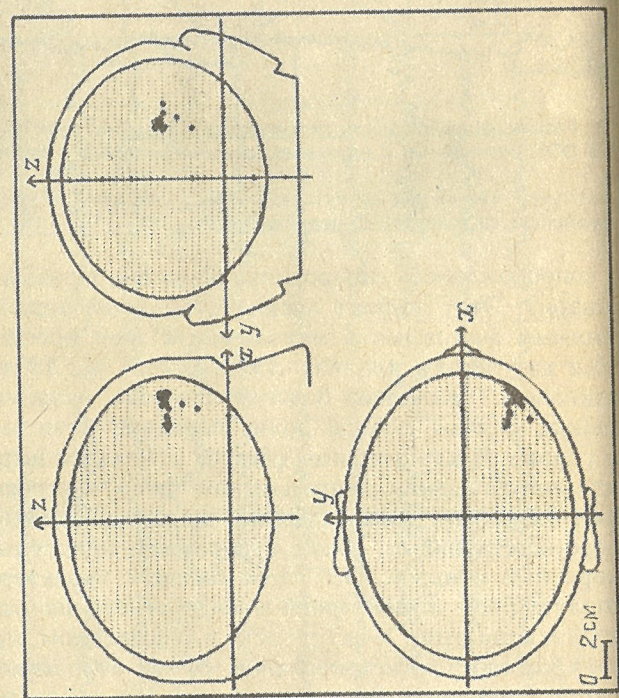
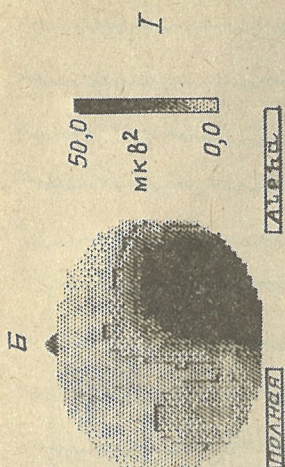
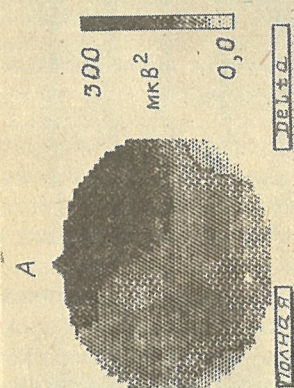


Рис.
разн
на р
I
в сп
с час

I
ТИВ
цел
по м
отно
в эт
так

Рис.
боль
баз
I -
лиза

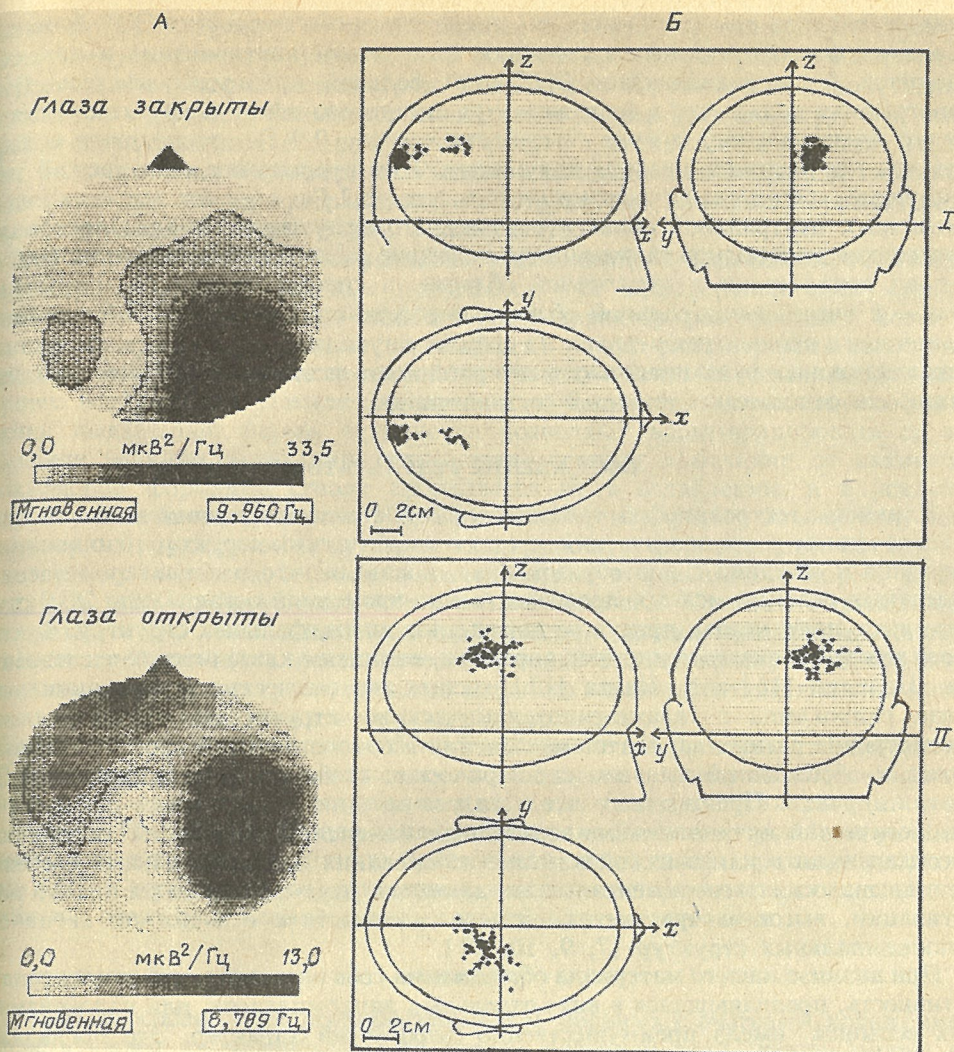


Рис. 5. Картирование и трехмерная локализация источников доминирующих α -составляющих в разных функциональных состояниях у больной Б. (результаты анализа Δ - и α -диапазонов приведены на рис. 4)

I — картирование (А) и локализация диполей (Б) α -составляющей с частотой 9,9 Гц, доминирующей в спектре при закрытых глазах, II — картирование (А) и локализация диполей (Б) α -составляющей с частотой 8,7 Гц, доминирующей при открытых глазах

Представлялось важным более подробно проанализировать структуру α -активности пораженного полушария в разных функциональных состояниях. С этой целью было проведено картирование и определение источников, доминирующих по мощности α -пиков спектров мощности ЭЭГ, зарегистрированных в состоянии относительного покоя и активации (при афферентных раздражениях). Проведенное в этом направлении исследование позволило выявить различия как частотных, так и топографических характеристик этих форм активности. На рис. 5 приводятся

Рис. 4. Карты спектров мощности и трехмерная локализация источников Δ - и α -активности у больной Б. с опухолью, воздействующей на заднебазальные отделы лобной доли, передние и медиобазальные отделы височной доли

I — карты мощности: А — Δ -, Б — α -диапазона: вертикальная полоса — калибровка. II — локализация диполей: А — Δ -, Б — α -диапазона

данные анализа доминирующих по мощности α -составляющих ЭЭГ больной в разных функциональных состояниях (результаты картирования и поиска точников Δ - и α -диапазонов ЭЭГ этой больной приведены на рис. 4). На топограммах видно, что в состоянии относительного покоя с закрытыми глазами фокус максимального α -пика, имеющего частоту 9,9 Гц, расположен в задних отделах пораженного правого полушария. При открывании глаз частота доминирующего пика меньше фонового и равняется 8,7 Гц, зона его представленно смещена к центральной области пораженного полушария. Анализ локализации источников этих ритмов также выявил их разное расположение: источник фонового α -пика локализован в затылочной области, а спровоцированного открывания глаз — в височно-центральной области пораженного полушария. Обнаруженные особенности проявления α -ритма на стороне опухоли подчеркивают его частотную локализационно-функциональную гетерогенность и выявляют разные зоны генерации его отдельных частотных составляющих.

ОБСУЖДЕНИЕ РЕЗУЛЬТАТОВ

Клинико-электроэнцефалографические сопоставления, проведенные у больной с вовлечением в патологический процесс лимбических структур (гиппокампа, извилина и соседние с ней образования), показали, что в характере изменений целостных реакций мозга и пространственно-временной организации ЭЭГ отчетливо выступают черты, присущие поражению диэнцефальных структур. В основе этого лежат отмечаемые многими авторами, начиная с классических исследований Дж. Пейпеца [16] и У. Наута [17], тесные анатомические и функциональные связи гиппокампа с таламо-гипоталамическими структурами. Наряду с этим рассмотрение разных вариантов вовлечения в патологический процесс гиппокампальных образований выявило специфические особенности реорганизации ЭЭГ в этих случаях. Прежде всего это касалось доминирования среди разных форм патологической активности эпилептоидных изменений. Последнее сочеталось с преобладанием в клинической картине заболевания пароксизмальных состояний и согласовалось с экспериментальными данными, указывающими на низкий порог активации, высокую чувствительность и склонность к судорожной активности гиппокампальных структур [7, 9, 10, 18].

При анализе нашего материала обращало на себя внимание, что эпилептоидная активность, проявляющаяся в виде отдельных эпикомплексов, или пароксизмальных всплесков, имела преимущественно диффузный характер. Это проявлялось как в картине ЭЭГ, так и при определении локализации источников эпилептоидной активности по программе BRAINLOC, обнаружившем, что по сравнению с очаговыми Δ -волнами локализация эквивалентов эпиактивности имела более диффузный характер. В отличие от медленных форм активности, которые всегда преобладали на стороне поражения, эпилептоидные знаки могли иметь более устойчивый характер не только в пораженном, но и в «здоровом» полушарии. Согласно нашим данным, наиболее диффузный характер эпилептоидной активности отмечался у больных с левосторонней локализацией опухоли, в клинической картине заболевания которых преобладали полиморфные пароксизмальные состояния. Возможно, это связано с тем, что поражение левой гемисферы, согласно данным Л. Я. Балонова и В. Л. Деглина [19], сопровождается более генерализованным характером вовлечения мозга в патологический процесс. Возможно также, что в основе наибольшей генерализации эпилептоидных знаков при левостороннем поражении лежат выявленные в экспериментальных исследованиях [10] данные о различии электроэнцефалографических реакций гиппокампа левого и правого полушария при повышении уровня активации мозга.

Следующая особенность реорганизации ЭЭГ исследованных больных заключалась в том, что в отличие от полушарных поражений, когда в ЭЭГ закономерно выступает редукция основного коркового ритма на стороне поражения, вовлечение

в патологический процесс гиппокампальных структур сопровождалось обратной реакцией — усилением α -активности в пораженном полушарии, приводящим к инверсии межполушарной асимметрии. В отличие от нарушения пространственной организации α -ритма у больных с поражением диэнцефальных структур, когда эффект генерализации или перемещения фокуса α -активности в передние отделы носит билатеральный характер, включение в патологический процесс гиппокампальной формации (более латерализованной структуры) приводит к унилатеральному типу изменения топографии α -активности.

Наиболее отчетливо эффект усиления α -активности в пораженном полушарии у исследованных нами больных проявлялся при афферентной стимуляции в условиях активации, отражая неадекватный характер реагирования мозга на внешние стимулы. По-видимому, этот эффект можно рассматривать как проявление суммационного процесса в гиппокампальном патологическом очаге стационарного возбуждения. Локализационные и особенно функциональные характеристики выявленной формы активности позволяют идентифицировать ее как отражение реакции активации гиппокампа, которая в отличие от активации ретикулярной формации ствола проявляется не в ослаблении, а в усилении синхронизации биопотенциалов [10, 20]. Условно эту форму активности, регистрируемую в пораженном полушарии и отражающую формирование нетипичной для здорового человека системы взаимодействия гиппокампа с корой, можно обозначить как «гиппокампальный α -ритм» человека. Степень выраженности этого ритма и его локализационные особенности в наших наблюдениях определялись стадией развития патологического очага стационарного возбуждения в гиппокампальных структурах, отражая характер взаимодействия гиппокампальной формации со стволовыми активирующими системами.

Сопоставление выявленных особенностей изменений пространственно-временной организации ЭЭГ с выраженностью отдельных клинических синдромов, характеризующих степень нарушения целостных поведенческих реакций у исследованных больных, на данном этапе работы не выявило их строгой корреляции. Можно лишь отметить тенденцию преимущественной связи характера реорганизации ЭЭГ с особенностями проявления эмоционально-личностных расстройств. Уточнение этого положения требует дальнейшего исследования.

ВЫВОДЫ

1. Анализ особенностей реорганизации ЭЭГ больных с очаговым поражением, воздействующим на медиобазальные отделы височной доли (гиппокампова извилина), позволил установить, что в характере изменений ЭЭГ отчетливо выступают признаки дисфункции базально-диэнцефальных структур, что коррелирует с особенностями клинической картины заболевания и свидетельствует о тесном функциональном взаимодействии этих отделов мозга.

2. Наиболее типичной формой реагирования гиппокампальных структур на воздействие патологического процесса являются эпилептоидные знаки в ЭЭГ. Локализация источников эпиактивности по программе BRAINLOC выявила их преимущественное расположение в глубинных отделах центрально-височной области пораженного полушария с включением срединных структур, иногда с переходом в «здоровое» полушарие. Этому соответствовал полиморфный характер пароксизмальных приступов, доминирующих в клинической картине заболевания исследованных больных.

3. Формирование патологического очага стационарного возбуждения в лимбических структурах сопровождается специфической формой нарушения пространственной организации α -активности в коре — ее усилением в пораженном полушарии. Функциональные характеристики этого ритма и его локализационные особенности, выявленные топографическим картированием и определением зоны генерации, позволяют рассматривать его как отражение реакции активации гиппокампа.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Брагина Н. Н., Болдырева Г. Н., Доброхотова Т. А. Электрофизиологический анализ эмоциональных нарушений при очаговом поражении гиппокампа у человека//Матер. 18-го Международного конгресса психологов. М., 1966. С. 63.
2. Бехтерева Н. П., Смирнов В. М. Функциональная характеристика височных лимбических структур у человека//Физиология и патофизиология лимбико-ретикулярной системы. М.: Наука, 1971. С. 4.
3. Брагина Н. Н. Клинические синдромы поражения гиппокампа. М., 1974. 215 с.
4. Симонов П. В. Мотивационный мозг. М.: Наука, 1987. 238 с.
5. Виноградова О. С. Динамическая классификация реакций нейронов гиппокампа на сенсорные раздражители//Журн. высш. нерв. деятельности. 1965. Т. 15. Вып. 3. С. 500.
6. Русинов В. С., Гриндель О. М., Брагина Н. Н. Корреляционный анализ ЭЭГ человека с очаговыми поражениями гиппокампальной формации//Структура и функция архипалеокортекса. Гагрские беседы. Т. 5. М.: Наука, 1968. С. 359.
7. Дзидзишвили Н. Н. Исследование по электрофизиологии гиппокампа//Структура и функция архипалеокортекса. Гагрские беседы. Т. 5. М.: Наука, 1968. С. 291.
8. Болдырева Г. Н., Брагина Н. Н., Доброхотова Т. А. Клинико-электроэнцефалографическое исследование больных с очаговым поражением гиппокампо-миндалевидного комплекса (опухоль медиобазального отдела височной доли)//Вопр. неврологии и психиатрии. 1972. Т. 72. Вып. 1. С. 521.
9. Ониани Т. Н. Интегративная функция лимбической системы. Тбилиси: Мецниереба, 1980. 240 с.
10. Квирквелия Л. Р. Межгиппокампальные и внутргиппокампальные функциональные взаимодействия: Автореф. дис. ... докт. биол. наук. М., 1987. 38 с.
11. Русинов В. С., Гриндель О. М., Болдырева Г. Н., Вакар Е. М. Биопотенциалы мозга человека. Математический анализ. М.: Медицина, 1987. 254 с.
12. Коптелов Ю. М., Гнездицкий В. В. «Анализ скальповых потенциальных полей» и трехмерная локализация источников эпилептической активности мозга человека//Невропатология и психиатрия. 1989. Т. 89. Вып. 6. С. 11.
13. Болдырева Г. Н., Брагина Н. Н., Доброхотова Т. А., Вихерт Т. М. Отражение в ЭЭГ человека очагового поражения таламо-подбугровой области//Основные проблемы электрофизиологии головного мозга. М.: Наука, 1974. С. 246.
14. Болдырева Г. Н. Роль дизэнцефальных структур в организации электрической активности мозга человека//Электрофизиологическое исследование стационарной активности головного мозга. М.: Наука, 1983. С. 222.
15. Болдырева Г. Н., Брагина Н. Н. Электрофизиологические корреляты вовлечения в патологический процесс таламо-гипоталамических структур мозга человека//Журн. высш. нерв. деятельности. 1993. Т. 43. Вып. 4. С. 721.
16. Perez J. Visceral brain its component parts and their connections//J. Neurol. Ment. Dis. 1958. V. 12. P. 40.
17. Наума У. Некоторые связи лимбической системы//Механизмы целого мозга. М.: Наука, 1964. С. 182.
18. Окуджава В. М. Некоторые экспериментальные данные о вторичных зеркальных очагах судорожной активности в коре больших полушарий//Эпилепсия. Т. 2. М.: Наука, 1964. С. 229.
19. Балонов Л. Я., Деглин В. Л. Слух и речь доминантного и недоминантного полушарий. Л.: Наука, 1976. 218 с.
20. Анохин П. К., Судаков К. В. Реципрокные взаимоотношения гиппокампа и ретикулярной формации ствола в условиях электронаркоза//Докл. АН СССР. 1970. Вып. 192. № 4. С. 934.

Институт высшей
нервной деятельности и нейрофизиологии РАН,

Институт нейрохирургии им. Н. Н. Бурденко РАМН,
Москва

Поступила в редакцию
13.III.1995