

Клинико-электроэнцефалографический анализ ранних стадий болезни Паркинсона

Н.В. Титова, Е.А. Катунина, О.М. Олейникова, Ю.В. Лагутин, Ю.Н. Бездольный, Г.Н. Авакян

Российский государственный медицинский университет (Москва)

Статья посвящена определению нейрофизиологических особенностей ранних стадий болезни Паркинсона (БП) с помощью компьютеризированного электроэнцефалографического исследования (ЭЭГ). Полученные данные демонстрируют, что уже для дебюта БП характерно изменение биоэлектрической активности головного мозга. При дрожательной форме выявлено преимущественно увеличение процентной мощности в дельта- и тета-диапазонах, уменьшение пиковой частоты альфа-ритма и повышение мощности альфа-1-активности относительно альфа-3. Для акинетико-ригидной формы характерно снижение абсолютной и процентной мощности в диапазонах бета-1- и бета-2-активности. Правосторонний дебют заболевания сочетается с более грубыми нарушениями на ЭЭГ (особенно при акинетико-ригидной форме) при отсутствии различий между группами по длительности, возрасту дебюта заболевания и выраженности симптоматики, что может иметь прогностическое значение на начальных стадиях БП. Динамика ЭЭГ-показателей выражалась в нарастании мощности медленноволновой активности и снижении спектральной мощности в бета-частотном диапазоне независимо от факта назначения лечения и группы применяемых препаратов.

Ключевые слова: болезнь Паркинсона, ранние стадии, диагностика, компьютеризированное ЭЭГ-исследование

Большая продолжительность доклинической стадии болезни Паркинсона (БП) [20], а также появляющиеся данные о возможном наличии у ряда лекарственных средств нейропротективного действия в отношении дофаминергических нейронов [15] определяют необходимость повышения точности диагностики на ранних этапах развития заболевания. Конечно, методы функциональной нейровизуализации могут иметь важное диагностическое значение на ранних стадиях БП, однако исключительно высокая стоимость резко ограничивает возможность их применения на практике. В связи с этим представляется актуальным и перспективным изучение клинико-электрофизиологических особенностей начальных проявлений БП и поиск дополнительных нейрофизиологических критериев для диагностики ранних стадий заболевания с помощью широко распространенных и доступных методов, таких как компьютеризованное электроэнцефалографическое исследование (ЭЭГ), электромио- и электронейромиография (ЭМГ, ЭНМГ).

При анализе литературы стало очевидным, что в работах не уделяется должного внимания ранним и легким проявлениям заболевания, а исследований, посвященных пациентам с БП, не получающим никаких противопаркинсонических препаратов, практически нет. Проведенное нами предварительное клинико-нейрофизиологическое изучение начальных стадий БП выявило, что ранними проявлениями дисфункции нейромоторного аппарата при БП являются изменение паттерна кривой электромиограммы, увеличение скорости проведения импульса по двигательным волокнам периферических нервов, изменение показателей М-ответа (уменьшение латентности и увеличение амплитуды) в мышцах кистей и стоп, а также увеличение нормированного показателя амплитуды Н-рефлекса. При этом параметры глобальной и стимуляционной миографии достоверно коррелируют с основными симптомами заболевания.

Однако в данной статье мы рассмотрим другой аспект нашей работы — изучение клинико-электроэнцефалографических особенностей ранних стадий БП.

Характеристика больных и методы исследования

В исследование были включены 60 пациентов с 1–2 стадиями БП по функциональной шкале Хен-Яра (38 женщин, 22 мужчины) в возрасте от 47 до 78 лет, впервые обратившиеся в кабинеты экстрапирамидных заболеваний окружных неврологических отделений Москвы и не получавшие никакой противопаркинсонической терапии на момент первичного обследования. Диагноз БП ставился на основании критериев Банка мозга Общества БП Великобритании (UK Parkinson's Disease Society Brain Bank, 1992). Длительность заболевания колебалась от двух месяцев до пяти лет, а средний возраст дебюта составил $63,3 \pm 8,1$ лет. При этом большая часть пациентов (65%) имели дрожательную форму БП (30 человек со стадией 1–1,5 и девять человек со стадией 2), меньшая (35%) — акинетико-ригидную (18 человек со стадией 1–1,5 и три человека со стадией 2).

Для клинической оценки состояния больных использовались:

- шкала Hoehn & Yahr (Hoehn, Yahr, 1967) в модификации O. Lindvall et al. (1987);
- шкала повседневной активности Schwab & England ADL (Schwab, England, 1969);
- унифицированная рейтинговая шкала оценки проявлений БП — UPDRS (Fahn et al., 1987).

Нейрофизиологическое исследование включало проведение компьютеризированного ЭЭГ-исследования с визуальным и спектральным анализом (спектральная мощность, процентная мощность, частота пика мощности по основным частотным диапазонам). Использовались 16-каналь-

ный нейрограф «Нейросенсор» с установленными фильтрами на 32 Гц и постоянной времени 0,03 и компьютерная система анализа и топографического картирования электрической активности головного мозга «BRAINSYS» (разработчик – А.А. Митрофанов). Анализируются участки фоновой записи, свободной от артефактов.

Повторное клинико-нейрофизиологическое обследование пациентов проводилось через шесть месяцев.

Группу «нейрофизиологического контроля» составили 20 человек без признаков заболеваний центральной и периферической нервной системы, сопоставимых по полу и возрасту.

Статистический анализ полученных данных проводился с использованием пакета программ SPSS 17.0 for Windows. Применялись методы непараметрической статистики (учитывая ненормальное распределение признаков). Нормальность распределения признаков проверялась по тесту Колмогорова-Смирнова. Для выявления взаимосвязи двух признаков применялся непараметрический корреляционный анализ по Спирмену. Статистически значимыми различия считались при $p < 0,05$.

Результаты

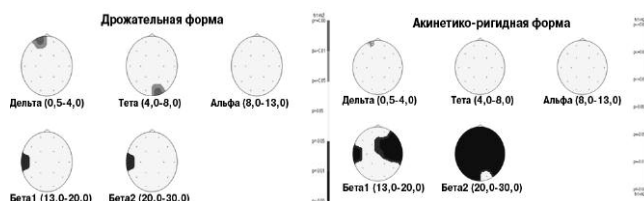
Исследование показало, что выраженность клинической симптоматики у пациентов на начальных стадиях БП определяется в первую очередь формой заболевания и его длительностью. Так, при проведении клинико-неврологического анализа тяжести двигательных нарушений у больных с различными формами заболевания было выявлено, что пациенты с дрожательной формой имели лучшие клинические показатели по сравнению с пациентами с акинетико-ригидной формой. Суммарный балл шкалы UPDRS у пациентов с дрожательной формой БП составил $19,98 \pm 1,9$ баллов, с акинетико-ригидной формой — $26,56 \pm 2,46$ баллов при $p < 0,05$. При этом пациенты не сильно отличались по возрасту на момент исследования, возрасту дебюта и длительности заболевания.

Корреляционный анализ показал, что длительность болезни имела достоверную прямую корреляцию с выраженностью симптоматики по III части шкалы UPDRS ($r = 0,44$; $p < 0,001$), суммой частей II + III ($r = 0,37$; $p < 0,01$), суммарным баллом по всей шкале ($r = 0,39$; $p < 0,01$). Возраст дебюта и сторона первых клинических проявлений не влияли на выраженность паркинсонической симптоматики, оцениваемой по шкале UPDRS, а также на уровень повседневной активности по шкале Schwab & England ADL.

При сравнении данных визуального анализа ЭЭГ у пациентов основной и контрольной групп было выявлено, что у пациентов с БП преобладают кривые I (26,7%) и II типа (31,7%), в контрольной группе — I (30%) и III (30%) типа по классификации Е.А. Жирмунской (1984).

При спектральном анализе ЭЭГ было показано, что у больных с БП уже на начальных стадиях заболевания меняется функциональная активность головного мозга. При этом выявлены некоторые особенности заболевания в зависимости от его формы. Так, при анализе абсолютных значений спектральной мощности было показано, что наиболее грубые изменения (в виде снижения мощности в диапазонах бета-1 и бета-2) возникают при акинетико-ригидной

Спектральная мощность (абсолютная)



Процентная мощность

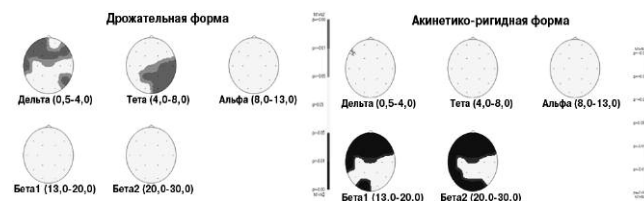


рис. 1: Картограмма уровня значимости p со знаком при сравнении автоспектров мощности (абсолютной и процентной) больных с дрожательной и акинетико-ригидной формами БП на стадиях 1–2 и в контрольной группе (критерий Манна–Уитни). Здесь и далее: справа от картограмм указана цветовая шкала уровня p со знаком

форме. При дрожательной же форме более выражено увеличение процентной (или относительной) мощности в диапазоне медленно-волновой части спектра (рис. 1). Такая закономерность подтверждалось и при анализе канонических, то есть соотношений мощностей отдельных ритмов, в частности быстрой и медленной активности и бета- к альфа-активности.

Учитывая литературные данные о связи между функциональной асимметрией мозга при БП и прогрессированием заболевания, а именно, о более быстрой генерализации процесса у больных с правосторонним началом симптомов [3], мы провели анализ показателей спектральной мощности в зависимости от стороны дебюта БП. При сравнении показателей спектральной мощности у больных с правосторонним дебютом заболевания в рамках дрожательной формы по критерию Манна–Уитни, картирование уровня значимости p со знаком демонстрирует большее ($p < 0,05$) абсолютное значение спектральной мощности только по дельта-диапазону в правом задневисочном отведении у пациентов с правосторонним дебютом (рис. 2).

При акинетико-ригидной форме у пациентов с правосторонним началом симптомов отмечались более выраженные, чем при дрожательной форме, статистически значимые нарушения по сравнению с пациентами с левосторонним дебютом: более распространенное увеличение мощности медленных ритмов (дельта-активности — во всех отведениях кроме Fp1, F4 и P3, тета-активности — в лобно-центрально-теменно-задневисочных отведениях с двух

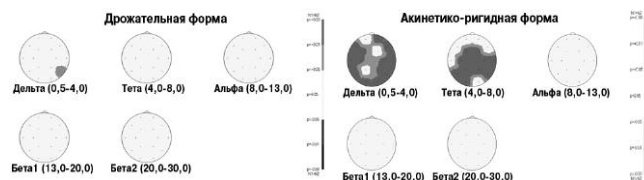


рис. 2: картограмма уровня значимости p со знаком при сравнении автоспектров мощности у больных с правосторонним и левосторонним дебютом заболевания (критерий Манна–Уитни)

таблица 1: Частота пика мощности в альфа-диапазоне (Гц) по отведениям у пациентов с БП на стадии 1–2 и в контрольной группе

Отведения	Дрожательная форма	Акинетики-ригидная форма	Контроль
Fp1	8,96 ± 0,19	8,91 ± 0,26	9,52 ± 0,35
Fp2	9,05 ± 0,23	9,10 ± 0,29	9,41 ± 0,23
F3	9,13 ± 0,21	8,88 ± 0,27	9,35 ± 0,35
F4	9,07 ± 0,21	9,22 ± 0,35	9,30 ± 0,25
C3	9,15 ± 0,20	9,07 ± 0,30	9,80 ± 0,31
C4	9,05 ± 0,18	9,35 ± 0,37	9,77 ± 0,30
P3	9,02 ± 0,18 **	9,47 ± 0,28	9,74 ± 0,29
P4	8,99 ± 0,19 **	9,57 ± 0,38	10,21 ± 0,31
O1	9,13 ± 0,23 *	9,94 ± 0,29	10,07 ± 0,27
O2	9,19 ± 0,29 **	9,91 ± 0,33	10,27 ± 0,29
F7	9,32 ± 0,27	9,10 ± 0,28	9,05 ± 0,24
F8	9,05 ± 0,18 *	9,16 ± 0,35	9,55 ± 0,20
T3	9,13 ± 0,17 *	9,01 ± 0,30	9,74 ± 0,27
T4	9,07 ± 0,25	9,66 ± 0,53	9,94 ± 0,29
T5	9,15 ± 0,16	9,10 ± 0,31	9,60 ± 0,23
T6	9,05 ± 0,26 *	9,38 ± 0,30 *	10,35 ± 0,31

Примечания: различия с контрольной группой при уровне значимости: * – $p < 0,05$; ** – $p < 0,01$.

сторон, а также в передневисочном отведении справа и затылочном слева, $p < 0,01$).

Частотный анализ выявил снижение пиковой частоты альфа-ритма по отведениям, более характерный для пациентов с дрожательной формой заболевания (табл. 1).

У пациентов с БП показатель среднего значения пиковой частоты альфа-ритма был ниже, чем в контрольной группе, при этом достоверно более низким он был при дрожательной форме ($p < 0,05$). Так, среднее значение частоты пика мощности в альфа-диапазоне при дрожательной форме составило $9,08 \pm 0,15$ Гц, при акинетики-ригидной форме — $9,30 \pm 0,23$ Гц (в контрольной группе — $9,73 \pm 0,19$ Гц). Замедление альфа-ритма проявляется также у пациентов с дрожательной формой БП: у них повышен показатель соотношения абсолютных значений спектральных мощностей альфа-1 (8–10 Гц) к альфа-3-активности (11,5–13 Гц).

Сторона дебюта заболевания не влияла на показатели пиковых частот в диапазоне альфа. По остальным диапазонам достоверных отличий по частоте не выявлено.

Корреляционный анализ влияния длительности заболевания на спектральные характеристики выявил достоверные отрицательные связи только между длительностью заболевания и двумя показателями — уровнем мощности бета-1-активности в лобных областях Fp1 ($r = -0,45$; $p < 0,05$), Fp2 ($r = -0,45$; $p < 0,05$), F3 ($r = -0,46$; $p < 0,05$) и пиковой частотой альфа-ритма в двух отведениях — F8 ($r = -0,57$; $p < 0,01$) и T5 ($r = -0,49$; $p < 0,05$).

Все больные прошли динамическое наблюдение через шесть месяцев. Для анализа пациенты были разделены на группы в зависимости от тактики лечения (согласно Протоколу ведения пациентов с БП, 2005). У 11 (18,3%) больных начальными препаратами при проведении терапии были леводопы, 40 (67%) назначались другие соедине-

ния — амантадины (8 человек, 13,3%) или агонисты дофаминовых рецепторов (32 человека, 53,3%). Девяти пациентам (15%) было решено отсрочить начало специфического лечения.

Наблюдение выявило, что через шесть месяцев состояние пациентов (оцениваемое по интегральным показателям шкалы UPDRS и Schwab & England ADL) достоверно не изменилось, независимо от факта назначения препарата и группы применяемых противопаркинсонических лекарственных средств, что, вероятно связано с небольшим сроком наблюдения (шесть месяцев) и малыми дозами препаратов.

При визуальном анализе ЭЭГ не удалось выявить четких различий в характере изменений биоэлектрической активности головного мозга больных на втором визите по сравнению с первым. При этом у пациентов при повторном обследовании, независимо от получения противопаркинсонической терапии, изменения спектральной мощности по всем видам активности носили однонаправленный характер. В целом усилилась выраженность изменений, выявленных на первичном обследовании при спектральном анализе: увеличилась активность медленноволновой части спектра при снижении мощности быстрых ритмов.

Данные тенденции сохранялись независимо от формы заболевания: так, в группе пациентов, находящихся ко второму визиту без противопаркинсонического лечения, наблюдалось увеличение мощности медленных форм активности — в дельта-диапазоне по отведению Fp1 ($p < 0,01$), в тета-диапазоне по отведению O2 ($p < 0,01$). Отмечалось также достоверное уменьшение мощности спектра в диапазоне бета-1-активности в F3 ($p < 0,01$) и бета-2-активности в C4 ($p < 0,01$) отведениях.

Анализ динамики спектральной мощности в группе пациентов, получающих препараты леводопы, показал нарастание мощности в дельта-диапазоне частот в отведениях Fp1, F3 ($p < 0,05$) и O2 ($p < 0,01$) и снижение в диапазонах бета-1 и бета-2 в отведении T3 ($p < 0,05$).

В группе пациентов, получающих недофасодержащие противопаркинсонические препараты — агонисты дофаминовых рецепторов и амантадины (рис. 3), также выявлялось увеличение мощности медленноволновой части спектра

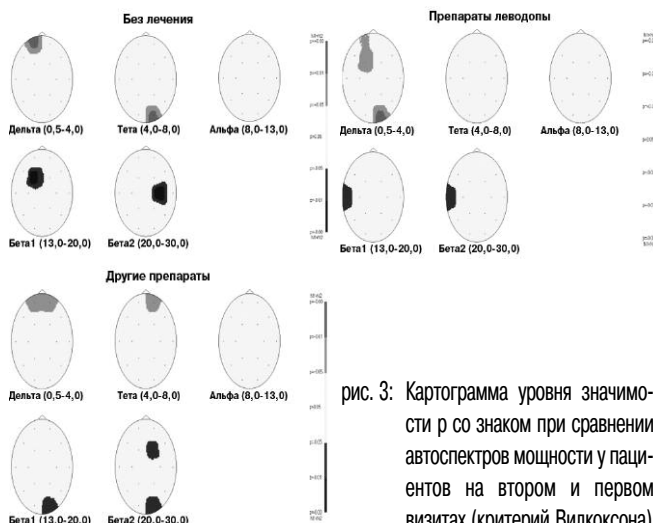


рис. 3: Картограмма уровня значимости p со знаком при сравнении автоспектров мощности у пациентов на втором и первом визитах (критерий Вилкоксона)

(дельта — в Fp1 и Fp2, тета — в Fp2-отведениях) и уменьшение мощности бета-1 в отведении O2 и бета-2-активности в отведениях F4 и O2 ($p < 0,05$).

Обсуждение

Исследование показало, что у больных БП уже на начальных стадиях заболевания меняется функциональная активность головного мозга. Результаты работы свидетельствуют в целом о сходной организации мозговых процессов у пациентов с дрожательной и акинетико-ригидной формами в виде замедления ЭЭГ, что согласуется с литературными данными об изменениях биоэлектрической активности головного мозга при БП [19].

Были выявлены некоторые особенности течения заболевания в зависимости от его формы. При анализе абсолютных значений спектральной мощности более грубые нарушения отмечались при акинетико-ригидной форме заболевания, при дрожательной же форме отклонения в основном касались процентной, то есть относительной мощности. Это согласуется с данными литературы о том, что наибольшие изменения ЭЭГ отмечаются при акинетико-ригидной форме БП [6, 9, 16].

Кроме того, у пациентов с дрожательной формой БП было более выраженным увеличение процентной мощности в диапазоне медленноволновой части спектра (дельта- и тета-активности), а у больных с акинетико-ригидной формой — диффузное уменьшение быстрой активности (в диапазонах бета-1 и бета-2). При этом более грубые нарушения спектральных характеристик, а именно, усиление медленной активности, выявлялись у пациентов с правосторонним дебютом заболевания, особенно при акинетико-ригидной форме. Причиной может служить большая связь левого полушария со стволом мозга, так что нарушение этой связи приводит к более грубым нарушениям интегративной деятельности мозга [3].

Частотный анализ в альфа-диапазоне выявил снижение пиковой частоты альфа-ритма, более выраженное у пациентов с дрожательной формой заболевания. Это согласуется с данными литературы о снижении частоты альфа-ритма при паркинсонизме [7, 14]. Снижение частоты альфа-ритма, очевидно, является проявлением снижения лабильности и нарушения взаимосвязи корково-подкорковых систем мозга, связанных с генерацией альфа-ритма [5].

Таким образом, наиболее выраженные ЭЭГ-сдвиги определялись у пациентов с правосторонним дебютом заболевания, особенно при акинетико-ригидной форме. При этом наблюдалась клиничко-электрофизиологическая диссоциация в связи с отсутствием у данной группы пациентов отличий по выраженности клинической симптоматики по сравнению с группой с левосторонним дебютом. С учетом данных о более быстром прогрессировании заболевания при начале симптомов с правой стороны [3], эти результаты позволяют говорить о прогностической роли ЭЭГ при начальных проявлениях БП.

Выявленные при первичном обследовании диффузные изменения активности мозга могут свидетельствовать о нарушении корково-подкорковых взаимодействий со снижением тонуса коры больших полушарий головного мозга и дисфункцией стволовых образований, преимущественно на мезодиэнцефальном уровне, у пациентов с

начальными проявлениями БП. Полученные результаты совпадают с данными ряда авторов о нарушении у пациентов с БП тонических активирующих влияний ретикулярной формации ствола и таламуса на кору больших полушарий [10, 11]. Выявленные данные о снижении мощности в диапазоне бета-активности, повышении мощности в диапазоне медленноволновой части спектра и в субдиапазоне альфа-1-частот (по сравнению с альфа-3) совпадают с результатами исследования по изучению функционального состояния головного мозга у пациентов с начальными стадиями БП, проведенного недавно Staffers et al. [17].

Возникает вопрос: в чем причина выявленных особенностей ЭЭГ-характеристик при разных формах заболевания? Известно, что в генерации отдельных паркинсонических симптомов (акинезии, ригидности и тремора) участвуют различные патологические системы с вовлечением разных мозговых структур. Об этом свидетельствуют эффекты нейрохирургических вмешательств и электростимуляции мозговых образований, при которых исчезает один из симптомов и сохраняются другие [12, 13]. И хотя в настоящее время механизмы генерации ЭЭГ изучены недостаточно, а литературные данные, посвященные этому вопросу крайне противоречивы [8], не вызывает сомнения участие подкорковых структур в генерации и модуляции основных ритмов ЭЭГ, что подтверждается экспериментальными работами [1, 4].

Скорее всего, образование и деятельность новых патологических видов интеграции в ЦНС, которые появляются уже на начальных стадиях БП и различаются при дрожательной и акинетико-ригидной формах заболевания, играют роль патологической детерминанты, дающей возможность определить активность связанных с ней первичных образований и объединить их в патологическую систему. Иными словами, особенности ЭЭГ при разных формах БП, вероятно, обусловлены активацией различных морфологических или нейрохимических систем мозга, участвующих в генерации биоэлектрической активности той или иной частоты.

Отсутствие связи основных спектральных характеристик по большинству отведений с длительностью заболевания соотносится с результатами работы Staffers et al. (2007), в которой было показано, что на распределение и выраженность спектральной мощности у пациентов с ранними проявлениями БП не влияли длительность заболевания и тяжесть клинических симптомов [17].

Анализ ЭЭГ-характеристик в процессе динамического наблюдения пациентов показал, что, несмотря на лечение, во всех группах больных наблюдалась отрицательная динамика в виде нарастания выраженности медленных колебаний дельта- и тета-диапазонов и снижения мощности в диапазонах бета-1 и бета-2, что, возможно, связано с сохраняющимися нарушениями регуляторных механизмов мозга на стриоталамокортикальном уровне и указывает на нарушение функционирования мозговых активирующих систем на начальных стадиях БП. Отсутствие положительной ЭЭГ-динамики на фоне лечения, вероятно, обусловлено отсутствием достоверного изменения клинических показателей, а также с тем, что лечение БП до настоящего времени носит симптоматический характер и не влияет на текущий процесс нейродегенерации [2]. Полученные данные соотносятся с другими опубликованными результатами [18], показывающими, что лече-

ние с помощью дофасодержащих средств пациентов с легкими и умеренными стадиями БП не улучшает показатели спектральной мощности по основным частотным диапазонам, независимо от дозы леводопы.

Таким образом, на основании клинико-электроэнцефалографического исследования нами выявлены значимые ЭЭГ-характеристики и закономерности их изменения на ранних этапах заболевания, что позволяет использовать компьютеризированное ЭЭГ-исследование для ранней комплексной диагностики болезни Паркинсона.

Список литературы

1. *Атаджанов М.А.* Экспериментальное моделирование паркинсонического синдрома и его комплексная патогенетическая терапия: Автореф. дис. ...докт. мед. наук. М., 1989.
2. *Голубев В.Л., Левин Я.И., Вейн А.М.* Болезнь Паркинсона и синдром паркинсонизма. М.: МЕДпресс-Информ, 1999.
3. *Голубев В.Л., Левин Я.И., Шамликашвили Ц.А.* Латерализованные формы паркинсонизма (клинические, электрофизиологические и психомоторные аспекты). Журн. неврол. и психиатрии им. С.С. Корсакова 1989; 11: 119–123.
4. *Крыжановский Г.Н., Атаджанов М.А., Магаева С.В. и др.* Изменение ЭЭГ и явления паркинсонизма при интракаудатном введении антител к дофамину. Бюл. exper. биол. и мед. 1989; 1: 13–16.
5. *Маньковский Н.Б., Кузнецова С.М.* Интегративная деятельность мозга. В кн.: Фролькис В.В. (ред.) Старение мозга. М.: Медицина, 1991: 93–113.
6. *Садикова О.Н.* Корреляция клинических, нейропсихологических и компьютерно-томографических данных при болезни Паркинсона. Автореф. дис. ... канд. мед. наук. М., 1997.
7. *Стариков А.С.* Нейрофизиологический и нейроморфологический анализ болезни Паркинсона и ее лечение стереотаксическим методом. Журн. неврол. и психиатрии им. С.С. Корсакова 2004; 11: 29–33.
8. *Фокина Ю.О., Павленко В.Б., Куличенко А.М.* Вероятные механизмы генерации электроэнцефалограммы. Ученые записки Таврического национального университета им. В.И. Вернадского. Серия «Биология, химия» 2007; 4: 96–108.
9. *Яхно Н.Н., Дамулин И.В., Гончаров О.А.* Сравнительная оценка различных форм паркинсонизма у больных пожилого и старческого возраста (клиническое, нейропсихологическое и компьютерно-томографическое исследование). Журн. неврол. и психиатрии им. С.С. Корсакова 1992; 1: 67–72.
10. *Berendse H.W., Stam C.J.* Stage-dependent patterns of disturbed neural synchrony in Parkinson's disease. *Parkinsonism Relat. Disord.* 2007; 13: 440–445.
11. *Braak H., Del Tredici K., Rob U. et al.* Staging of brain pathology related to sporadic Parkinson's disease. *Neurobiol. Aging* 2003; 24: 197–211.
12. *Limousine Dowsey P., Pollak P., Van Blercom N.* Thalamic, subthalamic nucleus and internal pallidum stimulation in Parkinson' disease. *Neurology* 1999; 246: 1142–1145.
13. *Moro E., Scerrati M., Romito L.M. et al.* Chronic subthalamic nucleus stimulation reduces medication requirements in Parkinson's disease. *Neurology* 1999; 53: 85–90.
14. *Neufeld M.Y., Blumen S., Aitkin I. et al.* EEG frequency analysis in dementia and nondemented parkinsonian patients. *Dementia* 1994; 5: 23–28.
15. *Olanow C.W., Koller W.C.* An algorithm (decision tree) for the management of Parkinson's disease. *Neurology* 1998; 50: 1–57.
16. *Soikkeli R., Partanen J., Soinen H.* Slowing of EEG in Parkinsons disease. *Electroenceph. Clin. Neurophysiol.* 1991; 79: 159–165.
17. *Staffers D., Bosboom J.L., Deijen J.B. et al.* Slowing of oscillatory brain activity is a stable characteristic of Parkinson's disease without dementia. *Brain* 2007; 130: 1847–1860.
18. *Staffers D., Bosboom J.L.W., Deijen J.B. et al.* Dopamine dependent changes in resting-state functional connectivity in mild to moderate levodopa-treated Parkinson's disease. *Parkinsonism Relat. Disord.* 2007; 13: 149–150.
19. *Stam C.J., Jelles B., Achtereekte H.A. et al.* Investigation of EEG nonlinearity in dementia and Parkinson's disease. *Electroenceph. Clin. Neurophysiol.* 1995; 95: 309–317.
20. *Wolters E.Ch., Francot Ch., Bergmans P.* Preclinical (premotor) Parkinson's disease. *J. Neurol.* 2000; 247: 103–109.

Clinical-electroencephalographic analysis of early stages of Parkinson's disease

N.V. Titova, E.A. Katunina, O.M. Oleinikova, Yu.V. Lagutin, Yu.N. Bezdolny, G.N. Avakyan

Russian State Medical University (Moscow)

Key words: Parkinson's disease, early stages, diagnosis, computerized electroencephalography (EEG)

The article is devoted to the detection of neurophysiologic features of early stages of Parkinson's disease (PD) by using computerized electroencephalography (EEG). The obtained data illustrated that even early stages of PD were characterized by changes in the brain bioelectric activity. Patients with a trembling form demonstrated the increase of relative power in the delta and theta frequency range, the decrease of alpha-rhythm peak frequency and the increase of the ratio alpha-1/alpha-3. An akinetic-rigid form was characterized by the reduction of spectral (absolute and

relative) power in the beta1-and beta2-bands. Right-side onset of the disease was associated with more severe disturbances of the EEG (particularly in an akinetic-rigid form), with the lack of differences between groups in duration of the disease, age at onset and severity of symptoms, which may be of prognostic importance in early stages of PD. The dynamics of EEG parameters included the increase of slow wave activity power and the reduction of spectral power in the beta frequency range regardless of ongoing treatment and particular group of medications.

Контактный адрес: Титова Наталия Владимировна — асп. кафедры неврологии и нейрохирургии с курсом ФУВ РГМУ Росздрава. Москва 119049, Ленинский проспект, д. 8 (ГКБ № 1), к. 8. Тел./факс: +7 (495) 237-46-53; e-mail: nattitova@yandex.ru.

Е.А. Катунина — докт. мед. наук, доц. кафедры неврологии и нейрохирургии с курсом ФУВ РГМУ;

О.М. Олейникова — канд. мед. наук, доц. кафедры неврологии и нейрохирургии с курсом ФУВ РГМУ;

Ю.В. Лагутин — зав. неврологическим отделением ГУЗ ГП № 68 УЗ ЦАО г. Москвы;

Ю.Н. Бездольный — канд. мед. наук, зав. кабинетом двигательных нарушений окружного неврологического отделения СВАО г. Москвы (ГУЗ ГП № 107 УЗ СВАО г. Москвы);

Г.Н. Авакян — докт. мед. наук, проф. кафедры неврологии и нейрохирургии с курсом ФУВ РГМУ (Москва)