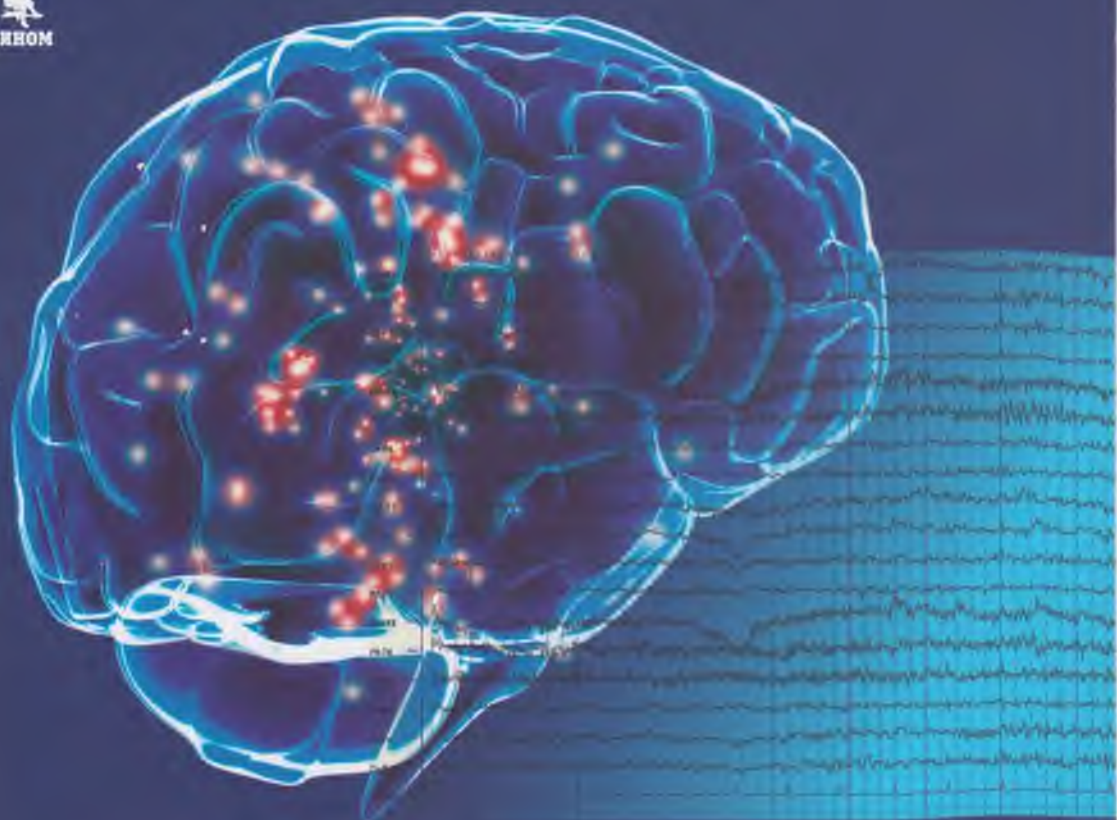


КЛИНИЧЕСКАЯ ИНТЕРПРЕТАЦИЯ ЭЛЕКТРО- ЭНЦЕФАЛОГРАФИИ



БННМ



У.О. ТАТУМ, А.М. ХҮСЕЙН, С.Р. БЕНБАДИС, П.В. КАПЛАН

КЛИНИЧЕСКАЯ ИНТЕРПРЕТАЦИЯ ЭЛЕКТРО- ЭНЦЕФАЛОГРАФИИ

Handbook of
EEG
INTERPRETATION

William O. Tatum, IV, DO

Section Chief, Department of Neurology, Tampa General Hospital
Clinical Professor, Department of Neurology, University of South Florida
Tampa, Florida

Aatif M. Husain, MD

Associate Professor, Department of Medicine (Neurology), Duke University Medical Center
Director, Neurodiagnostic Center, Veterans Affairs Medical Center
Durham, North Carolina

Selim R. Benbadis, MD

Director, Comprehensive Epilepsy Program, Tampa General Hospital
Professor, Departments of Neurology and Neurosurgery, University of South Florida
Tampa, Florida

Peter W. Kaplan, MB, FRCP

Director, Epilepsy and EEG, Johns Hopkins Bayview Medical Center
Professor, Department of Neurology, Johns Hopkins University School of Medicine
Baltimore, Maryland

Demos

КЛИНИЧЕСКАЯ ИНТЕРПРЕТАЦИЯ ЭЛЕКТРО- ЭНЦЕФАЛОГРАФИИ

У.О. ТАТУМ, А.М. ХУСЕЙН, С.Р. БЕНБАДИС, П.В. КАПЛАН

**ПЕРЕВОД С АНГЛИЙСКОГО ПОД РЕДАКЦИЕЙ
ДОКТ. МЕД. НАУК А.В. ЛЕБЕДЕВОЙ
КАНД. МЕД. НАУК М.В. СИНКИНА**



**Москва
Издательство БИНОМ
2020**

УДК 616.8-072

ББК 56.12

Т23

Перевод О.А. Пылаевой

У.О. Татум, А.М. Хусейн, С.Р. Бенбадис, П.В. Каплан

Клиническая интерпретация электроэнцефалографии./Пер. с англ. – М.: Издательский дом БИНОМ, 2020. – 264 с.

ISBN 978-5-9500-0873-3

Клиническая интерпретация электроэнцефалографии — одно из направлений многогранной сферы клинической нейрофизиологии. Книга предлагает читателю «ключевые пункты» в области графического представления основных характеристик ЭЭГ и представляет собой краткий справочник по нейрофизиологии, полезный врачу при интерпретации биоэлектрической активности головного мозга пациента «у постели больного». Формат справочника позволяет врачу получить быстрый доступ к надежной информации по интерпретации ЭЭГ.

Книга адресована прежде всего неврологам, специализирующимся на диагностике заболеваний центральной нервной системы, но может представлять интерес для врачей других медицинских специальностей, прочим медицинским работникам, использоваться как учебное пособие для непрерывного постдипломного образования.

ISBN 978-1-933864-11-2 (Demos)

© 2008 Demos Medical Publishing, LLC

ISBN 978-5-9500-0873-3 (Изд. БИНОМ)

© Издательство «Бином», 2018

ПРЕДИСЛОВИЕ К ИЗДАНИЮ НА РУССКОМ ЯЗЫКЕ

Дорогие коллеги! Впервые на русском языке в свет выходит без преувеличения мировой бестселлер, полностью посвященный клиническому применению электроэнцефалографии. Особенностью книги для русскоязычного читателя является применение международной терминологии для описания и интерпретации электроэнцефалографии, наличие множества качественных иллюстраций, включающих как нормальные, так и патологические варианты ЭЭГ. Для улучшения восприятия иллюстративного материала многие рисунки были дополнены редакторами перевода графическими указателями артефактов и значимых электрографических изменений.

Несмотря на название, в книге есть две главы, посвященные другим разделам клинической нейрофизиологии — интраоперационному нейрофизиологическому мониторингу и полисомнографическим исследованиям, что также будет представлять интерес для клинических нейрофизиологов.

Книга, без сомнения, будет полезна широкому кругу врачей, специализирующихся на диагностике и лечении заболеваний центральной нервной системы — неврологам, нейрохирургам, нейрореаниматологам и, в первую очередь, нейрофизиологам, заинтересованным именно в клинической интерпретации ЭЭГ. Ее также можно рекомендовать как учебное пособие для непрерывного постдипломного образования врачей перечисленных специальностей.

*Докт. мед. наук, профессор А.В. Лебедева,
кафедра неврологии, нейрохирургии и медицинской
генетики РНИМУ им. Н.И. Пирогова*

*Канд. мед. наук, стар. научн. сотр. М.В. Синкин,
отделение неотложной нейрохирургии
НИИ скорой помощи им. Н.И. Склифосовского*

*Книга посвящена нашим близким, нашим коллегам — профессионалам
высокого класса в области ЭЭГ-исследований,
нашим друзьям в сфере ЭЭГ-технологий
и, особенно, нашим пациентам*

СОДЕРЖАНИЕ

Предисловие VIII

- 1 Представление об ЭЭГ в норме 1
William O. Tatum IV
- 2 Патологические неэпилептиформные изменения на ЭЭГ 51
Selim R. Benbadis
- 3 Эпилептиформные нарушения на ЭЭГ 71
William O. Tatum IV; Selim R. Benbadis
- 4 Эпилептические приступы 97
Peter W. Kaplan; William O. Tatum IV
- 5 ЭЭГ-паттерны, имеющие особое значение 121
William O. Tatum IV; Selim R. Benbadis; Aatif M. Husain; Peter W. Kaplan
- 6 Полисомнография 149
Aatif M. Husain
- 7 Нейрофизиологический интраоперационный мониторинг 223
Aatif M. Husain

ПРЕДИСЛОВИЕ

Эффективность оказания медицинской помощи пропорциональна знаниям практикующего врача. В отношении исследования электроэнцефалограмм (ЭЭГ) знания зависят от опыта, нарабатываемого практикой работы. Поэтому сведения о применении методов исследования ЭЭГ, представленные в данной книге, должны восприниматься и применяться не в качестве единственного мнения, а в дополнение к клиническому опыту. Основная (фундаментальная) часть сведений направле на преодоление трудностей интерпретации ЭЭГ. Исторически обучение на рабочем месте, чаще индивидуальное, считается стандартом, с помощью которого новички перенимают знания и опыт специалистов. Представленные методики продолжают использоваться в больших университетских аудиториях для обучения неврологов и нейрофизиологов, однако роль знаний, полученных в Интернете или на лекциях, не сопоставима с обучением «у постели больного» в процессе регистрации ЭЭГ в реальном времени. Таким образом, «Клиническая интерпретации ЭЭГ» (*Handbook of EEG Interpretation*) призвано обеспечить быстрый доступ к ключевым понятиям в области электроэнцефалографии, улучшая в конечном итоге качество медицинского обслуживания. Навык достоверно различить норму и патологию на ЭЭГ важен для лечащих врачей. Возможность идентификации эпилептиформных нарушений на ЭЭГ и ЭЭГ-паттернов эпилептических приступов представляет метод исследования ЭЭГ как идеальный для ведения больных с эпилептическими приступами или подозрением на эпилепсию. В разделе «ЭЭГ-паттерны, имеющие особое значение», рассматриваются характерные в состояниях сопора и комы изменения на ЭЭГ. Главы, посвященные особенностям ЭЭГ во сне, во время ЭЭГ-мониторинга в нейрореанимации и интраоперационного мониторинга, служат важным дополнением, позволяющим быстро дифференцировать различные паттерны. Для надлежащего усвоения представленного ниже материала необходимо понимать, что клиническая интерпретация ЭЭГ — одно из направлений многогранной сферы клинической нейрофизиологии. Известно великое множество фундаментальных научных трудов, приумножающих наши знания в области ЭЭГ, однако их невозможно уложить в формат компактного справочника. Цель создания книги — предложить читателю «ключевые пункты» информации в области графического представления основных характеристик ЭЭГ в форме краткого справочника по нейрофизиологии, который будет полезен врачу при интерпретации биоэлектрической активности головного мозга пациента «у постели больного». «Клиническая интерпретация» представлена в формате, не слишком близким к размерам кармана халата врача, но врач должен всегда иметь оперативный доступ к надежной информации по интерпретации ЭЭГ. Книга адресована невропатологам, врачам прочих медицинских специальностей, другим работникам сферы здравоохранения, специалистам всех возрастов (от молодого до пожилого) — как новичкам, так и имеющим опыт и знания в данной области. Авторы надеются, что книга станет хорошим помощником для врачей и пациентов. С учетом уникальных возможностей метода ЭЭГ можно ожидать, что сфера нейрофизиологии будет далее развиваться, а возможности применения метода ЭЭГ в других областях медицины в будущем будут расширяться.

William O. Tatum IV, DO
Aatif M. Husain, MD
Selim R. Benbadis, MD
Peter W. Kaplan, MD

Представление об ЭЭГ в норме

WILLIAM O. TATUM IV

Представление об ЭЭГ в норме существенно как фундамент, клиническая основа для выявления нарушений на ЭЭГ. Характеристики нормальной биоэлектрической активности на ЭЭГ, не имеющие существенного клинического значения варианты нормы, изменения *нормальной* ЭЭГ в процессе жизни (от детского до пожилого возраста) в совокупности помогают проводящему анализ ЭЭГ врачу создать адекватную клиническую картину. Если патология на ЭЭГ вызывает сомнение, то консервативная трактовка ЭЭГ как «варианта нормы» более верна.

Электроэнцефалограмма (ЭЭГ) — уникальный и ценный метод регистрации биоэлектрической активности головного мозга. Она представляет собой графическое изображение разницы амплитуд в двух участках головного мозга, регистрируемое во времени. Электроэнцефалография — исследование, регистрирующее генерируемые головным мозгом электрические сигналы. Экстракраниальная ЭЭГ дает обзорное представление об электрической активности в двух полушариях головного мозга. Интракраниальная ЭЭГ позволяет получить сфокусированную картину регистрируемой непосредственно в структурах головного мозга ЭЭГ посредством хирургически имплантируемых электродов, мишенью для которых служат специфические области мозга. ЭЭГ позволяет получить информацию о диффузной или фокальной дисфункции мозга, возможно выявление интериктальных эпилептиформных разрядов или паттернов, имеющих особое значение. Для успешной интерпретации патологии на ЭЭГ в первую очередь нужно знать критерии, необходимые для определения нормальных ЭЭГ-паттернов. В то время как нормальная ЭЭГ не исключает клинический диагноз (например, эпилепсию), патологические изменения на ЭЭГ могут подтверждать диагноз (в т. ч. при эпилепсии), указывать на церебральную дисфункцию (например, фокальное или генерализованное замедление), а могут и не иметь отношения к причине, по которой было проведено исследование (например, головная боль). Это клиническое применение данных ЭЭГ характеризует уникальность данного метода.

ОСНОВЫ ФИЗИОЛОГИИ ЭЛЕКТРИЧЕСКИХ ПОТЕНЦИАЛОВ В ГОЛОВНОМ МОЗГЕ

Возникновение электрического потенциала основано на внутренних электрофизиологических свойствах нервной системы. Идентификация источника(ов) генератора и распространения электрического поля (полей) служит основой для распознавания электрографических паттернов, которые определяют проявления биоэлектрической активности головного мозга как нормальные или патологические. В большинстве случаев рутинная ЭЭГ регистрируется с поверхности головы и отражает суммарную электрическую активность, генерируемую множеством нейронов.

Электрические сигналы формируются в процессе движения электрических полей в центральной нервной системе. Функция нейронов в норме поддерживается *ионными градиентами*, регулируемые мембранами нейронов. Необходима достаточная продолжительность и длина небольших по величине (микровольты) электрических потоков биоэлектрической активности мозга, для того чтобы сигнал можно было усилить и сделать доступным для интерпретации. *Потенциал покоя (диффузионный потенциал) мембраны* в норме существует в результате выхода из клетки положительно заряженных ионов (ионов калия (K^+)), поддерживающих *электрохимическое равновесие* на уровне 75 мВ. В процессе деполяризации в клетку поступают положительно заряженные ионы (натрия (Na^+)), что приводит к превышению нормального электрохимического потенциала покоя. Ионные каналы, расположенные в двойном липидном слое мембраны, открываются при помощи вольтаж-зависимого механизма и закрываются при помощи зависимого от времени механизма. Передача возбуждения к прилежащим участкам мембраны нейрона приводит к генерации потенциала действия при превышении порогового значения деполяризации. Однако именно *синаптический (возникающий на уровне синапсов) потенциал* служит наиболее важным источником экстрацеллюлярных потоков, приводящих к генерации потенциала на ЭЭГ. *Возбуждающие постсинаптические потенциалы* (ВПСП) распространяются по направлению внутрь клетки (из экстрацеллюлярного в интрацеллюлярное пространство) к другим компонентам клетки (*sinks*) посредством ионов натрия или кальция. *Тормозные постсинаптические потенциалы* (ТПСП) распространяются по направлению изнутри наружу (из интрацеллюлярного в экстрацеллюлярное пространство) в противоположном направлении (*source*), с участием ионов хлора или калия. Эти суммированные потенциалы больше по продолжительности, чем потенциал действия, и определяют появление большинства колебаний, регистрируемых на ЭЭГ. Ствол мозга и таламус выполняют роль подкорковых генераторов, синхронизирующих популяции нейронов неокортекса как в норме (например, элементы сна), так и при патологии (например, генерализованные комплексы *спайк-волна*).

Проводимость характеризует процесс перехода электрического тока от генератора в головном мозге на регистрирующий электрод.

Нейроны коры большого мозга служат основным источником электрической активности на ЭЭГ. *Пирамидные клетки* вносят основной вклад в появление синаптического потенциала, формирующего картину ЭЭГ (рис. 1.1, А). Эти нейроны ориентированы в перпендикулярном направлении по отношению к поверхности коры и располагаются в *слоях* коры III, IV и VI. Генерируемая ими величина потенциала, достаточная для регистрации

Представление об ЭЭГ в норме

электрической активности на поверхности головы, требует вовлечения зон $> 6 \text{ см}^2$, хотя, вероятно, для регистрации большинства интериктальных эпилептиформных разрядов на поверхностной ЭЭГ (регистрируемой с поверхности головы) требуется участие нейрональных областей $> 10 \text{ см}^2$, так как кости черепа уменьшают проведение электрических сигналов. Все генераторы имеют позитивно и негативно направленные поля, выполняющие функцию *диполя* (рис. 1.1, Б). ЭЭГ отражает постоянное и изменяющееся напряжение электрических полей, варьирующее при различной локализации электродов на поверхности головы.

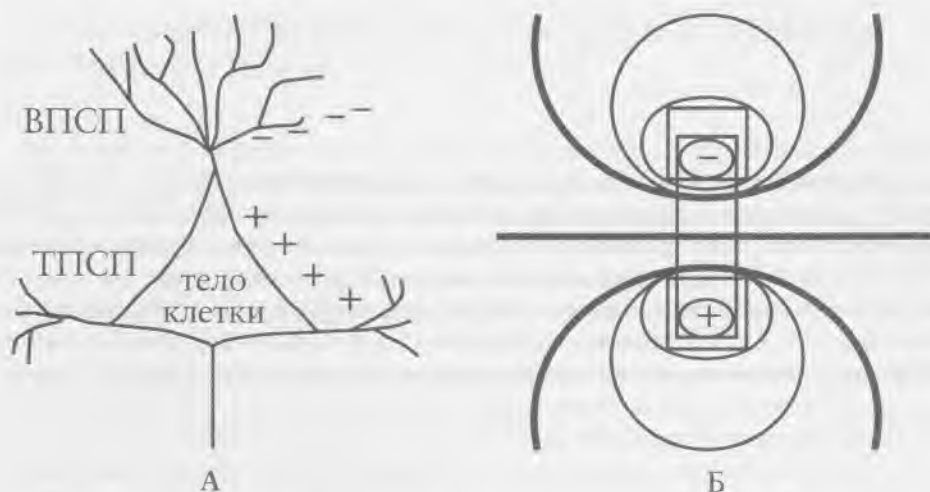


Рис. 1.1. (А) Пирамидная клетка с возбуждающими постсинаптическими потенциалами (ВПСП) и тормозными постсинаптическими потенциалами (ТПСП). (Б) Диполь, описывающий разделение разнонаправленно заряженных полей

Скальповая (поверхностная) ЭЭГ регистрирует разницу электрических потенциалов между двумя участками на поверхности головы, расположенными над корой большого мозга (покрывающими соответствующие участки коры мозга), локализованными максимально близко к регистрирующему электроду. При рутинной ЭЭГ электрические потенциалы регистрируются непосредственно с поверхности головы, и регистрируемая активность на ЭЭГ проходит анализ частоты, амплитуды, морфологии и топографии колебаний. Однако большая часть коры больших полушарий человека скрыта глубоко под поверхностью скальпа и дополнительно отражает двумерные проекции трехмерного источника, что создает сложности при локализации генератора при анализе поверхностной ЭЭГ. Кроме того, электрическая активность, регистрируемая с поверхности головы, представляет собой суммарную синхронизированную активность больших популяций нейронов, которая создает орковый потенциал, и может не отображать небольшие интериктальные или иктальные источники патологической активности.

Впервые зарегистрированная в 1920-х годах одноканальная ЭЭГ в настоящее время эволюционировала в сложные цифровые компьютерные приборы для регистрации ЭЭГ. От поверхности головы пациента электроды проводят электрические потенциалы к аппарату для регистрации ЭЭГ (электроэнцефалографу). После этого монтажный селектор направляет ЭЭГ-сигналы через усилители перед их фильтрацией, и вспомогательный управляющий процессор регулирует выходные сигналы. После получения и переработки сигналов информация отражается на информационном табло, при этом аппарат обеспечивает обширные возможности изменения и предоставления данных в форме, необходимой для интерпретации ЭЭГ. Электроды размещают на поверхности головы в соответствии со стандартной международной системой «10–20», использующей анатомические ориентиры на поверхности черепа. Эти участки делятся на интервалы от 10 до 20% и обозначают

Представление об ЭЭГ в норме

зоны для расположения электродов. Для проведения клинического исследования рекомендуется применение как минимум 21 электрода, хотя цифровая обработка ЭЭГ в настоящее время позволяет применять большее число электродов. При регистрации ЭЭГ во младенческом возрасте применяют меньшее число электродов в зависимости от возраста и размера головы. При применении новых модификаций системы расположения электроды размещают ближе друг к другу, чем в системе «10–10» (рис. 1.2). В системе «10–20» применяют следующие обозначения электродов: Fp (лобно-полярные), F (лобные), T (височные), O (затылочные), C (центральные) и P (теменные). После буквы следует цифра, определяющая локализацию электрода и его расположение в левом (нечетные) или в правом (четные) полушарии. Обозначение «z» указывает на расположение электрода по средней линии (например, Cz — центральные срединные). В системе «10–10» меньший номер отражает локализацию ближе к средней линии, и T3/T4 соответствует T7/T8, а T5/T6 — P7/P8. Электродный импеданс должен поддерживаться на уровне от 100 до 5000 Ом. Возможно применение специальных дополнительных электродов, например сфероидальных, «истинных височных» (true temporal) или лобно-височных электродов. В большинстве случаев целью применения дополнительных электродов служит уточнение локализации активности, исходящей из височной доли. «Истинные височные» электроды (обозначенные как T1 и T2) применяются с целью дифференцировки электрических сигналов с локализацией в передней височной и задней нижней лобной области (отведения F7 и F8). Комбинация систем «10–20» и «10–10» может иметь практическое применение при необходимости введения дополнительных электродов. Во время длительной регистрации ЭЭГ (видео-ЭЭГ мониторинг) электроды обрабатывают специальным веществом (коллоидным гелем). Специальная паста, применяющаяся при регистрации рутинной ЭЭГ, имеет менее длительный эффект. Субдермальные (подкожные) электроды применяют в тех случаях, когда другие методы регистрации не могут быть использованы (например, в операционной или в палате интенсивной терапии).

ГЛАВА 1

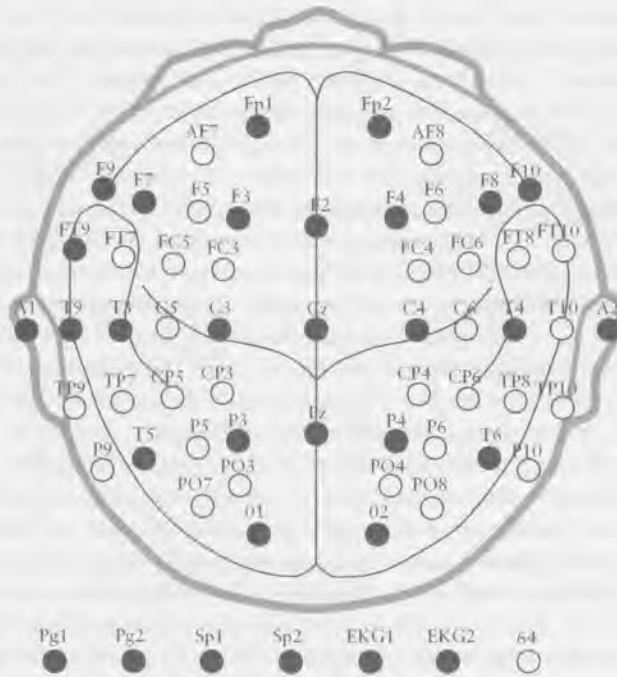


Рис. 1.2. Система размещения электродов «10–20» (черные окружности) и модифицированная объединенная система (10–20 + 10–10) (черные окружности + белые окружности)

Другие дополнительные электроды могут включать отведения для регистрации электрокардиограммы (ЭКГ) (рекомендуется при проведении любого ЭЭГ-исследования), электромиографии (ЭМГ), монитора движения глаз, а также экстрацеребральные электроды, помогающие дифференцировать различные артефакты или дифференцировать различные стадии сна (как мониторы движения глаз). Мониторы для регистрации дыхательных движений могут иметь важное значение при дыхательных расстройствах.

Представление об ЭЭГ в норме

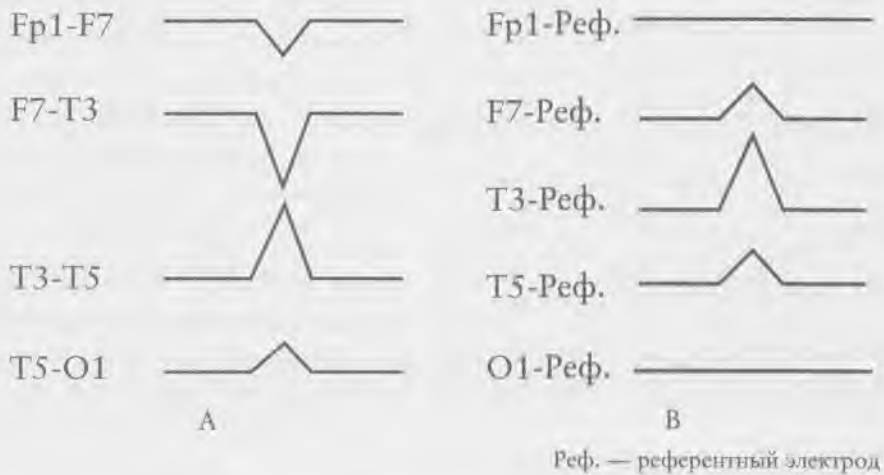


Рис. 1.3. (А) Биполярный монтаж демонстрирует реверсию фазы, (Б) монополярный монтаж (с референтным электродом) демонстрирует абсолютную амплитуду колебаний

Электродный монтаж определяет электрическую «карту», полученную в результате пространственной организации электродов. При регистрации рутинной 20–30-минутной ЭЭГ применяют несколько видов монтажей. Каждая рутинная ЭЭГ должна включать хотя бы один продольный биполярный, референтный и поперечный биполярный монтаж (рис. 1.3 и 1.4). При монополярном (референтном) монтаже применяют один активный электрод и по крайней мере один «нейтральный» электрод, чтобы получить «истинную» амплитуду потенциала в результате ее сравнения с амплитудой в области максимальной электроотрицательности или электроположительности (рис. 1.3, Б). Срединные референтные электроды (например, Pz) могут применяться для латерализации разрядов, регистрируемых в височных областях. Два референтных электрода (например, референтный электрод, соединенный с ухом на ипсилатеральной стороне) могут быть полезны для идентификации генерализованных разрядов. Также могут использоваться множественные «усредненные» референтные зоны (лапласовский монтаж — Laplacian montage) для локализации фокальных разрядов. Биполярные монтажи могут иметь различный пространственный формат, ключая продольный, поперечный или круговой паттерн. Продольный биполярный монтаж (также называемый «двойной банан» — «double banana») часто представлен в тексте данной книги. Образуется цепочка, соединяющая передние с задними височными и центральными электродами слева и справа. Биполярный монтаж сравнивает активность, регистрируемую каждой парой соединенных друг с другом активных электродов, и указывает зоны максимальной абсолютной электрографической отрицательности (или положительности) по реверсии фазы (рис. 1.3, А).

Представление об ЭЭГ в норме

ЭЭГ	Электрод 1	Электрод 2
Негативно направленный	Вверх	Вниз
Позитивно направленный	Вниз	Вверх

Рис. 1.5. Правило (международное соглашение), определяющее полярность в соответствии с отклонением пера самописца энцефалографа, по которому относительная негативность на входе 1 по отношению ко входу 2 вызывает отклонение «пера» вверх.

В соответствии с международным соглашением, определяющим полярность в соответствии с отклонением пера самописца энцефалографа, относительная негативность на входе 1 по отношению ко входу 2 вызывает отклонение пера самописца (и направление волны на ЭЭГ) вверх (рис. 1.5). При регистрации запись ЭЭГ отражается на дисплее, регистрацию обычно проводят со скоростью 30 мм/с (медленнее — при исследовании сна), устанавливают чувствительностью усилителя 7 мкВ/мм, границы частот фильтров — от 1 до 70 Гц. Фильтр низких частот обычно отсеивает артефакты, представляющие собой медленные волны (например, артефакты движения — *Прим. перев.*), а фильтр высоких частот уменьшает чувствительность канала ЭЭГ к колебаниям высоких частот (например, электромиографические сигналы — *Прим. перев.*). Полосно-заграждающий **фильтр** (режекторный фильтр) — фильтр, не пропускающий **колебания** некоторой определенной полосы **частот**, и пропускающий колебания с **частотами**, выходящими за пределы этой полосы (*notch filter*), позволяет отфильтровывать помехи на частоте 60 Гц (50 Гц — в Великобритании¹) (вызванные линиями электропитания — *Прим. перев.*). В настоящее время широко применяются системы для цифровой обработки ЭЭГ, включая как рутинную ЭЭГ, так и пролонгированный ЭЭГ-мониторинг. В этом разделе рассматриваются ЭЭГ-паттерны церебрального и экстрацеребрального происхождения, а также ЭЭГ-паттерны, не имеющие определенного клинического значения, для иллюстрации вариаций нормальных ЭЭГ-проявлений, встречающихся в клинической практике.

¹ 60 Гц — в США, 50 Гц — во многих других странах (*Прим. перев.*).

ЭКСТРАЦЕРЕБРАЛЬНЫЕ АРТЕФАКТЫ

Электрическая активность головного мозга подвержена экстрацеребральным влияниям. Разнообразные генераторы нефизиологических и физиологических артефактов могут искажать интерпретацию ЭЭГ, так как нередко рассматриваются исследователем как источник патологической или эпилептиформной активности. При возникновении сомнений врач, проводящий расшифровку ЭЭГ, должен рассматривать выявленные изменения как артефакт, пока не будет доказано обратное.



Рис. 1.6. ЭКГ-артефакт, напоминающий PLED (периодические латерализованные эпилептиформные разряды), в отведении T6. Следует отметить точное соотношение 1:1 по отношению к регистрации ЭКГ и ограничение артефакта одиночным электродом (артефакт выявляется только на одном электроде)

Одновременная запись ЭКГ должна проводиться во время ЭЭГ-исследования для регистрации информации о соотношении между электрической активностью сердца и головного мозга. Комплексы *QRS* на ЭКГ отражают отклонение ЭКГ-кривой и часто провоцируют появление артефакта на ЭЭГ. ЭКГ-артефакты могут появляться одновременно с выраженными *QRS*-комплексами на нескольких каналах ЭЭГ. Баллистокardiографические потенциалы представляют собой двигательный артефакт, который связан по времени с ЭКГ. В рассмотренном выше примере ЭКГ-артефакт регистрируется только на одиночном канале в виде периодической медленной волны. Данный артефакт возникает, если электрод расположен вблизи артерии. Выявляется четкая временная связь в соотношении 1:1 между частотой сердечных сокращений и периодическими потенциалами, вызванными пульсовой волной и формирующими артефакт на ЭЭГ.

Представление об ЭЭГ в норме



Рис. 1.7. Мониторы движения глаз демонстрируют инфазное (*in-phase*) диффузное замедление фоновой активности церебрального происхождения у бодрствующего пациента и нефазные (*out-of-phase*) артефакты от движения глаз — глазодвигательные артефакты (моргание) на 3-й и 8-й секундах записи. FP1, FP2 — артефакт движения глаз

Глазодвигательный артефакт, зарегистрированный на ЭЭГ (см. выше), генерируется электрическими потенциалами, вызванными вертикальными движениями глаз. В норме глаз играет роль электрического диполя, при этом роговица заряжена положительно по отношению к сетчатке. Генерируемый потенциал (постоянный потенциал, DC-potential) имеет более высокую амплитуду (исчисляемую в мВ), чем амплитуда колебаний, генерируемая головным мозгом (исчисляемая в мкВ). Артефакт формируется на электродах, расположенных в окружности глаз (FP1/2), во время вертикальных движений глаз. При моргании глазами роговица осуществляет вращательное движение вверх, что приводит к положительному заряду в отведениях FP1/2 по отношению к электродам F3/4 и создает направленное вниз отклонение на ЭЭГ, соответствующее нормальному феномену Белла. Electrodes, расположенные над и под глазами, помогают отличить, является ли «генератором» активности головной мозг (одна и та же полярность на каждом из электродов) или эта активность представляет собой артефакт (противоположная полярность на электродах, расположенных над и под глазом).



Рис. 1.8. Артефакт, связанный с произвольными горизонтальными движениями глаз (взгляд влево) с последующими двумя моргательными движениями глаз (в вертикальной плоскости).
Fp1, Fp2 — артефакт

Присутствие артефакта, связанного с вертикальными моргательными движениями глаз, помогает определить состояние бодрствования пациента. В состоянии дремоты медленные вращательные (в латеральной плоскости) движения глаз также оказывают диагностическую помощь. Латеральные движения глаз обычно легко распознать, так как на поверхностной ЭЭГ они создают реверсию фазы в передних височных отведениях с противоположной полярностью на противоположной стороне. Движение глаз влево создает положительную реверсию фазы в отведении F7 в соответствии с полярностью роговицы, гомологичный электрод F8 на противоположной стороне демонстрирует негативно направленную реверсию фазы от сетчатки. Следует отметить два латеральных движения глаз в конце 1-й секунды и на протяжении 4-й секунды. Положительная реверсия фазы на электроде F8 связана с близким расположением роговицы. Гомологичный электрод F7 негативно заряжен, что связано с воздействием сетчатки.

Представление об ЭЭГ в норме



Рис. 1.9. Мониторы, регистрирующие движения глаз, подтверждают артефакт, связанный с моргательными вертикальными движениями глаз, при помощи инфраорбитальных электродов (электроокулограмма — EOG) во время ритмической фотостимуляции, что позволяет отличить артефакт от феномена «периодическая ритмическая δ -активность в лобных отведениях» (*frontal intermittent rhythmic delta activity — FIRDA*). Fp1, Fp2 — артефакт

Регистрацию движений глаз можно осуществить при помощи одного электрода, связывающего верхний латеральный участок брови справа и нижний латеральный участок брови слева. Однако в связи с тем, что вертикальные движения глаз часто вызывают диагностические сложности, билатеральные инфраорбитальные электроды с референтным электродом на ипсилатеральном ухе могут лучше отражать особенности глаза как диполя и демонстрировать реверсию фазы, вызванную движениями глаз, которая не соответствует по фазе церебральной активности (см. выше). Мониторы движения глаз могут быть присоединены дополнительно во время регистрации ЭЭГ, если возникают сложности дифференцировки мозговой активности и активности из экстрацеребральных источников.

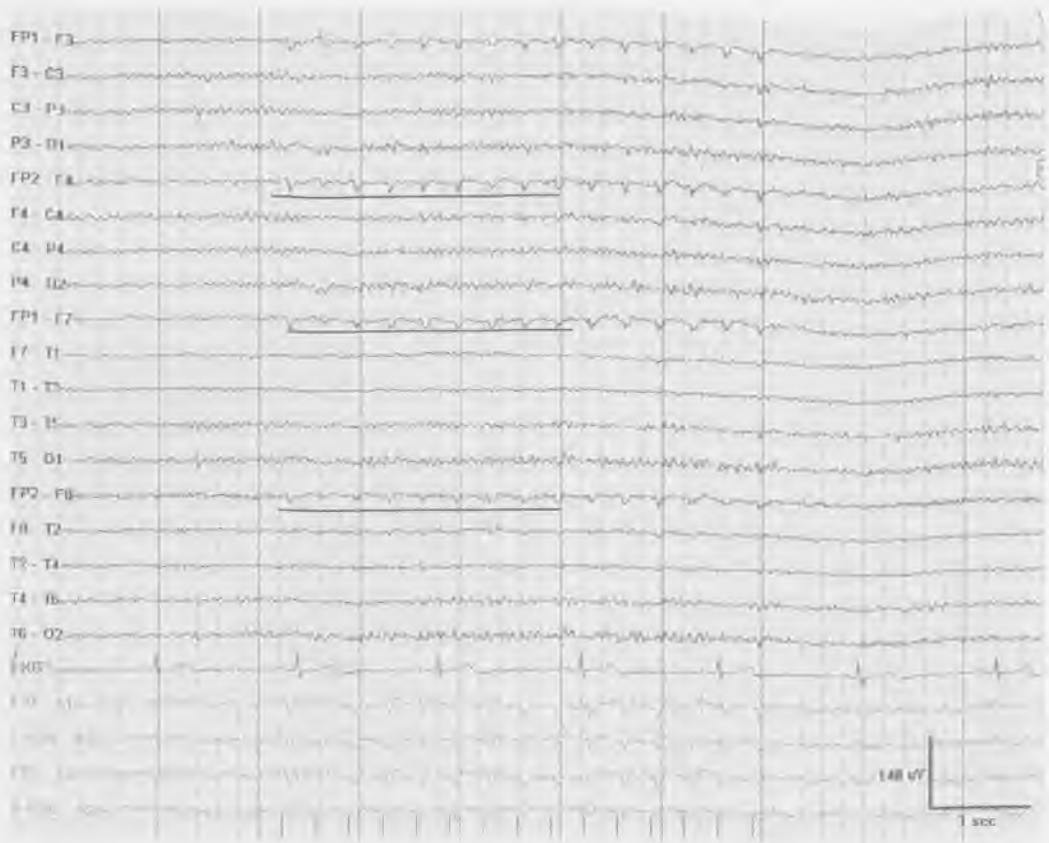


Рис. 1.10. Электроретинограмма, зарегистрированная на электродах GP1/2 спустя менее 50 мс после вспышки света, связанной с ритмической фотостимуляцией

Электроретинограмма демонстрирует нормальный ответ сетчатки на фотостимуляцию. Амплитуда колебаний обычно низкая, регистрируется в передних областях. В норме регистрируются А- и В-волна во время записи вызванных потенциалов. Однако электроретинограмма может также наблюдаться на ЭЭГ и может быть ошибочно расценена как патологические изменения на ЭЭГ (острые волны в лобных отведениях). Для того чтобы отличить электроретинограмму от фотоэлектрического эффекта, покрытие электрода демонстрирует стойкое сохранение потенциала. Кроме того, высокая частота ритмической фотостимуляции уменьшает ответ сетчатки.

Представление об ЭЭГ в норме

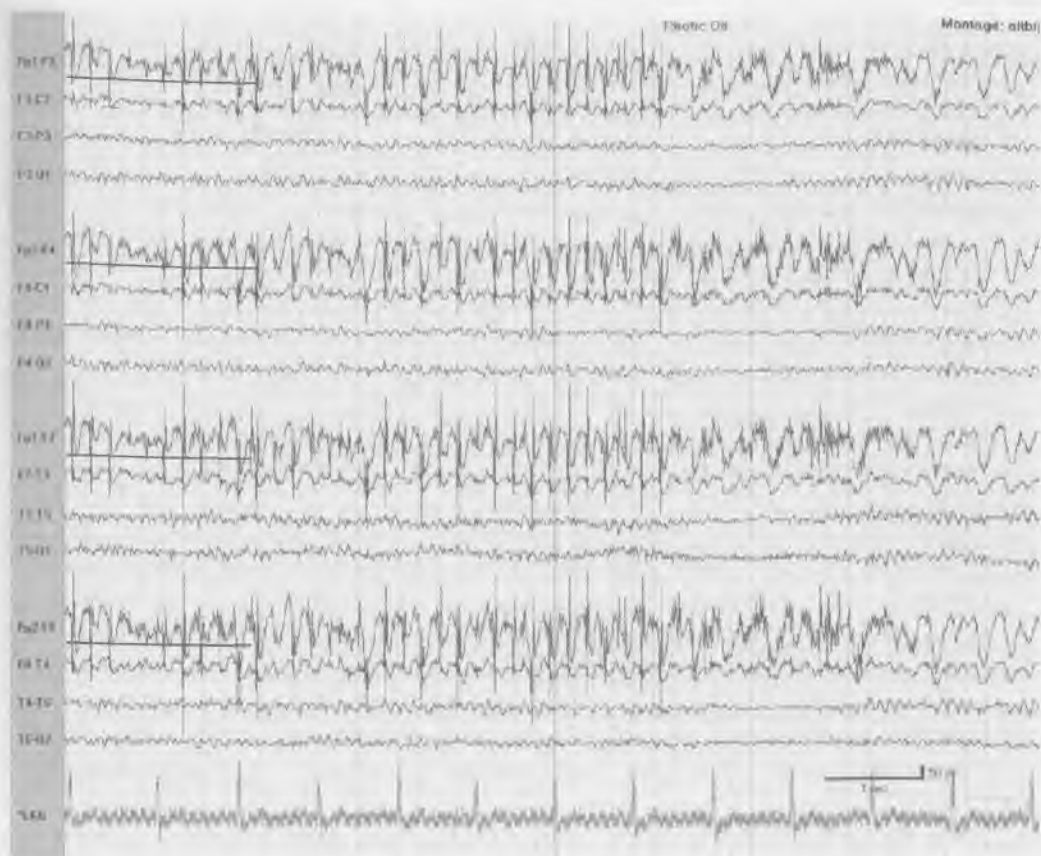


Рис. 1.11. Фотомиоклонический ответ, зарегистрированный во время ритмической фотостимуляции. Обращают на себя внимание артефакты по типу комплекса спайк–волна в лобно-полярных отведениях.

Фотомиоклонический ответ представляет собой экстрацеребральный ответ, полученный от лобных мышц. Сокращение передних мышц головы вызывает ЭМГ-артефакты, которые варьируют от одиночных до стойких миогенных потенциалов. Сокращения мышц связаны по времени с фотостимуляцией, и их начало и прекращение соответствуют вспышке света, хотя часто бывает короткая задержка между вспышкой и появлением миогенного потенциала. Принципиально важно отличать фотомиоклонический и фотопароксизмальный ответ (см. выше).



Рис. 1.12. Выраженные спайки на ЭЭГ, генерируемые латеральной прямой мышцей, во время быстрых движений глаз (в REM-сне). Спайки возникают при быстром движении глаз влево и вправо в период с 4-й по 6-ю секунду записи

Во время быстрых движений глаз на ЭЭГ могут возникать миогенные потенциалы, генерируемые латеральной прямой мышцей, они могут быть похожи на эпилептиформные изменения на ЭЭГ. Каждое быстрое движение глаз ассоциировано с положительно направленным потенциалом, представленным реверсией фазы при девиации глаз в сторону сокращения латеральной прямой мышцы.

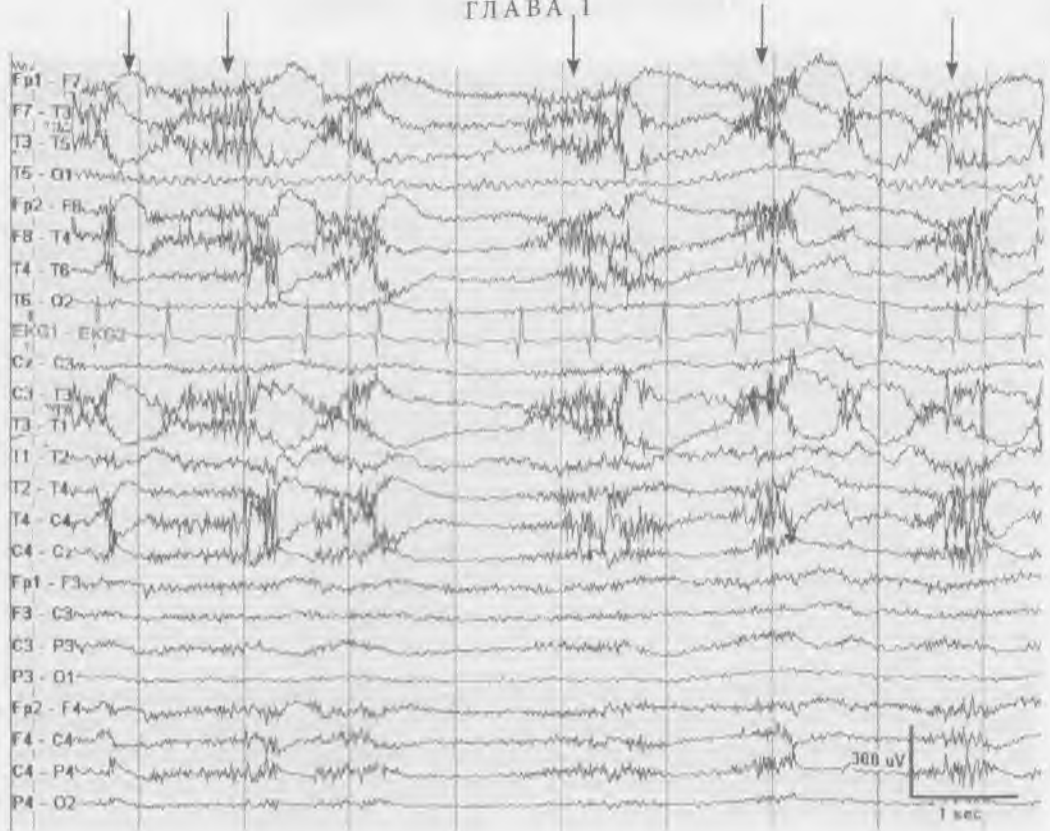


Рис. 1.14. Артефакт, связанный с жеванием, наблюдается через регулярные интервалы продолжительностью 1–2 с. Обращает на себя внимание постоянный многократный артефакт в височных областях с двух сторон

Регулярные вспышки миогенных потенциалов наблюдаются во время жевания. Эти высокоамплитудные разряды с височным преобладанием связаны с сокращением мышц, участвующих в жевании. Ассоциированный «медленный» потенциал во время жевания отражает связанные с глотанием движения языка. Язык, как и глаз, действует как диполь, при этом кончик языка положительно заряжен по отношению к корню языка. Эффекты, связанные с жеванием, формируются под влиянием височных мышц в сочетании с движениями языка.

Представление об ЭЭГ в норме

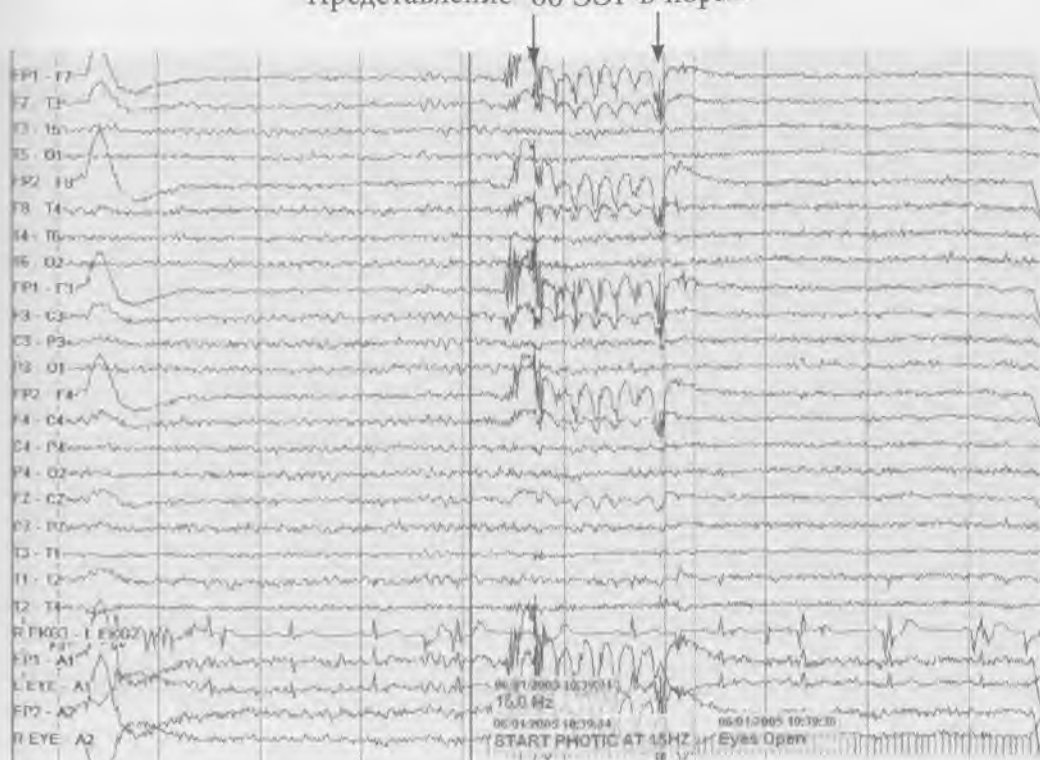


Рис. 1.15. Псевдогенерализованные разряды спайк–волна во время ритмической фотостимуляции вследствие наложения физиологического артефакта, связанного с морганием, и мышечного артефакта, преобладающего в лобных отведениях

Суперпозиция фоновых частот может ввести исследователя в заблуждение при комбинации на ЭЭГ нормальных частот и артефактов. Идентификация волн нормальной морфологии в структуре фонового ритма и сравнение с частотой одиночных колебаний или серий волн, вызывающих подозрение, может помочь отличить нормальную активность от патологической. В приведенном выше примере комбинированные артефакты (моргание и мышечный артефакт) создают впечатление фотопароксизмального ответа во время ритмической фотостимуляции, что может представлять диагностические сложности для новичков в интерпретации ЭЭГ.

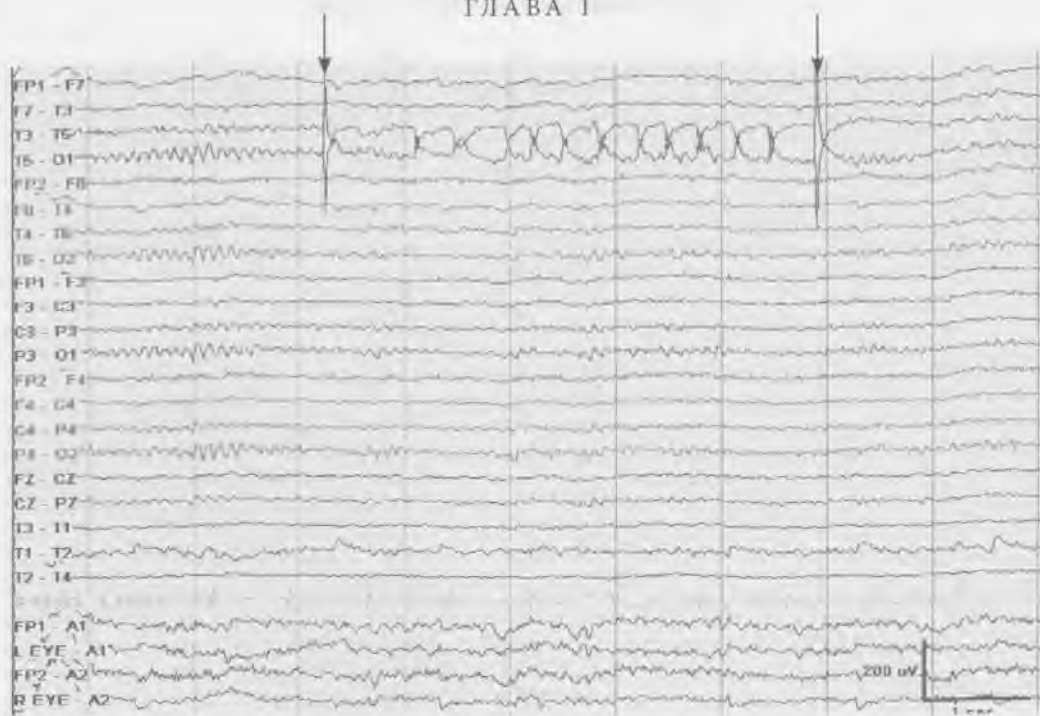


Рис. 1.16 А. Артефакт одного электрода (Т5)

Потенциалы, связанные с одиночным электродом, вызывают подозрение на артефакт одного электрода. При идентификации артефакта одного электрода ЭЭГ-техник должен проверить импеданс, контакт электрода с кожей головы, заменить электрод со стойко сохраняющимся артефактом и/или переключить этот электрод на другой канал, чтобы исключить неисправность канала.

Представление об ЭЭГ в норме



Рис. 1.16 Б. Артефакт одного электрода (F7), имитирующий острую волну

Возможна необычная морфология элемента, артефакт обычно узнаваем. Иногда артефакт одного электрода может быть похожим на острые волны (рис. 1-16, Б).

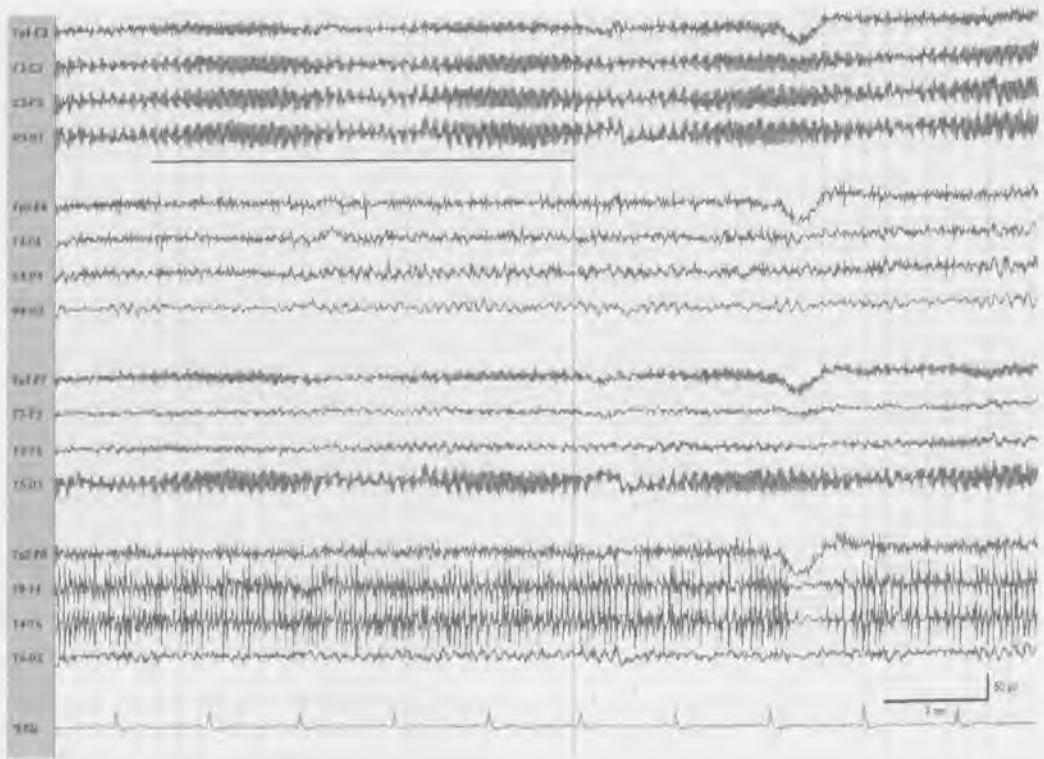


Рис. 1.17 А. 60-герцовый артефакт

60-герцовый артефакт — это артефакт, создаваемый линиями электропитания (электромагнитными полями промышленного переменного тока частоты 60 Гц). Слабый импеданс электродов способствует проявлению этого артефакта на ЭЭГ. При его выявлении ЭЭГ-техник должен подобрать электроды с импедансом >5000 Ом, если вовлечен одиночный электрод, а также проверить контуры заземления, чтобы обеспечить безопасность пациента при выявлении генерализованного 60 Гц артефакта, как в описанном выше примере.

Представление об ЭЭГ в норме

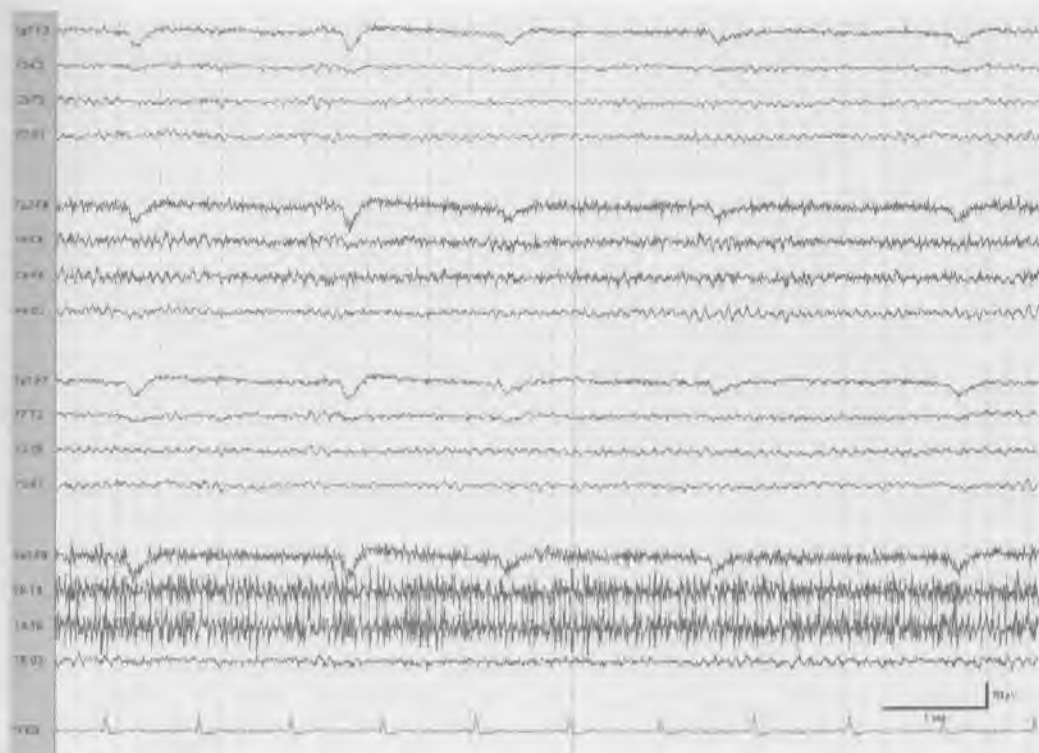


Рис. 1.17 Б. 60-герцовый артефакт после применения полосно-заграждающего (режекторного) фильтра

После применения 60 Гц полосно-заграждающего (режекторного) фильтра отмечено устранение артефакта (описанного на предыдущей странице), что позволяет врачу получить неискаженную запись ЭЭГ. Однако следует отметить стойкое сохранение миогенного артефакта в правых височных отведениях в рассмотренном выше примере.

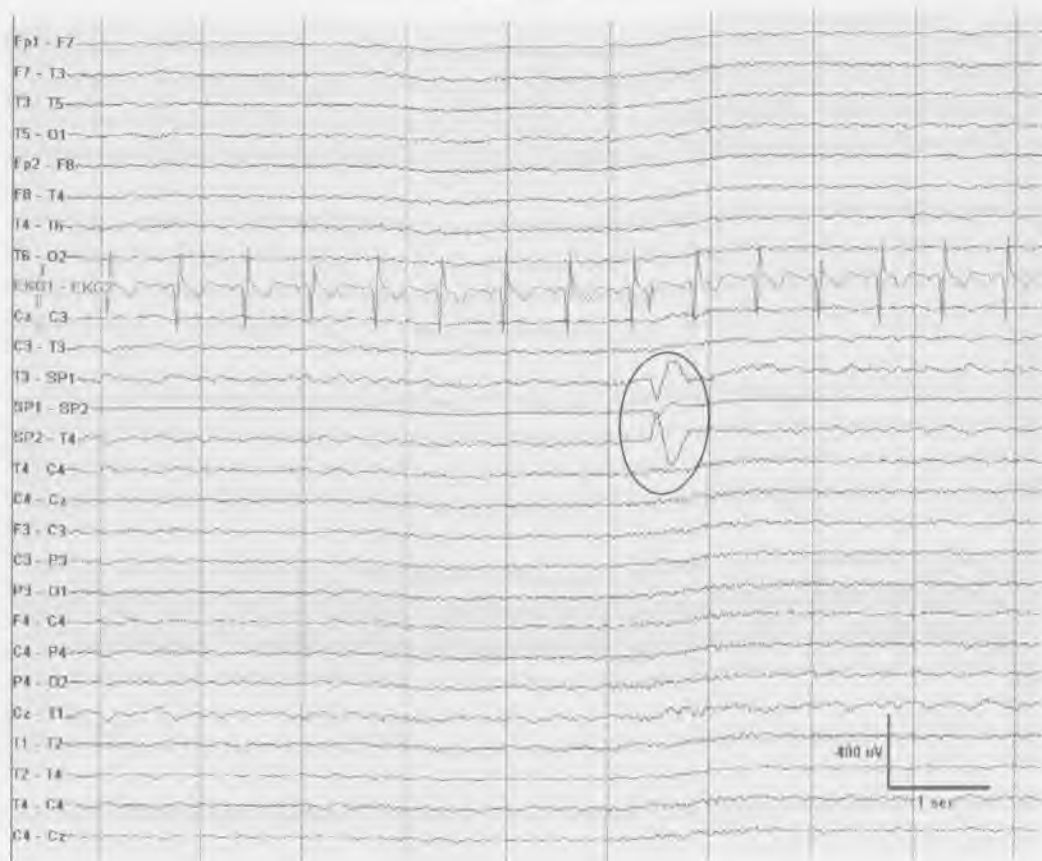


Рис. 1.18. Сфеноидальный артефакт, напоминающий острую волну. Следует отметить отсутствие проявлений нормальной активности мозга в этой области

Некоторые электродные артефакты представляют трудности для интерпретации. В описанном выше примере сфеноидальные отведения не функционируют и создают электродный артефакт, очень похожий на острую волну в височных отведениях. Следует отметить отсутствие проявлений нормальной активности мозга в этой области, а также отсутствие каких-либо изменений в истинных височных и в латеральных височных отведениях, несмотря на высокую амплитуду (указана на шкале в правом нижнем углу, рис. 1.18).

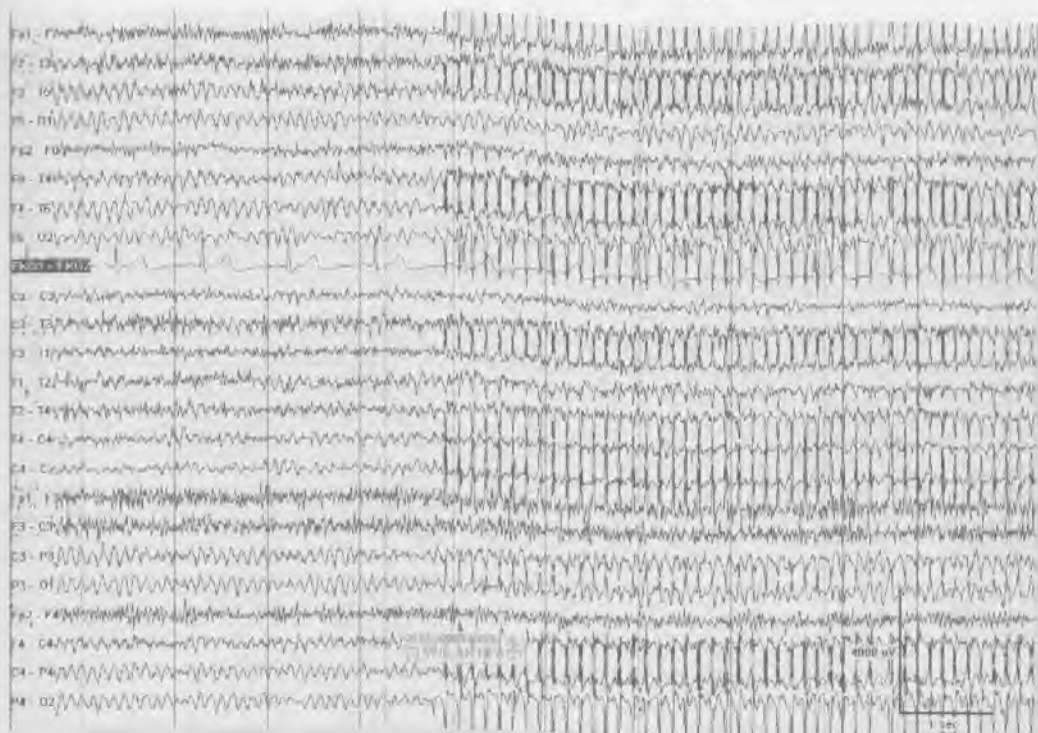


Рис. 1.19. Артефакт, вызванный стимулятором блуждающего нерва (VNS¹) справа, зарегистрирован во время стимуляции при проведении длительного видео-ЭЭГ мониторинга

Электрический артефакт возникает, если электрические цепи хирургически имплантированных приборов (водитель ритма или стимулятор блуждающего нерва — VNS) продуцируют внутренние нежелательные сигналы, что приводит к искажению записи ЭЭГ или ЭКГ. В этом случае пациент или незащищенные электроды играют роль антенны и становятся экстрацеребральным источником артефакта. Этот артефакт имеет сходство с внешним 60 Гц артефактом, создаваемый линиями электропитания (электромагнитными полями промышленного переменного тока частоты 60 Гц). В результате возникает деполаризация электрода, которая под воздействием усилителей приводит к появлению «шума».

¹ Vagus nerve stimulator (VNS).

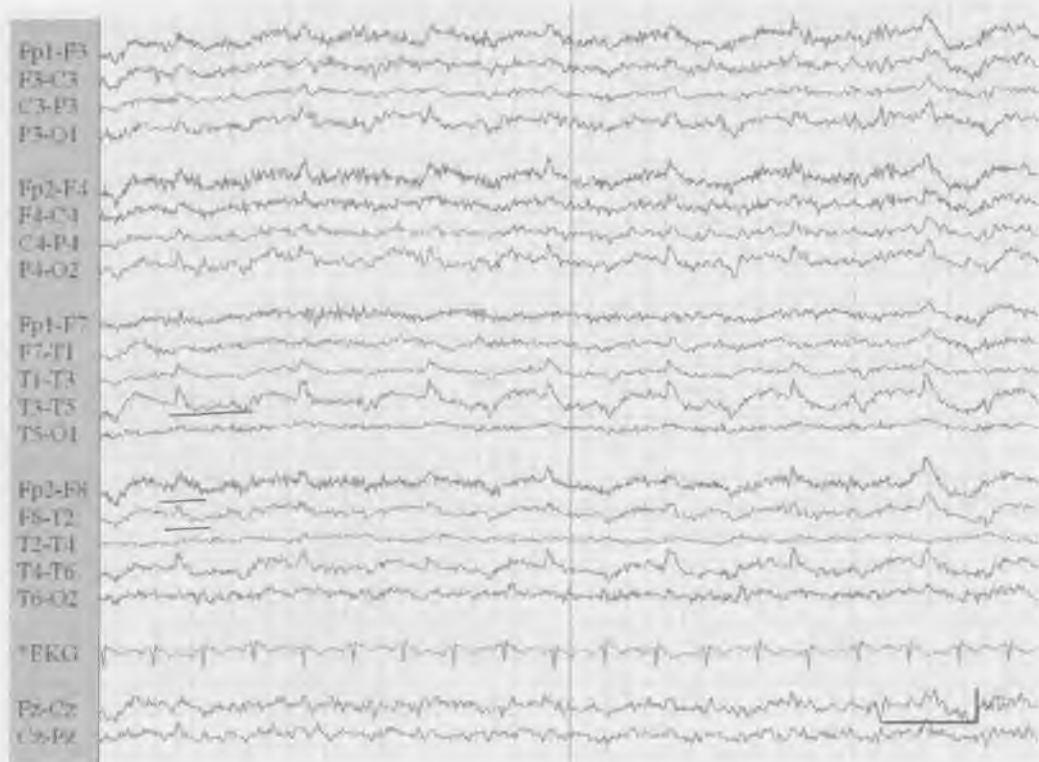


Рис. 1.20. Механический артефакт, связанный с работой аппарата для искусственной вентиляции легких под постоянным положительным давлением у пациента, находящегося в коматозном состоянии в палате интенсивной терапии. Следует отметить чередующуюся полярность и низкую амплитуду механического артефакта

Целый ряд артефактов, связанных с применением специальных приборов, может регистрироваться в палате интенсивной терапии и отделении реанимации. Вызванные электрическими токами «шумы» чаще вызываются при использовании приборов с высоким усилением и низкой чувствительностью. Чередующиеся движения, вызванные аппаратом для ИВЛ, продемонстрированы в описанном выше примере (при использовании аппарата с высокой чувствительностью 3 мкВ/мм) у интубированного пациента на ИВЛ в режиме под постоянным положительным давлением (режим CPAP, от англ. Constant Positive Airway Pressure).

Представление об ЭЭГ в норме

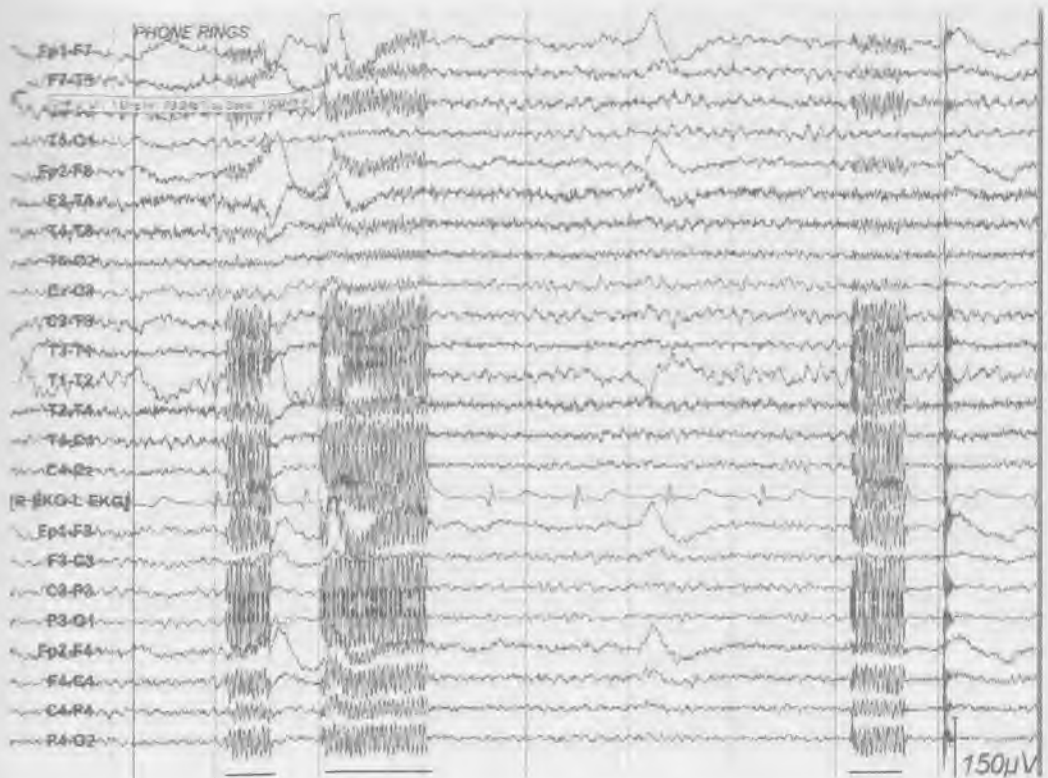


Рис. 1.21. Артефакт от телефонного звонка во время проведения длительного видео-ЭЭГ мониторинга

Артефакты, связанные с воздействиями внешней среды, могут быть достаточно трудны для интерпретации. Особенно они трудны для идентификации или коррекции в такой непростой для проведения ЭЭГ среде, как палата интенсивной терапии или реанимация. Некоторые из этих артефактов могут быть связаны с воздействием высоких частот, генерированных расположенными вблизи электрическими приборами, непосредственно не связанными с пациентом. Такие приборы, как подогреватели крови, устройства для транспортировки или электронные кровати в операционной, могут затруднять поиск источника артефакта. При отключении или удалении аппарата от регистрирующего электрода перераспределение электрических потоков может приводить к исчезновению артефакта на ЭЭГ. Телефонные линии (см. выше) могут вызывать помехи на ЭЭГ и создавать артефакт, обычно по всем каналам регистрации.

НОРМАЛЬНАЯ КАРТИНА ЭЭГ

Использование рутинной ЭЭГ предоставляет информацию о генераторах эпилептической активности в трех плоскостях — в отношении их локализации, распределения, частоты элементов, полярности и морфологии. Состояние бодрствования/сна и возраст — наиболее важные признаки для точной интерпретации нормальной ЭЭГ.

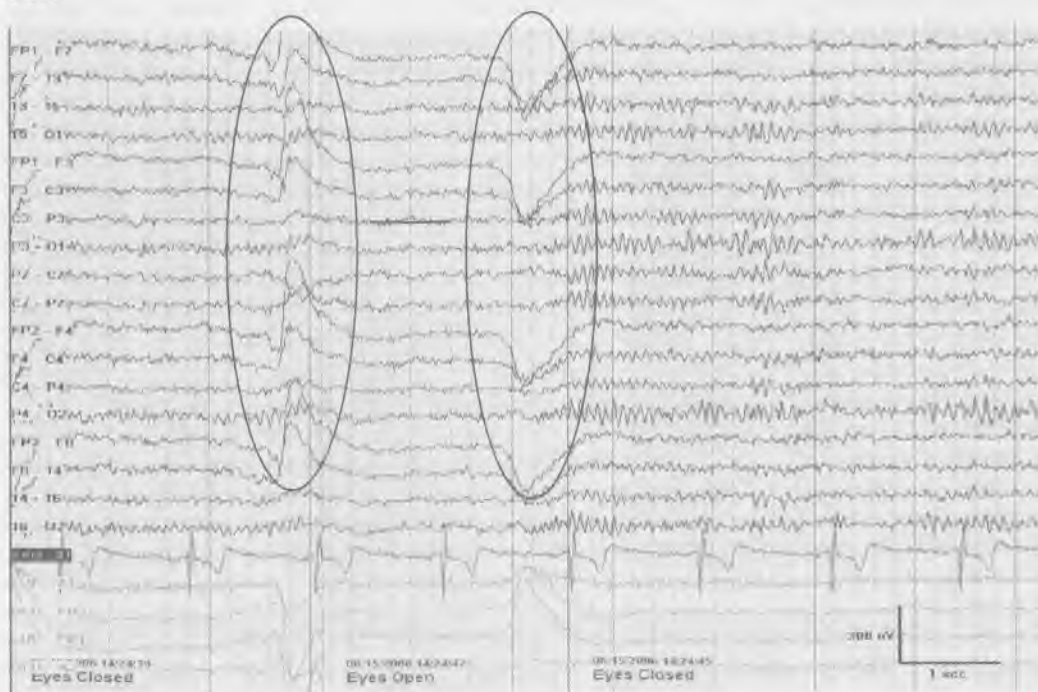


Рис. 1.22. Нормальный 10-герцовый α -ритм «блокируется» при открытии глаз и восстанавливается при закрывании глаз. Обращает на себя внимание увеличение частоты ритма непосредственно после закрывания глаз (squeak-феномен)

Альфа-ритм остается первым шагом при анализе ЭЭГ. В норме на ЭЭГ выявляется ритм, преобладающий в задних отведениях, имеющий билатеральное распространение, с частотой в пределах 8–13 Гц (α -частота). Если этот ритм ослабевает при открытии глаз, он обозначается как α -ритм. В процессе нормального развития ребенка α -ритм с частотой 8 Гц формируется к 3 годам жизни. Частота α -ритма остается стабильной от 8 до 12 Гц даже во время нормального процесса взросления и старения, вплоть до пожилого возраста. Приблизительно у $\frac{1}{4}$ здоровых взрослых альфа-ритм плохо визуализируется, и менее чем у 10% его амплитуда может составлять <15 мкВ. Альфа-ритм максимально выражен в затылочных областях и смещается в переднем направлении в состоянии дремоты. Амплитудная асимметрия $>50\%$ должна рассматриваться как патология, особенно если амплитуда слева выше, чем справа. Альфа-ритм наиболее выражен в состоянии расслабленного бодрствования, и различия по частоте с двух сторон не превышают

Представление об ЭЭГ в норме

1 Гц. Одностороннее отсутствие α -ритма указывает на патологию на ипсилатеральной стороне (*феномен Банко*). В норме частота α -ритма может транзиторно возрасть сразу после закрывания глаз (*squeak-феномен*). Существуют два варианта α -ритма: с уменьшением частоты на половину (медленный альфа-вариант) или с ее увеличением в два раза (быстрый α -вариант), с сохранением характерного распределения и реактивности. По характеристикам волн α -ритм может иметь пилообразную форму. *Парадоксальный α -ритм* появляется в состоянии активации, а не в состоянии расслабленного бодрствования.

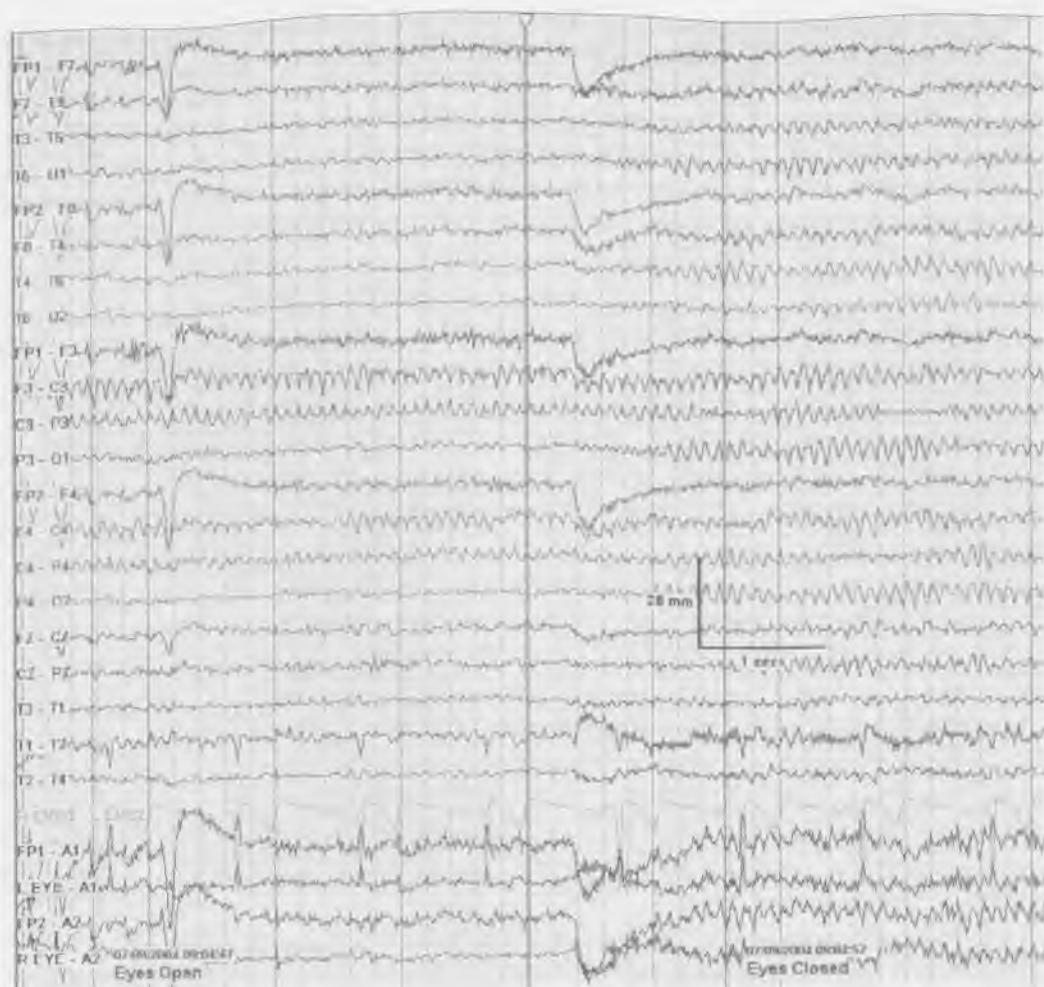


Рис. 1.23. Выраженный мю-ритм в левых центральных отведениях при открывании глаз

Мю-ритм локализуется в центральных отведениях, что соответствует сенсомоторной коре, в состоянии покоя, имеет аркообразную форму и частоту, свойственную альфа-ритму (обычно 8–10 Гц) (рис. 1.23). Хотя он напоминает α -ритм, но не блокируется при открывании глаз, напротив, этот ритм блокируется при движениях в контралатеральной конечности. Может выявляться только на одной стороне, может быть асимметричным и асинхронным, несмотря на отсутствие в его основе структурного поражения. Мю-ритм может замедляться с возрастом и обычно имеет более низкую амплитуду, чем α -ритм. Стойко сохраняющийся, ареактивный и ассоциированный с фокальным замедлением мю-подобный ритм считается патологическим.

Представление об ЭЭГ в норме

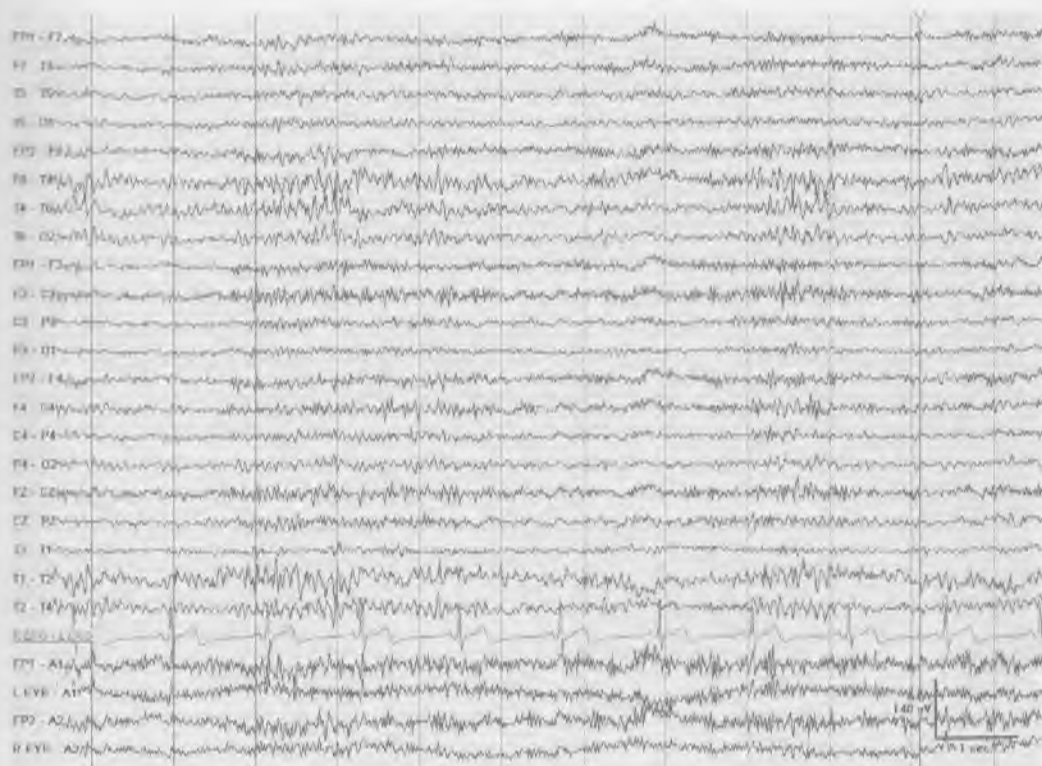


Рис. 1.24. Бреш-ритм (breach-ритм) в правой височной области (с максимумом в T4) после краниотомии и височной лобэктомии

Бета-ритм превышает по частоте 13 Гц. Это распространенный ритм, в норме его частота варьирует в пределах 18–25 Гц, а амплитуда не превышает 20 мкВ. Амплитуда свыше 25 мкВ считается патологической. Препараты бензодиазепинового ряда, барбитураты и хлорал гидрат провоцируют появление выраженной генерализованной β -активности (быстрой активности — «fast activity») амплитудой >50 мкВ, которая занимает $>50\%$ записи бодрствования и находится в диапазоне частот 14–16 Гц. Бета-активность в норме усиливается в состоянии дремоты, в поверхностном сне и при умственной деятельности. Стойкое уменьшение амплитуды $>50\%$ позволяет предполагать патологические изменения в сером веществе коры большого мозга того полушария, в котором амплитуда β -ритма ниже; однако менее выраженная асимметрия может служить простым отражением нормальной асимметрии черепа. Дефекты черепа могут приводить к появлению *бреш-ритма* (*breach-ритма*) очаговой локализации, асимметричного, высокоамплитудного (амплитуда может повышаться более чем в три раза); β -активность в области дефектов черепа может достигать более высоких частот. Это считается нормальным явлением при отсутствии ассоциации со спайками (эпилептиформной активностью) или фокальным замедлением.



Рис. 1.25. Нормальный θ -ритм в лобно-центральных отведениях у 18-летнего пациента в состоянии бодрствования

Тета-ритм характеризуется частотой от 4 до 7 Гц и варьирует по амплитуде и морфологии. Приблизительно в одной трети случаев у здоровых молодых взрослых в состоянии бодрствования выявляется интермиттирующий тета-ритм, частотой 6–7 Гц, амплитудой < 15 мкВ, максимально выраженный в лобных или лобно-центральных областях. Тета-активность в лобных областях может усиливаться при эмоциях, концентрации внимания, при решении интеллектуальных задач. Тета-активность в норме усиливается при гипервентиляции, в состоянии дремоты и во сне. Интермиттирующая активность частотой 4–5 Гц, битемпоральная, или даже с односторонним преобладанием (обычно слева > справа), может возникать примерно в одной трети случаев у пожилых людей при отсутствии клинических проявлений и не считается патологической.

Представление об ЭЭГ в норме

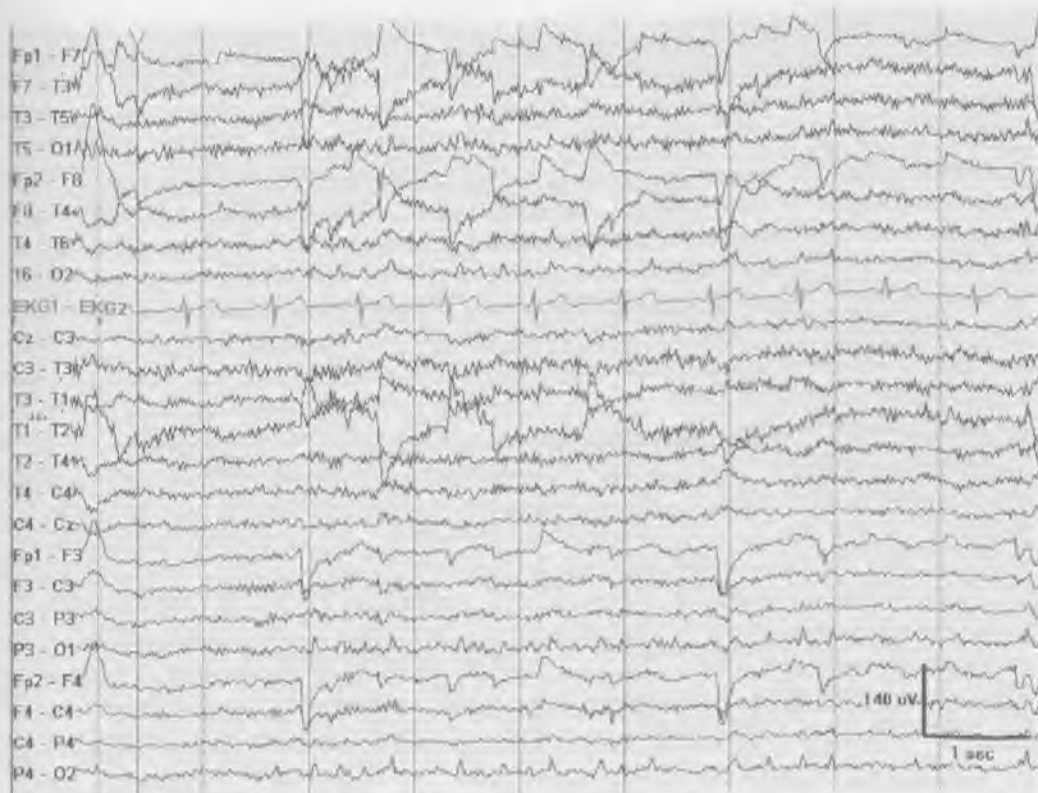


Рис. 1.26. Лямбда-волны с биоксипитальным расположением у 28-летнего пациента с жалобами на головокружение. Обращает на себя внимание частое появление артефакта, связанного со следящими движениями глаз в отведениях F7 и T8

Лямбда-волны первоначально были описаны как поверхностно положительно направленные заостренные τ -волны, появляющиеся в затылочной области с двух сторон. Эти потенциалы имеют продолжительность от 160 до 250 мс, и временами могут быть заостренными, асимметричными, иметь более высокую амплитуду, чем преобладающий ритм покоя в задних отведениях. При асимметричном появлении λ -волн их можно спутать с интериктальными эпилептиформными разрядами, что может привести к ошибочной интерпретации ЭЭГ. Лучше всего λ -волны выражены у молодых взрослых (в тех случаях, когда они выявляются), хотя чаще они обнаруживаются у детей. Лямбда-волны лучше выражены в то время, когда пациент рассматривает текстурированное или сложное изображение с появлением у него быстрых саккадированных движений глаз. Если в данном случае поместить белый лист бумаги перед глазами исследуемого, это приводит к прекращению потока зрительной информации, необходимой для формирования λ -волн.

НОРМАЛЬНАЯ АРХИТЕКТУРА СНА

I стадия сна определяется по появлению вертексных волн (вертекс-потенциалов) — дифазных острых транзитов сна длительностью 200 мс с максимумом негативности под вертексным (Cz) электродом. Вертекс-потенциалы могут выявляться от I до III стадии сна. Это билатеральные, синхронные и симметричные волны, они могут быть индуцированы слуховыми раздражителями. Вертекс-волны могут иметь спайкоподобный компонент (особенно у детей), однако в норме никогда не должны иметь постоянной латерализации. Другие признаки включают ослабление α -ритма, более выраженное преобладание β -колебаний в лобных отведениях, медленные вращательные движения глаз и вертексные острые транзиты сна. Позитивные затылочные острые транзиты сна (*positive occipital sharp transients of sleep (POSTS)*) служат другим признаком, указывающим на наступление I стадии сна. Они представляют собой поверхностные положительно направленные, бисинхронные физиологические острые волны с амплитудной асимметрией, которые могут выявляться в затылочных областях как в виде одиночных комплексов, так и в виде повторяющихся разрядов, и могут встречаться как в I, так и во II стадиях сна.



Рис. 1.28. POSTS, регистрируемые на трех нижних каналах при биполярном монтаже, положительно направленные в затылочных отведениях, во время сна. Обращают на себя внимание поверхностные негативно направленные вертексные волны с максимумом в Cz



Рис. 1.29. II стадия сна с выраженными сонными веретенами и POSTS

II стадия сна определяется по появлению сонных веретен и К-комплексов. В этой стадии сохраняются признаки, характерные для I стадии сна в сочетании с прогрессирующим замедлением фоновой частоты. Сонные веретена представляют собой транзиторные, синусоидальные волны частотой 12–14 Гц с волнообразным увеличением и уменьшением по амплитуде, регистрируются в центральных областях в сочетании с менее высокой частотой в лобных отведениях (10–12 Гц). К-комплекс — высокоамплитудная дифазная волна, включающая инициальный острый транзиторный элемент с последующей высокоамплитудной медленной волной, часто ассоциирован с сонным веретеном в лобно-центральных областях. Появление К-комплекса может быть спровоцировано внезапным слуховым стимулом. Стойко сохраняющаяся асимметрия >50% указывает на патологические изменения на стороне более низкой амплитуды К-комплексов.

Представление об ЭЭГ в норме



Рис. 1.30. Медленноволновой сон. Обращают на себя внимание интермиттирующие POSTS и сонные веретена на фоне постоянной основной δ -активности

Медленноволновой сон в настоящее время считают более верным обозначать термином «non-REM» глубокий сон; он характеризуется δ -активностью частотой 1–2 Гц, присутствующей в фоне в переменном количестве. В III стадии сна δ -активность занимает 20–50% записи и регистрируется с амплитудой >75 мкВ, в то время как в IV стадии сна δ -активность занимает более 50% записи.



Рис. 1.31. REM-фаза (сон с быстрыми движениями глаз). Напоминающие спайки элементы, связанные с мышечной активностью, зарегистрированной с латеральной прямой мышцы, в отведениях F7 и F8

REM-сон характеризуется быстрыми движениями глаз, снижением мышечного тонуса и пилообразными волнами на ЭЭГ (рис. 1.10). Non-REM и REM-сон чередуются в виде циклов 4–6 раз во время нормального ночного сна. Преобладание non-REM-сна характерно для первой половины ночи, а REM-сон доминирует в последней трети ночи. Рутинная запись ЭЭГ с выявлением REM-сна может отражать депривацию сна, а не обязательно нарушение наступления REM-сна, такое как нарколепсия.

ПРОВОЦИРУЮЩИЕ ПРОБЫ (ПРОЦЕДУРЫ АКТИВАЦИИ)

Провоцирующие пробы (или процедуры активации) служат важным компонентом ЭЭГ в клинической практике и представляют собой различные типы раздражителей или воздействий, которые способны провоцировать нарушения на ЭЭГ. Традиционной практикой является проведение гипервентиляции и ритмической фотостимуляции (эти пробы провоцируют появление замедления и/или эпилептиформных нарушений, хотя возможно применение и других провоцирующих проб — депривация сна, фармакологические и другие методы).

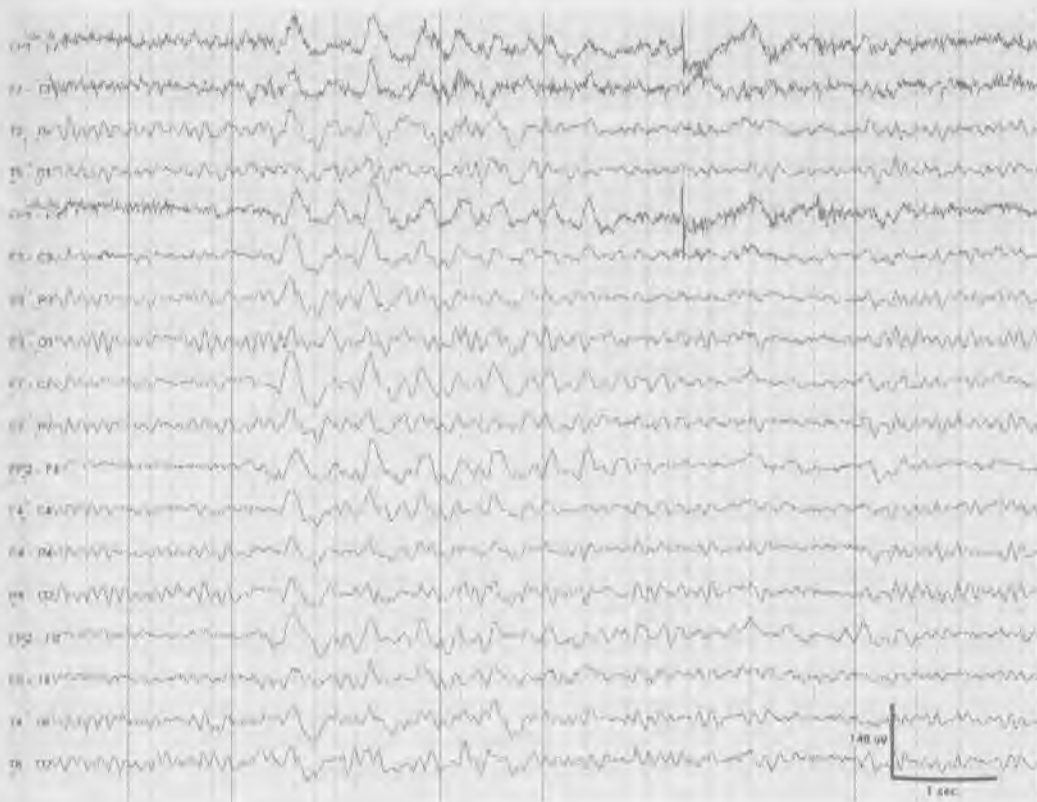


Рис. 1.32. Нормальное увеличение амплитуды ЭЭГ («накопление» — build-up) в процессе гипервентиляции

¹ Термин используется для описания нарастающего увеличения вольтажа ЭЭГ или появления волн с нарастающей амплитудой, во время гипервентиляции часто сопровождающейся снижением частоты колебаний. Иногда применяется в описании гипервентиляции или разрядов приступа. Использование термина не рекомендуется (Прим. перев.)

Гипервентиляция обычно проводится в течение 3–5 мин в большинстве ЭЭГ-лабораторий. Цель — достижение церебральной вазоконстрикции с помощью глубокого дыхания, в результате развития системной гипокарбии. Гипервентиляция в норме вызывает билатеральное усиление активности τ - и δ -частот («накопление» — *build-up*) с преобладанием в лобных отведениях, часто имеющей высокую амплитуду. Прекращение данного эффекта наблюдается в норме в течение 1 мин. У пациентов с локализационно-обусловленной эпилепсией активация или генерация эпилептиформных разрядов встречается не часто (<10%); однако этот показатель может достигать 80% у пациентов с генерализованными эпилепсиями, включая абсансные приступы. Гипервентиляция может провоцировать фокальное замедление у пациентов с лежащим в основе структурным поражением. Гипервентиляцию не следует проводить у пациентов с тяжелыми сердечными или легочными заболеваниями, при остром или недавно перенесенном инсульте, серьезных сердечно-сосудистых заболеваниях с поражением крупных сосудов, при серповидноклеточной анемии или серповидноклеточной аномалии эритроцитов. Также эту пробу следует использовать с осторожностью во время беременности.

**ДОБРОКАЧЕСТВЕННЫЕ ВАРИАНТЫ ИЗМЕНЕНИЙ НА ЭЭГ,
НЕ ИМЕЮЩИЕ ОПРЕДЕЛЕННОГО КЛИНИЧЕСКОГО ЗНАЧЕНИЯ**

Паттерны ритмического характера или эпилептиформные изменения — часто это признаки, ассоциированные с патологической картиной ЭЭГ. Известные ЭЭГ-паттерны, не имеющие определенного клинического значения, или «доброкачественные варианты» изменений на ЭЭГ могут иметь сходные характеристики и вызывать диагностические трудности при интерпретации ЭЭГ.



Рис. 1.34. Ритмичные τ -вспышки в височных отведениях в состоянии дремоты. Обращает на себя внимание их заостренная форма.

Ритмичные τ -вспышки в височных отведениях в состоянии дремоты¹ — термин, применяемый в настоящее время для обозначения ранее описанного «психомоторного варианта». Этот паттерн встречается у 0,5–2,0% обследованных здоровых взрослых людей и характеризуется разрядами в виде пробегов τ -волн частотой 5–7 Гц, которые могут иметь заостренную, уплощенную или пилообразную форму. Данный паттерн максимально выражен в средних височных отведениях и обозначается термином «ритмичные средневисочные τ -вспышки в состоянии дремоты». Это интериктальный паттерн, который не эволюционирует в пространстве и времени, хотя может возникать билатерально или независимо в обоих полушариях. Паттерн наблюдается у подростков и взрослых в состоянии расслабленного бодрствования.

¹Средне-височная медленная активность у молодых людей («психомоторный вариант»).

ДОБРОКАЧЕСТВЕННЫЕ ВАРИАНТЫ ИЗМЕНЕНИЙ НА ЭЭГ. НЕ ИМЕЮЩИЕ ОПРЕДЕЛЕННОГО КЛИНИЧЕСКОГО ЗНАЧЕНИЯ

Паттерны ритмического характера или эпилептиформные изменения — часто это признаки, ассоциированные с патологической картиной ЭЭГ. Известные ЭЭГ-паттерны, не имеющие определенного клинического значения, или «доброкачественные варианты» изменений на ЭЭГ могут иметь сходные характеристики и вызывать диагностические трудности при интерпретации ЭЭГ.



Рис. 1.34. Ритмические τ -выпяшки в височных отведениях в состоянии дремоты. Обращает на себя внимание их заостренная форма

Ритмические τ -выпяшки в височных отведениях в состоянии дремоты¹ — термин, применяемый в настоящее время для обозначения ранее описанного «психомоторного варианта». Этот паттерн встречается у 0,5–2,0% обследованных здоровых взрослых людей и характеризуется разрядами в виде пробегов τ -волн частотой 5–7 Гц, которые могут иметь заостренную, уплощенную или пилообразную форму. Данный паттерн максимально выражен в средних височных отведениях и обозначается термином «ритмические средневисочные τ -выпяшки в состоянии дремоты». Это интериктальный паттерн, который не эволюционирует в пространстве и времени, хотя может возникать билатерально или независимо в обоих полушариях. Паттерн наблюдается у подростков и взрослых в состоянии расслабленного бодрствования.

¹ Средне-височная медленная активность у молодых людей («психомоторный вариант»).

Представление об ЭЭГ в норме



Рис. 1.35. Тета-волны в центральных отведениях (с максимумом в Cz), регистрируемые в состоянии бодрствования у 35-летнего пациента с мигренозными головными болями

Фокальные синусоидальные или аркообразные θ -волны частотой 4–7 Гц с максимумом в вертексной области по средней линии впервые были описаны Цыганеком (Ciganek). Хотя по морфологии этот паттерн может напоминать мю-ритм, он не обладает такой же реактивностью и отличается более медленной частотой, кроме того, встречается как в состоянии дремоты, так и в бодрствовании. Хотя первоначально считалось, что этот паттерн характерен для височной эпилепсии, он встречается в гетерогенной популяции, является неспецифическим и не имеет определенного клинического значения.



Рис. 1.36. 6-герцовые (фантомные) разряды спайк–волна с преобладанием в лобных отведениях на 5-й секунде записи ЭЭГ в состоянии бодрствования у пациента с височной эпилепсией

Разряды спайк–волна с частотой 6 Гц известны под названием «спайк–волновой фантом». Для описания двух основных подтипов применялись акронимы «WHAM» (wakefulness, high amplitude, anterior, male — бодрствование, высокая амплитуда, передние отделы, у мужчин) и «FOLD» (female, occipital, low amplitude, drowsy — у женщин, затылочные отделы, низкая амплитуда, в состоянии дремоты). Билатеральные, синхронные, 6 Гц спайк–волновые разряды могут варьировать по частоте от 5 до 7 Гц, хотя характерна частота 6 Гц и короткая продолжительность от 1 до 2 с. Пик часто имеет очень низкую амплитуду, и иногда его трудно идентифицировать при традиционной интерпретации ЭЭГ с помощью количественного визуального анализа. Если спайки имеют низкую амплитуду и возникают только в состоянии дремоты, это обычно указывает на доброкачественный характер этих изменений. Если спайки имеют высокую амплитуду и возникают с частотой менее 6 Гц или выявляются во время бодрствования и сохраняются в медленноволновом сне, более высокая связь этих изменений с эпилептическими приступами.



Рис. 1.37. 14 и 6 Гц позитивные спайки, с максимумом в отведении Т6 при монополярном монтаже (референтный электрод связан с ухом). Обращает на себя внимание отклонение волн вниз и определенная частота — 14 Гц

14 и 6 Гц позитивные разряды (первоначально названные 14- и 6-Гц позитивные спайки) также известны под названием «гребешки». Этот паттерн регистрируется на ЭЭГ в виде вспышек положительно направленных «гребенчатых» веретен преимущественно в задних височных областях. Частота составляет в большинстве случаев 14 или 6–7 Гц, а продолжительность — 0,5–1,0 секунд. Преобладает частота 14 Гц, а вспышки частотой 6 Гц могут регистрироваться с включением более быстрых частот или на частоте 6 Гц (без сочетания с другими частотами). Чаще этот паттерн встречается в подростковом возрасте, хотя может встречаться и у взрослых; с возрастом частота встречаемости уменьшается. Разряды обычно унилатеральные или билатеральные асинхронные с периодическим более выраженным вовлечением одного или другого полушария. Лучше продемонстрировать эти разряды позволяет монополярный монтаж (с соединением референтного электрода с мочкой контралатерального уха) и увеличение расстояния между электродами.

¹ Этот термин не встречается (*Прим. перев.*).

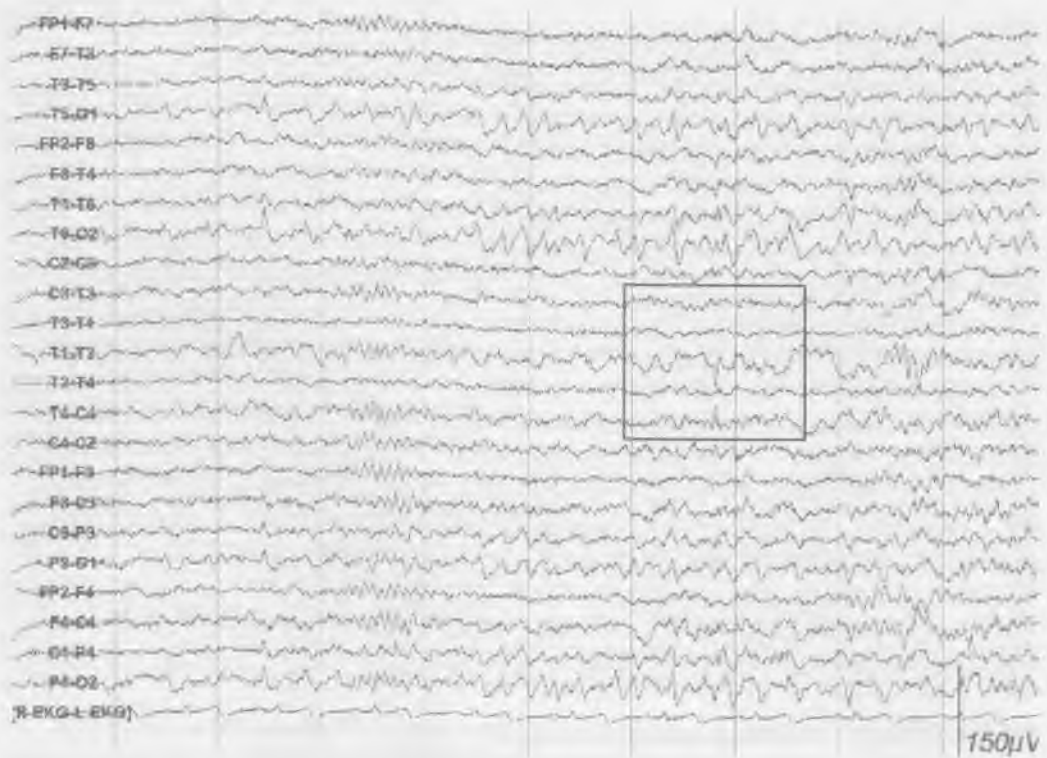


Рис. 1.38. Доброкачественные эпилептиформные транзиты сна (*benign epileptiform transients of sleep — BETS*) в правой височной области во II стадии сна. Обращает на себя внимание более высокая амплитуда в отведениях T1 и T2 при увеличении расстояния между электродами

Различные термины применяются для описания этого паттерна: «маленькие острые пики» (*Small sharp spikes*), «доброкачественные эпилептиформные транзиты сна» (*benign epileptiform transients of sleep*), «доброкачественные спорадические пики сна» (*benign sporadic sleep spikes of sleep*). Эти термины описывают низкоамплитудные (<50 мкВ), короткой продолжительности (<50 мс) монофазные или дифазные пики. Этот доброкачественный вариант, не имеющий определенного клинического значения, по морфологии представляет собой спайк с крутым негативным подъемом и также крутым позитивным отклонением; лучше всего виден в передних и средних височных отведениях во время пол-REM-сна. Этот паттерн чаще встречается у взрослых. Амплитуда спайка >50 мкВ, продолжительность >50 мс может сочетаться с последующей медленной волной (которая обычно имеет более низкую амплитуду, чем спайк). Отсутствует ассоциация с фокальным замедлением. Не возникают в виде пробегов. Наиболее важной отличительной характеристикой служит их исчезновение в медленноволновом сне. Регистрируются в виде унилатеральных разрядов, но при билатеральном распределении практически всегда возникают независимо с двух сторон. Их электрическое поле может соответствовать косому поперечному диполю, что объясняет противоположную полярность в противоположном полушарии при билатеральном распределении.

Представление об ЭЭГ в норме



Рис. 1.39. Калиточные волны (*Wicket waves*) с максимумом в отведениях T3 и T4

Калиточные волны (*Wicket waves*) чаще встречаются у взрослых людей, старше 30 лет. Они выявляются в диапазоне частот 6–11 Гц, и по амплитуде могут достигать 200 мкВ. Наблюдаются в височных областях в состоянии дремоты и в поверхностном сне, обычно возникают билатерально и независимо. Обычно регистрируются в виде разрядов и могут быть ошибочно приняты за интериктальный эпилептиформный разряд, особенно если встречаются независимо или в виде изолированных элементов. Фокальное замедление или последующий медленноволновой компонент отсутствуют; вероятно, паттерн представляет собой фрагментарную α -активность в височных отведениях. Сходная частота и морфология разрядов и изолированных элементов служит признаком, предполагающим их неэпилептическое происхождение. Калиточные волны рассматривают как нормальные изменения на ЭЭГ, имеющие эпилептиформную морфологию, хотя их легко спутать с патологической активностью в виде острых волн.

ГЛАВА 1

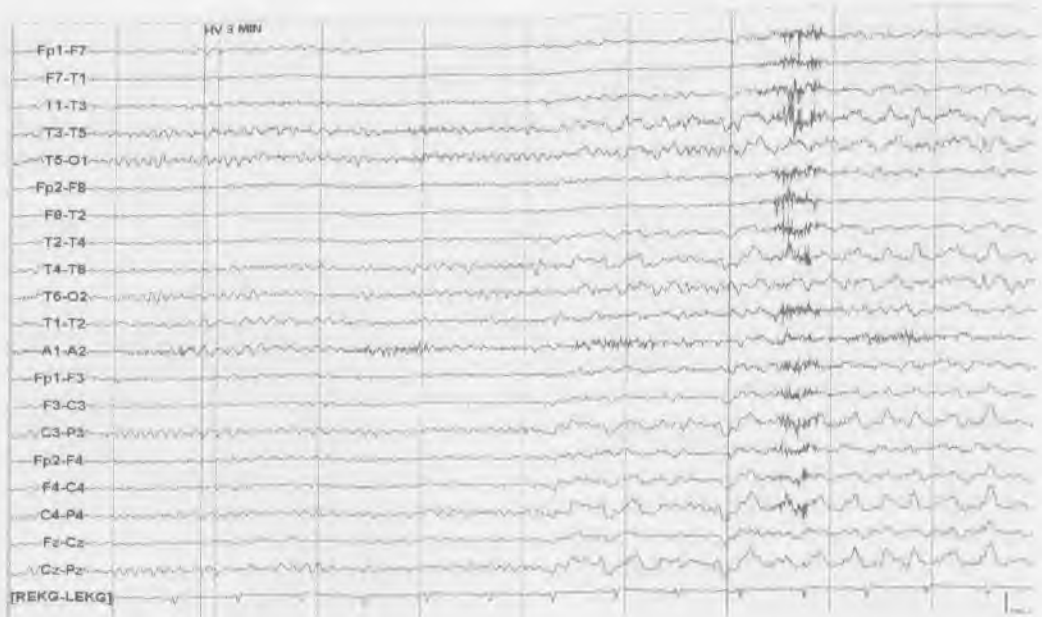


Рис. 1.40. S.R.EDA у 73-летнего пациента во время гипервентиляции. Клинические проявления отсутствуют

Представление об ЭЭГ в норме

В отличие от многих паттернов, не имеющих определенного клинического значения, которые напоминают интериктальные эпилептиформные разряды, субклинические ритмические (электрографические) разряды у взрослых (*subclinical rhythmic electrographic discharge in adults — S.R.EDA*) — ЭЭГ-паттерн, напоминающий по своим характеристикам субклинический эпилептический приступ. Однако клинические проявления, как субъективные, так и объективные, отсутствуют, и связи с эпилепсией не выявлено. В отличие от большинства доброкачественных вариантов изменений на ЭЭГ, S.R.EDA, как правило, встречается в возрасте старше 50 лет и в состоянии бодрствования. Этот паттерн может существовать в двух формах: как билатеральные эпизодические разряды ритмичных заостренных τ -волн частотой 5–7 Гц с максимумом в височно-теменных отведениях или как внезапно появляющиеся монофазные повторяющиеся острые или медленные волны локально в области вертекса, возникающие с прогрессивно уменьшающимися интервалами между ними до формирования стойкой длительной вспышки. В редких случаях у одного пациента могут выявляться обе формы этого паттерна (персональное наблюдение W.O. Tatum). Вспышки S.R.EDA обычно продолжаются от 40 до 80 с и не сопровождаются постиктальным замедлением.

СПИСОК ДОПОЛНИТЕЛЬНОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

1. *Abou-Khalil B., Misulis K.E.* Atlas of EEG and Seizure Semiology. Butterworth Heinemann, Philadelphia, 2006: 1–213.
2. *Benbadis S.R., Tanum W.O.* Overinterpretation of EEGs and misdiagnosis of epilepsy. *J. Clin. Neurophysiol.* 2003; 20: 42–44.
3. *Blume W.T., Masako K., Young G.B.* Atlas of Adult Electroencephalography. 2nd ed. Lippincott Williams & Wilkins, Philadelphia, 2002: 1–531.
4. *Kellaway Peter.* Orderly approach to visual analysis; elements of the normal EEG and their characteristics in children and adults. In: Ebersole J.S., Pedley T.A., eds. *Current Practice of Clinical Electroencephalography*. 3rd ed. Lippincott Williams & Wilkins, Philadelphia, 2003: 100–159.
5. *Markand, Omkar N.* Pearls, perils, and pitfalls in the use of the electroencephalogram. *Semin. Neurol.* 2003; 23 (1): 7–46.
6. *Olejniczak P.* Neurophysiologic basis of EEG. *J. Clin. Neurophysiol.* 2006; 23 (3): 186–189.
7. *Tatum W.O. IV, Husain A., Benbadis S.R., Kaplan P.W.* Normal human adult EEG and normal variants. *J. Clin. Neurophysiol.* 2006; 23 (3): 194–207.
8. *Westmoreland B.F.* Benign electroencephalographic variants and patterns of uncertain clinical significance. In: Ebersole J.S., Pedley T.A., eds. *Current Practice of Clinical Electroencephalography*. 3rd ed. Lippincott Williams & Wilkins, Philadelphia, 2003: 235–245.

Патологические неэпилептиформные изменения на ЭЭГ

SELIM R. BENBADIS

Интериктальная ЭЭГ позволяет получить информацию о присутствующих неэпилептиформных электрофизиологических нарушениях. При выявлении таких нарушений обращает на себя внимание их неспецифичность в отношении этиологии заболевания, таким образом, представляя собой нарушения, они не позволяют дифференцировать лежащий в их основе патологический процесс. В то время как методы нейровизуализации дают анатомическое описание, ЭЭГ предоставляет доказательства электрофизиологической дисфункции.

ЭЭГ чувствительна в отношении церебральной дисфункции, однако изменения картины ЭЭГ могут отставать по отношению к клиническому улучшению и демонстрировать максимальную выраженность клинических симптомов. Многие паттерны, не имеющие эпилептиформный характер, неспецифичны по этиологии, однако присутствие нарушений на ЭЭГ часто — отражение клинических нарушений и степени дисфункции. ЭЭГ не показывает остроту поражения, проявляющегося неэпилептиформными нарушениями, хотя серия ЭЭГ-исследований в динамике может установить тенденцию к эволюции неврологической патологии в сторону улучшения или ухудшения. Таким образом, ЭЭГ способна объективно подтверждать и определять степень эпилептической энцефалопатии при выявлении диффузных неэпилептиформных нарушениях, а также латерализовать (или даже определять локализацию) нарушений при выявлении фокального замедления. Многие неэпилептиформные и эпилептиформные нарушения характеризуют энцефалопатию. В данной главе сделан акцент на генерализованные и фокальные неэпилептиформные нарушения. В главах 3 и 5 обсуждаются паттерны, ассоциированные с эпилептиформными нарушениями, и паттерны, имеющие специальное значение.

ДИФФУЗНОЕ ЗАМЕДЛЕНИЕ

Диффузное замедление на ЭЭГ может иметь различную морфологию, как преходящий, так и постоянный характер, отражающий нарушение функции мозга. Выявление диффузного замедления предполагает билатеральные нарушения функции мозга и указывает на энцефалопатию неспецифической этиологии.

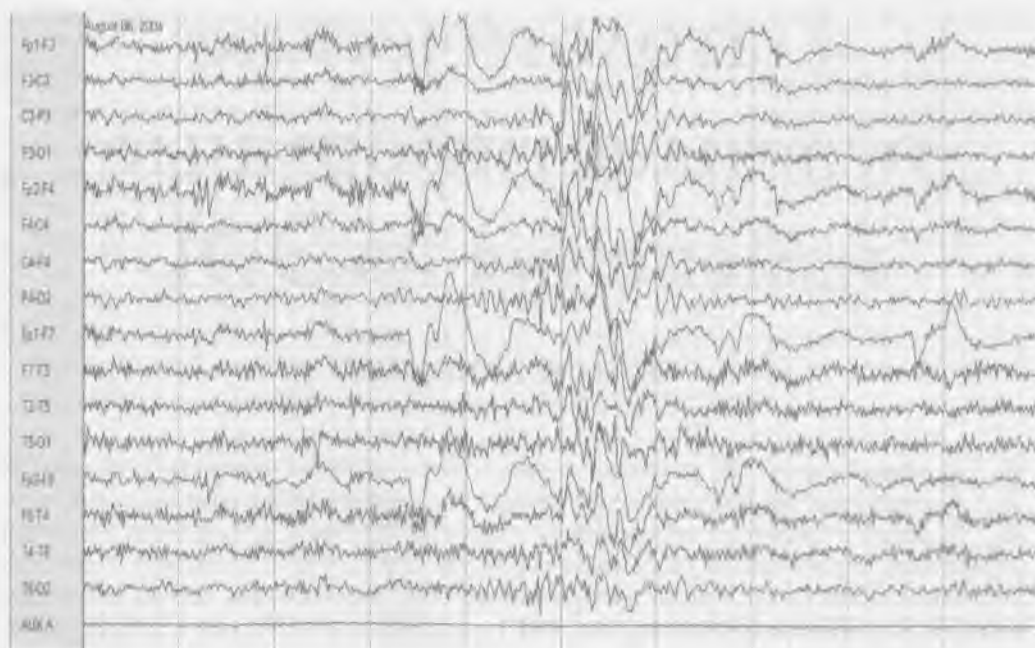


Рис. 2.1. Патологический высокоамплитудный разряд диффузной интермиттирующей θ -активности в состоянии бодрствования у взрослого пациента, попавшего в дорожно-транспортное происшествие в результате вождения в нетрезвом состоянии

Смешанная диффузная интермиттирующая θ -активность в состоянии бодрствования у взрослых людей в большинстве случаев — норма. Если θ -активность выявляется в лобных или лобно-центральных областях и превышает по амплитуде 100 мкВ, или если тета-активность присутствует более 10% времени записи у взрослого (но не у ребенка или пожилого пациента), такая θ -активность может отражать неспецифические нарушения наподобие диффузного преходящего замедления или замедления активности фона, однако может быть и нормальным проявлением у молодых взрослых. Чем ниже частота и выше амплитуда колебаний и чем более персистирующий характер носит интермиттирующая θ -активность, тем более вероятен ее патологический характер.

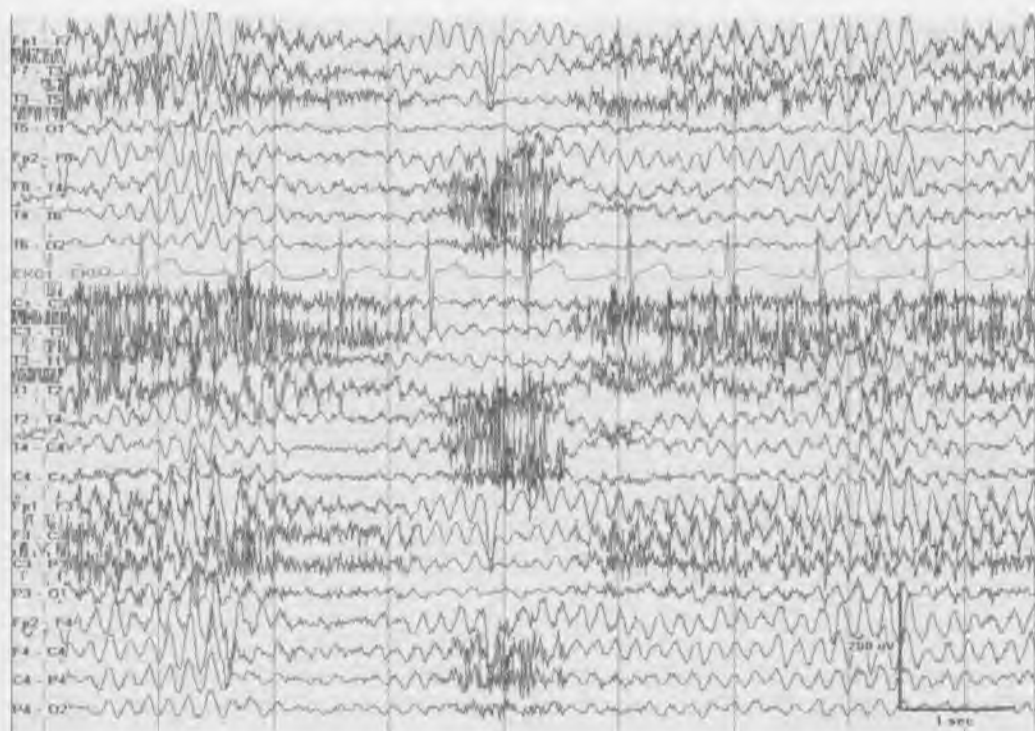


Рис. 2.2. Генерализованная монормфная τ -активность с частотой 5–6 Гц, зарегистрированная в синкопальном состоянии, возникшем у пациента во время проведения тилт-теста (теста с пассивным ортостазом — *head-up tilt-table testing*) с целью диагностики нейрокардиогенных обмороков

Диффузное (или генерализованное) замедление активности фоновой записи отражает неспецифические нарушения и указывает на двустороннюю церебральную дисфункцию. Прогрессирование патологического смешанного преходящего замедления в случае генерализованных патологических неэпилептиформных нарушений включает инициальную смешанную интермиттирующую τ -активность (которая может быть и вариантом нормы, как обсуждалось выше), при усугублении нарушений преходящее замедление становится постоянным, и τ -замедление замещается активностью в диапазоне δ -частот.



Рис. 2.3. Замедление основного ритма до 6 Гц. Даже для 65-летнего мужчины данная частота основного ритма является слишком низкой (четко определяемое замедление активности фоновой записи)

Замедление фонового ритма определяется как замедление нормальной основной активности фоновой записи до частоты более низкой, чем частота нормального α -ритма (ниже 8 Гц), и является ранним признаком энцефалопатии. Степень замедления основного ритма отражает выраженность церебральной дисфункции. Данный паттерн предполагает присутствие и нормальную реактивность основного ритма в задних отведениях (α -ритма), частота которого ниже нормы в соответствии с возрастом пациента. Нижняя граница частоты α -ритма в норме составляет 5, 6, 7 и 8 Гц в возрасте 1, 3, 5 и 8 лет соответственно. Часто диффузное замедление основной активности ассоциируется с другими признаками диффузной энцефалопатии легкой степени, такими как интермиттирующие вспышки генерализованной τ - или δ -активности.



Рис. 2.4. Интерmittирующие вспышки нерегулярной δ -активности с частотой 1–2 Гц длительностью 4 с на ЭЭГ 55-летней женщины; в клинической картине: спутанность сознания и дезориентация в сочетании со множественными метаболическими и системными нарушениями

Диффузное преходящее замедление характеризуется интерmittирующими разрядами диффузной медленной активности, обычно δ -диапазона, часто возникающими на фоне замедления основной активности фона (см. выше). Как и замедление основного ритма, с которым часто сочетается данный паттерн, он указывает на диффузную энцефалопатию легкой степени. Разряды обычно полиморфные, но иногда могут быть ритмичными. По мере нарастания тяжести энцефалопатии увеличивается продолжительность и частота данных разрядов, что соответствует переходу в постоянное генерализованное замедление или граничит с ним (см. раздел, посвященный постоянному генерализованному замедлению). Как и другие паттерны, характеризующие энцефалопатию, этот паттерн также неспецифичен по этиологии. Диффузное преходящее замедление может отражать корковые или подкорковые нарушения церебральной функции.

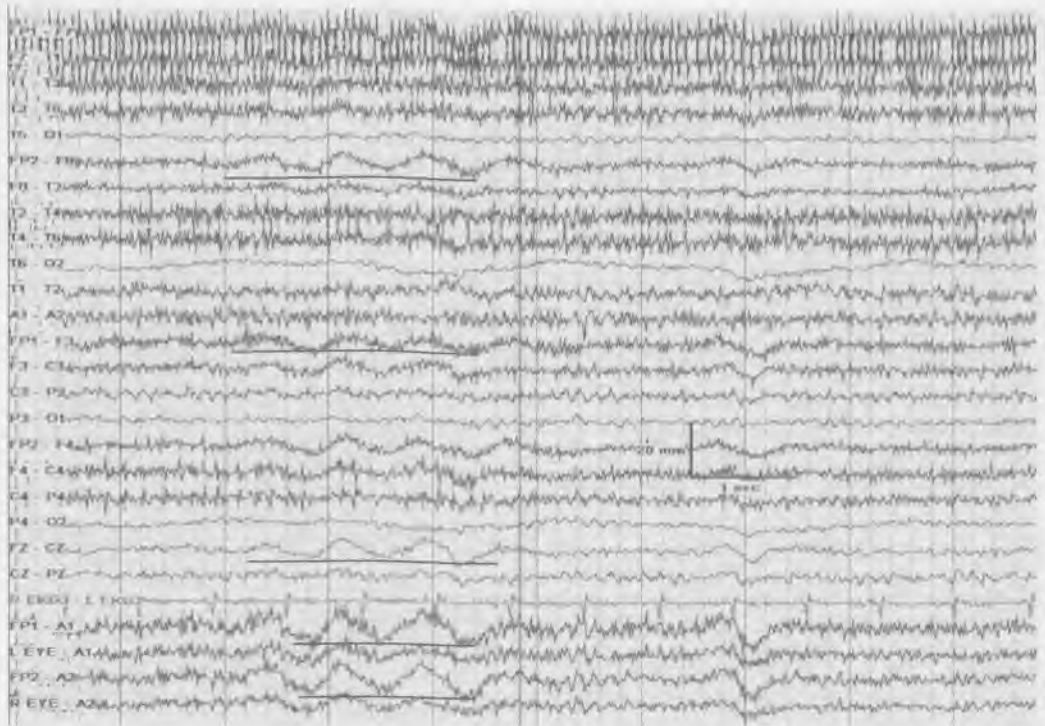


Рис. 2.5. Интерmittирующая ритмичная δ -активность в лобной области (*frontal intermittent rhythmic delta activity — FIRDA*) у 67-летнего пациента с несообщающейся гидроцефалией. Следует отметить частоту ниже 1,0–1,5 Гц и церебральное происхождение данной активности, что подтверждается показателями датчиков движения глаз (несоответствие данной активности и артефакта, связанного с движением глаз — Прим. перев.)

Интерmittирующая ритмичная дельта-активность в лобной области (*frontal intermittent rhythmic delta activity — FIRDA*) проявляется вспышками δ -активности, которые часто имеют высокую амплитуду, возникают бисинхронно и четко оформлены. В редких случаях FIRDA может носить асимметричный характер. Если этот патологический паттерн выявляется у взрослого пациента в состоянии бодрствования, картина ЭЭГ характеризуется билатеральной ритмичной мономорфной δ -активностью постоянной частоты. Бифронтальное преобладание типично для взрослых, преобладание в затылочных отведениях чаще встречается у детей, и эта закономерность изменяется по мере созревания мозга. FIRDA наиболее часто ассоциируется с энцефалопатией токсической или метаболической природы, хотя может встречаться и при подкорковом поражении, например при глубоком срединном расположении очага или при повышении внутричерепного давления.



Рис. 2.6. OIRDA у 6-летнего ребенка с абсансной эпилепсией

Интермиттирующая ритмичная δ -активность в затылочных отведениях (*occipital intermittent rhythmic delta activity — OIRDA*) — неспецифический в отношении этиологии паттерн ЭЭГ. Характеризуется доминирующим в задних отведениях бисинхронным ритмичным дельта-замедлением, проявляющимся в форме вспышек активности. OIRDA имеет те же характеристики, что и FIRDA, но встречается у детей. OIRDA доминирует в затылочных отведениях, а не в лобных в отличие от FIRDA. Отмечено возникновение OIRDA при генерализованной (абсансной) эпилепсии, однако этот паттерн не рассматривается как эпилептиформное нарушение за исключением тех случаев, когда сочетается со слайками.



Рис. 2.7. Постоянная нерегулярная δ -активность с частотой 1,5–3,0 Гц у 66-летнего мужчины со стойкой картиной энцефалопатии и нарушением реакции на внешние стимулы. Данный паттерн на ЭЭГ сохранялся на протяжении всей записи. В процессе регистрации не отмечено реакции ЭЭГ-картины на внешние стимулы

Постоянное генерализованное замедление характеризуется полиморфной δ -активностью, которая сохраняется постоянно или практически постоянно (> 85% записи) и (что также важно) не реагирует на внешние стимулы. Ареактивность ЭЭГ — отсутствие изменений в ответ на внешние стимулы, а также отсутствие изменений, характерных для цикла «сон–бодрствование». В отличие от двух ранее описанных паттернов (замедление основной активности фоновой записи и преходящее генерализованное замедление), этот паттерн указывает на тяжелую диффузную энцефалопатию, и большинство пациентов с этим паттерном на ЭЭГ находятся в коматозном или близком к коматозному состоянию. Как и другие ЭЭГ-паттерны, характерные для энцефалопатии, данный паттерн также неспецифичен в отношении этиологии поражения. Большинство случаев, безусловно, относится к метаболическим или системным нарушениям, хотя тяжелое диффузное поражение мозга также может привести к появлению данного паттерна (например, травматическое поражение мозга или поздние стадии нейродегенеративных заболеваний).

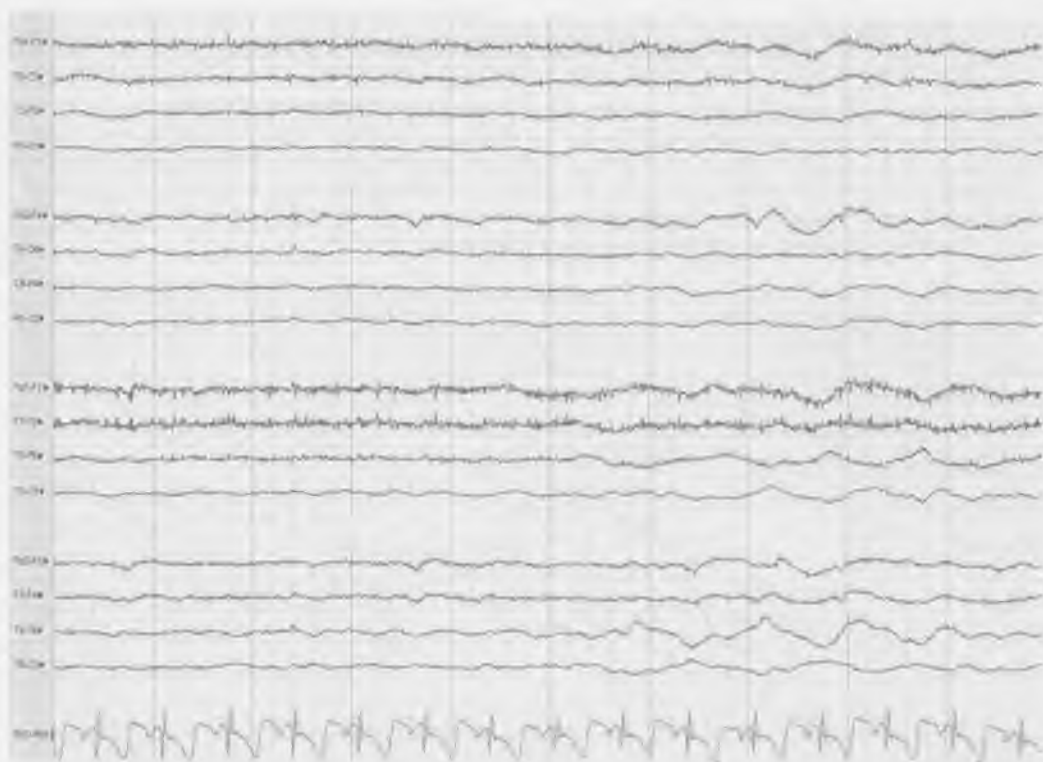


Рис. 2.8. Низкоамплитудная ЭЭГ у пациента после автотравмы. При чувствительности записи ЭЭГ 2 мкВ/мм амплитуда колебаний не превышает 20 мкВ

Низкоамплитудная ЭЭГ в типичных случаях ассоциируется с диффузным замедлением основного ритма. В целом состояние пациента служит лучшим индикатором патологического характера низкоамплитудной ЭЭГ (< 10–20 мкВ), так как в некоторых случаях низкоамплитудная ЭЭГ была выявлена в подгруппе здоровых людей. В рамках энцефалопатии или комы низкоамплитудная ЭЭГ обычно ассоциируется с диффузным замедлением и слабой реактивностью на соматосенсорную стимуляцию. Одна из отличительных характеристик — отсутствие сопутствующих α - и β -частот в данной низкоамплитудной записи.

ФОКАЛЬНЫЕ НАРУШЕНИЯ

Фокальные нарушения на ЭЭГ служат электроэнцефалографическим доказательством локального нарушения функций мозга. Они неспецифичны по этиологии и могут встречаться при структурном поражении мозга различной природы. Такие изменения могут быть и временным физиологическим эффектом при отсутствии структурного поражения (например, после эпилептического приступа). Локализованный характер, морфология, длительность сохранения и слабая реактивность — признаки, позволяющие предполагать структурное поражение, однако в связи с низкой специфичностью требуется обширный дифференциальный диагноз.

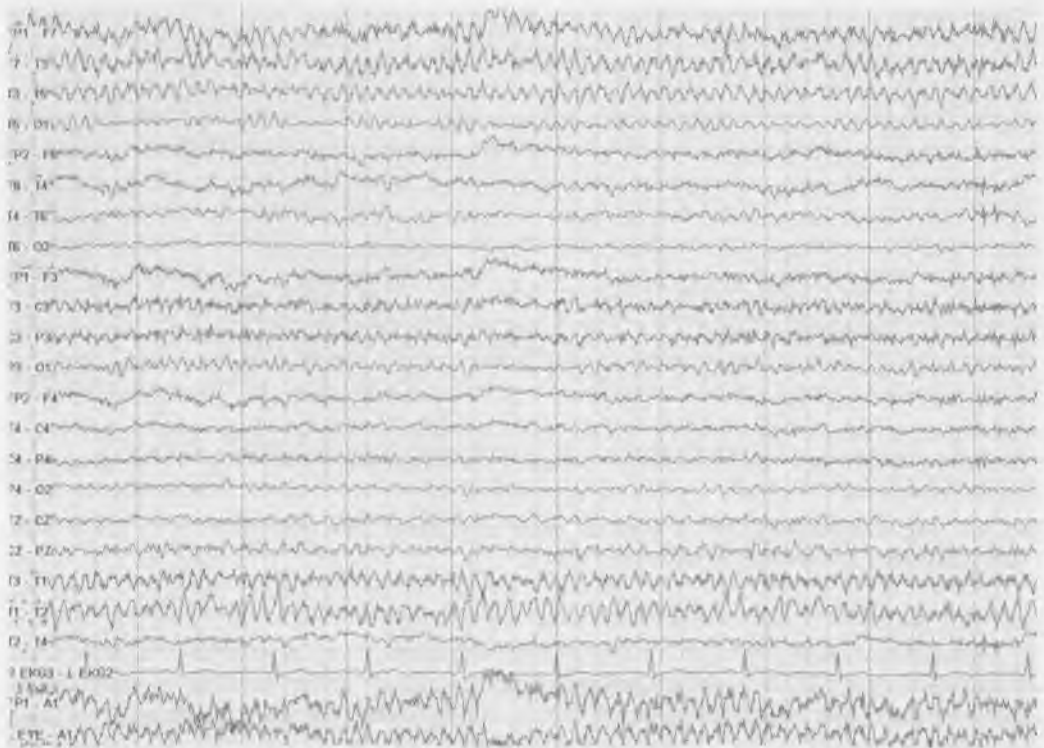


Рис. 2.9. Асимметрия α -ритма у пациента с острым ишемическим инфарктом в правой лобно-теменной области

Асимметрия α -ритма характеризуется замедлением основного ритма и указывает на патологию в ипсилатеральном полушарии. Дополнительные фокальные, регионарные или латерализованные нарушения часто наблюдаются в сочетании с асимметрией α -ритма. Длительно сохраняющаяся асимметрия α -ритма с различиями по частоте в двух полушариях > 1 Гц должна рассматриваться как патологический признак. Кроме того, при часто встречающейся асимметрии по амплитуде стойкое сохранение амплитудной асимметрии $> 50\%$ также должно рассматриваться как патологический признак.



Рис. 2.10. Фокальная полиморфная δ -активность в правой височной области у 28-летнего пациента с ганглиogliомой в передней височной области. Обратите внимание на локализацию в передних и средних височных отведениях с отсутствием наложения более быстрых частот в структуре δ -активности

Фокальная полиморфная δ -активность регистрируется на одном или двух электродах и указывает на локальное нарушение функции мозга с поражением проводящих путей. При сопутствующем отсутствии более быстрых частот в структуре δ -активности (см. выше) данная картина ЭЭГ позволяет предполагать структурное поражение, однако может встречаться при структурном поражении любой природы с вовлечением как белого, так и серого вещества.

Патологические неэпилептиформные изменения на ЭЭГ

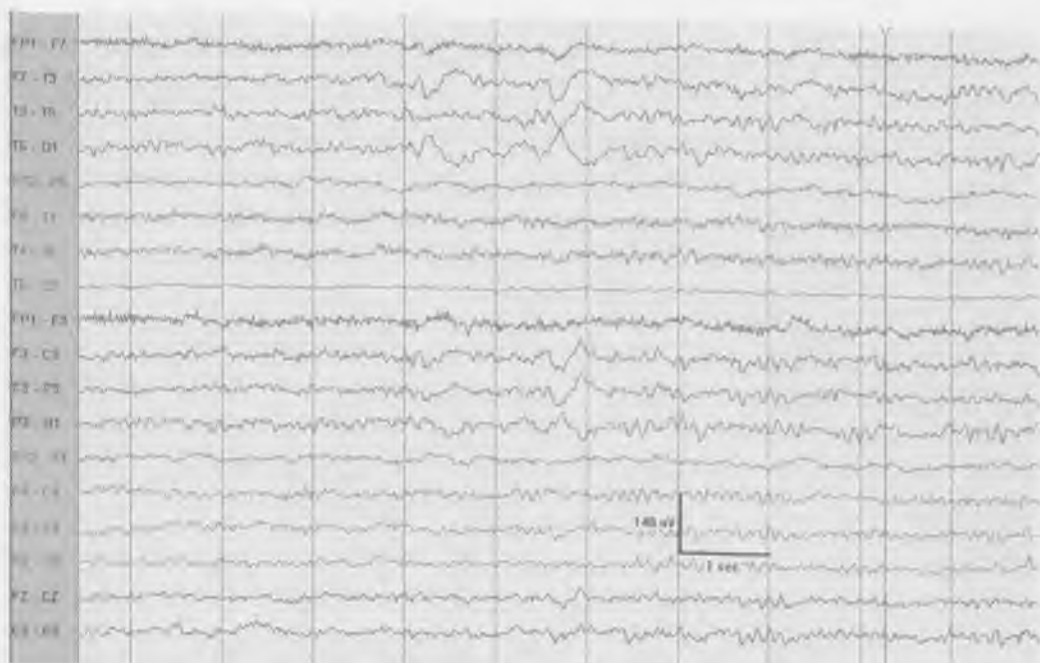


Рис. 2.12. Короткий разряд полиморфной δ -активности продолжительностью 2 с в задней височно-теменной области левого полушария у 55-летнего пациента с левосторонним лакунарным инфарктом в подкорковом белом веществе

Преходящее замедление имеет низкую корреляцию с лежащим в основе поражением мозга по сравнению с фокальным замедлением, которое носит постоянный характер. Фокальное замедление может указывать на лежащее в основе структурное поражение с вовлечением белого вещества. Определить этиологию медленной активности только на основании ее характеристик по ЭЭГ невозможно.

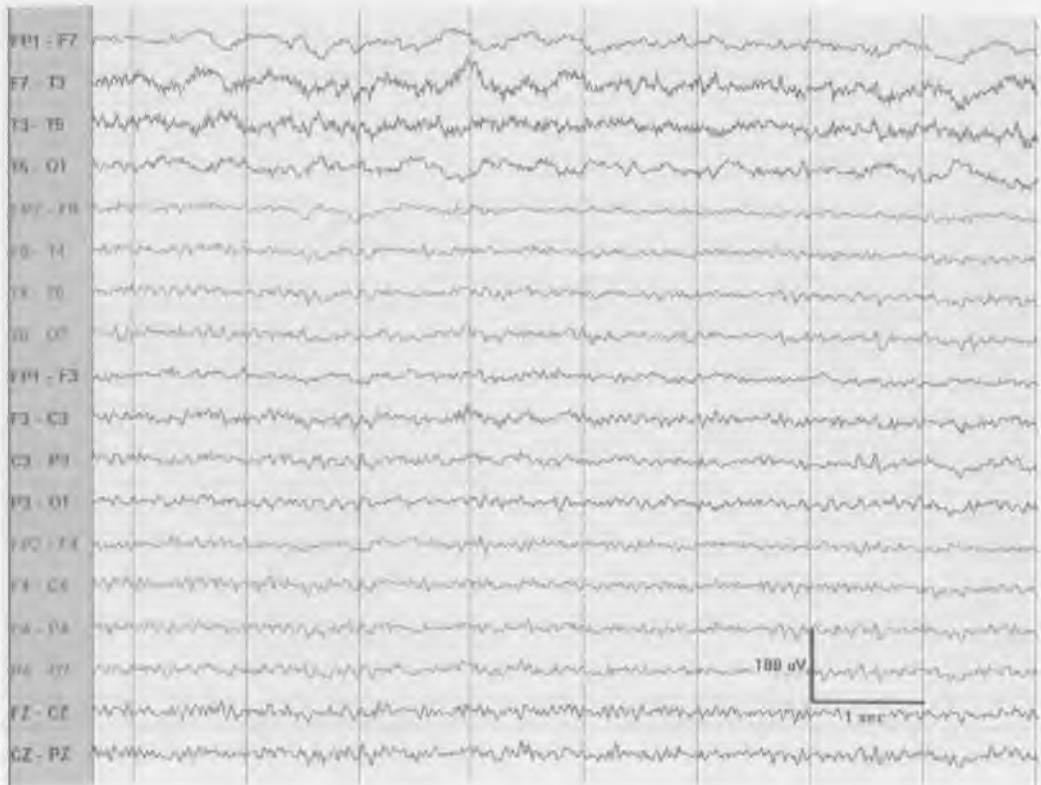


Рис. 2.13. ЭЭГ 75-летнего пациента с острым ишемическим инфарктом в левой лобной доле. Следует отметить левостороннюю регионарную полиморфную δ -активность во всем левом полушарии

Продолженное регионарное замедление на ЭЭГ имеет высокую корреляцию с лежащим в основе структурным поражением с вовлечением белого вещества ипсилатерального полушария. Область замедления обычно соответствует структурному поражению полушария на той же стороне, однако не всегда отражает точную локализацию (как на представленном ЭЭГ). Травма, опухоль, инсульт, внутричерепное кровоизлияние и инфекция могут иметь сходные проявления на ЭЭГ без специфических признаков (указывающих на конкретную этиологию поражения).



Рис. 2.14. ЭЭГ 64-летнего пациента с правополушарным инфарктом. В правом полушарии сформированный α -ритм отсутствует (в то время как он четко определяется в левом полушарии) и заменен полиморфными медленными волнами частотой 2–4 Гц

Латерализованное полиморфное δ -замедление может характеризоваться τ - или δ -активностью, имеющей фокальный, регионарный или латерализованный характер. Дельта-активность имеет полиморфный характер (или аритмичная), представляет собой медленноволновую активность частотой 3,5 Гц или менее, с вариабельностью волн по продолжительности и частоте. Локализованная полиморфная δ -активность указывает на лежащее в основе супратемпоральное поражение с вовлечением белого вещества ипсилатерального полушария. Выраженность таких признаков, как стойкость сохранения активности и ее независимость от состояния пациента, коррелирует с тяжестью структурного поражения. Латерализованная полиморфная δ -активность, однако, может встречаться и как транзиторный феномен после черепно-мозговой травмы, транзиторной ишемической атаки, при мигрени и в постиктальном состоянии.

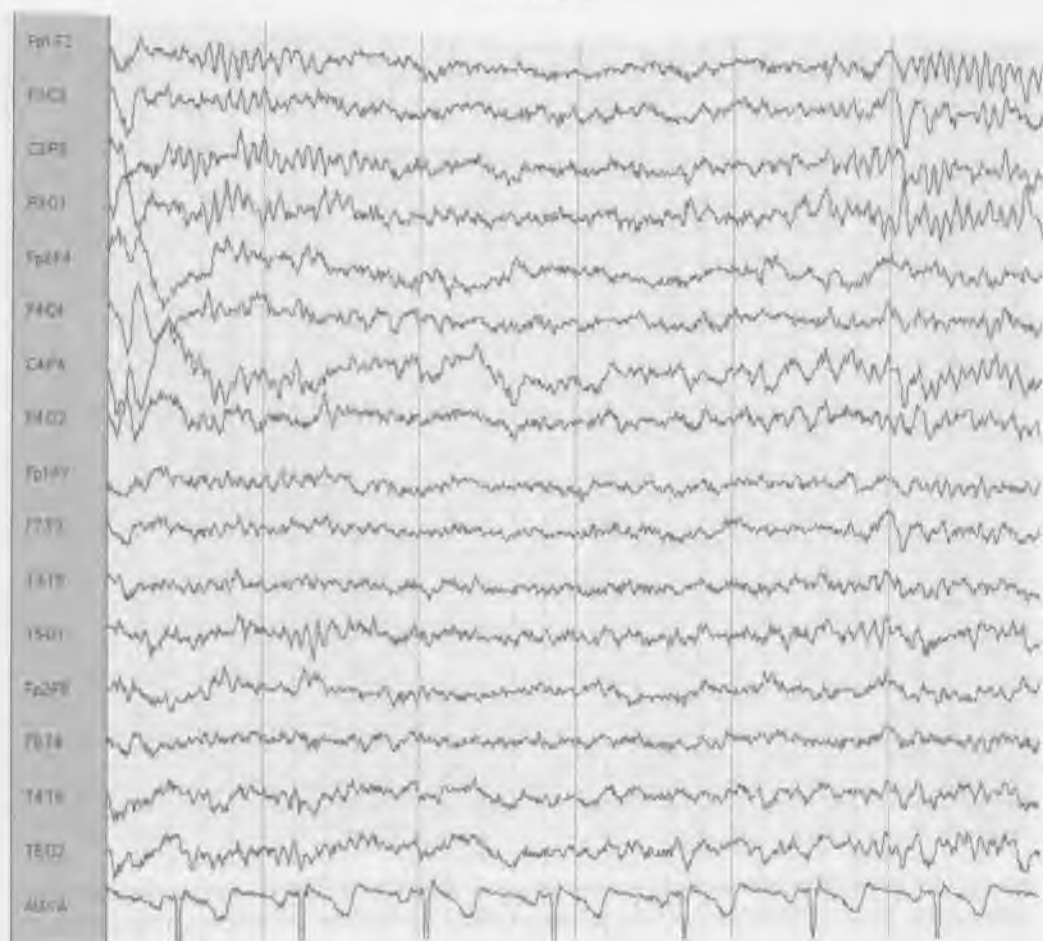


Рис. 2.15. Асимметрия сонных веретен у 36-летнего пациента с правосторонней глиомой таламуса

Сонные веретена на ЭЭГ появляются в первые 2 мес. жизни и к 2 годам приобретают синхронный характер у здоровых детей. Эти элементы сна в норме максимально выражены по частоте в центральных отведениях, хотя могут выявляться также и в лобных отведениях. Сонные веретена с частотой 12–14 Гц в центральных областях служат отличительной характеристикой второй стадии сна. Сонные веретена имеют стабильный билатеральный характер, и персистирующее замедление по частоте или одностороннее выявление — должны рассматриваться как патологический неэпилептиформный феномен.



Рис. 2.16. Начало сна с REM у 39-летнего пациента с нарколепсией

Начало сна с фазы быстрых движений глаз (*rapid eye movement* — REM) у здоровых людей встречается крайне редко. Исключением является создание данного эффекта в лабораторных условиях при помощи депривации сна или действия седативных препаратов при регистрации ЭЭГ непосредственно перед засыпанием. Начало сна с фазы REM наблюдается при расстройствах сна, ассоциированных с избыточной сонливостью в дневное время, основное из которых — нарколепсия (хотя это и не единственное заболевание такого рода). Регистрация хотя бы двух эпизодов короткого дневного сна, начинающегося с REM, при условии полноценного сна в предыдущую ночь рассматривается в контексте клинической картины расстройств с избыточной сонливостью в дневное время.

СПИСОК ДОПОЛНИТЕЛЬНОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

1. *Benbadis S.R.* Focal disturbances of brain function. In: Levin K.H., Lüders H.O., eds. *Comprehensive Clinical Neurophysiology*. Philadelphia, Saunders, 2000: 457–467.
2. *Epstein C.M., Riecher A.M., Henderson R.M., et al.* EEG in liver transplantation: visual and computerized analysis. *Electroencephalogr. Clin. Neurophysiol.* 1992; 83: 367–371.
3. *Gloor P., Kalabay O., Giard N.* The electroencephalogram in diffuse encephalopathies: electroencephalographic correlates of grey and white matter lesions. *Brain* 1968; 91: 779–802.
4. *Kaplan P.W.* Metabolic and endocrine disorders resembling seizures. In: Engel J. Jr., Pedley T.A., eds. *Epilepsy: A Comprehensive Textbook*. Philadelphia: Lippincott Raven, 1997: 2661–2670.
5. *Liporace J., Tatum W., Morris G.L., et al.* Clinical utility of sleep-deprived versus computer-assisted ambulatory 16-channel EEG in epilepsy patients: a multicenter study. *Epilep. Res.* 1998; 32: 357–362.
6. *Luders H., Noachtar S., eds.* *Atlas and Classification of Electroencephalography*. Philadelphia, Saunders, 2000.
7. *Schaul N., Gloor P., Gotman J.* The EEG in deep midline lesions. *Neurology*. 1981; 31: 157–167.
8. *Zifkin B.G., Cracco R.Q.* An orderly approach to the abnormal electroencephalogram. In: Ebersole J.S., Pedley T.A., eds. *Current Practice of Clinical Electroencephalography*. 3rd ed. Lippincott Williams & Wilkins, Philadelphia, 2003: 288–302.

Эпилептиформные нарушения на ЭЭГ

WILLIAM O. TATUM IV; SELIM R. BENBADIS

Интериктальные эпилептиформные разряды представляют собой отдельную группу ЭЭГ-паттернов, которые характерны для пациентов с эпилепсией. Различные варианты нормального фонового ритма, многочисленные артефакты, а также изменения на ЭЭГ, не имеющие определенного клинического значения, могут напоминать интериктальные эпилептиформные разряды, что приводит к ошибочной гипердиагностике эпилепсии (см. главу 1). Интериктальные эпилептиформные разряды имеют надежную связь с эпилепсией (встречаются при эпилепсии с частотой, достигающей клинически значимых значений). Хотя возможны выраженные различия по морфологии изменений на ЭЭГ как у разных пациентов, так и у одного больного, наиболее выраженные спайковые разряды на ЭЭГ не обязательно ассоциируются с большей тяжестью эпилепсии. Выявление интериктальных эпилептиформных разрядов при помощи скальповой ЭЭГ основывается на локализации диполя и окружающего поля, хотя возможны различия по отношению к зоне генерации приступа. В большинстве случаев интериктальные эпилептиформные разряды отражают радиально ориентированные диполи, направленные на поверхность головы, однако в других ситуациях возможно формирование тангенциальных диполей при отдельных эпилептических синдромах (доброкачественная эпилепсия детства с центротемпоральными спайками (роландическая эпилепсия)). Также зоны коры, измененные в результате порока развития или хирургического вмешательства, могут создавать необычные диполи, формирующие трудные для интерпретации паттерны на ЭЭГ. В редких случаях у здоровых людей могут появляться интериктальные эпилептиформные разряды на ЭЭГ при отсутствии фенотипических проявлений эпилептических приступов. Фотопароксизмальный ответ, генерализованная пик-волновая активность или интериктальные эпилептиформные разряды в центрально-височных областях встречаются наиболее часто и могут отражать идиопатические, генетически детерминированные признаки, которые появляются на ЭЭГ при отсутствии эпилептических приступов. Фокальные интериктальные эпилептиформные разряды могут иметь различную связь с клиническими проявлениями эпилепсии, в зависимости от их локализации. Например, спайки в центральных, теменных и затылочных областях в целом имеют более доброкачественный характер, чем при их лобной или височной лока-

лизации, и имеют относительно более низкий эпилептогенный потенциал при отсутствии структурного поражения.

Интериктальная ЭЭГ — основной метод диагностики, подтверждающий клинический диагноз эпилепсии. Интериктальные эпилептиформные разряды, выявляемые на ЭЭГ, их характеристики, в сочетании с клиническими характеристиками эпилептических приступов, помогают классифицировать эпилепсию или эпилептический синдром. Классификация эпилепсии основана на разграничении локализационно-обусловленных и генерализованных эпилептических приступов в зависимости от типа и распределения интериктальной эпилептиформной активности, регистрируемой на ЭЭГ. Фокальная интериктальная эпилептиформная активность может быть представлена фокальными, регионарными, латерализованными или вторично-генерализованными разрядами, возникающими в зоне поражения. Эти изменения на ЭЭГ могут предоставить информацию, важную для определения локализации эпилептогенной зоны с целью хирургического вмешательства. Интериктальные эпилептиформные разряды в лобных, передних височных и срединных областях имеют наиболее высокую степень корреляции с эпилептическими приступами.

Кроме того, ЭЭГ позволяет получить клинически значимую информацию об эффективности терапии в процессе проведения лечения (например, в случае абсансов). Также ЭЭГ играет прогностическую роль, предоставляя информацию о стойком сохранении интериктальных эпилептиформных нарушений, в тех случаях, когда планируется исследование отмены антиэпилептической терапии. Отсутствие интериктальных эпилептиформных изменений на ЭЭГ не исключает эпилепсию, так как нейроанатомическое строение глубоких отделов коры, извилин и глубоких борозд может способствовать тому, что при рутинной записи ЭЭГ эпилептиформные изменения в этих областях не регистрируются на скальповой ЭЭГ. В то время как ЭЭГ — оптимальный метод выявления пациентов с эпилепсией, он не обладает специфичностью в отношении этиологии заболевания при выявлении интериктальных эпилептиформных изменений. Скальповая ЭЭГ может демонстрировать как интериктальные, так и иктальные (глава 4) разряды, причем как в одной области мозга, так и в различных областях.

ФОКАЛЬНЫЕ ЭПИЛЕПТИФОРМНЫЕ РАЗРЯДЫ

Патологические фокальные интериктальные эпилептиформные разряды на ЭЭГ отражают повышенную предрасположенность к развитию эпилептических приступов. Локализация фокальной интериктальной эпилептиформной активности различается по потенциалу возникновения клинических приступов (связанных с данной локализацией) и по клиническим проявлениям, которые могут возникать при приступах данной локализации.



Рис. 3.1. Сравнение интракраниальной и скальповой (на нижних 6 каналах) записи ЭЭГ в процессе пре-хирургического обледования у пациента с резистентной к терапии эпилепсией. Чувствительность верхних (интракраниальных) электродов составляет 75 мкВ по сравнению с 7 мкВ/мм — на скальповой ЭЭГ. Следует отметить отсутствие интериктальных эпилептиформных разрядов на скальповой ЭЭГ по сравнению с регистрацией интракраниальных ЭЭГ-разрядов, возникающих с частотой 1 в секунду, при применении интракраниальных электродов

Часто говорят, что нормальная интериктальная запись ЭЭГ не исключает клинический диагноз эпилепсия. Активность коры, регистрируемая при помощи поверхностной скальповой ЭЭГ, представляет неполное отражение электрической активности всего мозга. Многие глубоко расположенные извилины коры невозможно «увидеть» до введения интракраниальных электродов над поверхностью коры в данной области. Так как скальповая ЭЭГ регистрирует потенциалы коры после их прохождения через цереброспинальную жидкость и менингеальные оболочки, кости черепа и подкожные ткани черепа, «скрытые» или низкоамплитудные потенциалы могут не выявляться на скальповой ЭЭГ. Поэтому на уровне скальповой записи могут возникать трудности с определением источника эпилептогенеза, в таких ситуациях, как очаги, расположенные в глубоких отделах (например, медиальные отделы лобной доли), небольшие ограниченные очаги, быстрое распространение патологической активности по коре, наложение двигательного или миогенного артефакта.

Эпилептиформные нарушения на ЭЭГ



Рис. 3.4. Острые волны в левых височных отведениях у 43-летнего мужчины после левосторонней височной лобэктомии, проходящего обследование для решения вопроса о повторной операции. Следует отметить положительную реверсию фазы на электроде T3

Позитивные спайки редко встречаются на ЭЭГ. Интериктальные эпилептиформные разряды (спайки и острые волны) практически всегда негативно направлены на поверхностной ЭЭГ, генерируя в типичных случаях негативно направленную реверсию фазы. В ситуациях, наиболее часто встречающихся в клинической практике, эти разряды могут иметь положительную полярность у пациентов, перенесших хирургическое вмешательство, которое привело к изменению анатомии коры. На ЭЭГ у новорожденных положительно направленные интериктальные эпилептиформные разряды отражают перивентрикулярное поражение и не являются редкостью, но по мере созревания, при отсутствии врожденного порока развития мозга, положительно направленные острые волны становятся редким явлением.

Эпилептиформные нарушения на ЭЭГ

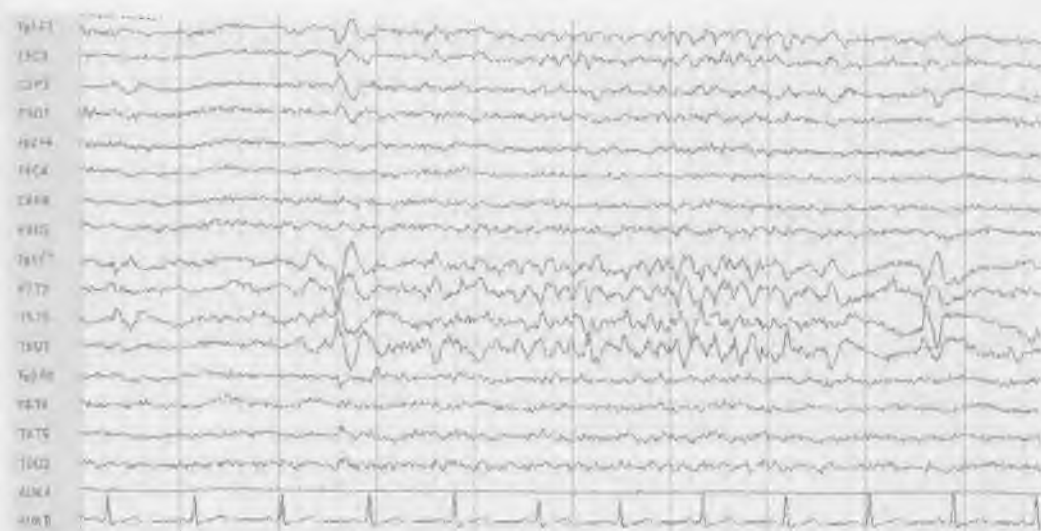


Рис. 3.6. Острая волна в средних височных отведениях слева у пациента с височной эпилепсией. Следует отметить регионарное τ - и δ -замедление в той же области

Интериктальные эпилептиформные разряды в средних височных отведениях также встречаются у пациентов с височной эпилепсией. В целом интериктальная эпилептиформная активность в средних височных отведениях часто имеет более регионарный характер по распределению при неокортикальной височной эпилепсии. Фокальное замедление и билатеральные разряды встречаются вероятно с равной частотой.

Эпилептиформные нарушения на ЭЭГ



Рис. 3.8. Такие же спайки, как и изображенные на рис. 3.7, продемонстрированы при монополярном монтаже (референтный электрод, связанный с ухом). Следует отметить положительную направленность в лобных отведениях, обозначающую тангенциальный диполь при роландической эпилепсии

Характеристики тангенциально или горизонтально направленного диполя, который формируется при роландической эпилепсии, демонстрируют как негативное, так и позитивное направление волн во время разряда. Эта закономерность применяется для разграничения более «доброкачественного» характера ЭЭГ-паттерна роландической эпилепсии от в большей степени патологических острых волн в роландической области. Для этого диполя характерен максимум негативности в центрально-височной области и максимум позитивности в контралатеральной лобной (или вертексной) области, что наилучшим образом демонстрирует монополярный монтаж с референтным электродом.



Рис. 3.9. Разряды спайков и полиспайков в правых лобных отведениях при лобной эпилепсии

Спайки в лобных отведениях часто обнаруживаются у пациентов с лобной эпилепсией, хотя они могут и отсутствовать (до одной трети пациентов). Они могут также появляться как фрагменты генерализованных пик-волновых разрядов, характерных для идиопатической генерализованной эпилепсии (ИГЭ), в состоянии дремоты. Интериктальные эпилептиформные разряды при лобной эпилепсии часто представляют собой спайки в сочетании с высокоамплитудными волнами с широким основанием, которые могут регистрироваться в контралатеральных лобных областях. При лобной эпилепсии может встречаться (до 2/3 случаев) вторичная билатеральная синхронизация или диффузные разряды, начинающиеся из ограниченного очага в лобной доле. Поперечные монтажи наиболее удобны, чтобы различить латерализованный генератор эпилептической активности от двух разных генераторов бисинхронной активности.

Эпилептиформные нарушения на ЭЭГ

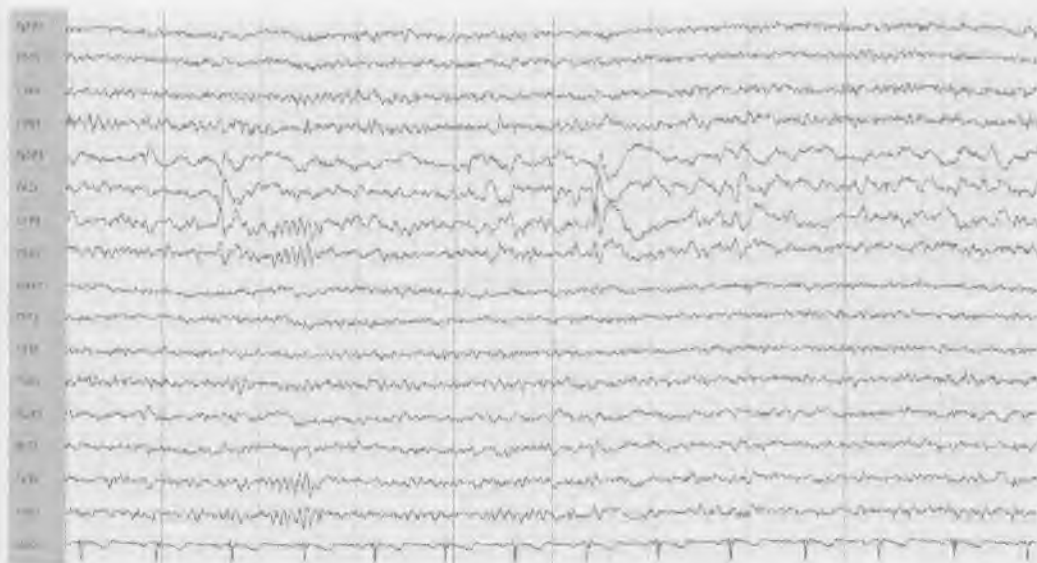


Рис. 3.10. Интериктальная эпилептиформная активность в виде комплексов спайк–медленная волна и фокального замедления в правой центральной области у пациента с опухолью правой лобной доли и парциальными эпилептическими приступами

Интериктальные эпилептиформные разряды в центральных областях могут регистрироваться при симптоматической локализационно-обусловленной эпилепсии в любом возрасте. В целом интериктальная эпилептиформная активность в центральных областях реже ассоциирована с эпилепсией, чем разряды, исходящие из височных или лобных областей. При некоторых состояниях возможно возникновение спайков в центральных областях при отсутствии эпилепсии. К ним относятся: детский церебральный паралич, мигрень и наследственная предрасположенность при отсутствии эпилептических приступов (например, сиблинги пациентов с роландической эпилепсией), а также некоторые варианты нормы (например, фрагментарный мю-ритм). В отличие от нормальных ритмов (например, мю-ритм), интериктальные эпилептиформные разряды в центральных областях часто имеют более быстрое «нарастание» амплитуды разряда, могут ассоциироваться с последующей медленной волной, возникают независимо от состояния пациента (не только в состоянии дремоты и в поверхностном сне) и/или ассоциированы с фокальным замедлением в той же области.

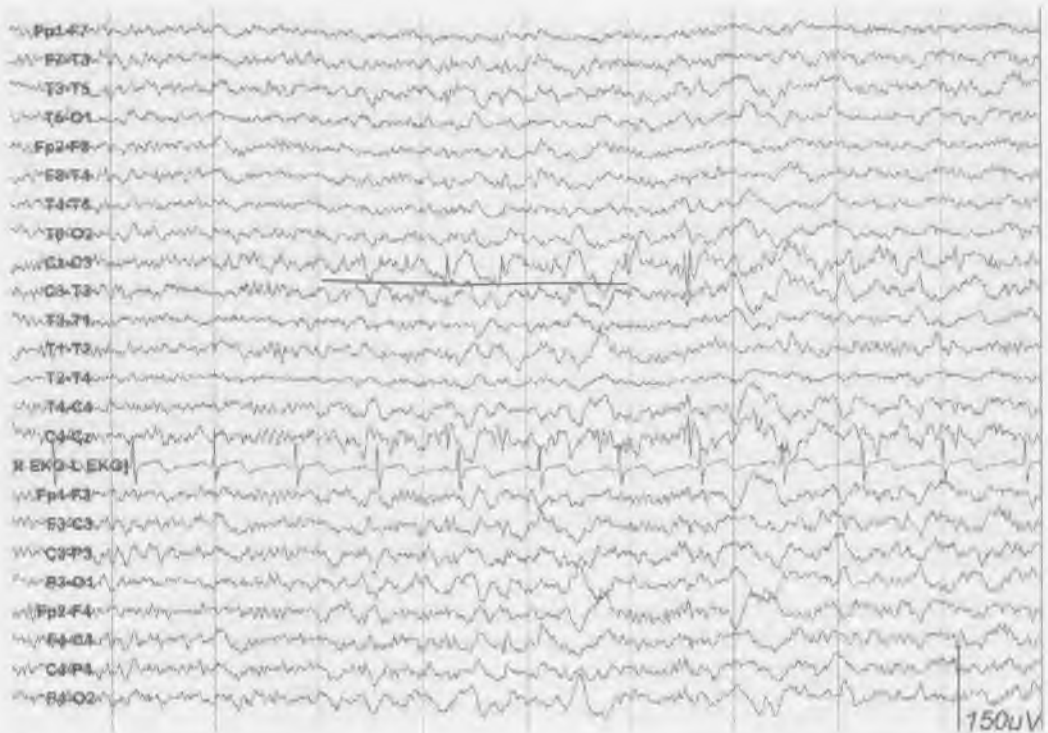


Рис. 3.11. Спайки и полиспайки, расположенные в срединных электродах у пациента с лобной эпилепсией

Срединные спайки могут выявляться в отведениях Cz, Fz и Pz и чаще наблюдаются у детей, однако могут встречаться и у взрослых. Изолированные спайки, полиспайки или патологические острые волны, расположенные по средней линии, наиболее часто регистрируются в центральных вертексных отведениях и имеют значительную связь с эпилепсией. Не существует определенного клинического синдрома, который характеризуется срединными спайками. Наиболее частый тип приступов в этом случае — тонические эпилептические приступы. У пациентов со спайками, расположенными в отведении Pz, или у пациентов с теменной эпилепсией скальповая ЭЭГ часто имеет ограниченные возможности или демонстрирует ложную локализацию эпилептиформных нарушений, включая интериктальные эпилептиформные разряды в височных или лобных областях.

Эпилептиформные нарушения на ЭЭГ



Рис. 3.12. Одиночный разряд спайк–медленная волна в правой затылочной области, выявляющийся как при биполярном, так и при референтном монтаже (на двух нижних каналах)

Интериктальные эпилептиформные разряды в затылочной области наиболее часто встречаются при доброкачественной эпилепсии детского возраста с затылочными пароксизмами и при позднем дебюте синдрома Панайотопулоса. Спайки в затылочных областях могут появляться и у пациентов, не страдающих эпилепсией, у которых интериктальные эпилептиформные разряды являются отражением генетической предрасположенности, а также при врожденной слепоте («игловидные спайки» — *needle spikes* у слепых). Интериктальные эпилептиформные разряды в затылочной области можно выявить у детей со зрительной дисфункцией и доброкачественной затылочной эпилепсией, а также у взрослых со структурным поражением и симптоматической затылочной эпилепсией в сочетании со зрительной аурой или без нее.

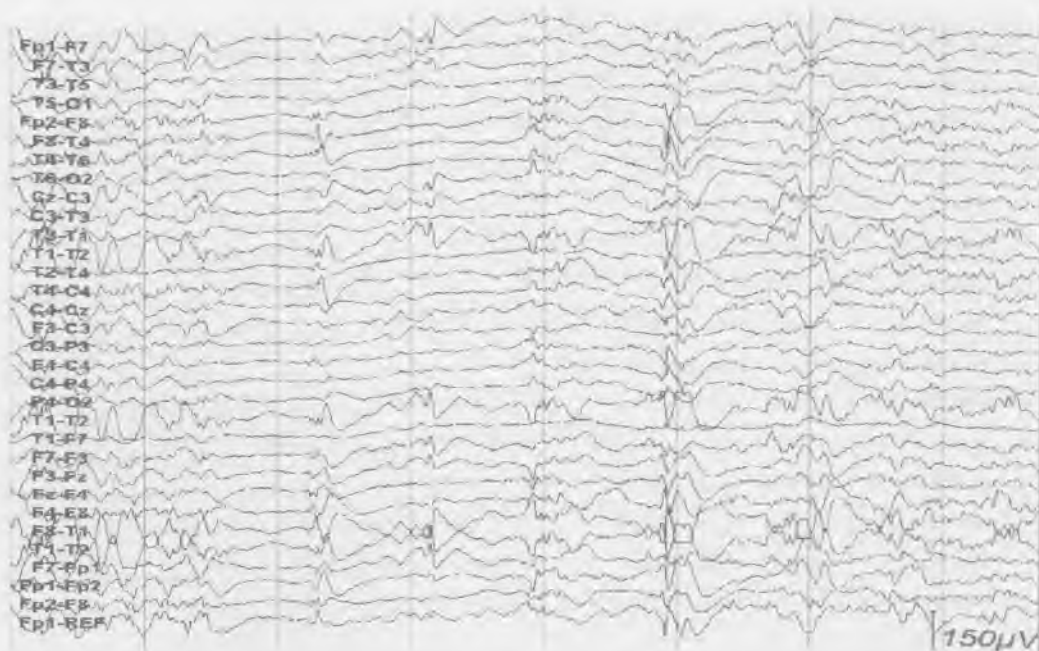


Рис. 3.13. Мультифокальные независимые разряды спайков у пациента с генерализованной эпилепсией вследствие эпилептической энцефалопатии

Мультифокальные спайки могут встречаться у пациентов с локальным поражением, хотя обычно они ассоциированы с диффузным структурным поражением, вовлекающим серое вещество полушарий. Умственная отсталость и детский церебральный паралич — часто встречающиеся состояния у пациентов с независимыми мультифокальными спайковыми разрядами. Они могут отражать первичный очаг фокальной дисфункции или ассоциироваться с сопутствующими генерализованными эпилептиформными разрядами, как при синдроме Леннокса—Гасто.

Эпилептиформные нарушения на ЭЭГ

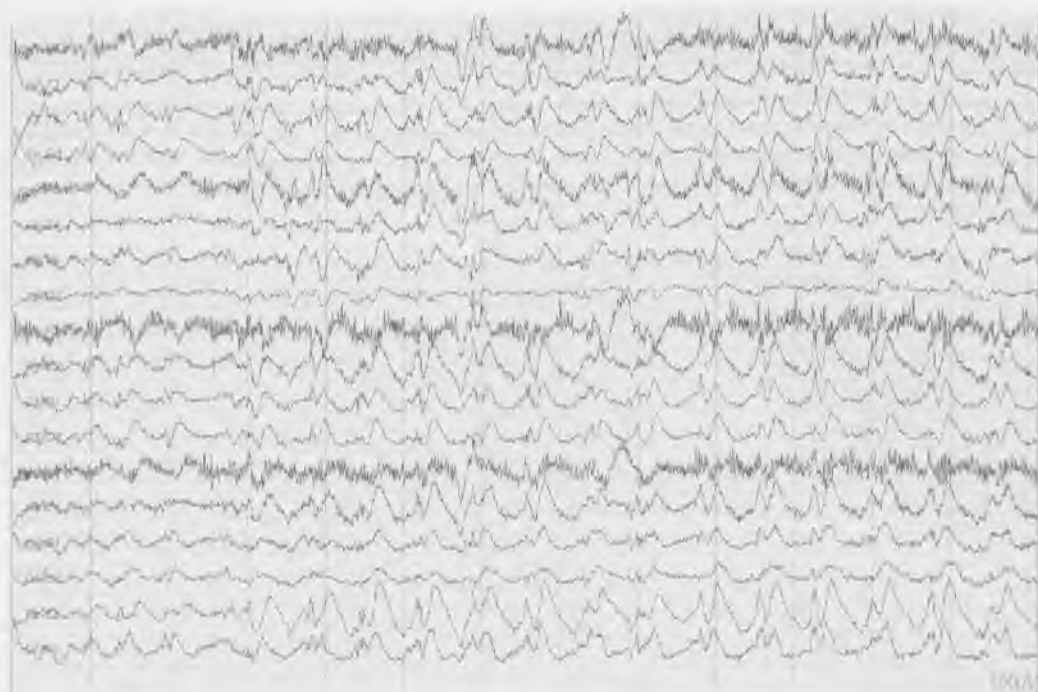


Рис. 3.14. Разряд комплексов острая—медленная волна, возникший по механизму вторичной билатеральной синхронизации. Следует отметить появление спайков в левой лобно-височной области до начала разряда

Вторичная билатеральная синхронизация — термин, применяемый в отношении генерализованных разрядов с фокальным началом. Эти диффузные разряды лучше дифференцируются, если отмечен «инициальный элемент» длительностью 400 мс или более у пациента с независимыми фокальными интериктальными эпилептиформными разрядами. У пациентов с приступами, исходящими из медиальных отделов лобной доли, таких как дополнительная моторная зона, конвекс медиальных отделов лобной доли или поясная извилина, с большей вероятностью возникает вторичная билатеральная синхронизация, принимая во внимание близкое расположение мозолистого тела. При орбитальных лобных приступах интериктальные эпилептиформные разряды или замедление могут наблюдаться независимо в лобных и лобно-полярных областях. Для выявления разрядов, исходящих из этой области, важное значение имеет наложение срединных электродов, включая вертексные.

ГЕНЕРАЛИЗОВАННЫЕ ЭПИЛЕПТИФОРМНЫЕ РАЗРЯДЫ

Генерализованные эпилептиформные разряды обычно встречаются у пациентов с генерализованными эпилепсиями и помогают классифицировать идиопатические и симптоматические формы заболевания. Генерализованные эпилептиформные разряды варьируют по продолжительности и могут сопровождаться или не сопровождаться клиническими проявлениями или, реже, служат проявлением наследственной предрасположенности без эпилептических приступов.



Рис. 3.15. Фотопароксизмальный ответ, прекращающийся спонтанно (самоограничивающийся) у пациента без эпилептических приступов, проходящего обследование по поводу головных болей

Фотопароксизмальный ответ (фотопароксизмальная реакция или фотоконвульсивный ответ) состоит из разряда генерализованных спайков и/или комплексов полиспайк–медленная волна, спровоцированного фотостимуляцией. Наиболее часто данная реакция провоцируется фотостимуляцией на частотах около 15 Гц (см. рис. 3.15). Закрывание глаз может спровоцировать фотопароксизмальную реакцию, и этот метод применяется во время ритмической фотостимуляции. Имеется клиническая корреляция между фотопароксизмальной реакцией и идиопатической генерализованной эпилепсией (ИГЭ), хотя фотопароксизмальная реакция также может быть проявлением наследственной предрасположенности при отсутствии эпилептических приступов. Фотопароксизмальная реакция, не прекращающаяся спонтанно после прекращения действия стимула, наиболее часто ассоциирована с эпилепсией, по данным некоторых исследователей.

Эпилептиформные нарушения на ЭЭГ

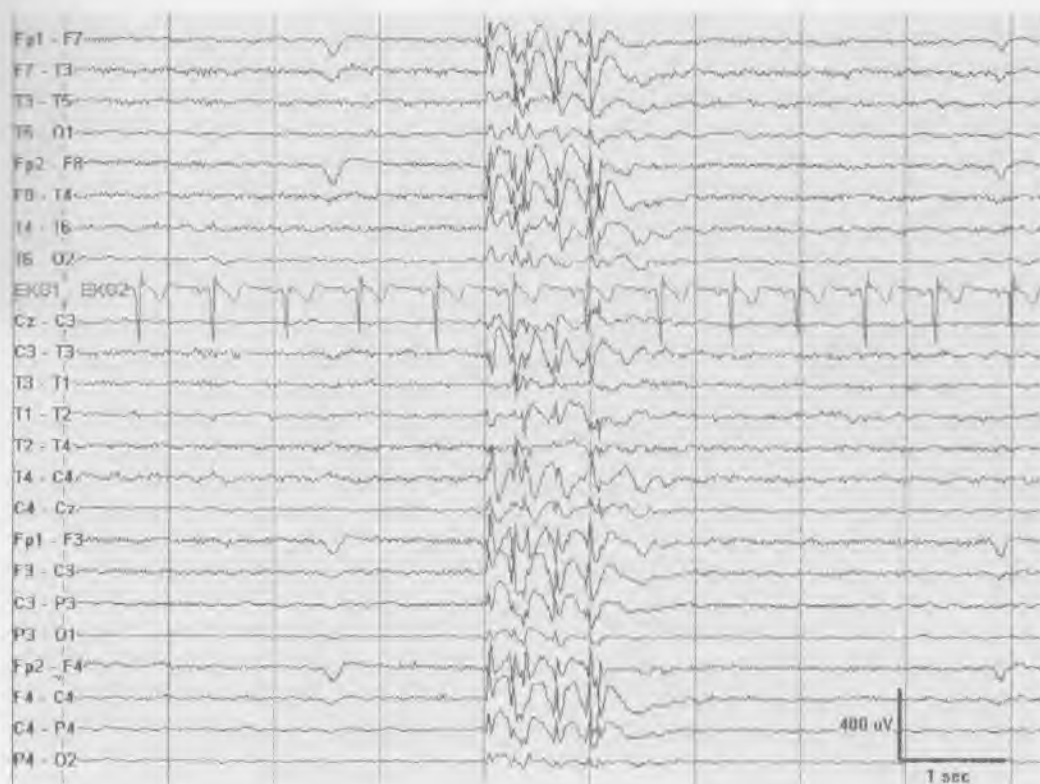


Рис. 3.16. Генерализованный разряд комплексов спайк–медленная волна с частотой 3 Гц у пациента с ИГЭ в приступах абсансов

Прототипичной патологической активностью на ЭЭГ при генерализованных эпилептических приступах являются комплексы пик–медленная волна частотой 3 Гц. Они представляют собой билатеральные, синхронные, симметричные, негативно направленные по отношению к поверхности спайки с максимумом в лобно-центральных областях и последующей негативно направленной по отношению к поверхности медленной волной в продольном биполярном монтаже. Возможна минимально выраженная асимметрия с двух сторон. Время реакции может быть нарушено независимо от продолжительности разряда, хотя большая продолжительность разряда предполагает более длительный период нарушения реактивности. Состояние активного бодрствования подавляет генерализованные разряды спайк–волна, в то время как сон, гипервентиляция и ритмическая фотостимуляция часто приводят к их усилению при ИГЭ. Во сне вспышки генерализованных комплексов спайк–волна могут характеризоваться фрагментарностью, нерегулярностью и латерализацией, меньшей частотой повторения и более выраженной предрасположенностью к формированию полиспайков.



Рис. 3.17. Разряд генерализованной активности пик–медленная волна с частотой 3,5 Гц при ЮМЭ

Комплексы пик–медленная волна с частотой >3 Гц рассматриваются как *быстрые генерализованные комплексы спайк–волна*. ЮМЭ — наиболее распространенная форма идиопатической генерализованной эпилепсии (ИГЭ), эпилептический синдром, ассоциированный с миоклонусом, при котором на интериктальной ЭЭГ часто выявляются быстрые комплексы пик–медленная волна с частотой 3,5–5,0 Гц, которые могут замедляться по частоте до 2,25–2,5 Гц во время длительного разряда. Однако «типичные» 3 Гц генерализованные комплексы спайк–волна могут встречаться у 25% пациентов с юношеской миоклонической эпилепсией (ЮМЭ). Фокальные признаки могут также выявляться во время эпилептических приступов, клинически и на ЭЭГ, хотя, вероятно, они отражают фрагментацию генерализованного разряда в большинстве случаев.

Эпилептиформные нарушения на ЭЭГ



Рис. 3.18. Генерализованная вспышка полиспайк–медленная волна у пациента с ЮМЭ

Наиболее характерный признак на ЭЭГ у пациентов с ЮМЭ — генерализованные, бисинхронные, с фронто-центральным преобладанием, «быстрые» комплексы полиспайк–медленная волна, хотя эти изменения могут также наблюдаться и при других формах ИГЭ. Разряды максимально выражены в лобных областях, при этом два или более высокоамплитудных негативно направленных по отношению к поверхности спайка лучше описывать как полиспайк (или мультиспайк). Частота разрядов пик–медленная волна повышается в состоянии бодрствования, и часто в ранние утренние часы они приводят к развитию миоклонуса или генерализованных тонико-клонических эпилептических приступов (ГТКП). Депривация сна — мощный активатор генерализованной интериктальной эпилептиформной активности при ЮМЭ. Фотосенситивность может встречаться приблизительно у 40% пациентов с ЮМЭ и более выражена у женщин.



Рис. 3.19. Гипсаритмия у ребенка с инфантильными спазмами, «модифицированная» вследствие правосторонней врожденной мальформации мозга. Следует отметить высокую амплитуду колебаний, хаотическое распределение фоновой активности и мультифокальные спайки в пределах левого полушария

Гипсаритмия — отличительный паттерн, который встречается у детей и часто ассоциирован с инфантильными спазмами как проявлением синдрома Веста. Высокоамплитудная фоновая активность состоит из дезорганизованных медленных τ - и δ -колебаний в комбинации с практически постоянными мультифокальными интериктальными эпилептиформными разрядами. Модифицированные паттерны гипсаритмии варьируют по амплитуде и гемисферному преобладанию, и снижение амплитуды может коррелировать с развитием инфантильных спазмов. У многих пациентов гипсаритмия может эволюционировать в паттерн, характеризующийся диффузным замедлением, мультифокальными интериктальными эпилептиформными разрядами и медленными комплексами спайк-волна, характерными для синдрома Леннокса-Гасто.

Эпилептиформные нарушения на ЭЭГ

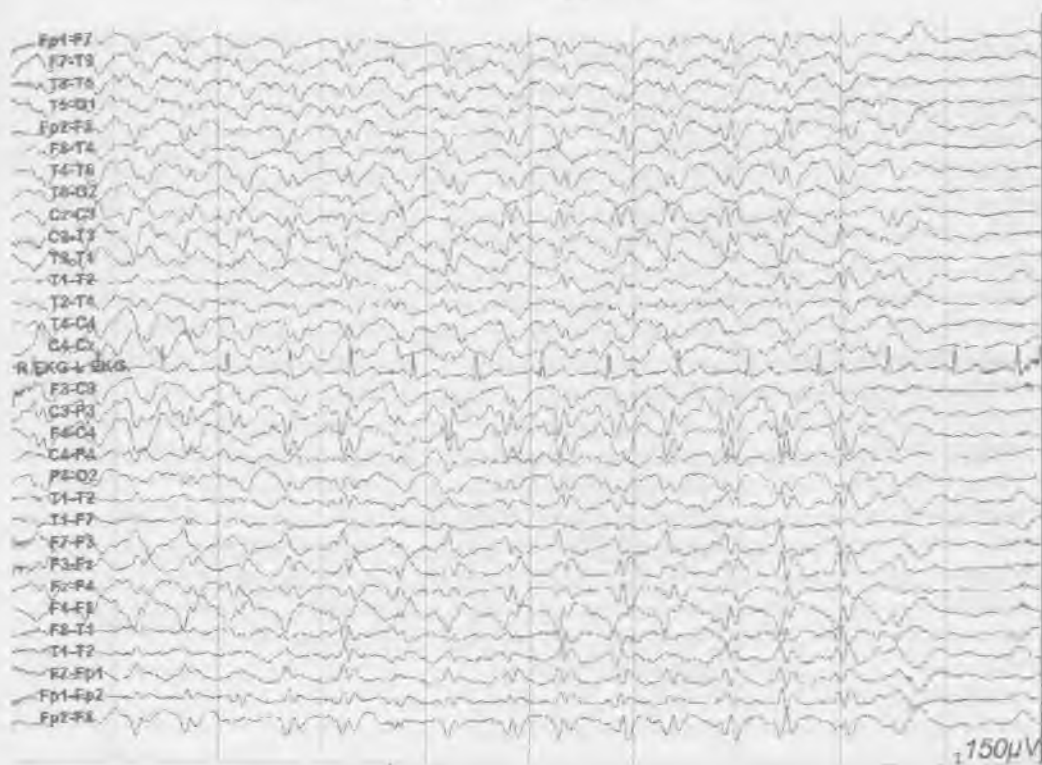


Рис. 3.20. Медленные комплексы спайк–волна у пациента с синдромом Леннокса–Гасто

Медленные комплексы пик–медленная волна или острая–медленная волна с частотой <3 Гц присутствуют на ЭЭГ у пациентов с синдромом Леннокса–Гасто. Этот паттерн наиболее часто состоит из бифазных или трехфазных негативно направленных по отношению к поверхности острых волн с последующей медленной волной в форме билатеральных, синхронных, симметричных, фронтоцентральных комплексов. Они часто появляются в виде повторяющихся разрядов или пробегов с частотой от 1,5 до 2,5 Гц, часто асимметричных или изменяющих локализацию, с увеличением их продолжительности во сне. Эти интериктальные эпилептиформные разряды не активируются ни при гипervентиляции, ни при ритмической фотостимуляции. В отличие от «типичных» 3 Гц генерализованных комплексов спайк–волна, менее четко определены начало и окончание и характерна большая продолжительность медленных комплексов спайк–волна. Кроме характерных медленных комплексов спайк–волна, у пациентов с синдромом Леннокса–Гасто могут выявляться фокальные или мультифокальные эпилептиформные разряды. В большинстве случаев медленные спайк–волновые разряды выявляются в интериктальном периоде, однако их наиболее частым клиническим (иктальным) коррелятом служат атипичные абсансы.



Рис. 3.21. Бессимптомный разряд генерализованной пароксизмальной быстрой активности у пациента с синдромом Леннокса—Гасто и тоническими приступами

Генерализованная пароксизмальная быстрая активность (*fast activity*) — другой ЭЭГ-признак синдрома Леннокса—Гасто, наряду с медленными комплексами спайк—волна. Этот паттерн встречается преимущественно во время сна и состоит из диффузных, билатеральных вспышек частотой от 15 до 20 Гц с преобладанием разрядов быстрой активности в лобных отведениях. Возможны различия по частоте, амплитуде и продолжительности разрядов, хотя их обычная продолжительность составляет несколько секунд. Этот ЭЭГ-паттерн часто не сопровождается видимыми клиническими проявлениями, хотя возможна корреляция с тоническими приступами при возникновении разрядов в состоянии бодрствования или при их продолжительности >6 с.

СПИСОК ДОПОЛНИТЕЛЬНОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

1. *Abraham K., Ajmone-Marsan C.* Patterns of cortical discharges and their relation to routine scalp electroencephalography. *Electroencephalogr. Clin. Neurophysiol. Suppl.* 1958; 10: 447–461.
2. *Ebersole J.S.* Defining epileptogenic foci: past, present, and future. *J. Clin. Neurophysiol.* 1997; 14: 470–483.
3. *Gregory R.P., Oates T., Merry R.T.* Electroencephalogram epileptiform abnormalities in candidates for aircrew training. *Electroencephalogr. Clin. Neurophysiol.* 1993; 86: 75–77.
4. *Maulsby R.L.* Some guidelines for the assessment of spikes and sharp waves in EEG tracings. *Am. J. EEG. Technol.* 1971; 11: 3–16.
5. *Pedley T.A., Mendiratta A., Walczak T.S.* Seizures and epilepsy. In: Ebersole J.S., Pedley T.A., eds. *Current Practice of Clinical Electroencephalography*. 3rd ed. Lippincott Williams & Wilkins, Philadelphia, 2003: 506–587.
6. *Pillai J., Sperling M.R.* Interictal EEG and the diagnosis of epilepsy. *Epilepsia* 2006; 47 (Suppl. 1): 14–22.
7. *Shewmon D.A., Erwin R.J.* The effect of focal interictal spikes on perception of reaction time. I. General considerations. *Electroencephalogr. Clin. Neurophysiol.* 1988; 69: 319–377.
8. *Tao J.X., Ray A., Hawes-Ebersole S., Ebersole J.S.* Intracranial EEG substrates of scalp EEG interictal spikes. *Epilepsia* 2005; 46 (5): 669–676.

Эпилептические приступы

PETER W. KAPLAN, WILLIAM O. TATUM IV

ЭЭГ позволяет установить точный диагноз эпилепсии в случае регистрации эпилептических приступов. Кроме того, ЭЭГ позволяет классифицировать типы приступов для установления формы эпилепсии и выбора правильной тактики лечения. Иctalные паттерны могут служить основой для локализации источника рецидивирующих эпилептических приступов при эпилепсии, что важно не только для диагностики, но также и для выбора лечения и определения прогноза. ЭЭГ служит лишь дополнительным доказательством для клинического диагноза эпилепсии, если регистрирует интериктальные эпилептиформные разряды, так как в тех случаях, когда эпилептический приступ не зарегистрирован, интериктальные эпилептиформные разряды могут появляться и без связи с эпилептическими приступами. В отношении фокальных эпилептических приступов имеется широкий спектр ЭЭГ-проявлений, включая частоту, амплитуду, распределение, ритмичность и эволюцию ЭЭГ-паттернов. Иctalный разряд наиболее часто состоит из повторяющихся ритмичной активности (в противоположность простому повторению) интериктальных эпилептиформных разрядов. Генерализованные эпилептические приступы имеют наиболее стереотипный характер. Кроме того, ЭЭГ может демонстрировать электрографические признаки эпилептических приступов даже при отсутствии клинических коррелятов в состоянии измененного сознания, при возникновении постоянных или повторяющихся эпилептических приступов, которые имеют бессудорожный характер и незаметны для окружающих. ЭЭГ-мониторинг в состоянии эпилептического статуса на фоне терапии, а также мониторинг ЭЭГ в палате интенсивной терапии или в отделении реанимации могут предоставить важную клиническую информацию об эпилептических приступах, их характеристиках и ответе на лечение, если на основании клинических данных предполагаются эпилептические приступы или эпилептический статус. Существует переход интериктальные-икталные проявления, которые лучше рассматривать как континуум. В этой главе рассматриваются типы приступов и их характеристики на ЭЭГ.

ГЕНЕРАЛИЗОВАННЫЕ ЭПИЛЕПТИЧЕСКИЕ ПРИСТУПЫ

Генерализованные эпилептические приступы имеют гомогенные клинические проявления по сравнению с фокальными эпилептическими приступами. При идиопатической генерализованной эпилепсии у пациента возможно сочетание нескольких типов приступов, формирующих эпилептические синдромы. Генерализованные эпилептические приступы, ассоциированные с симптоматической генерализованной эпилепсией, более гетерогенны, но эти формы эпилепсии характерны для пациентов с диффузным структурным поражением мозга.



Рис. 4.1. Короткий (продолжительность 1 с) разряд генерализованной активности полиспайк–спайк–волна частотой 3 Гц в сочетании с постиктальной активацией

Большинство генерализованных спайк–волновых разрядов, которые короче 3 с по продолжительности, обычно не сопровождаются клиническими симптомами. Однако даже одиночный спайк–волновой разряд может быть ассоциирован с легко выраженными изменениями поведенческой реактивности, которые клинически не различимы при ориентировочных (поверхностных) методах тестирования. Следует отметить изменение уровня бодрствования (активации), наблюдающееся после разряда генерализованной пик- и полиспайк–волновой активности продолжительностью 1 с (рис. 4.1).

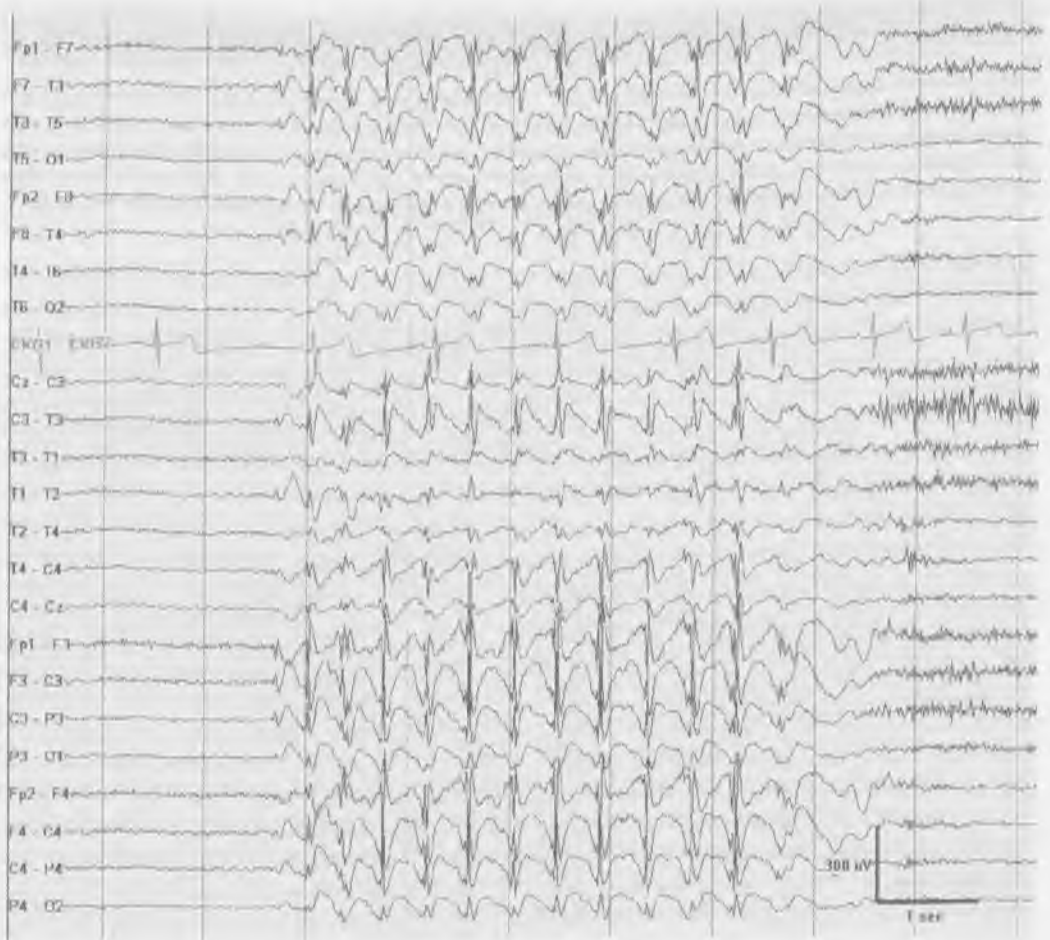


Рис. 4.2. Абсанс. Следует отметить асимметричное начало в левых лобных отведениях

Паттерн спайк–волна частотой 3 Гц, позволяющий предположить идиопатическую генерализованную эпилепсию. Разряды спайк–волна частотой 3 Гц, имеющие генерализованный, регулярный, симметричный, синхронный характер, регистрирующиеся с максимумом в передних областях и имеющие продолжительность более 3 с, являются ЭЭГ–признаками, подтверждающими диагноз абсансного приступа (*petit mal*). Во время сна абсансные приступы могут становиться менее регулярными и более длительными. Кроме того, ЭЭГ может демонстрировать асимметрию или признаки латерализации во время приступа абсанса (см. выше). С возрастом абсансные приступы могут стать менее регулярными и наблюдаться реже.

Эпилептические приступы



Рис. 4.3. Абсанс (*petit mal*) у 8-летнего мальчика

Во время абсанса на ЭЭГ регистрируются генерализованные, регулярные, синхронные разряды спайк–волна частотой 3 Гц на фоне основной активности, отражающей состояние бодрствования или дремоты. Частота разрядов вначале может превышать 3 Гц, но в дальнейшем постепенно уменьшается, немного превышая 2 Гц. Максимальная амплитуда регистрируется в лобно-центральной области, часто с реверсией фазы билатерально, на электродах F3 и F4. У некоторых пациентов пиковый компонент может быть слабо выраженным или отсутствовать и замещается ритмичной медленной активностью. При длительных разрядах генерализованных комплексов спайк–волна, продолжительностью >3 с, вероятно появление клинических признаков нарушения сознания. Непостоянная асимметрия не относится к нехарактерным признакам и не указывает на фокальное начало приступа.



Рис. 4.4. Атипичный абсанс у пациента с генерализованной формой эпилепсии — эпилептической энцефалопатией. Следует отметить полиспайки, которые эволюционируют в медленный пик-волновой паттерн

Атипичные абсансы — эпилептические приступы, по клиническим признакам напоминающие типичные абсансы, изображенные на рис. 4.2 и 4.3, однако снижение уровня бодрствования или реактивности может быть не полным. Разряды на ЭЭГ часто имеют более постепенное начало и окончание. Медленные пик-волновые разряды, сопровождающие атипичные абсансы, имеют частоту $< 2,5$ Гц в состоянии бодрствования и могут иметь в структуре комплекса острые волны или полиспайки, с последующей медленной волной (см. выше). Они часто бывают асимметричными и часто ассоциируются с интериктальными эпилептиформными разрядами, которые могут быть мультифокальными.

Эпилептические приступы



Рис. 4.5. Миоклонический приступ, сопровождающийся на ЭЭГ разрядом генерализованной полипик-волновой активности, у пациента с юношеской миоклонической эпилепсией (ЮМЭ)

Миоклонические эпилептические приступы ассоциируются на ЭЭГ с одиночным комплексом или разрядом генерализованной пик- или полиспайк-волновой активности. Формирование полипика на ЭЭГ продемонстрировано в рассмотренном выше примере и ассоциировано с миоклонусом в начале приступа. Изолированные разряды полиспайк-волна могут быть ассоциированы с миоклонусом, который неотчетливо выражен на ЭЭГ в связи с наложением артефакта. Экстрацеребральные электроды могут помочь дифференцировать миогенные разряды от полиспайковых эпилептиформных разрядов.

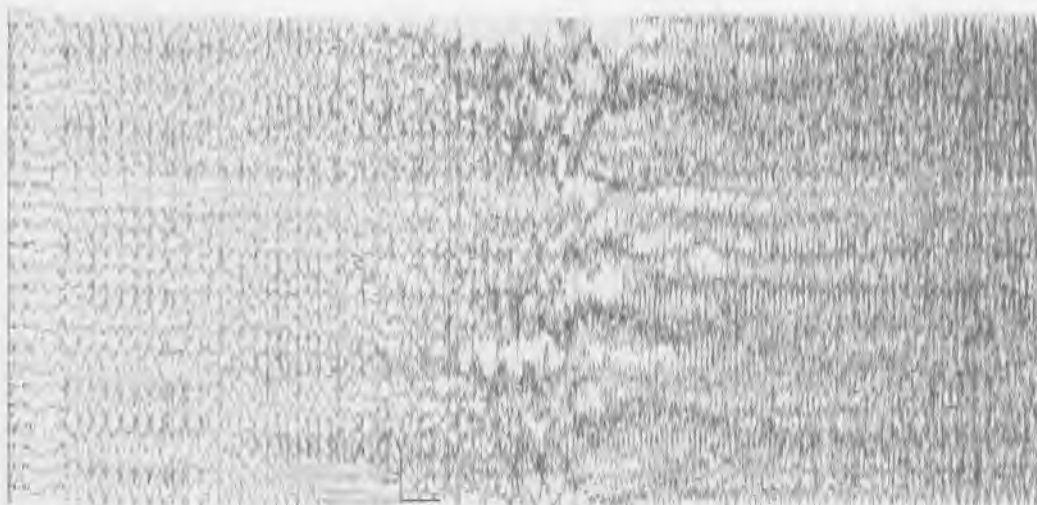


Рис. 4.6. Миоклонус с последующим генерализованным тонико-клоническим приступом у пациента с ЮМЭ

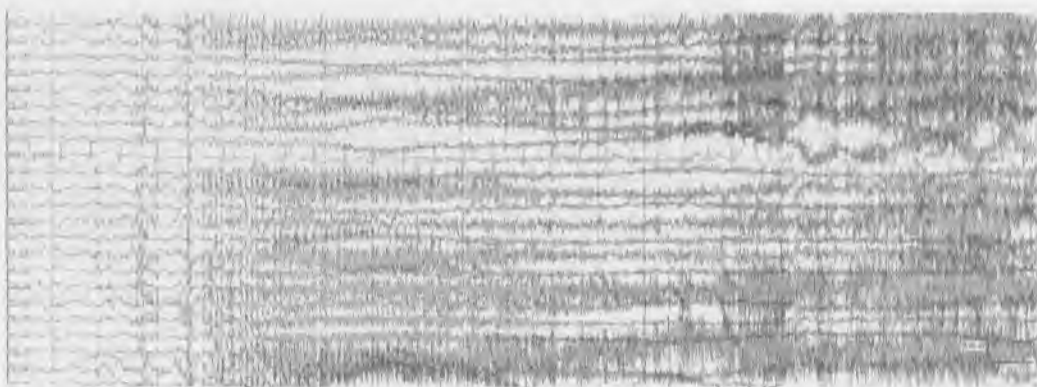


Рис. 4.7. Тонико-клонический приступ у пациента с ИГЭ с рецидивирующими генерализованными судорожными приступами при пробуждении

Генерализованные тонико-клонические приступы (ГТКП) или «*grand mal*» — генерализованные эпилептические приступы с тоническим и клоническим компонентом. ЭЭГ демонстрирует ритм вовлечения (*англ. «recruiting rhythm»*), который состоит из повторяющихся колебаний α -частоты с максимумом в передних отведениях. В начале приступа наблюдается миогенный артефакт с последующим уменьшением амплитуды фазы двигательного артефакта, связанного с клонической фазой и постепенным его исчезновением перед генерализованной постиктальной супрессией на ЭЭГ. ГТКП могут встречаться при идиопатической генерализованной эпилепсии (ИГЭ) без фокального начала приступов или представляют собой вторично-генерализованные приступы с фокальным началом. Признаки латерализации или фокальный компонент позволяют предполагать вторично-генерализованные приступы.

Эпилептические приступы

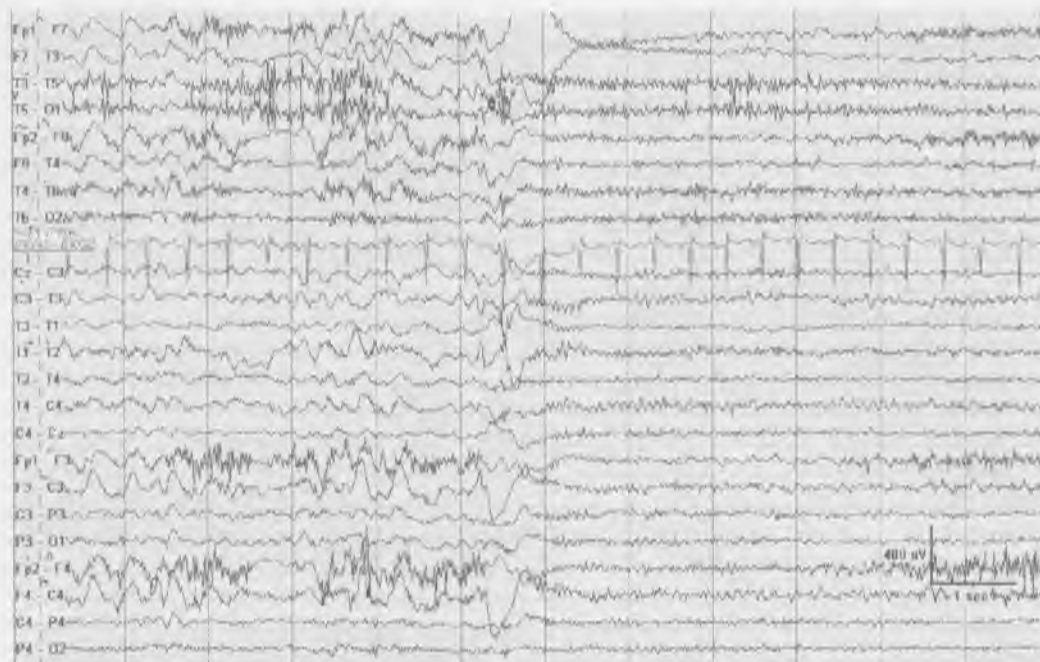


Рис. 4.8. Инфантильный спазм зарегистрирован на 7-й секунде записи и проявляется как электродекрементальный ответ на ЭЭГ у 3-летнего ребенка с туберозным склерозом. Следует отметить высокую амплитуду разряда

Инфантильные спазмы — короткие тонические спазмы, проявляющиеся сгибанием головы, отведением и разгибанием рук в течение нескольких секунд, обычно возникают в виде серий с дебитом в возрасте от 1 до 3 лет. Выделяют несколько форм в зависимости от клинических проявлений; обычно инфантильные спазмы ассоциируются с умственной отсталостью. В начале спазма на ЭЭГ регистрируется внезапное начало генерализованного электродекрементального ответа (*electro-decremental event*) с генерализованным уменьшением частоты фоновой записи с возможным наложением колебаний более высоких частот; продолжительность спазма составляет от < 1 с до нескольких секунд.

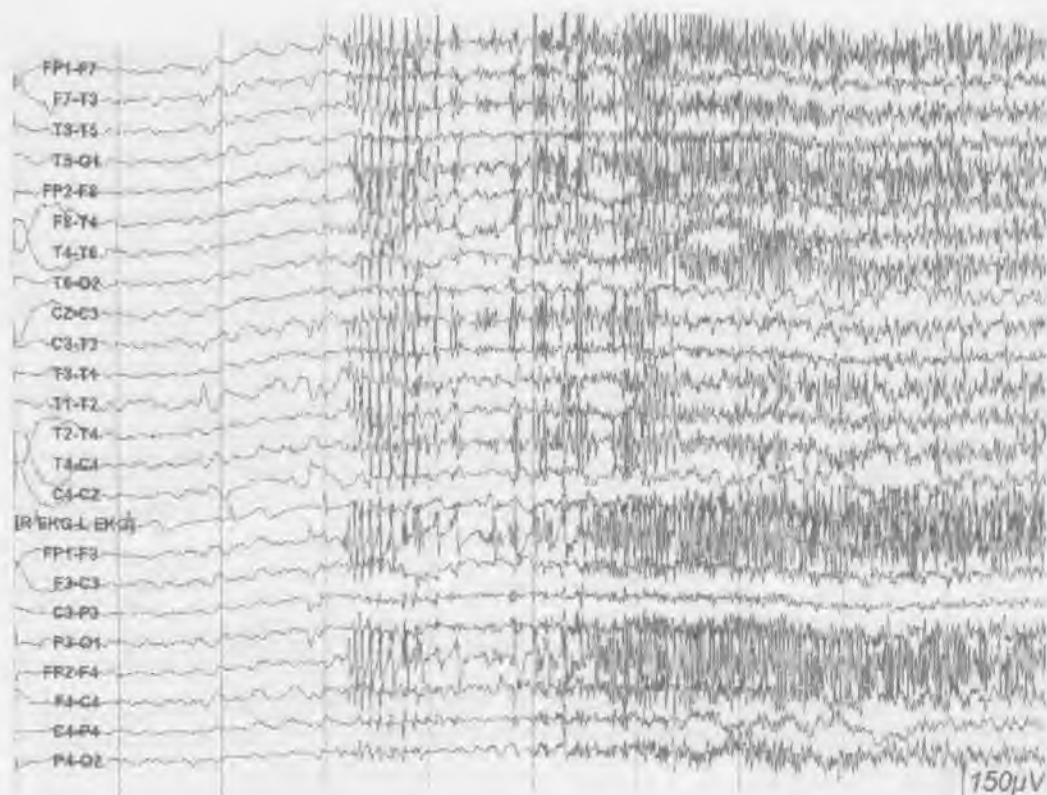


Рис. 4.9. Тонический приступ у пациента с синдромом Леннокса–Гасто

Тонические эпилептические приступы ассоциированы с симптоматической генерализованной эпилепсией и являются наиболее распространенным типом приступов при синдроме Леннокса–Гасто. Тонические приступы обычно имеют внезапное начало с появлением генерализованного ритма частотой 10 Гц на ЭЭГ. Генерализованная пароксизмальная быстрая активность часто наблюдается как дополнительный признак на ЭЭГ, хотя при коротких разрядах во время сна видимые клинические признаки могут отсутствовать. Низкоамплитудная быстрая активность, ассоциированная с генерализованным уменьшением амплитуды фоновой записи, также может выявляться во время тонического приступа.

ФОКАЛЬНЫЕ ЭПИЛЕПТИЧЕСКИЕ ПРИСТУПЫ

Фокальные эпилептические приступы ассоциируются с широким спектром нарушений на ЭЭГ, которые зависят от локализации эпилептогенной зоны, генерирующей иктальный разряд. При некоторых фокальных приступах на скальповой (поверхностной) ЭЭГ значимых изменений не выявляется. Кроме того, в некоторых случаях фокальные приступы проявляются на ЭЭГ диффузным иктальным паттерном и выглядят как ложно «генерализованные» по распределению, а также могут иметь легко выраженные или даже неразличимые клинические признаки.

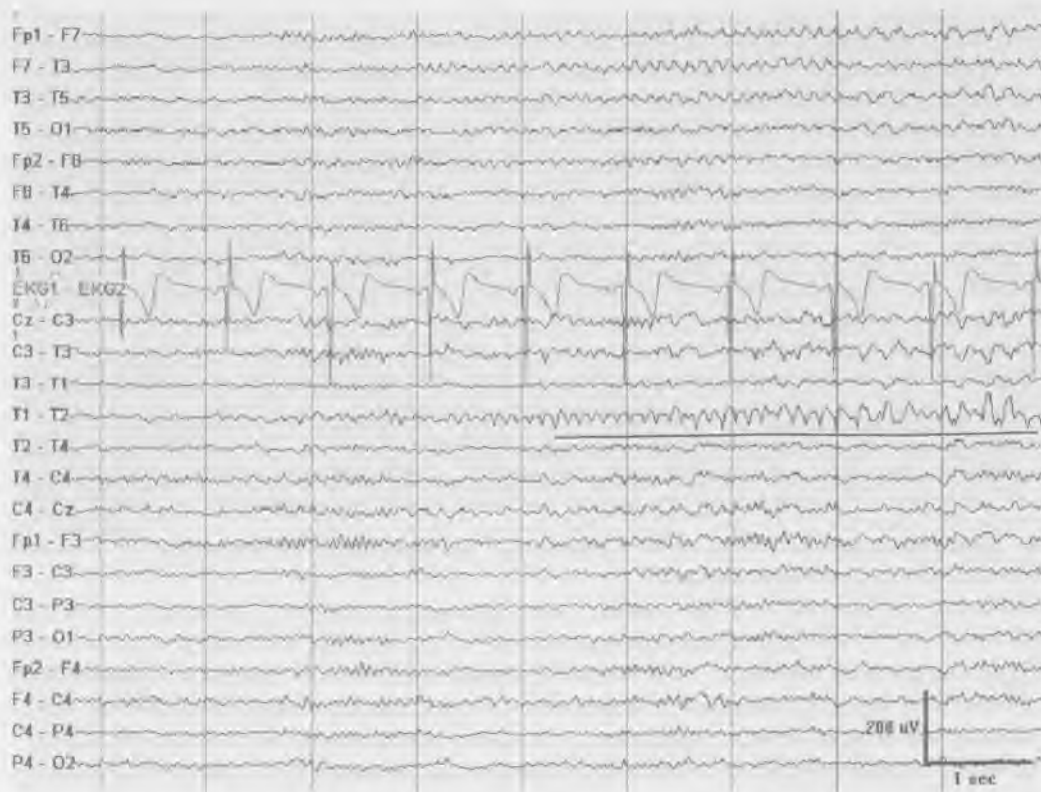


Рис. 4.10. ЭЭГ демонстрирует простой фокальный приступ, возникший во II стадии сна

Простые фокальные приступы не сопровождаются нарушением сознания, и если они имеют клинические проявления, то рассматриваются как «аура». Большинство пациентов с мезиальной височной эпилепсией отмечают возникновение ауры. Однако часто встречаются ауры, проявляющиеся неспецифическими, висцеросенсорными симптомами, включая «восходящее» ощущение в эпигастральной области, «нервную дрожь», тошноту, страх и ощущение «*deja vu*». Несмотря на присутствие клинических симптомов, ауры могут выявляться с помощью рутинной скальповой (поверхностной) ЭЭГ лишь приблизительно в 40% случаев.



Рис. 4.11. Ритмичный иктальный θ -разряд с частотой 6–7 Гц в правых височных отведениях в начале приступа у пациента с височной эпилепсией

Эпилептические приступы, исходящие из медиальных отделов височной доли, — это наиболее распространенный тип приступов у взрослых пациентов. По характеру приступы сложные фокальные, с нарушением сознания. Интериктальные проявления на ЭЭГ включают спайки в передних височных отведениях, возникающие с частотой 0,5–1,5 Гц, или ритмичную активность с частотой 2–4 Гц, активирующуюся в состоянии дремоты или поверхностном пол-REM-сне. Часто встречающийся иктальный паттерн, исходящий из медиальных височных областей, характеризуется внезапным появлением локального или регионарного снижения амплитуды фоновой записи, нарастанием ритмичной активности частотой 4–7 Гц, возрастающей по амплитуде и уменьшающейся по частоте до 1–2 Гц. Данные изменения на ЭЭГ могут сопровождаться супрессией ритма или медленной активностью.

Эпилептические приступы

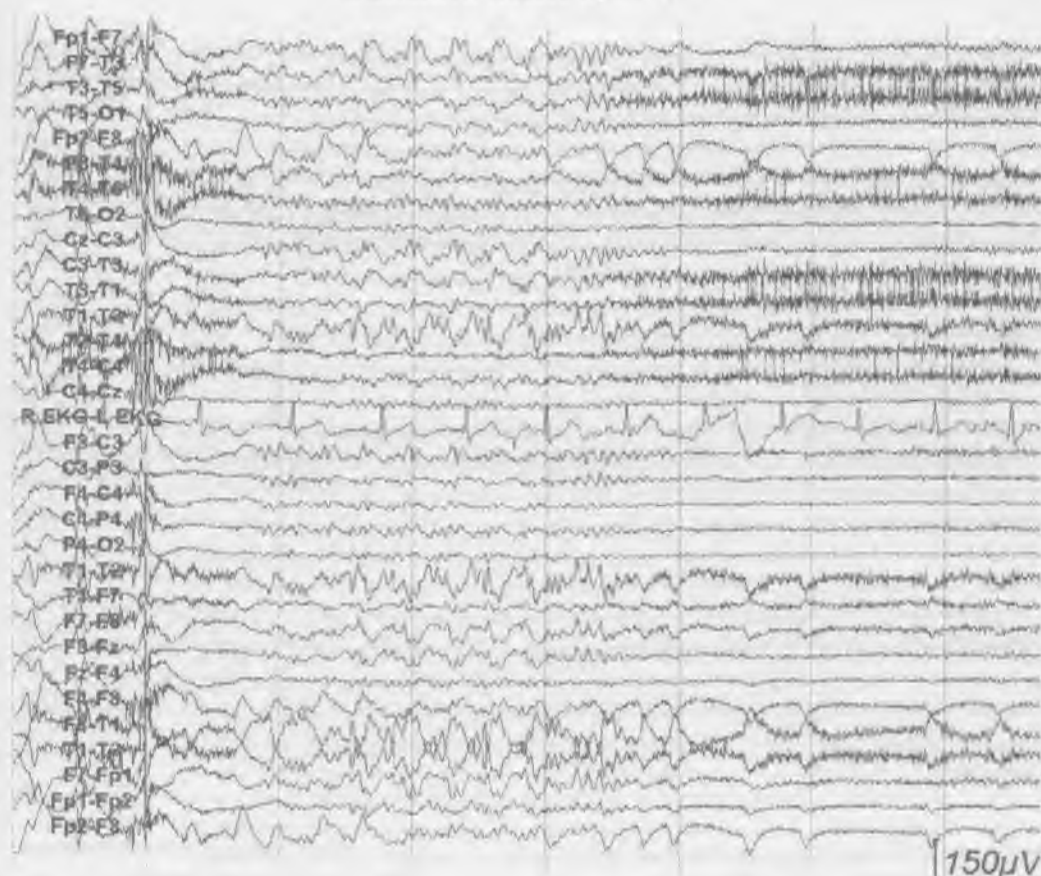


Рис. 4.12. Приступ, исходящий из неокортекса левой височной доли, начинающийся с ритмичной δ -активности частотой 3 Гц и максимумом в средних височных отведениях, с последующей быстрой генерализацией

Приступы, исходящие из латеральных или неокортикальных отделов височной доли, отличаются от приступов, начинающихся в медиальной области височной доли, хотя отличить их только на основании клинических признаков не всегда возможно. Латеральные височные приступы могут иметь распространенное начало из одного полушария, начинаться в средних височных отведениях с частотой < 5 Гц, быстро распространяться на структуры, выходящие за пределы височной доли, и имеют более высокую вероятность вторичной генерализации (см. выше). Нередко они имеют билатеральное начало на ЭЭГ.

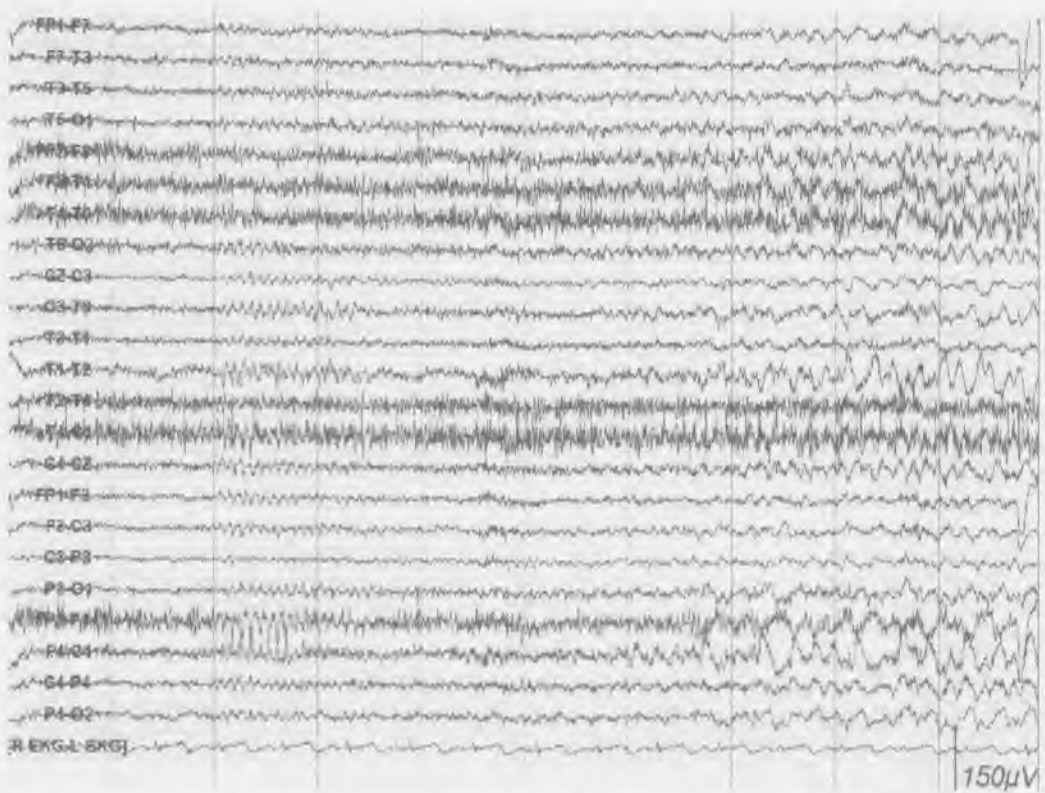


Рис. 4.13. Височный приступ с ложной локализацией в правых лобных отведениях на скальповой ЭЭГ. Следует отметить α -колебания в начале приступа, переходящие в колебания θ -диапазона

В некоторых случаях у пациентов с височной эпилепсией ритмичная активность на ЭЭГ может проецироваться в передние области головы. В рассмотренном выше примере поражение передних отделов височной доли справа на ЭЭГ проявляется разрядом в правой лобной области, начинающимся с повторяющихся спайков, которые трансформируются в нерегулярный θ -ритм в правых лобно-височных отведениях. Пациент находится в ремиссии продолжительностью 2 года после правосторонней височной лобэктомии.

Эпилептические приступы



Рис. 4.14. Правосторонний «фокальный» височный приступ, с подтвержденным началом в правых субтемпоральных электродах 1–3 при проведении ЭЭГ с интракраниальными электродами. L (R)ST — левый (правый) субтемпоральный; L (R)LT — левый (правый) латеральный височный; L (R)OF — левый (правый) орбитофронтальный

Начало фокальных эпилептических приступов может регистрироваться на одном или двух электродах. Такие приступы с «фокальным» началом на интракраниальной ЭЭГ указывают на локализацию генератора эпилептической активности в области, прилежащей к электроду, регистрирующему патологическую активность. На рис. 4.14 продемонстрировано внезапное начало ритмичных иктальных колебаний частотой >13 Гц на правом субтемпоральном электроде 1 (RST1) с дальнейшим переходом в повторяющуюся спайковую активность на электродах RST1–3; разряд остается четко локализованным, унилатеральным на протяжении 20 с с последующим вовлечением контралатерального левого полушария. «Фокальное» начало, локализация и длительное сохранение патологической активности в одном полушарии перед ее дальнейшим распространением — признаки, указывающие на локализационно-обусловленный приступ. После правосторонней височной лобэктомии у пациента сохраняется ремиссия приступов.

Эпилептические приступы

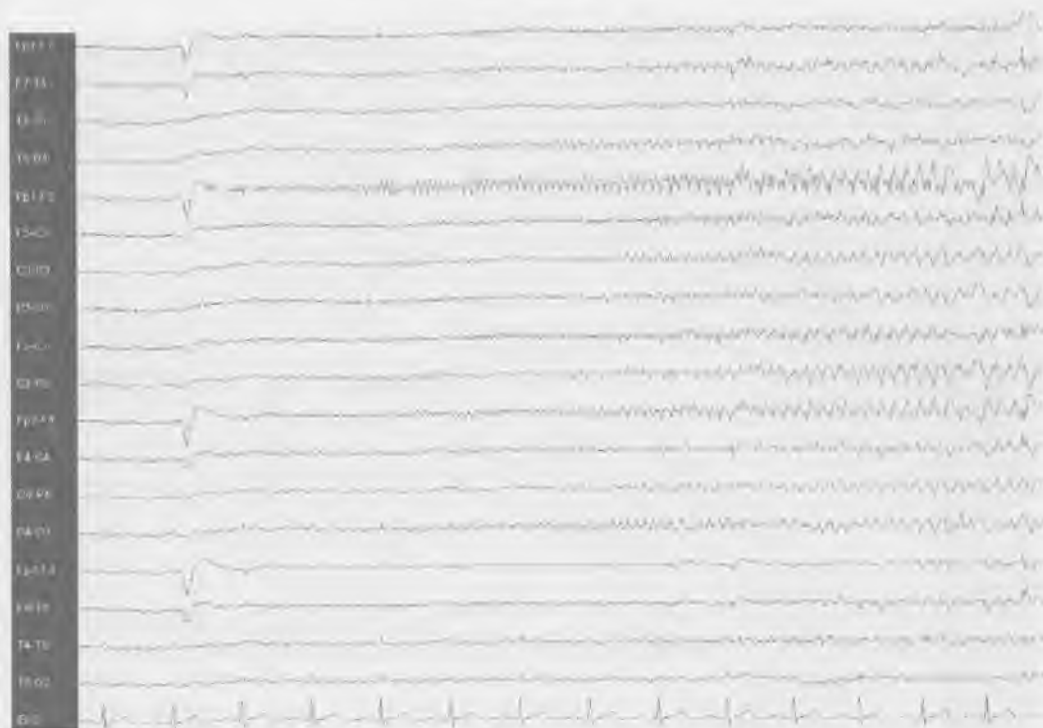


Рис. 4.16. Четко ограниченное фокальное начало приступа у пациента с поражением правой лобной доли (опубликовано с разрешения Imran Ali, MD)

Большая часть лобной доли недостаточно представлена на ЭЭГ, регистрируемой с помощью скальповых электродов; иктальная активность при лобной эпилепсии на скальповой ЭЭГ проявляется нередко в виде нелокализованной и нелатерализованной патологической активности. Приступы из передних и дорсолатеральных отделов лобной доли могут быть ассоциированы с фокальными интериктальными эпилептиформными разрядами и даже фокальными электрографическими приступами, хотя эти нарушения на ЭЭГ в типичных случаях обнаруживаются, если на скальповой ЭЭГ регистрируются иктальные изменения. Следует отметить на представленной выше ЭЭГ нечасто встречающееся фокальное начало приступа у пациента с поражением лобной доли, регистрируемое в области FP1.



Рис. 4.17. Недокализованный иктальный ЭЭГ-паттерн при лобной эпилепсии. Следует отметить короткие повторяющиеся спайки в правых лобно-центральных отведениях на 7–8-й секундах

Лобная эпилепсия часто проявляется очень короткими, причудливыми, бимануальными-бипедальными автоматизмами с преобладанием в ночное время и характеризуется тенденцией к внезапному появлению повторяющихся приступов и развитию эпилептического статуса. Это вторая по частоте локализация эпилепсии в больших сериях пациентов, проходящих хирургическое лечение. Иктальная скальповая ЭЭГ часто имеет небольшую ценность при данной локализации. При приступах, начинающихся из орбитофронтальных и медиальных лобных областей, изменения на ЭЭГ могут полностью отсутствовать или картина ЭЭГ искажена за счет наложения мышечного артефакта, таким образом приступ становится «невидимым» на скальповой ЭЭГ. Примечательно, что интериктальные эпилептиформные разряды отсутствуют у 30% пациентов с лобной эпилепсией. При орбитофронтальных и медиальных лобных приступах интериктальные изменения или даже иктальные разряды на ЭЭГ могут отсутствовать. Применение срединных (расположенных по средней линии) электродов имеет важное значение при приступах, исходящих из медиальных отделов лобной доли.

Эпилептические приступы

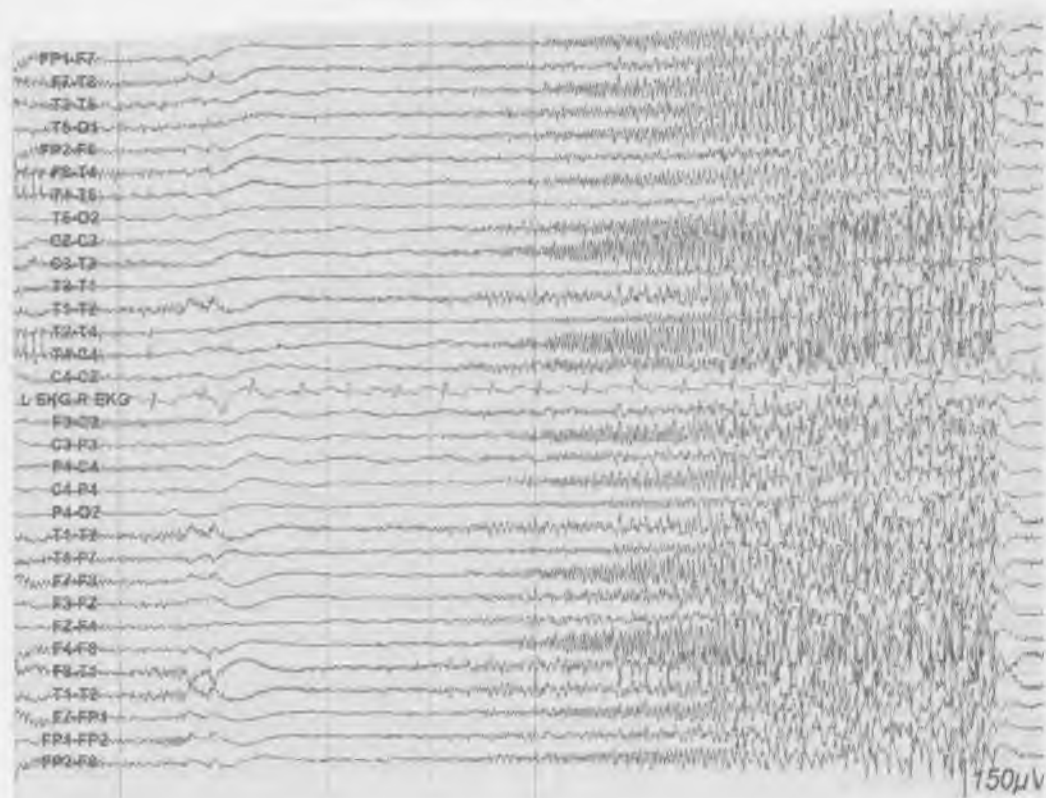


Рис. 4.18. Диффузный электродекрементальный ответ у пациента с приступами, исходящими из дополнительной моторной зоны

Приступы, исходящие из дополнительной моторной зоны, берут начало в медиальных отделах лобной доли, часто могут быть короткими по продолжительности и иметь причудливые клинические проявления, которые напоминают психогенные неэпилептические приступы (псевдоэпилептические приступы). Клинические проявления могут также включать «позу фехтовальщика», что является более ценным локализационным признаком, чем иктальные проявления на поверхностной ЭЭГ (см. выше); при этом тоническое разгибание конечности наблюдается на стороне, контралатеральной по отношению к зоне начала приступа.



Рис. 4.19. Запись ЭЭГ демонстрирует высокочастотные, напоминающие мио-ритм, аркообразные волны, локально, в левых центрально-теменных отведениях C3–P3 с частотой 10 Гц, в зоне локализации опухоли мозга.

Теменные эпилептические приступы часто клинически «немые». Соматосенсорные проявления могут включать ощущение онемения, покалывания, ползания мурашек, боли, жара, ощущение движения, дисморфосию, обычно в отдаленной конечности или в области лица. Как и при лобной эпилепсии, только у небольшого числа пациентов приступы, исходящие из теменной доли, имеют фокальное начало. Иctalная активность может распространяться к дополнительной моторной зоне или к височным областям и приводит к появлению электрографических признаков латерализации или даже локализации очага на ЭЭГ позднее, чем начинается приступ. У пациента (см. представленную выше ЭЭГ) возникают пароксизмальные парестезии в правой руке и ноге во время регистрации.

Эпилептические приступы

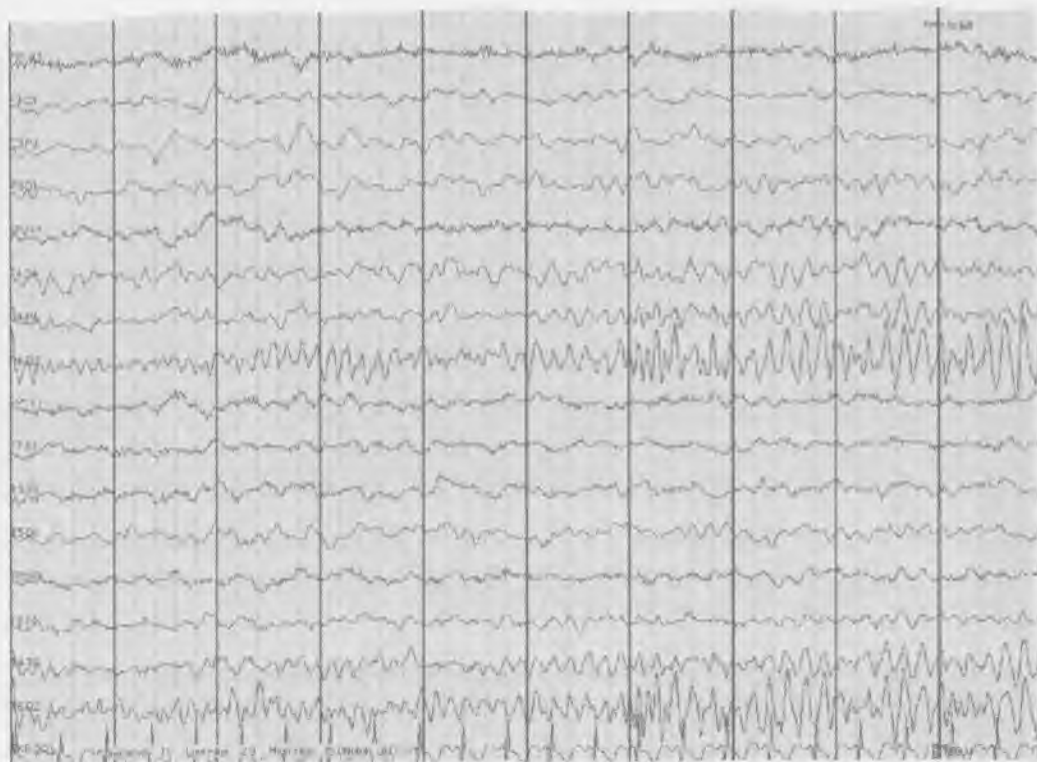


Рис. 4.20. Эпилептический приступ, исходящий из правой затылочной доли, с формированием в правой затылочной области ритмичной иктальной α -активности с частотой 6–7 Гц в сочетании с жалобами пациента на выпадение левой половины поля зрения

Затылочные эпилептические приступы часто проявляются зрительными нарушениями: Фосфены, простые зрительные галлюцинации, менее часто — развитие слепоты и появление гемианопсии. Во время приступа могут возникать иллюзии: предметы кажутся больше по размеру (макропсия), меньше по размеру (микропсия), искажение формы (метаморфопсия) или изображение сохраняется после исчезновения зрительного стимула (паллинопсия). Высокочастотные разряды в области темпоропарieto-затылочного соединения могут индуцировать направленный в противоположную сторону нистагм или отведение глаз и головы. ЭЭГ может демонстрировать нарастание быстрой α - β -активности локально над областью темпоропарieto-затылочного соединения или в зонах, расположенных позади него (см. выше), часто с распространением от передних к височным структурам по мере прогрессирования приступа из простого фокального в сложный фокальный.

Эпилептические приступы



Рис. 4.22. Множественные электродные артефакты, симулирующие интериктальные эпилептиформные разряды у пациента с психогенными неэпилептическими приступами



Рис. 4.23. «Иctalная» ЭЭГ при психогенном неэпилептическом приступе. Следует отметить эволюцию ритмичного миогенного артефакта, возникающего при повторяющемся движении челюсти, что напоминает эпилептический приступ

Как и следовало бы ожидать, ЭЭГ во время неэпилептических приступов не выявляет отклонения от нормы. Значение дифференциального диагноза между эпилептическими и неэпилептическими приступами связано с большим числом пациентов с психогенными неэпилептическими приступами. Хотя точная частота не определена, они составляют около 20–25% случаев поступления пациентов в госпитальные палаты ЭЭГ-мониторинга для больных эпилепсией, и их распространенность приблизительно так же велика, как и распространенность рассеянного склероза.

Гипердиагностика ЭЭГ-паттернов, которые на самом деле соответствуют норме, — частая основа неправильного диагноза. Артефакты также могут быть причиной ошибочно установленного диагноза эпилепсии, как в рассмотренном выше примере (сравните с «псевдозволующей» на рис. 4.7).

СПИСОК ДОПОЛНИТЕЛЬНОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

1. *Benbadis S.R.* The EEG of nonepileptic seizures. *J. Clin. Neurophysiol.* 2006; 23: 340–352.
2. *Blume W.T., Holloway G.M., Wiebe S.* Temporal epileptogenesis: localizing value of scalp and subdural interictal and ictal EEG data. *Epilepsia* 2000; 42: 508–514.
3. *Farrell K., Tatum W.O.* Encephalopathic generalized epilepsy and Lennox–Gastaut syndrome. In: *Wyllie E.*, ed. *The Treatment of Epilepsy; Practice and Principles*. 4th ed. Baltimore, Lippincott Williams & Williams, 2006: 429–440.
4. *Foldvary N., Klem G., Hammel J., et al.* The localizing value of ictal EEG in focal epilepsy. *Neurology*. 2001; 57: 2022–2028.
5. *Pacia S.V., Ebersole J.S.* Intracranial EEG substrates of scalp ictal patterns from temporal lobe foci. *Epilepsia* 1997; 38: 642–654.
6. *So E.L.* Value and limitations of seizure semiology in localizing seizure onset. *J. Clin. Neurophysiol.* 2006; 23: 353–357.
7. *Tatum W.O. IV.* Long-term EEG monitoring: a clinical approach to electrophysiology. *J. Clin. Neurophysiol.* 2001; 18(5): 442–455.
8. *Verma A., Radtke R.* EEG of partial seizures. *J. Clin. Neurophysiol.* 2006; 23: 333–339.
9. *Westmoreland B.F.* The EEG findings in extratemporal seizures. *Epilepsia*. 1998; 39 (Suppl. 4): S1–S8.

Паттерны ЭЭГ, имеющие особое значение

WILLIAM O. TATUM IV, SELIM R. BENBADIS,
AATIF M. HUSAIN, PETER W. KAPLAN

Многие паттерны ЭЭГ, имеющие особое значение, регистрируются в палате интенсивной терапии у пациентов, находящихся в критическом состоянии, с эпилептическими приступами или без них. Признаки неэпилептических энцефалопатий и эпилептиформные нарушения также возникают в комбинации у двух категорий пациентов (с эпилептическими приступами и без них) в сочетании с динамическими переходными изменениями. В состоянии сопора и комы регистрируется замедление активности ЭЭГ, однако по форме медленные волны отличаются от тех, которые встречаются в норме во время сна. При более глубокой коме ЭЭГ обычно отражает более выраженную степень нарушений, хотя прогрессирование ЭЭГ-изменений различается у разных пациентов, и большинство ЭЭГ-паттернов неспецифичны. Однако некоторые паттерны имеют особое прогностическое значение — они будут представлены в следующем разделе. «Интериктально-иктальный континуум» наилучшим образом освещается при изучении эпилептического статуса (ЭС). Эта глава будет служить дополнением к предыдущим разделам (см. главы 2–4). Будут проиллюстрированы паттерны тяжелых энцефалопатий, часто ассоциирующиеся с такими состояниями, как сопор и кома, а также эпилептический статус. При коме ЭЭГ может применяться для оценки степени мозговой дисфункции, помогает определить локализацию патологических изменений или этиологию заболевания, а также с помощью неинвазивной техники контролировать клиническую динамику или ответ на лечение. В то время как многие энцефалопатические нарушения встречаются редко, эпилептический статус встречается часто и заслуживает особого внимания.

Диагностика эпилептического статуса основывается преимущественно на клинических проявлениях, особенно это имеет отношение к судорожному эпилептическому статусу. ЭЭГ имеет важное диагностическое значение, а также обеспечивает возможность длительного мониторинга при нарушении сознания больного. Нередко специфические клинические признаки трудно идентифицировать, что повышает важность ЭЭГ в процессе ведения больного, находящегося в ступорозном или коматозном состоянии в палате интенсивной терапии. Определение эпилептического характера таких событий, как моргание, отведение

Паттерны ЭЭГ, имеющие особое значение

глазных яблок, миоклонус мышц лица и конечностей, «застывший взгляд» (staring), основывается на применении ЭЭГ и позволяет диагностировать бессудорожный ЭС. Отсутствуют особенные ЭЭГ-паттерны, позволяющие определить клинический тип приступа, а также определить судорожный или бессудорожный характер эпилептического статуса. ЭС представляет собой увеличение продолжительности эпилептического приступа; таким образом, тип эпилептического статуса соответствует различным типам эпилептических приступов с характерными для них ЭЭГ-паттернами. В соответствии с типами приступов, описанных в главе 4, ЭЭГ-классификация ЭС может подразделяться на генерализованные и фокальные ЭЭГ-паттерны. Промежуточное положение занимает эволюция фокального паттерна в генерализованный или наоборот. Подобное распространение эпилептиформной активности может отражать эволюцию пространственного распространения, амплитуды разрядов и их частоты в течение эпилептического статуса. В интервале между эпилептиформными разрядами возможно появление (или, напротив, исчезновение) фоновой активности. Паттерны могут иметь постоянный или прерывистый характер. Периодические разряды могут регистрироваться фокально или билатерально в форме множества паттернов, ассоциированных с эпилептическим приступом или статусом. При появлении периодических разрядов они могут иметь синхронный характер или возникать независимо в двух полушариях. ЭЭГ при ЭС обычно представляет собой последовательность отдельных разрядов, они могут нарастать или ослабевать и регистрироваться с частотой от < 1 разряда за несколько секунд до > 3 разрядов в секунду. По морфологии разряды могут состоять из спайков, полиспайков, острых волн или комбинации данных элементов. Разряды могут иметь фокальное, регионарное или генерализованное распространение.

ПЕРИОДИЧЕСКИЕ ЭПИЛЕПТИФОРМНЫЕ РАЗРЯДЫ

Периодические паттерны характеризуются повторяющимися графоэлементами, которые часто выглядят как эпилептиформные нарушения и имеют стойкий, регулярный или периодический (или псевдопериодический) характер. Периодические паттерны имеют неспецифическую этиологию, хотя при их билатеральном выявлении они обычно отражают острый или подострый диффузный энцефалопатический процесс. При одностороннем выявлении часто указывают на фокальные структурные нарушения, при их латерализованном и стойком проявлении. Некоторые из периодических паттернов на ЭЭГ (периодические латерализованные эпилептиформные разряды, билатеральные периодические латерализованные эпилептиформные разряды, генерализованные периодические эпилептиформные разряды) могут выявляться у пациентов, находящихся в сопорозном и коматозном состоянии. Морфология, область локализации и реактивность имеют важное значение для правильной идентификации паттерна в контексте состояния сознания. Разряды, повторяющиеся с регулярными интервалами — периодические или псевдопериодические, — могут отражать континуум эпилептиформных нарушений или эпилептических энцефалопатий, имеющих потенциал развития судорожных приступов. Паттерны ЭЭГ, имеющие специфические характеристики, могут указывать на определенный диагноз. Дополнительно электроды, регистрирующие двигательную активность, позволяют установить связь между периодическими паттернами на ЭЭГ и клиническими проявлениями, такими как миоклонус.

Переход интериктальной активности в иктальную может отражать целый спектр электрографических данных, которые могут перекрываться (например, периодические латерализованные эпилептиформные разряды). Электрографическая запись приступа не представляет собой простое повторение интериктальных эпилептиформных разрядов, как в случае пик-волнового паттерна с частотой 3 Гц в структуре идиопатических генерализованных эпилепсий. В большинстве случаев переход в приступ это и не простая пролонгация интериктальных разрядов, например, полиспайки, как в случае генерализованной пароксизмальной быстрой активности, у пациентов с тоническими приступами и симптоматической генерализованной эпилепсией.

Паттерны ЭЭГ, имеющие особое значение



Рис. 5.1. Частые бессимптомные комплексы спайк–медленная волна в левой височной области при локализационно-обусловленной эпилепсии

Повторяющиеся интериктальные разряды могут сопровождаться или не сопровождаться клиническими проявлениями (приступов). Повторяющиеся интериктальные разряды нечасто представляют собой интериктальный паттерн, регистрируемый на ЭЭГ во время приступа. На рис. 5.1 представлена ЭЭГ пациента с эпилепсией, у которого отсутствовали клинические проявления приступа во время записи ЭЭГ, несмотря на практически постоянные эпилептиформные разряды на ЭЭГ (в главе 4 описаны клинические проявления эпилептических приступов при данной локализации разрядов на ЭЭГ).

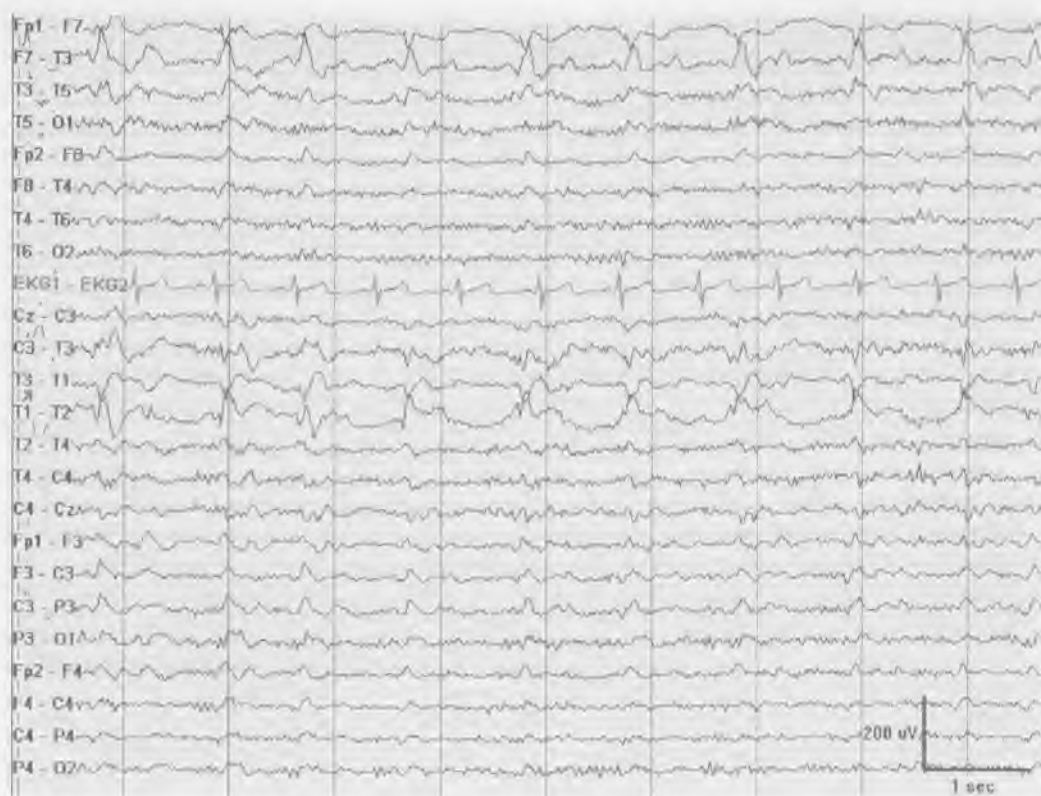


Рис. 5.2. PLED (периодические латерализованные эпилептиформные разряды — periodic lateralized epileptiform discharges), регистрируемые в левой височной области непосредственно перед развитием серийного сложного парциального приступа у пациента с левосторонней височной эпилепсией

РLED (периодические латерализованные эпилептиформные разряды — periodic lateralized epileptiform discharges), как правило, регистрируются при острых или подострых процессах, связанных с поражением одной гемисферы. Однако PLED могут быть и физиологическим состоянием, спровоцированным обострением хронического заболевания, например предшествуя развитию эпилептического приступа или, реже, мигрени. Такие периодические паттерны обычно транзиторные, в типичных случаях исчезают в течение нескольких недель. PLED — интериктальный паттерн, который может перейти в иктальный при высокой частоте разрядов и/или при сочетании с ритмическими иктальными разрядами (см. ниже). Парциальные приступы возникают более чем у 70% пациентов с PLED во время появления данного паттерна на ЭЭГ.

Паттерны ЭЭГ, имеющие особое значение



Рис. 5.3. PLED в левой височной области у пациента с острым ишемическим инсультом в левой затылочной области. Обратите внимание на ритмичные икctalные элементы, ассоциированные с разрядами (PLED plus)

PLED plus могут проявляться в форме разрядов спайков, полиспайков, острых бифазных или трехфазных волн в сочетании с медленными волнами или без них, которые повторяются с регулярной периодичностью через определенные интервалы. В типичных случаях им сопутствуют проявления энцефалопатии (диффузное замедление фонового ритма). Острый ишемический инсульт или кровоизлияние, опухоли, аноксия или инфекции ЦНС могут вызвать появление PLED, хотя этиология этого паттерна неспецифична. Сознание нарушено, варьируя от легкой энцефалопатии до комы. При эпилептическом статусе чаще встречаются PLED plus, чем PLED.

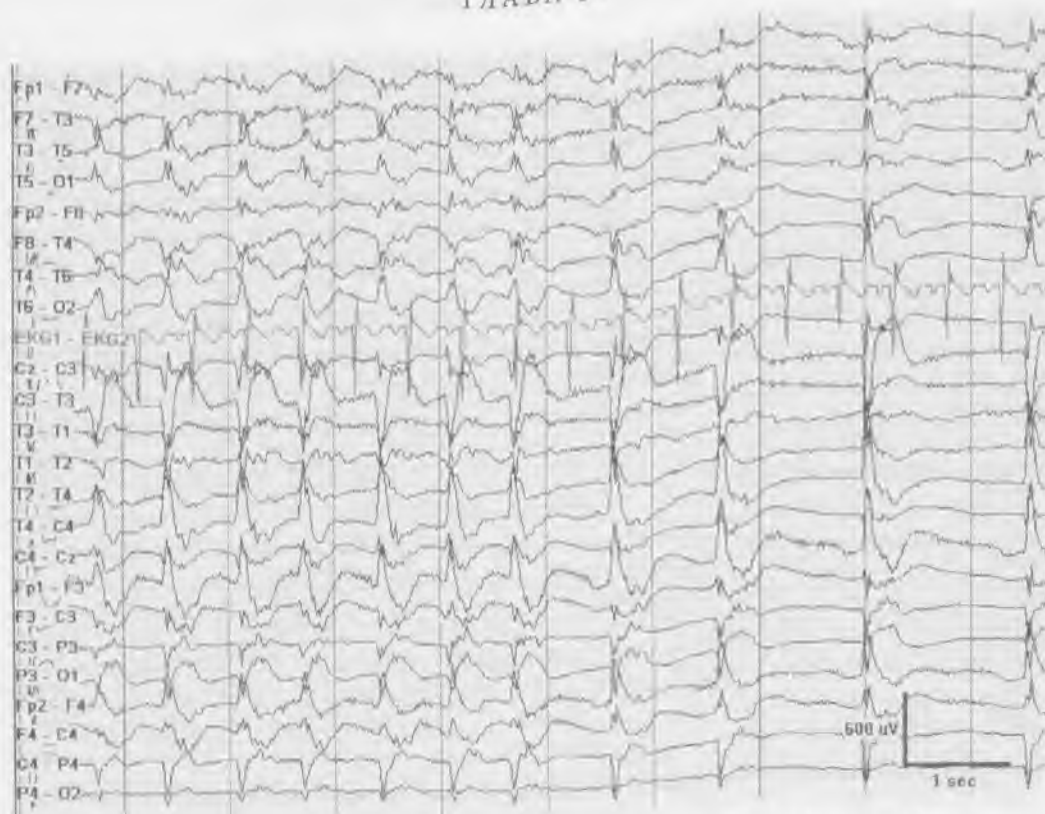


Рис. 5.4. Генерализованные периодические эпилептиформные разряды. Данный иктальный паттерн сопровождался длительным приступом. Обратите внимание на высокую амплитуду разрядов

Генерализованные периодические эпилептиформные разряды наиболее часто ассоциируются с проявлениями энцефалопатии (см. выше), и в типичных случаях встречаются как эпилептиформный феномен, связанный с тяжелым билатеральным нарушением функции мозга. Однако генерализованные периодические эпилептиформные разряды могут служить иктальным паттерном во время клинически выраженного приступа. В тех случаях, когда генерализованные периодические эпилептиформные разряды представляют собой иктальный коррелят, состояние пациента нарушено в меньшей степени, возможны клинические проявления приступа (но не миоклонус) на фоне более четкой визуализации основного ритма (см. следующий раздел, посвященный сопорозному состоянию и коме).

Паттерны ЭЭГ, имеющие особое значение



Рис. 5.5. PLED в правой височной области у пациента с герпетическим энцефалитом и бессудорожным эпилептическим статусом, зарегистрированным в палате интенсивной терапии

Отличительный признак герпетического энцефалита — присутствие на ЭЭГ псевдопериодических медленных комплексов или PLED в свете симптомов, указывающих на инфекционное поражение нервной системы. Первоначально выявляется диффузное замедление фоновой активности, приобретающее в течение первой недели заболевания периодический паттерн. Обычно он односторонний, но может быть билатеральным и независимым, с преобладанием в височных отведениях. Разряды возникают с периодичностью каждые 1–2,5 с и исчезают в течение нескольких недель.

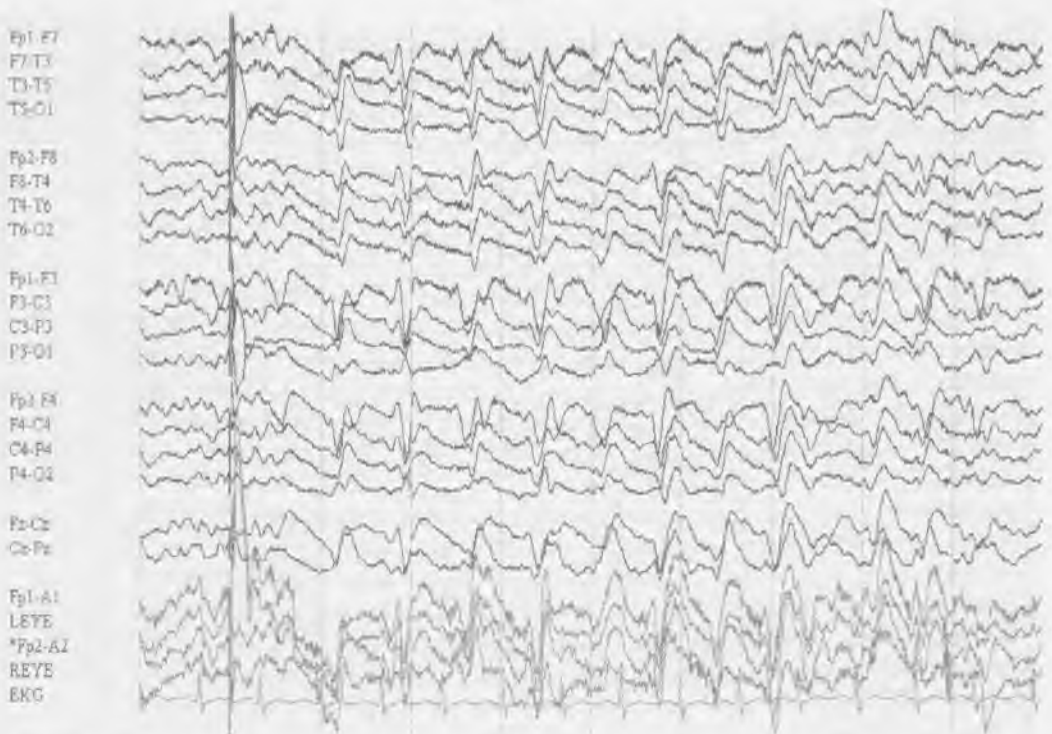


Рис. 5.6. ЭЭГ при болезни Крейтцфельда–Якоба у пациента с миоклоническими подергиваниями и энцефалопатией (опубликовано с разрешения Susan Herman, MD)

Периодические разряды — отличительный признак болезни Крейтцфельда–Якоба и выявляются у большинства пациентов. Паттерн представлен псевдопериодическими генерализованными острыми волнами, на фоне диффузного замедления фонового ритма. Разряды состоят из бифазных или трехфазных заостренных волн различной продолжительности, которые повторяются каждые 0,5–2 с по мере прогрессирования заболевания промежутки между разрядами становятся короче. В редких случаях они бывают унилатеральными и появляются в течение трех месяцев от дебюта заболевания у большинства пациентов. В типичных случаях они доминируют в передних областях и часто связаны по времени с миоклоническими подергиваниями.

Паттерны ЭЭГ, имеющие особое значение



Рис. 5.7. ЭЭГ при подостром склерозирующем панэнцефалите (ранняя стадия) у пациента с проявлениями энцефалопатии и периодическими эпизодами атонии (опубликовано с разрешения Susan Herman, MD)

Подострый склерозирующий панэнцефалит — хроническая вирусная инфекция, ассоциированная с вирусом кори, в настоящее время встречается редко в связи с повсеместным распространением вакцины против кори. На ЭЭГ при подостром склерозирующем энцефалите, практически всегда, выявляется характерный паттерн, за исключением самых ранних фаз заболевания. Высокоамплитудные (> 300 мкВ) медленные волны или комплексы острая—медленная волна, продолжающиеся от 0,5 до 2 с, повторяются регулярно каждые 4–10 с. Провоцирующими факторами могут быть гипервентиляция или сон на ранних стадиях заболевания (см. выше). Разряды диффузные, периодические или псевдопериодические, обычно ассоциированы с медленными миоклоническими сокращениями или кратковременным изменением положения.

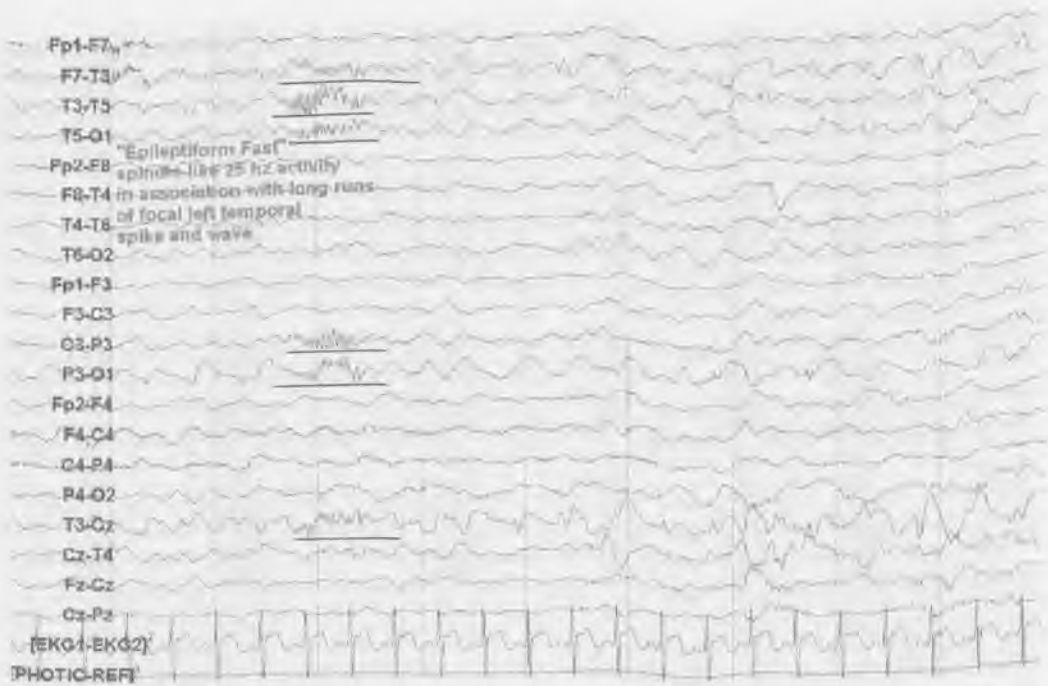


Рис. 5.8. Практически постоянный паттерн эпилептического приступа в левой височно-теменной области зарегистрирован после проведения МРТ, не выявившей очаг поражения, у пациента с острым дебютом афазии

¹ Эпилептиформная быстрая активность (с частотой 25 Гц), напоминающая сонные веретена², ассоциированная с длительными пробегами фокальной активности спайк-волна в левой височной области.

² EKG — ЭКГ.

³ PHOTIC-REF — РФС (ритмическая фотоestimляция).

Если у пациентов с паттерном PLED на ЭЭГ возникают эпилептические приступы, клинические проявления приступов отражают область начала эпилептиформной активности. В то время как непосредственно паттерн PLED отражает поражение серого вещества, фокальная ритмическая эпилептиформная быстрая активность, ассоциированная с периодическими комплексами (см. выше), короткие интервалы между разрядами, а также аномалии фоновой активности между разрядами — ключевые признаки, указывающие, что периодические комплексы с большой вероятностью являются иктальным феноменом.

СОПОР И КОМА

Повышенная настороженность в отношении возможности бессудорожного эпилептического приступа или эпилептического статуса необходима у пациентов с нарушением функции нервной системы и возникшим изменением сознания. Получает большее распространение длительный мониторинг ЭЭГ для выявления приступов с легкими клиническими проявлениями или электрографических приступов без клинических проявлений у пациентов в тяжелом состоянии. Ценность ЭЭГ в том, что этот метод позволяет демонстрировать степень церебральной дисфункции, а также ее динамические изменения в процессе серии исследований.



Рис. 5.9. Диффузное замедление фонового ритма в комбинации с трехфазными волнами, доминирующими в лобной области, у пациента, находящегося на гемодиализе в палате интенсивной терапии

Трехфазные волны обычно возникают вследствие энцефалопатии токсической и/или метаболической природы (однако не ограничиваются этими причинами), вызывающими измененное состояние сознания. Графоэлемент имеет три фазы с выраженным высокоамплитудным, положительно направленным отклонением, дважды чередующимся с первоначально низкоамплитудным негативно направленным отклонением и последующим более медленным поверхностно-негативным потенциалом. Трехфазные волны регистрируются в виде билатеральных вспышек или пробегов частотой 1–2 Гц часто с доминированием в передних областях и убывающим градиентом от передних к задним отведениям. Однако в некоторых случаях они могут иметь преобладание в задних отведениях или смешенное преобладание. Возможна реакция на открывание глаз и даже на введение бензодиазепиновых препаратов. Если трехфазные волны возникают в виде длительных пробегов, их может быть трудно отличить от бессудорожного эпилептического статуса.

Паттерны ЭЭГ, имеющие особое значение

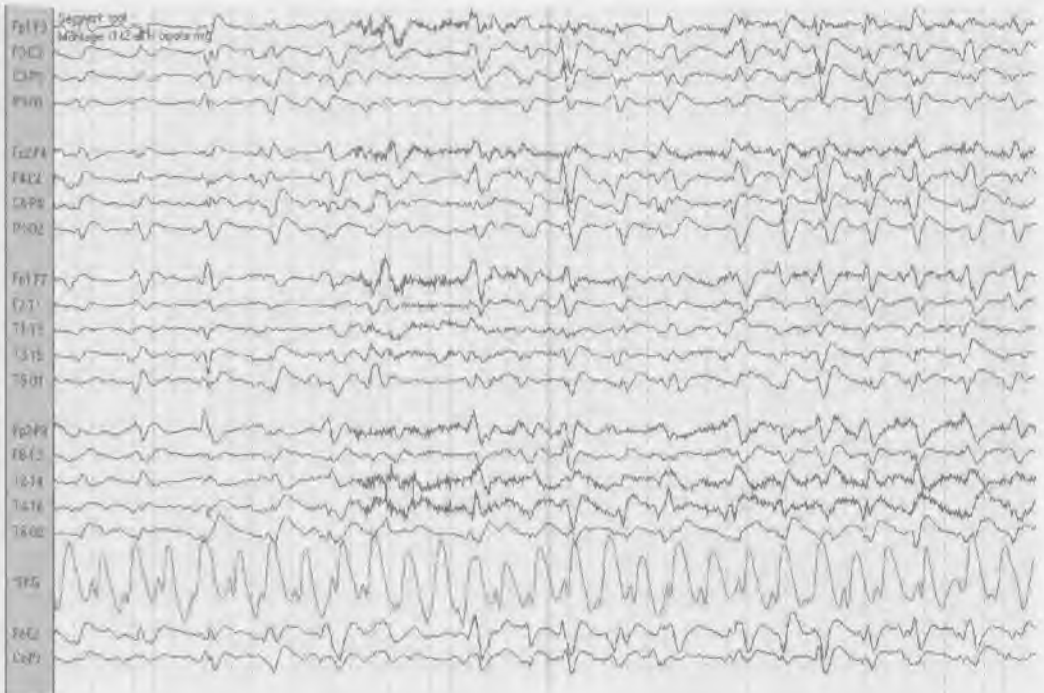


Рис. 5.10. Трехфазные волны, регистрируемые на ЭЭГ другого пациента с энцефалопатией, связанной с почечной недостаточностью, находящегося на гемодиализе. ЭКГ, однако, демонстрирует фибрилляцию желудочков. Во время длительного ЭЭГ-мониторинга возникла остановка сердца, ставшая причиной смерти пациента

При каждом исследовании ЭЭГ, как правило, также регистрируется ЭКГ. Функции сердца и головного мозга не имеют абсолютно четкой связи; поэтому в то время как для записи ЭЭГ использует множество каналов, исследование ЭКГ проводят с помощью одного электрода. В норме сердечный ритм регистрируется на двух электродах, идущих от левой и правой стороны грудной клетки. На ЭЭГ могут регистрироваться различные артефакты, однако в некоторых случаях возможно выявление нарушений сердечного ритма, представляющего важное значение для функции мозга, или даже предвестников злокачественной аритмии (см. выше).

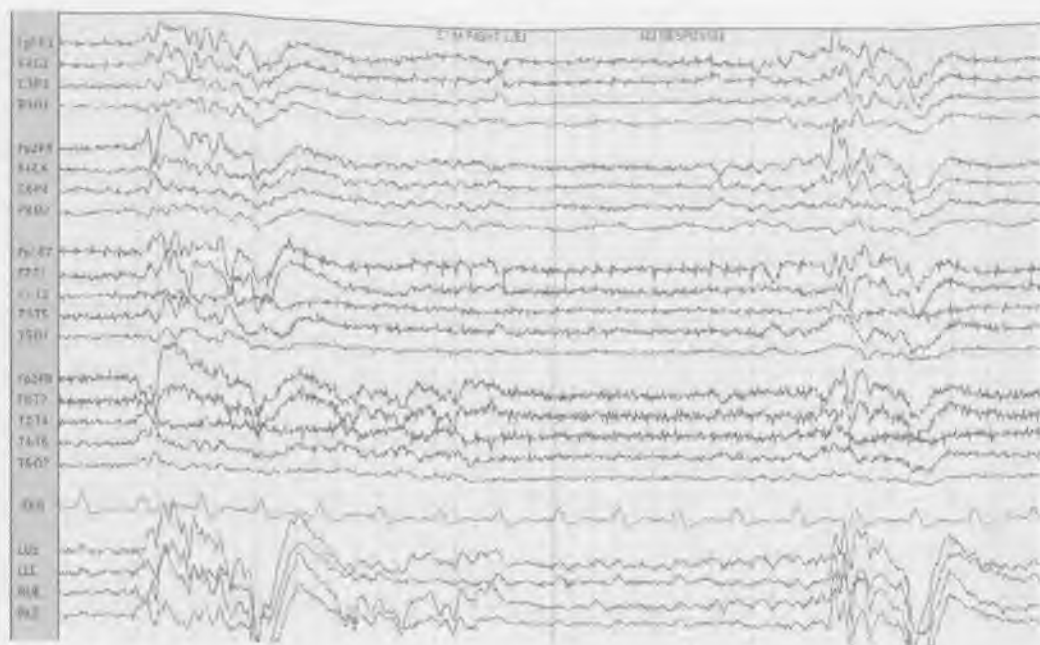


Рис. 5.11. Разряд «вспышка–подавление» с последующей остановкой сердца, возникшей вне стационара. Запись получена при чувствительности 2 мкВ/мм с малыми межэлектродными расстояниями

Паттерн «вспышка–подавление» указывает на тяжелое билатеральное поражение функции мозга. Паттерн имеет неспецифическую этиологию, однако если вызван гипоксией, то указывает на неблагоприятный прогноз. Паттерн «вспышка–угнетение» состоит из стереотипных разрядов колебаний смешанной частоты, которые могут перемежаться с эпилептиформными разрядами (не во всех случаях). Разряды обычно возникают каждые 2–10 с и разделяются интервалами подавления ритма, демонстрирующими отсутствие нормальной чувствительности электроцеребральной активности. Обращает на себя внимание отсутствие ответа на соматосенсорную стимуляцию, отмеченное ЭЭГ-техником.

Паттерны ЭЭГ, имеющие особое значение



Рис. 5.12. Генерализованные периодические эпилептиформные разряды у 75-летнего пациента после остановки сердца. Пациент находился в коматозном состоянии, икральные проявления отсутствовали. Отметьте периодичность паттерна

Генерализованные периодические эпилептиформные разряды имеют билатеральное проявление. Они указывают на диффузную энцефалопатию и могут регистрироваться в сочетании с эпилептическими приступами, хотя часто данный паттерн указывает на проявление диффузного структурного поражения мозга с вовлечением серого вещества при отсутствии приступов. Данный паттерн также может регистрироваться при бессудорожном эпилептическом статусе и часто является причиной трудностей диагностики бессудорожного эпилептического статуса, при несоответствии эпилептиформного паттерна на ЭЭГ и клинических проявлений эпилептических приступов.



Рис. 5.13. Билатеральные PLED (biPLED) у 37-летнего ВИЧ-позитивного пациента, госпитализированного после длительного генерализованного тонико-клонического приступа и с симптомами менингоэнцефалита. Обратите внимание на разряды в правой лобной и левой затылочной области, возникающие билатерально независимо

Билатеральные независимые периодические эпиптиформные разряды (biPLED) реже ассоциируются с приступами, чем периодические латерализованные эпиптиформные разряды (PLED). Разряды регистрируются в двух полушариях независимо (с различной морфологией и периодом повторения) и реже ассоциируются с приступами, чем PLED и PLED plus. Данный паттерн наблюдается у пациентов с билатеральной дисфункцией головного мозга. Хотя паттерн имеет неспецифическую этиологию, biPLED наиболее часто ассоциируются с гипоксическим повреждением мозга.

Паттерны ЭЭГ, имеющие особое значение



Рис. 5.14. Супрессия генерализованных периодических эпилептиформных разрядов у пациента с гипоксической энцефалопатией с миоклонусом лицевых мышц, зарегистрированным вторым нижним электромиографическим электродом с мышцы подбородка (опубликовано с разрешения Bred Fisher, MD)

Генерализованные периодические эпилептиформные разряды могут состоять из спайков, полиспайков или острых волн, билатеральных и синхронных, с частотой 0,1–1 Гц на фоне «уплощенной» или низкоамплитудной основной активности, и ассоциируются с частыми миоклоническими подергиваниями (статус миоклонических приступов). Этот паттерн наблюдается при тяжелом диффузном поражении мозга, таком как тяжелая гипоксия, в типичных случаях после остановки сердца; однако причиной также может быть инсульт, травма или инфекция. На ЭЭГ в типичных случаях отсутствует фоновая активность между разрядами и может выявляться паттерн «вспышка–угнетение», генерализованные периодические эпилептиформные разряды (см. выше) или пролонгированные периоды диффузной супрессии ритма. Исход, как правило, неблагоприятный (смерть пациента или хроническое вегетативное состояние).

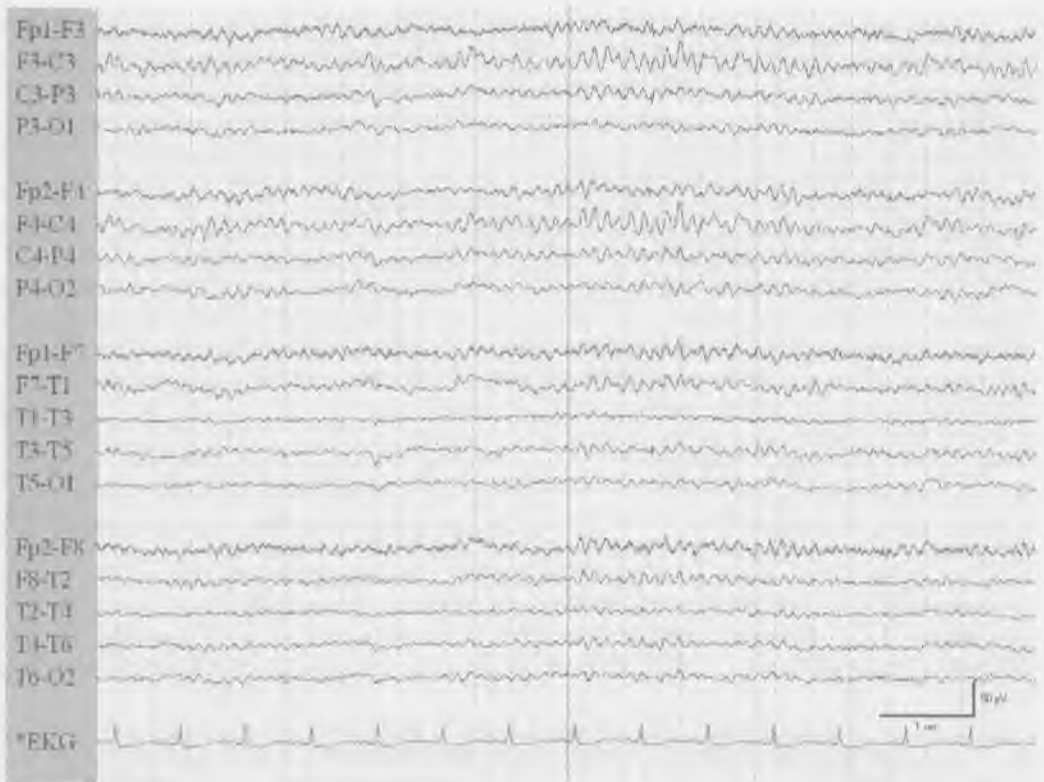


Рис. 5.15. Альфа-кома на ЭЭГ у пациента в коматозном состоянии после проведения сердечно-легочной реанимации в связи с остановкой сердца. Стимуляция была неэффективна в отношении изменения фонового ритма

Альфа-кома — диффузная активность с частотой α -ритма — проявление ареактивного паттерна ЭЭГ без градиента амплитуды от задних к передним отведениям (наблюдается на ЭЭГ у пациентов в коматозном состоянии). Наиболее часто встречается при гипоксической энцефалопатии, хотя паттерн описан также при поражении ствола. Связан с неблагоприятным прогнозом. Этиология — наиболее выраженная детерминанта прогноза, независимо от выявляемого паттерна на ЭЭГ. Другие паттерны, которые могут выявляться на ЭЭГ в коматозном состоянии, включают β -кому, τ - и δ -кому, веретенную кому. Как и в случае α -комы, отравление лекарственными средствами и травма связаны с более благоприятным прогнозом, чем гипоксически-ишемическое поражение.

Паттерны ЭЭГ, имеющие особое значение



Рис. 5.16. ЭЭГ 56-летнего пациента после остановки сердца. Обратите внимание на диффузную активность, напоминающую «сонные веретена» с доминированием в передних отделах

Веретенная кома — паттерн, наблюдающийся у пациентов в коматозном состоянии. Характеристики данного паттерна — выраженная «веретеноподобная» активность, напоминающая сонные веретена, встречающиеся во второй стадии сна (в норме). Однако эти сонные веретена аномальные, так как ареактивны, имеют диффузное распространение и встречаются в коматозном состоянии. Этиология сходна с таковой при α -коме, при этом аноксия встречается нечасто. Возможна также посттравматическая этиология, в этих случаях прогноз обычно более благоприятный.

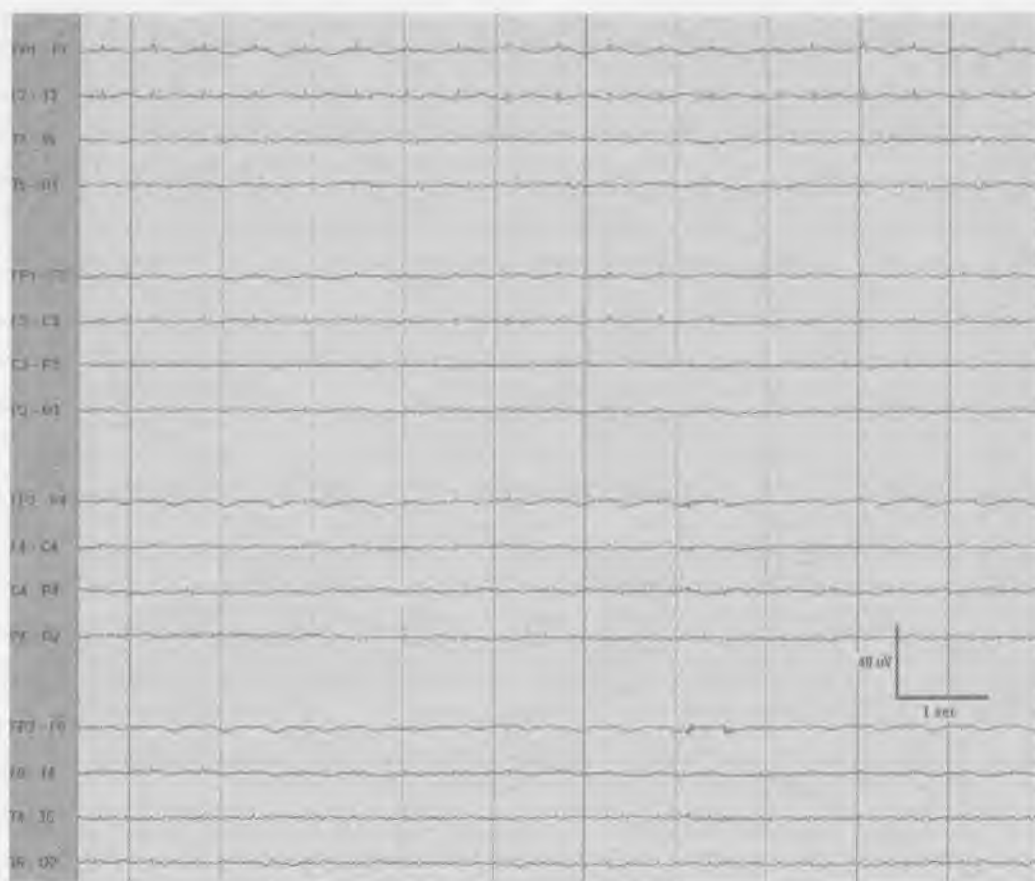


Рис. 5.17. ЭЭГ 52-летнего пациента через 10 дней после остановки сердца. Пациент отвечает клиническим критериям диагноза смерти мозга

Электrocеребральная инактивность — отсутствие активности, превышающей по амплитуде 2 мкВ. Для диагностики смерти мозга разработаны диагностические критерии Американского клинического нейрофизиологического общества (*ACNS — American Clinical Neurophysiological Society*), которые включают ряд других требований: оценку неврологического статуса (исследование сохранности и целостности функций нервной системы) и применение в сомнительных случаях двойных межэлектродных расстояний, обеспечивая электродный импеданс в диапазоне от 100 до 5000 Ом. В дополнение необходимо исключить факторы, которые могут указывать на возможность обратного развития паттерна (седативные препараты и гипотермия). ЭЭГ рассматривается как непрямой и дополнительный тест диагностики смерти мозга, но не является обязательным тестом для диагностики.

ЭПИЛЕПТИЧЕСКИЙ СТАТУС

Эпилептический статус представляет собой длительные эпилептические приступы с различными электроклиническими паттернами на ЭЭГ. Все типы приступов могут манифестировать как эпилептический статус. ЭЭГ зависит от типа приступов, имеющих характерный клинический паттерн. Различают судорожный и бессудорожный эпилептический статус, а длительная регистрация ЭЭГ помогает диагностировать эпилептический статус с легкими клиническими проявлениями или без клинических проявлений приступов.



Рис. 5.18. *Epilepsia partialis continua* у пациента в возрасте 41 года. Субъективное ощущение покалывания и «подергивания» в левом углу рта. Обращает на себя внимание ритмическая δ -активность на ЭЭГ с реверсией фазы в отведении F8

Диагноз эпилептического статуса простых парциальных приступов подтверждается при выявлении электроэнцефалографического коррелята приступов на ЭЭГ. Реже это возможно при подозрении на эпилептический статус простых парциальных приступов с учетом ограниченной зоны, вовлеченной в эпилептогенный процесс. ЭЭГ лучше регистрирует разряды на конвексимальной поверхности полушарий, таким образом, возможно выявление эпилептиформных разрядов в лобной, роландовой, теменной и затылочных областях. При выявлении эпилептиформных разрядов в височных областях и присутствии клинических коррелятов приступов, точно локализовать источник патологической активности невозможно, так как активность часто проецируется из экстратемпоральных источников. В зависимости от зоны локализации эпилептической активности, в начале эпилептических приступов могут выявляться полиспайки, ритмическая активность или комплексы острая–медленная волна. При локализации очага эпилептической активности в одной ограниченной области, эпилептический статус простых парциальных приступов рассматривается как *epilepsia partialis continua*.

Паттерны ЭЭГ, имеющие особое значение



Рис. 5.19. Статус сложных парциальных приступов у пациента 21 года с локализационно обусловленной эпилепсией после перенесенного энцефалита. Клинические проявления вызвали диагностическое затруднение. Обратите внимание на иктальную активность в правом полушарии

Эпилептический статус сложных парциальных приступов часто характеризуется изменением психического статуса и нарушением сознания. ЭЭГ-паттерн может включать повторяющиеся спайки, комплексы спайк–медленная волна, ритмичную быструю низкоамплитудную активность или комбинацию острых и медленных волн. Данные паттерны могут нарастать и убывать по частоте и амплитуде, а также изменять свое пространственное распределение (см. выше). Хотя эпилептические приступы обычно унилатеральные, они могут возникать и билатерально, независимо, или распространяться из одного полушария в другое. Статус сложных парциальных эпилептических приступов может начинаться с латерализованной ритмической активностью частотой 4–7 Гц, на фоне появления клинических симптомов приступов. Если источником приступов является конвексимальная поверхность височной доли, на ЭЭГ выявляется ритмическая активность с более широким распространением.

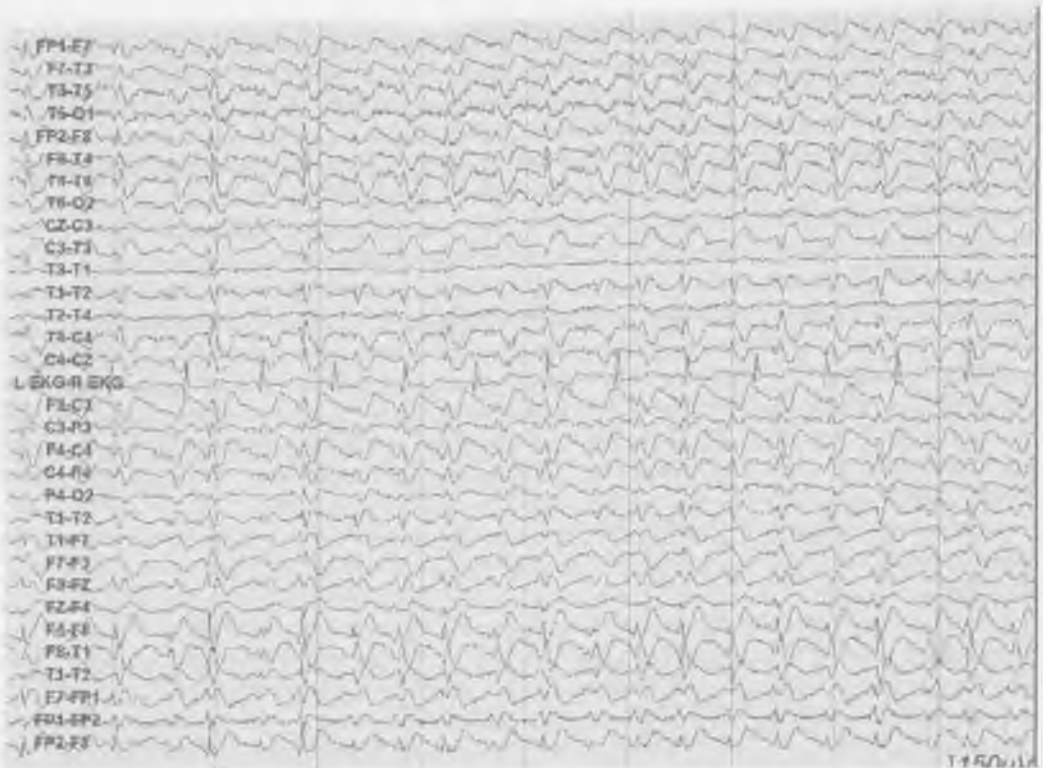


Рис. 5.20. ЭЭГ пациента с постаноклеическим эпилептическим статусом генерализованных бессудорожных приступов, который в дальнейшем трансформировался в статус судорожных приступов

Электрографические приступы, диагностированные на ЭЭГ, могут быть выявлены при обследовании пациента, находящегося в коматозном состоянии. Они могут развиваться после эпилептического статуса судорожных приступов или же могут быть выявлены у пациента в коматозном состоянии практически при отсутствии других симптомов, указывающих на эпилептические приступы, кроме нарушения сознания. На ЭЭГ могут выявляться медленные генерализованные периодические разряды, полиспайки, комплексы спайк–медленная волна или даже диффузная ритмично нарастающая и убывающая τ - или δ -активность. Активность на ЭЭГ может быть фокальной или диффузной, возможно появление интериктальных эпилептиформных разрядов, серийных или постоянных, как при бессудорожном эпилептическом статусе. Обращают на себя внимание генерализованные пик-волновые комплексы с правосторонней латерализацией (см. пример выше). Существует широкий спектр различных ЭЭГ-паттернов, которые могут встречаться при бессудорожном эпилептическом статусе.



Рис. 5.21. ESES у 9-летнего мальчика с синдромом Ландау–Клеффнера. Клинические проявления отсутствуют

Синдром Ландау–Клеффнера и синдром продолженной спайк–волновой активности в медленном сне (*continuous spike and waves during slow sleep — CSWS*) характеризуются приобретенным нарушением речи (синдром Ландау–Клеффнера) или приобретенными когнитивными нарушениями (CSWS-синдром) и сочетаются с эпилептическими приступами примерно в $\frac{1}{3}$ случаев. Независимо от того, есть ли у пациента эпилептические приступы или они отсутствуют, постоянным признаком служат интериктальные эпилептиформные разряды, варьирующие по выраженности и локализации. Эти разряды представляют собой высокоамплитудные мультифокальные спайки и комплексы спайк–волна, одиночные или объединенные в серии, унилатеральные и билатеральные, и часто вовлекающие задние височные (доминирующие по речевой функции) области. Интериктальные эпилептиформные разряды во время медленного сна приобретают диффузный характер, симметричные или асимметричные бисинхронные, и в тех случаях, когда разряды занимают до 85% записи и более, данная картина соответствует электрическому эпилептическому статусу медленного сна (*ESES — electrical status epilepticus of slow sleep*).

СПИСОК ДОПОЛНИТЕЛЬНОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

1. American Clinical Neurophysiology Society. Guideline 3: Minimum technical standards for EEG recording in suspected cerebral death. *J. Clin. Neurophysiol.* 2006; 23: 97–104.
2. *Boulangier J.M., Deacon C., Lecuyer D., et al.* Triphasic waves versus nonconvulsive status epilepticus: EEG distinction. *Can. J. Neurol. Sci.* 2006; 33: 175–180.
3. *Brenner R.P., Schaul N.* Periodic EEG patterns: classification, clinical correlation, and pathophysiology. *J. Clin. Neurophysiol.* 1990; 7: 249–267.
4. *Herman S.T.* In: *Drislane F.W.*, ed. *Status Epilepticus*. Humana Press, Totowa, N.J., 2005: 245–262.
5. *Kaplan P.W.* Non-convulsive status epilepticus. *Semin. Neurol.* 1996; 16: 33–40.
6. *Kaplan P.W.* The EEG of status epilepticus. *J. Clin. Neurophysiol.* 2006; 23: 221–229.
7. *Kaplan P.W., Genoud D., Ho T.W., Jallon P.* Etiology, neurologic correlations, and prognosis in alpha coma. *Clin. Neurophysiol.* 1999; 110: 205–213.
8. *Kaplan P.W., Genoud D., Ho T.W., Jallon P.* Clinical correlates and prognosis in early spindle coma. *Clin. Neurophysiol.* 2000; 111: 584–90.
9. *Shorvon S., Walker M.* Status epilepticus in idiopathic generalized epilepsies. *Epilepsia* 2005; 46: 73–79.
10. *Tatum W.O., French J.A., Benbadis S.R., Kaplan P.W.* The etiology and diagnosis of status epilepticus. *Epilep. Behav.* 2001; 2: 311–317.
11. *Treiman D.M.* Electroclinical features of status epilepticus. *J. Clin. Neurophysiol.* 1995; 12: 343–362.

Полисомнография

AATIF M. HUSAIN

Сон — это неоднородный процесс, характеризующийся чередованием продолжительных фаз «медленного» сна (non-REM-сна, REM — rapid eye movement) с медленными движениями глазных яблок (МДГ) и «быстрого» сна, или REM-сна, с быстрыми движениями глазных яблок (БДГ). Фаза «медленного» сна, в свою очередь, подразделяется на 4 стадии, начиная с поверхностного сна, дремоты (I стадия) и заканчивая глубоким сном (IV стадия). Для изучения сна и его нарушений часто применяется полисомнография (ПСГ), также известная как *исследование сна*. ПСГ позволяет оценить продолжительность и качество сна.

Полисомнография характеризуется следующими терминами:

1. Выключение освещения: начало записи ПСГ.
2. Включение освещения: конец записи ПСГ.
3. Время в кровати: общее время, которое пациент проводит в кровати во время исследования (включая периоды бодрствования).
4. Общее время сна: общее время, которое пациент проводит в кровати, находясь в любой из стадий сна.
5. Эффективность сна: общее время сна/время в кровати $\times 100$, выраженное в процентах.
6. Бодрствование после засыпания: время бодрствования после наступления первого интервала сна до окончательного пробуждения.
7. Латентность сна: время от выключения освещения до наступления первой стадии сна.
8. Латентность REM-сна: время от наступления первой стадии сна до первого интервала REM-сна.
9. Длительность I, II, III, IV стадий и REM-сна: (длительность каждой стадии/общее время сна) $\times 100$, выраженная в процентах; часто стадии III и IV рассчитываются вместе как медленноволновый сон (δ -сон).

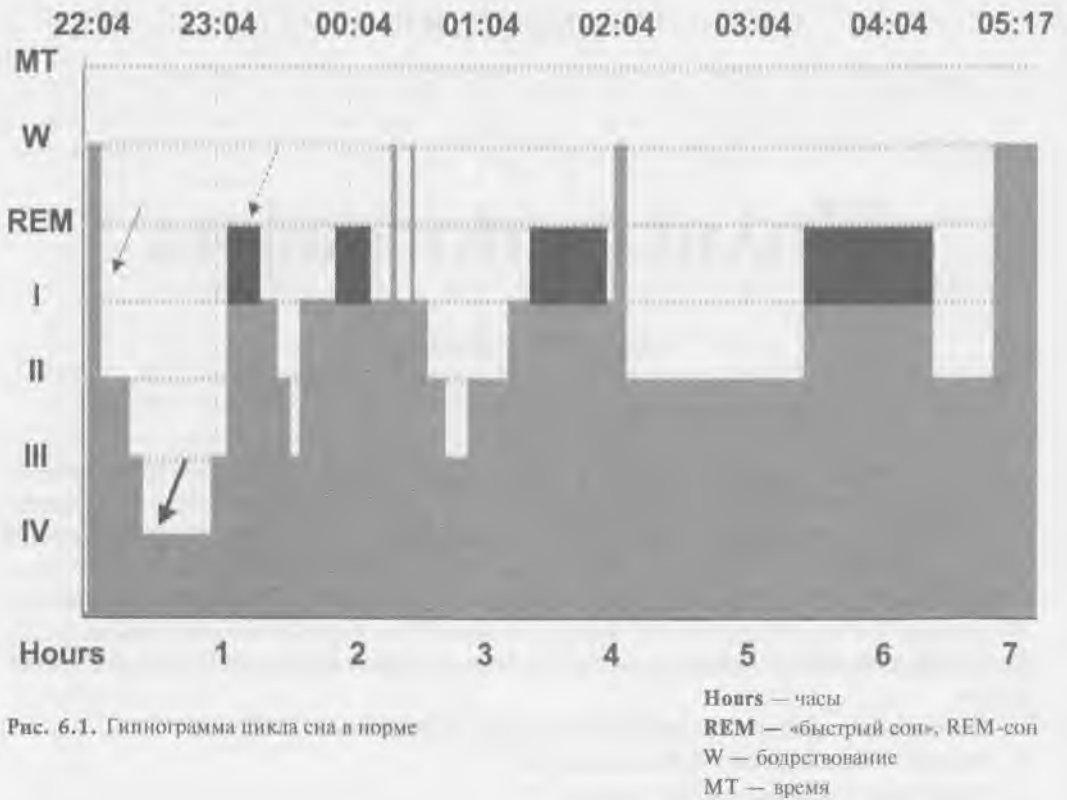


Рис. 6.1. Гипнограмма цикла сна в норме

Гипнограмма представляет собой графическое изображение стадий сна на протяжении одной ночи. График, изображенный на рис. 6.1, показывает сон взрослого человека на протяжении ночи. Non-REM-сон состоит из поверхностного сна (стадии I и II, *тонкая стрелка*) и глубокого сна (стадии III и IV, *пунктирная стрелка*) и повторяется четыре-пять раз за ночь. REM-сон, или сон со сновидениями, повторяется примерно каждые 90 минут.

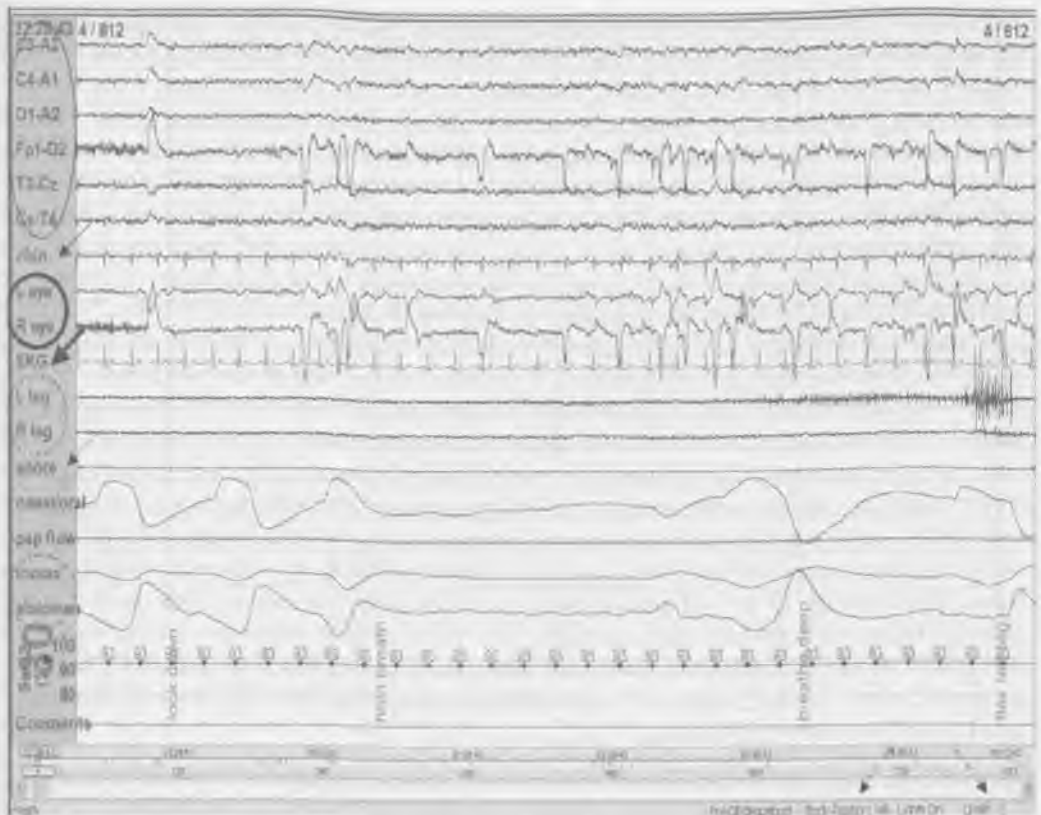


Рис. 6.2. Представлена 30-секундная запись PSG с характерными показателями

В обычной PSG для определения нормы и патологии или разграничения стадий сна регистрируется множество параметров. Часто регистрируемые физиологические параметры представлены на рис. 6.2; электроэнцефалограмма (*тонкий овал*), электромиограмма (ЭМГ) мышц подбородка (*тонкая стрелка*), движения глаз (электроокулограмма, ЭОГ) (*жирный круг*), электрокардиограмма (ЭКГ) (*жирная стрелка*), движения ног (ЭМГ мышц ног) (*пунктирный круг*), храп (*пунктирная стрелка*) и насыщение крови кислородом. Кроме того, регистрируется положение тела (*пунктирно-точечная стрелка*), поступление кислорода и постоянное положительное давление в дыхательных путях, CPAP (*пунктирно-точечно-точечная стрелка*). Раньше для регистрации стадий сна в PSG использовались одноканальные отведения, C3–A2 или C4–A1. Однако позднее минимум один дополнительный канал стал использоваться для затылочных электродов (O1 или O2) с целью определения наступления сна. У пациентов с подозрением на эпилепсию для исследования используются все электроды, выполняется запись 16–18-канальной ЭЭГ. Это способствует более точной диагностике эпилептиформных нарушений между приступами и во время приступа эпилепсии. Запись ЭМГ мышц подбородка производится в подбородочной области и помогает разграничить стадии сна, так как самая высокая мышечная активность регистрируется с помощью ЭМГ

в состоянии бодрствования, а минимальная — во время REM-сна. Некоторые расстройства сна вызывают характерные изменения ЭМГ, например повышенный тонус и фазовую активность на ЭМГ во время REM-сна. Электроды для ЭОГ помещаются под наружным краем левого глаза и над наружным краем правого глаза. Таким образом, любое движение глазных яблок, горизонтальное или вертикальное, вызывает изменение фазового отклонения. Электроды для регистрации ЭКГ располагаются на передней грудной стенке. ЭКГ служит для выявления аритмий во время сна, хотя и не подходит для распознавания скрытых нарушений проводимости. Электроды на ногах служат для регистрации ЭМГ (активности) мышц ног. Электроды помещаются на передние большеберцовые мышцы обеих ног. С помощью этих электродов регистрируется дорсальное сгибание больших пальцев и стоп. Мониторинг дыхания включает оценку воздушного потока, дыхательных усилий и насыщения крови кислородом. Для регистрации храпа в наши дни используется микрофон. Поток воздуха регистрируется с помощью носовых и ротовых терморезисторов или барометрического датчика. Дыхательные усилия измеряются путем записи движений грудной клетки и живота. Для определения насыщения крови кислородом используется пульсоксиметрия. Регистрируется и другая информация, например положение пациента, факт использования кислорода и постоянного положительного давления в дыхательных путях. ПСГ записывается с 30-секундными интервалами (страницы или интервалы), что эквивалентно скорости записи на мониторе 10 мм/с. Каждый интервал оценивается согласно доминирующей стадии сна. Перед началом каждой процедуры ПСГ медицинский работник просит пациента выполнить различные движения, например моргание глазами, задержку дыхания, движения ногами и другие, чтобы убедиться в слаженном функционировании системы и зафиксировать присутствующие отклонения.

НОРМАЛЬНЫЙ СОН

В норме циклы сна остаются постоянными на протяжении всей жизни человека, включая периоды развития и старения. Показатели, регистрируемые на протяжении всей ночи, включают ЭЭГ и параметры дыхания, воздушного потока, функции сердца и движений мускулатуры. Полисомнограммы являются основой для выводов о правильном распределении фаз сна, дыхании и ночных поведенческих реакциях. Повторные исследования латентности сна или бодрствования являются еще одной техникой для определения латентности сна или латентности REM-сна.

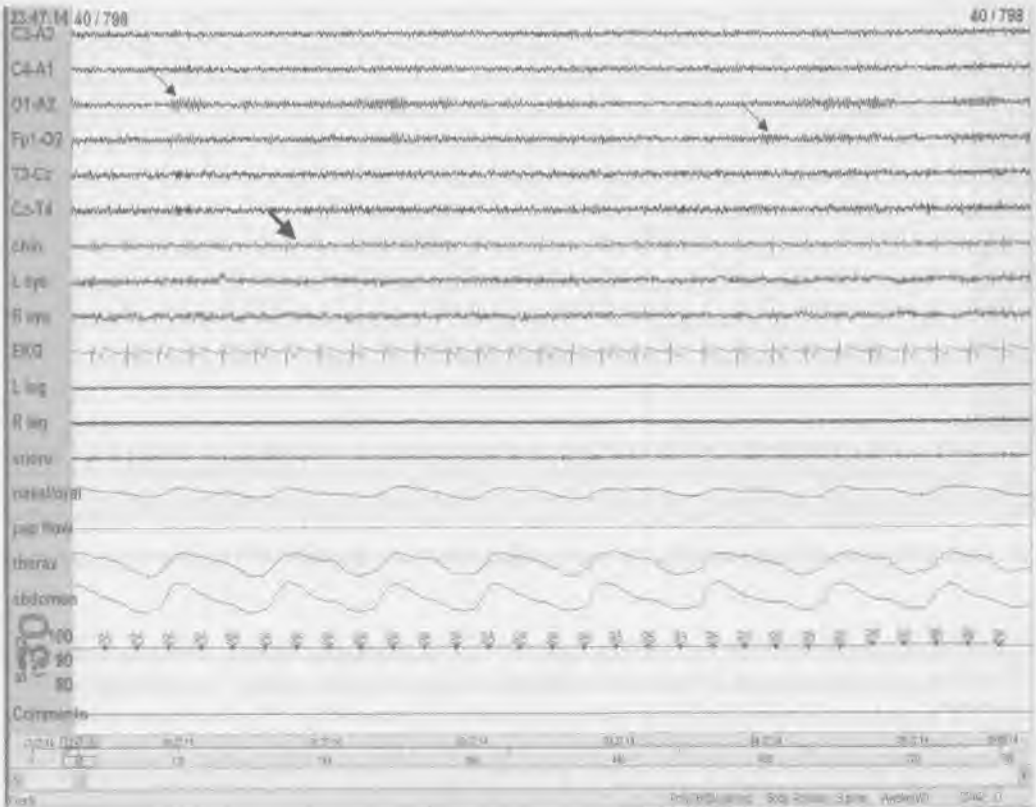


Рис. 6.3. Представлена 30-секундная запись, демонстрирующая стадию бодрствования с α -активностью в затылочных отведениях (тонкая стрелка) и активность ЭМГ (полужирная стрелка)

Стадия W, или обычное бодрствование, часто наблюдается в начале записи ПСГ и после пробуждения. Особенности этой стадии является α -ритм в затылочных областях, тоническая ЭМГ, быстрые движения глаз и регулярное дыхание. В редких случаях вместо α -ритма наблюдается низкоамплитудная активность смешанной частоты.

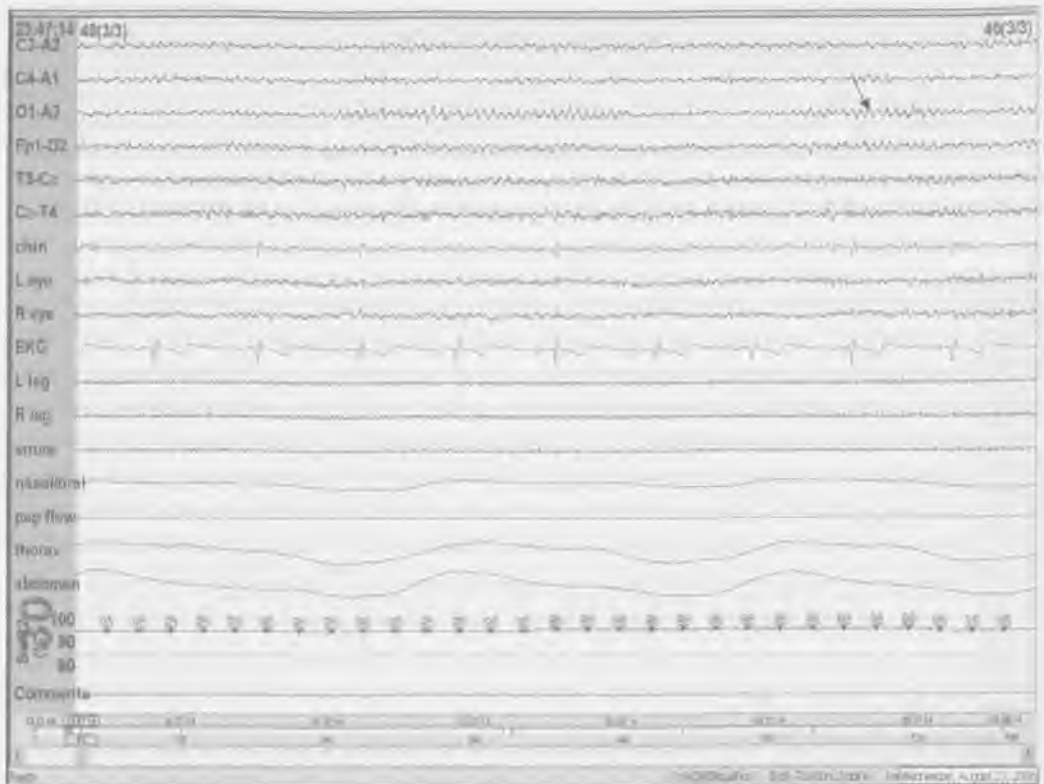


Рис. 6.4. Представлена 10-секундная запись стадии бодрствования — последние 10 с предыдущего примера

Запись выполнена с той же скоростью (30 мм/с), которая используется в обычной ЭЭГ. Альфа-активность затылочных отведений новаторов схожа с таковой на обычной ЭЭГ (*стрелка*); в этом случае ее частота составляет около 11 Гц. Чтобы лучше распознавать традиционные показатели ЭЭГ, полезно сменить скорость ленты на более привычную. Замедленная скорость записи (10 мм/с) в ПСГ используется для регистрации медленных процессов (например, дыхания), так как их лучше видно на такой скорости.

Полисомнография

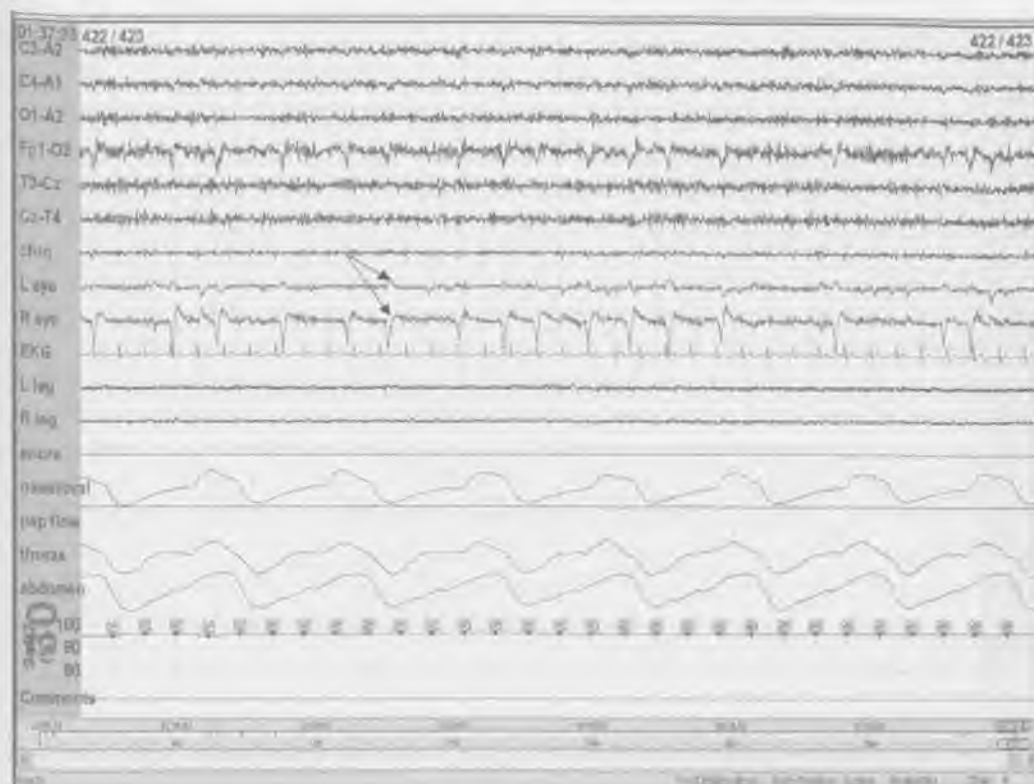


Рис. 6.5. Представлена 30-секундная запись стадии бодрствования с быстрыми движениями глаз (стрелки)

В данном случае регистрируется α -ритм в затылочной области, тоническая ЭМГ и правильное дыхание. Кроме того, видны быстрые движения глазных яблок. Движения глаз регистрируются как не совпадающие по фазе движения век. Движения глаз часто наблюдаются на стадии бодрствования наравне с α -ритмом, тонической ЭМГ и регулярным дыханием.

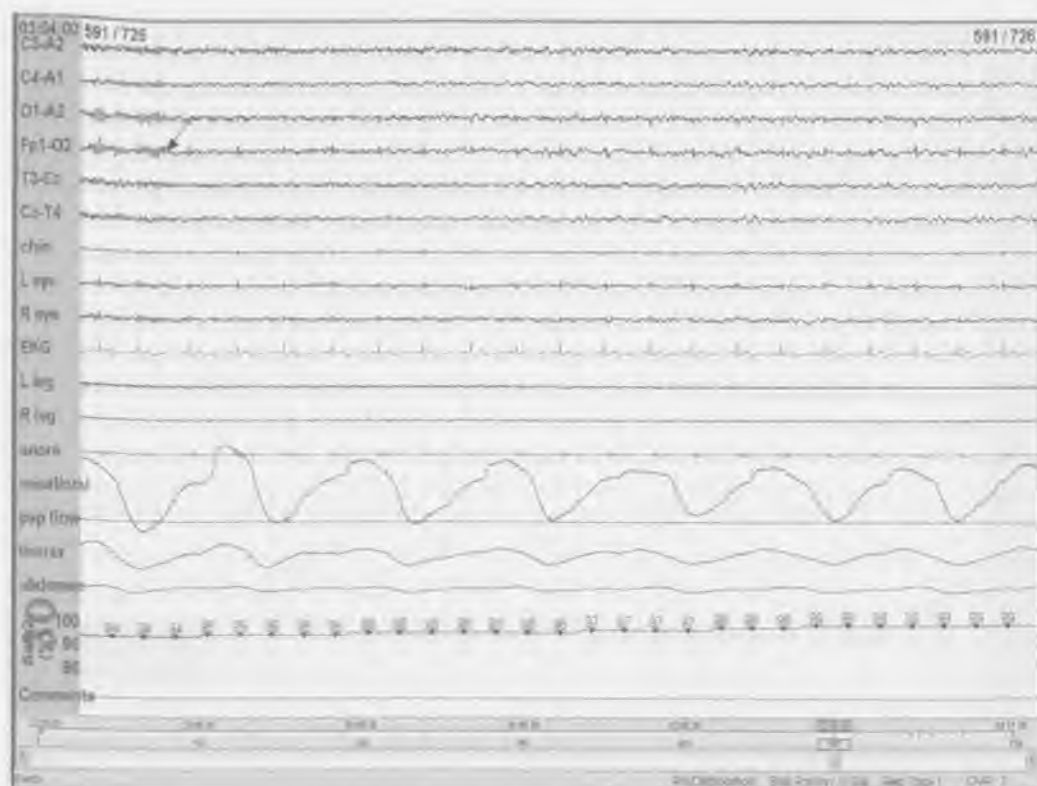


Рис. 6.6. Представлена 30-секундная запись с засыпанием примерно на третьей секунде (стрелка)

На ЭЭГ начальным признаком перехода стадии бодрствования в I стадию сна является фрагментация α -активности. Для регистрации фрагментации α -ритма более чувствительными являются затылочные электроды. Как видно из этой записи, первым признаком засыпания является исчезновение α -активности (стрелка), лучше видимое в отведениях O1–A2 и Fp1–O2. В то же время, значительные изменения в отведениях C3–A2 отсутствуют. Таким образом, современная ПСГ всегда включает минимум два отведения ЭЭГ: C3–A2 или C4–A1 и O1–A2 или O2–A1. Во многих лабораториях используются дополнительные отведения для более глубокого изучения стадий сна.

Полисомнография

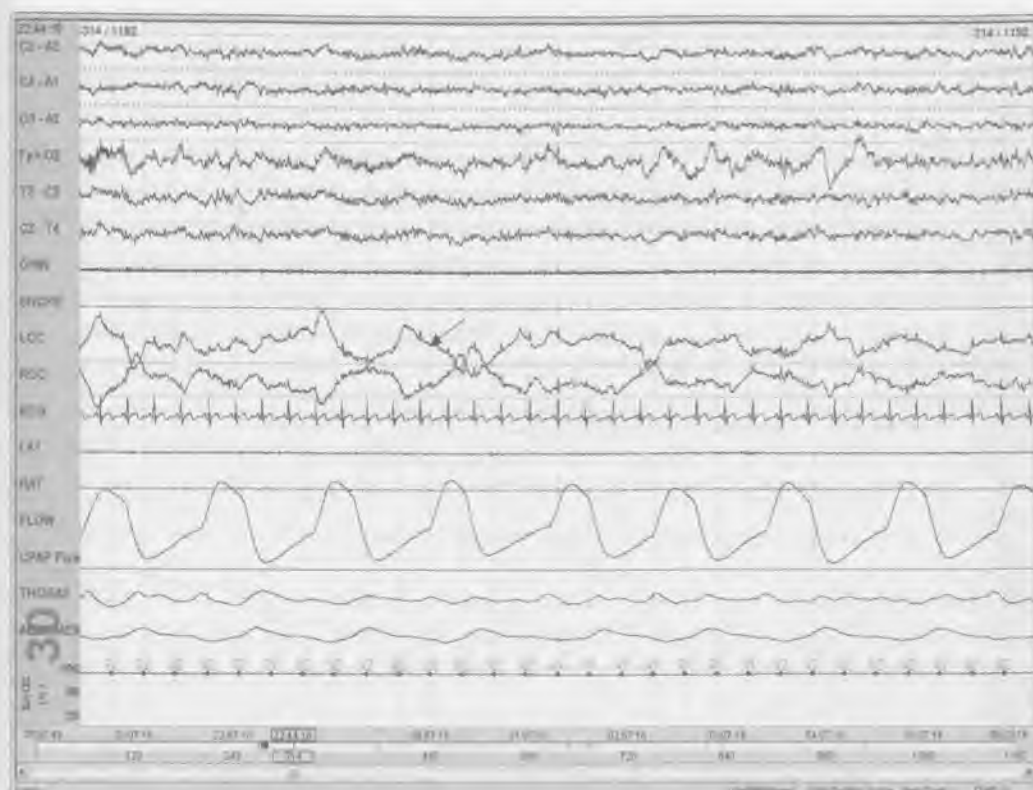


Рис. 6.7. Представлена 30-секундная запись с начальными признаками I стадии сна с медленными плавающими движениями глаз (стрелка)

I стадия сна является переходной между бодрствованием и глубокими стадиями сна. В эту фазу наблюдается активность преимущественно смешанной частоты 2–7 Гц. При наступлении I стадии сна α -ритм фрагментируется, его сменяет медленная активность, появляются плавающие движения глаз. Медленные движения глаз отличаются от быстрых длительностью фазы подъема (*up slope*); при быстрых движениях глаз она длится менее 300 мс, в то время как во время медленных движений глаз составляет более 500 мс. Электромиографическая активность на этой стадии сна выражена меньше, чем в бодрствовании, но больше, чем во время глубоких стадий сна. На более поздних этапах I стадии сна появляются вертексные острые волны, но К-комплексы и сонные веретена еще отсутствуют.

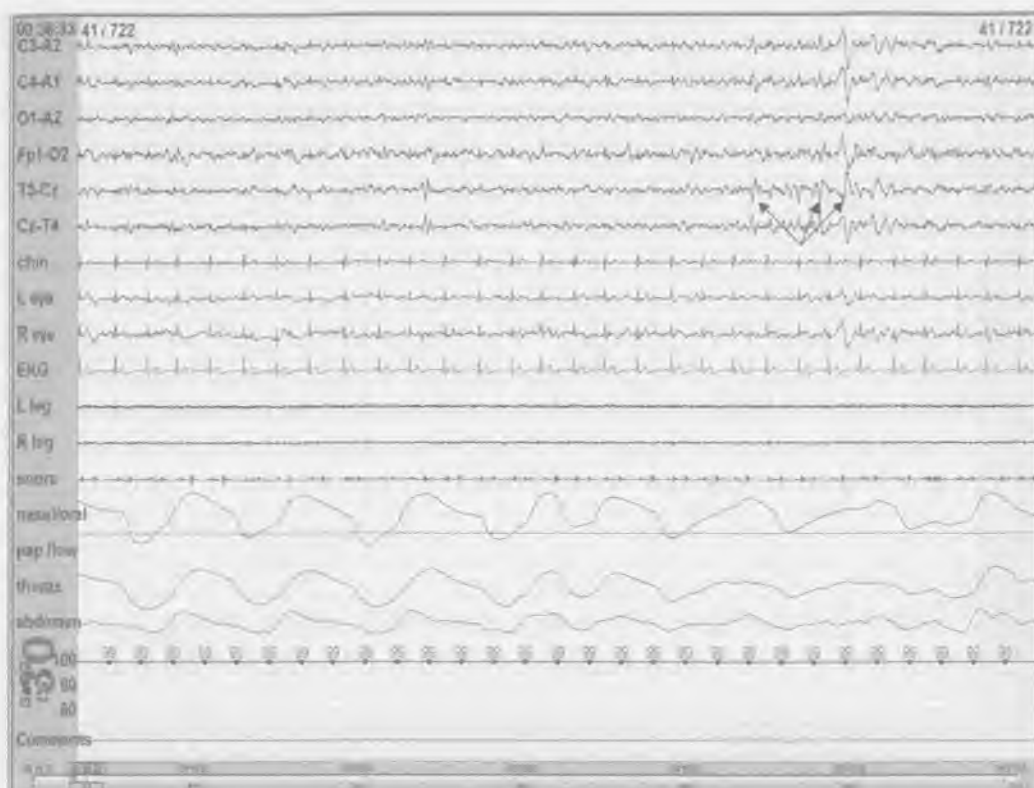


Рис. 6.8. Представлена 30-секундная запись, демонстрирующая поздние этапы I стадии сна

На данном этапе I стадии сна присутствует активность ЭЭГ смешанной частоты, в основном 2–7 Гц, при этом медленные движения глаз уже отсутствуют. Присутствуют вертекс-потенциалы, характерные для поздних этапов I стадии сна (*стрелки*). Как указывает их название, вертекс-потенциалы — это отрицательные волны с реверсией фазы над электродом Cz. Иногда их амплитуда может быть очень высокой, достигая 200 мкВ.

Полисомнография

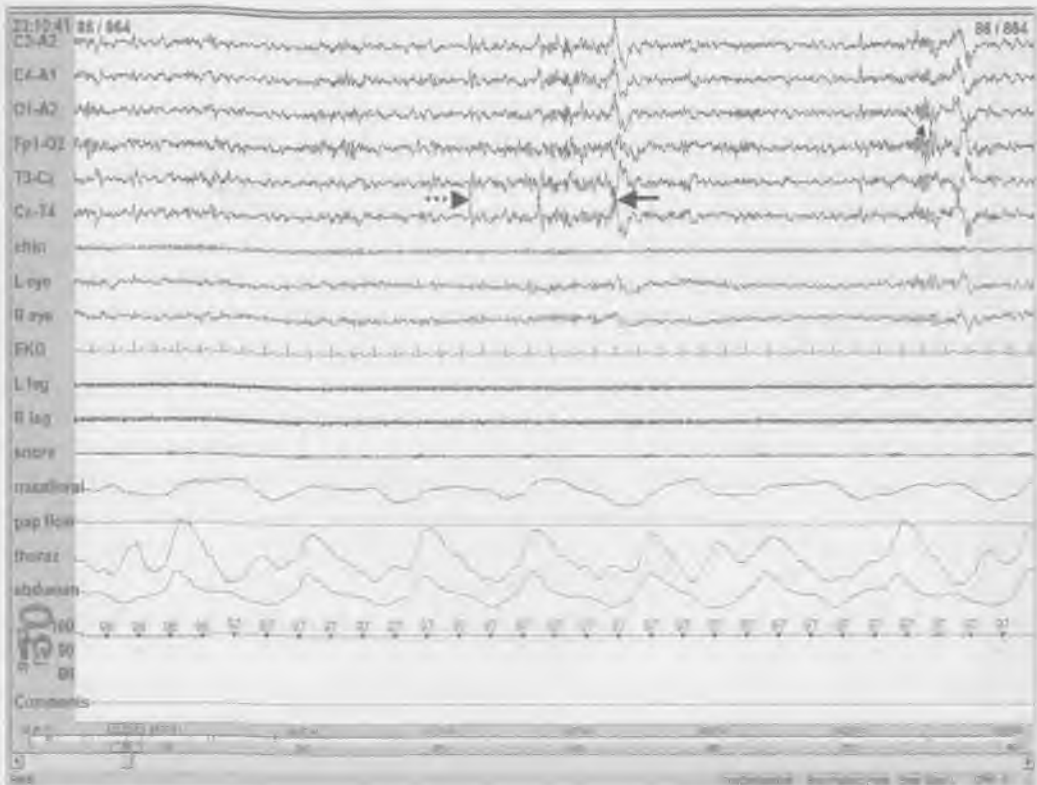


Рис. 6.9. Представлена 30-секундная запись, демонстрирующая II стадию сна с вертекс-потенциалами (пунктирная стрелка), сонными веретенами (тонкая стрелка) и К-комплексами (толстая стрелка)

II стадия сна констатируется только при наличии сонных веретен и К-комплексов. Сонные веретена состоят из волн частотой 11–14 Гц и длительностью не менее 0,5 с. К-комплексы состоят из начальной отрицательной острой волны, за которой следует положительный компонент. К-комплексы максимально регистрируются над вертексом (Cz). На II стадии сна сонные веретена и К-комплексы транзиторны и могут присутствовать не во всех интервалах. Если следующие сонные веретена или К-комплексы следуют менее чем через 3 минуты, то промежуток сна между этими событиями относится ко II стадии. С другой стороны, промежуток сна относится к I стадии, если отсутствует упорядоченность стадий сна. Электромиография на II стадии регистрирует меньше активности, чем на I стадии, но больше, чем в глубоких стадиях сна.

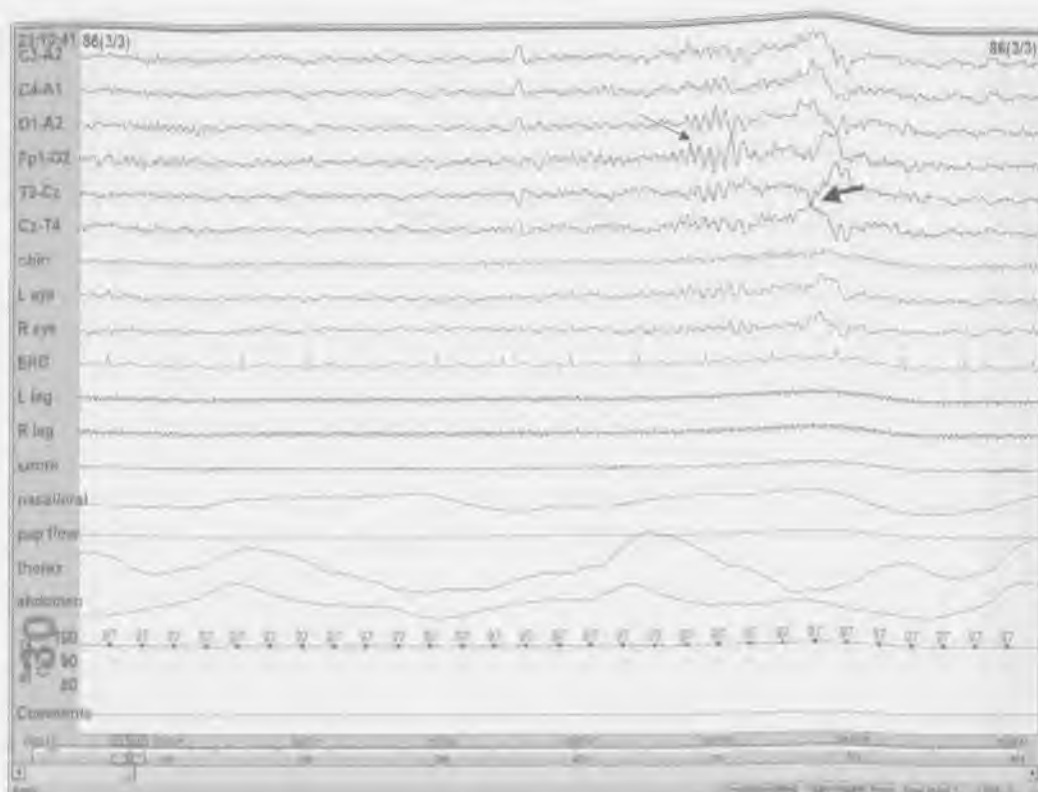


Рис. 6.10. Представлена 10-секундная запись II стадии сна — последние 10 с предыдущего примера

Запись выполнена с такой же скоростью (30 мм/с), которая используется в обычной ЭЭГ. Активность с частотой 11 Гц длится более 1 с и представляет собой сонное веретено (*тонкая стрелка*), в то время как К-комплекс возник спустя 1 с (*жирная стрелка*). Как и при изучении других типов морфологических составляющих сна, для лучшего выявления сонных веретен часто бывает полезно изменить скорость ленты с 10 мм/с на 30 мм/с.

Полисомнография

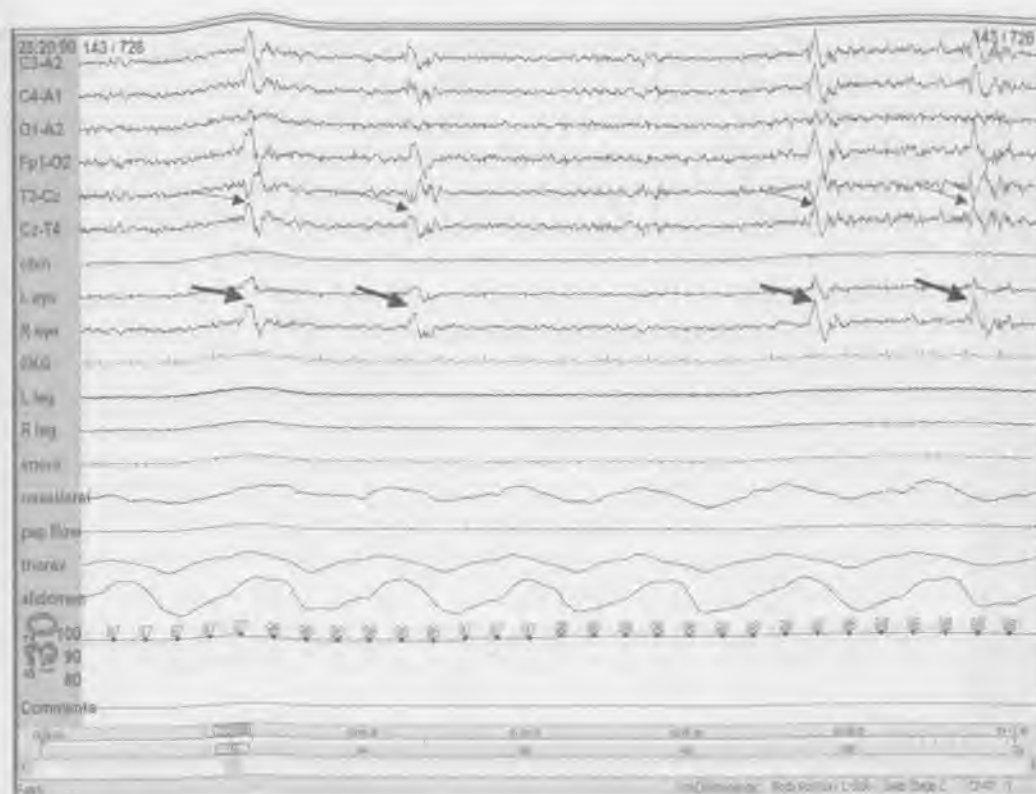


Рис. 6.11. Представлена 30-секундная запись II стадии сна с периодическими К-комплексами

Некоторые К-комплексы могут возникать в пределах одной эпохи (*тонкие стрелки*). К-комплексы часто возникают в ответ на стимул, но могут возникать и спонтанно. Иногда К-комплексы можно наблюдать по глазным отведениям (*толстые стрелки*). Движения век легко отличимы от движения глаз по фазе. Определение К-комплексов отличается в ПСГ и ЭЭГ. В ПСГ К-комплексы — это двухфазные волны с максимальной амплитудой над областью вертекса и длительностью минимум 0,5 с. В ЭЭГ К-комплексы не имеют критерия длительности, но определяются как двухфазные волны с максимальной амплитудой над областью вертекса, за которыми следуют сонные веретена.

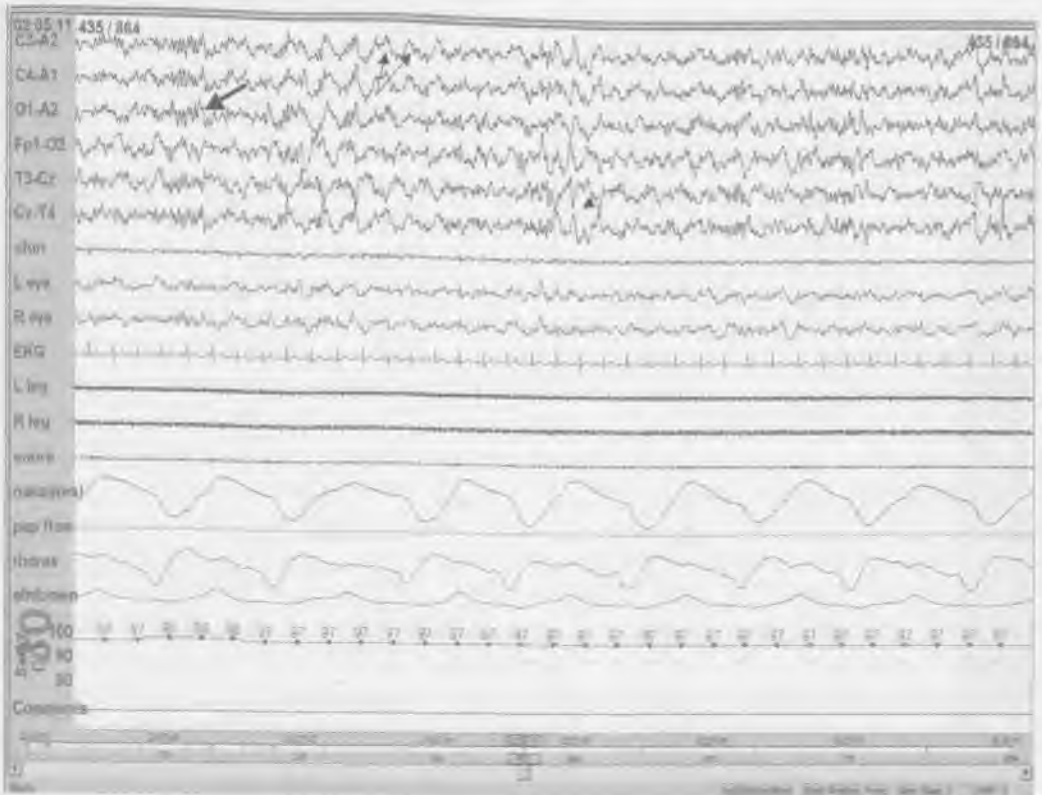


Рис. 6.12. Представлена 30-секундная запись III стадии сна с медленными волнами (тонкие стрелки), составляющими не более 50% эпохи. Кроме того, присутствуют сонные веретена (толстые стрелки) и вертекс-волны (пунктирные стрелки)

III стадия сна констатируется, если на ЭЭГ присутствуют высокоамплитудные медленные волны, составляющие минимум 20%, но не более 50% интервала. Частота медленных волн составляет 2 Гц или менее, амплитуда от пика до пика должна составлять минимум 75 мкВ. На этой стадии сна сонные веретена, К-комплексы и вертекс-волны могут присутствовать или отсутствовать.

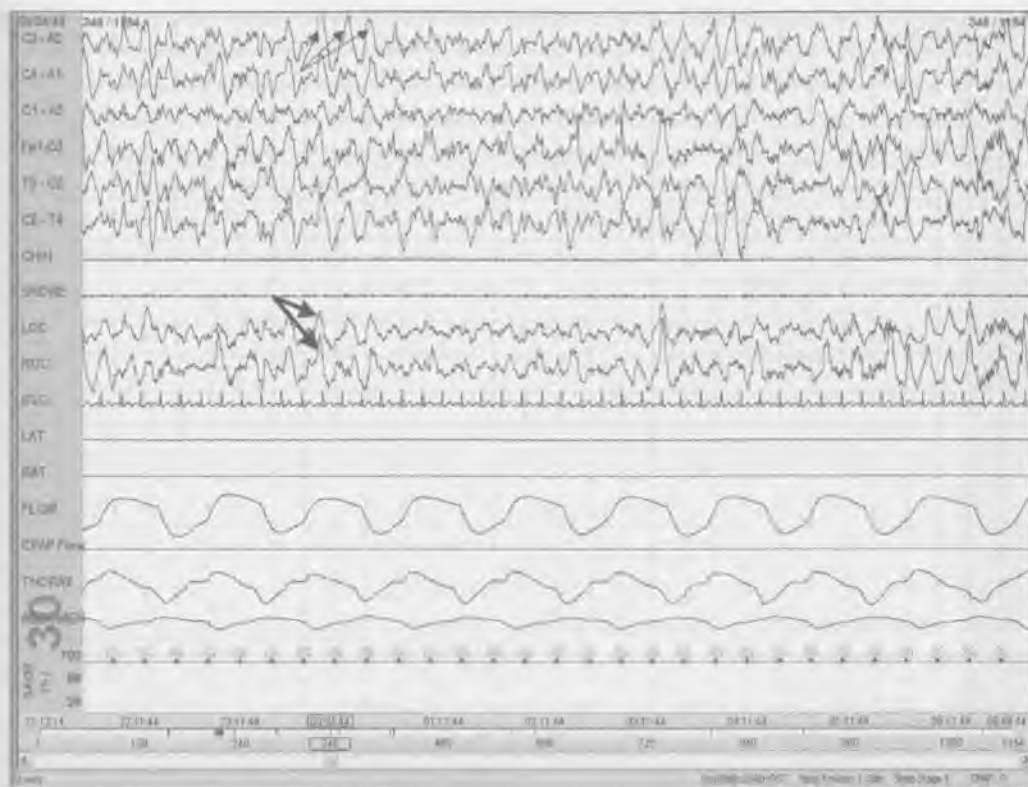


Рис. 6.13. Представлена 30-секундная эпоха записи IV стадии сна с высокоамплитудными δ -волнами (тонкие стрелки), часто регистрируемыми и по глазным отведениям (толстые стрелки)

На IV стадии сна медленные волны занимают минимум 50% эпохи. Определение медленных волн схоже с таковым на III стадии. На IV стадии сна сонные веретена, K-комплексы и вертекс-волны могут присутствовать или отсутствовать. Нередко ПСГ-исследования объединяют III и IV стадии сна, затрудняясь их дифференцировать, при этом обе стадии терминологически характеризуют как *стадию дельта*, δ -сон или *медленноволновый сон*. Амплитуда большинства δ -волн на представленной записи превышает 100 мкВ. Дельта-волны дифференцируются с движениями глаз, совпадая по фазе с записью по глазным отведениям, в то время как движения глаз по фазе с ней не совпадают. Электромиографическая активность во время δ -сна низкая; но не настолько, как в фазе REM-сна.

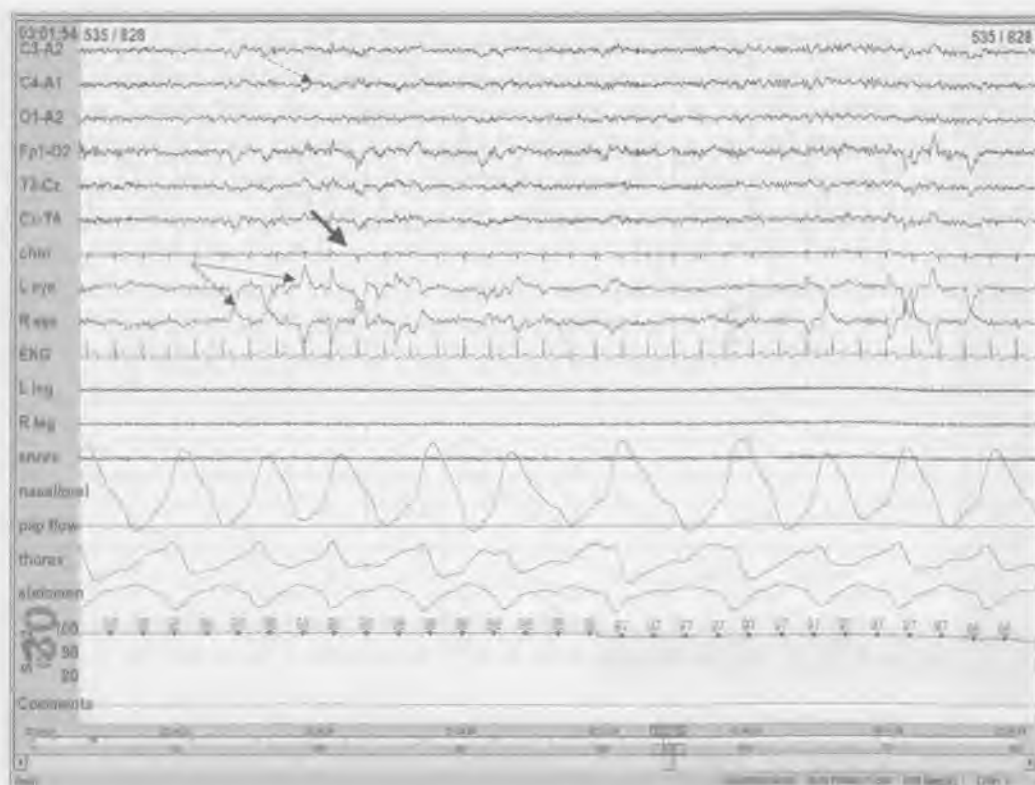


Рис. 6.14. Представлена 30-секундная эпоха фазы REM-сна с частыми быстрыми движениями глаз (*тонкие стрелки*), атонией (*жирная стрелка*) и ЭЭГ смешанной частоты (*пунктирная стрелка*)

Фаза REM-сна характеризуется появлением низкоамплитудной активности ЭЭГ смешанной частоты, регистрируемой на ЭМГ атонией и быстрыми движениями глаз. Активность ЭЭГ схожа с таковой на I стадии сна, однако вертекс-волны гораздо более редки. Стадия REM-сна характерна атонией на ЭМГ, но могут наблюдаться отдельные всплески активности. Если атония на ЭМГ не регистрируется, то мышечный тонус — наиболее низкий относительно других стадий сна (*относительная атония*). Для фазы REM-сна характерны быстрые движения глаз, отличные от медленных плавающих движений коротким периодом нарастания, составляющим менее 300 мс. Движения глаз не совпадают по фазе с записью по глазным отведениям, что четко дифференцирует их от мозговой активности. Неравномерность дыхания и ритма сердца нередко наблюдаются на стадии REM-сна.

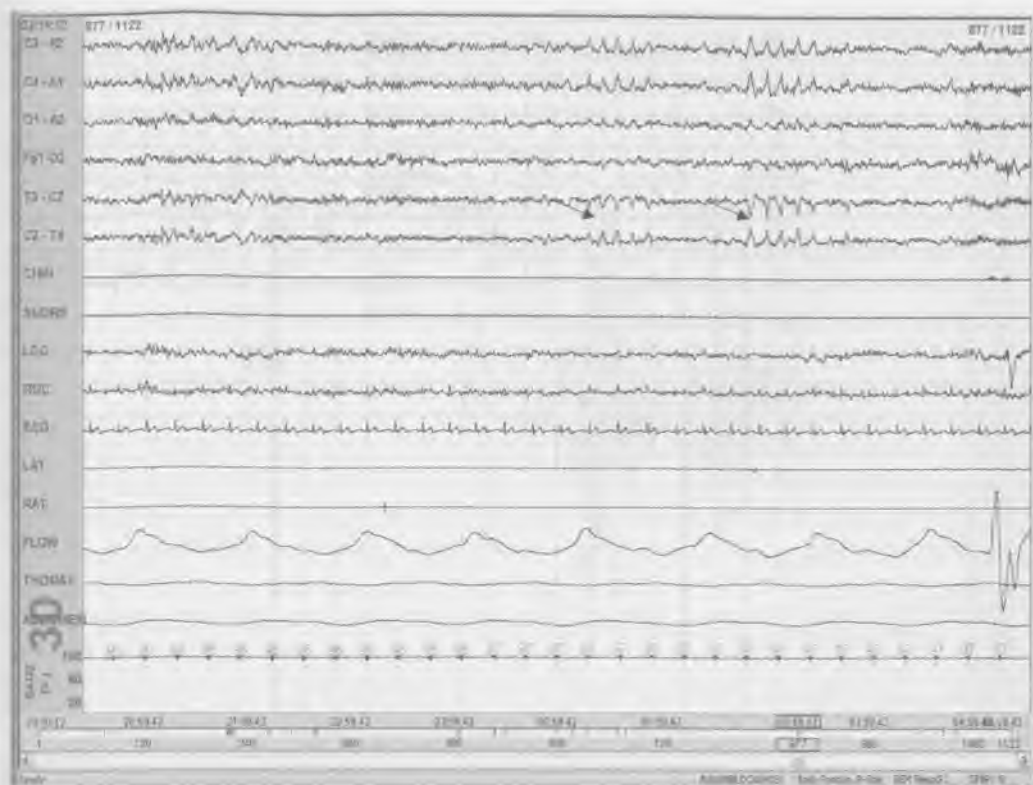


Рис. 6.15. Представлена 30-секундная запись с началом фазы REM-сна и пилообразными волнами

Пилообразные волны (см. *стрелки*) представляют собой вертексные отрицательные острые волны частотой 2–5 Гц, возникающие сериями. Они могут предшествовать стадии REM-сна, сопровождать фазовые всплески на ЭМГ-записи и движения глаз во время фазы REM-сна. Правила для фиксации начала и окончания стадии REM-сна сложны; для детального изучения этого вопроса читателю рекомендуется обратиться к другим источникам.

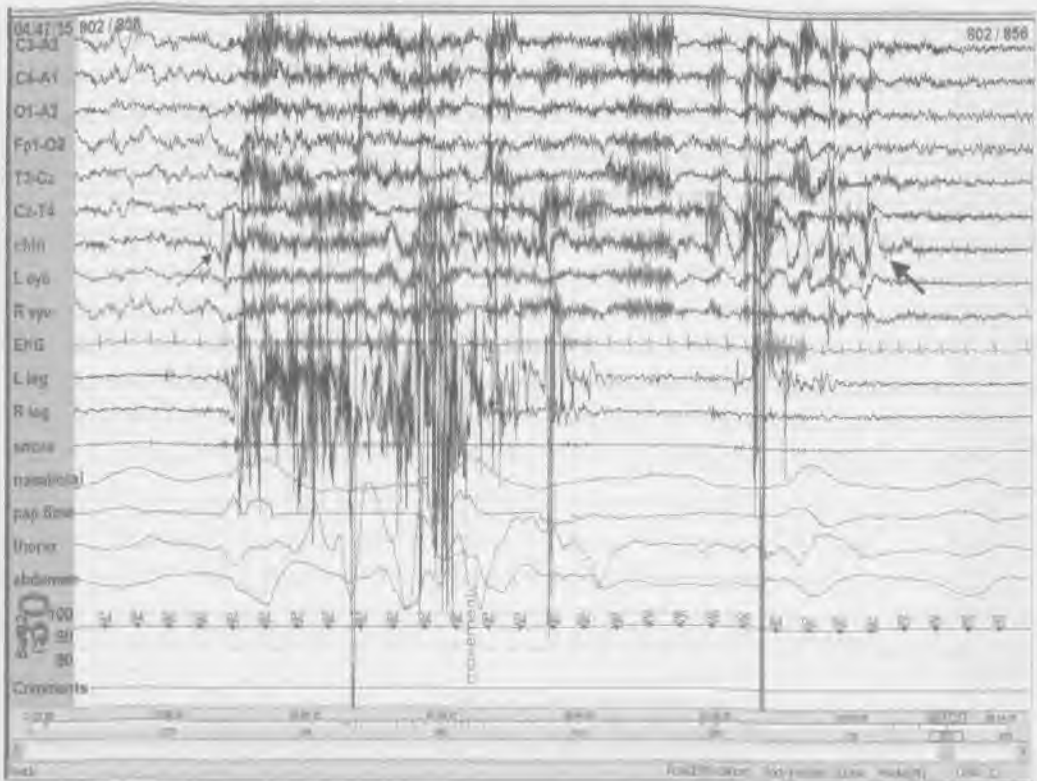


Рис. 6.16. Представлена 30-секундная запись, характеризующая время двигательной активности. Движение начинается примерно на 5-й секунде (*тонкая стрелка*) и заканчивается примерно на 25-й секунде (*толстая стрелка*)

Если более 50% эпохи записи составляет мышечный артефакт (отраженный на ЭЭГ, ЭОГ и ЭМГ), перед и после которого следует сон, он расценивается как двигательная активность. Это позволяет дифференцировать двигательную активность и бодрствование как таковое. Таким образом, движения небольшой длительности (занимающие менее 50% записи) расцениваются не как двигательная активность, а как движения, сопровождающие предыдущую стадию сна. Эпоха данной записи на ЭЭГ не позволяет точно выделить стадии сна и определяется как *двигательная активность*.

НАРУШЕНИЯ ДЫХАНИЯ

Часто наблюдаются у пациентов с клиническими жалобами на выраженную дневную сонливость. Повсеместны при расстройствах сна. Апноэ и гипопноэ — это патологические периоды дыхательных пауз, частые у пациентов с расстройствами сна.

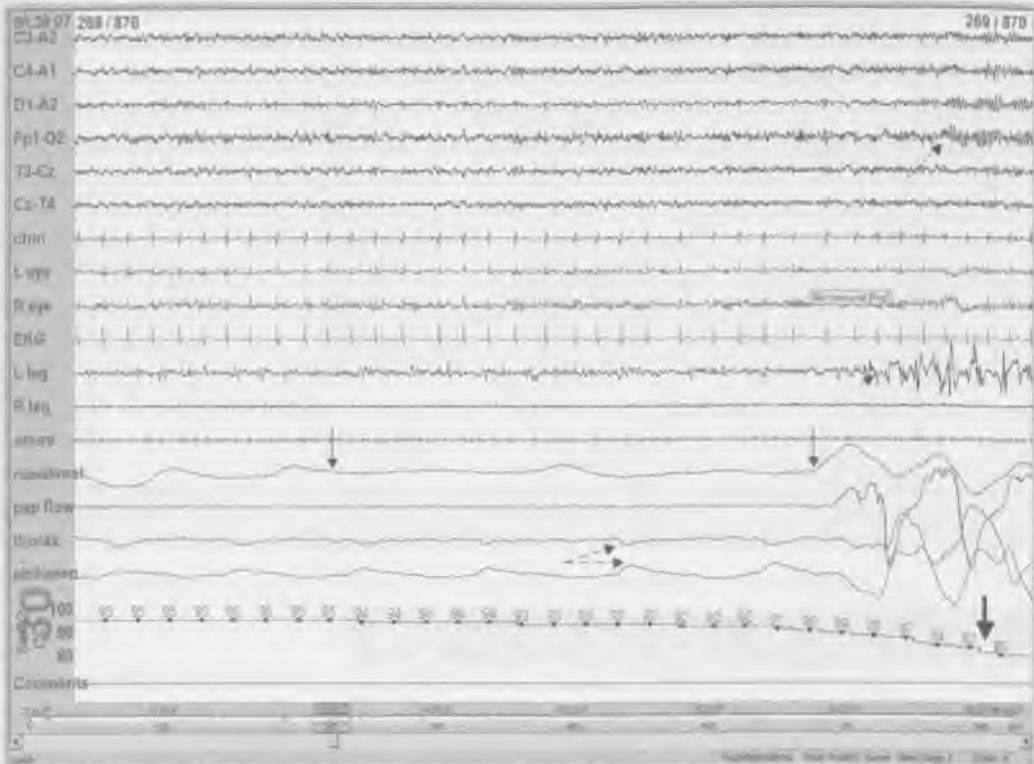


Рис. 6.17. Представлена 30-секундная эпоха с обструктивным апноэ (тонкая стрелка примерно на 16-й секунде). Читателю следует обратить внимание на снижение насыщения крови кислородом в конце записи в результате апноэ (толстая стрелка), сопровождающееся активацией (пунктирная стрелка) и движениями тела (точечная стрелка). Запись дыхательных движений грудной клетки и брюшной полости указывает на парадоксальное дыхание (пунктирно-точечная стрелка)

Хотя правила оценки апноэ различны, его продолжительность должна составлять не менее 10 с, а поток воздуха должен снижаться минимум на 90% по сравнению с потоком воздуха до и после периода апноэ. Прекращение поступления воздуха вследствие спадения дыхательных путей сопровождается дыхательными усилиями, проявляющимися движениями грудной клетки и брюшной полости. В отличие движений грудной клетки и брюшной полости в норме, при апноэ наблюдается фазовый сдвиг. Такое состояние и называется *парадоксальным дыханием*. После падения насыщения крови кислородом при апноэ как правило наступает 10–20-секундный период гипоксемии. Завершения периода апноэ характерно усиленным дыханием, движениями тела, часто — активацией.

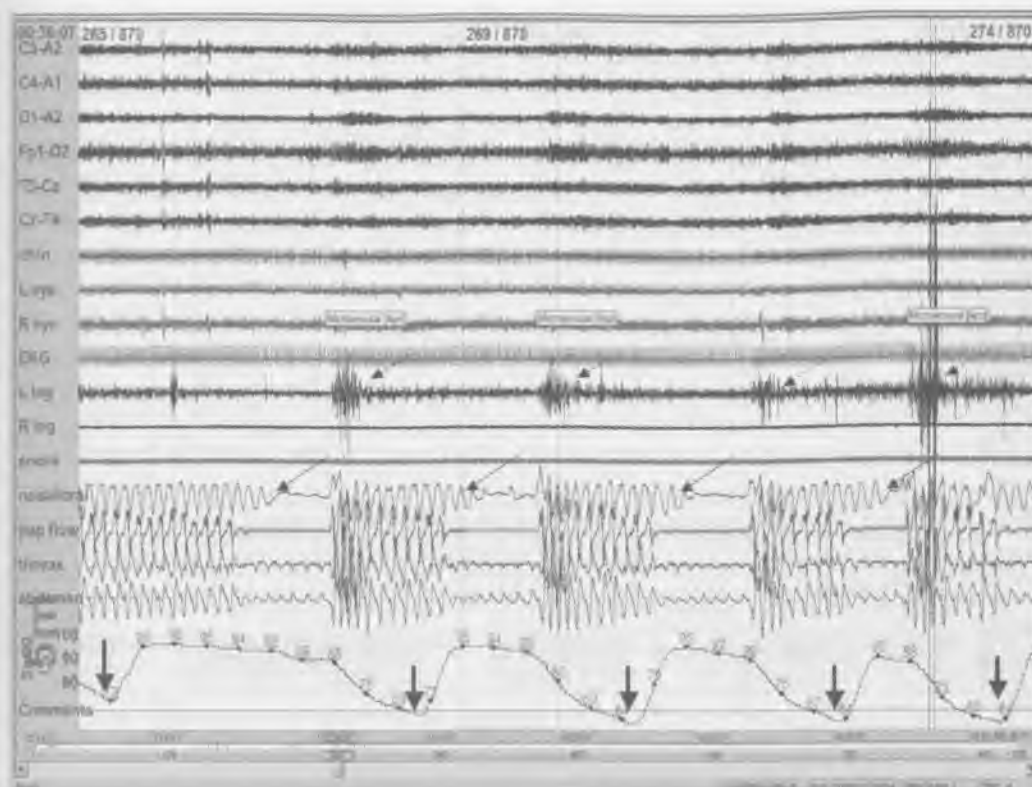


Рис. 6.18. Представлена 5-минутная эпоха с частями периодами обструктивного апноэ во сне

При контроле дыхания используют длинные периоды записи, так как интерес в данном случае представляют очень медленные колебания. Запись относится к тому же пациенту, что и в предыдущем случае. Длительная запись облегчает выявление нарушения дыхания (*тонкие стрелки*). Каждый последующий период апноэ сопровождается значительным падением насыщения крови кислородом (*толстые стрелки*). После каждого периода апноэ следуют движения ног (*пунктирные стрелки*). Интерпретация ЭЭГ на столь длинной записи затруднена.

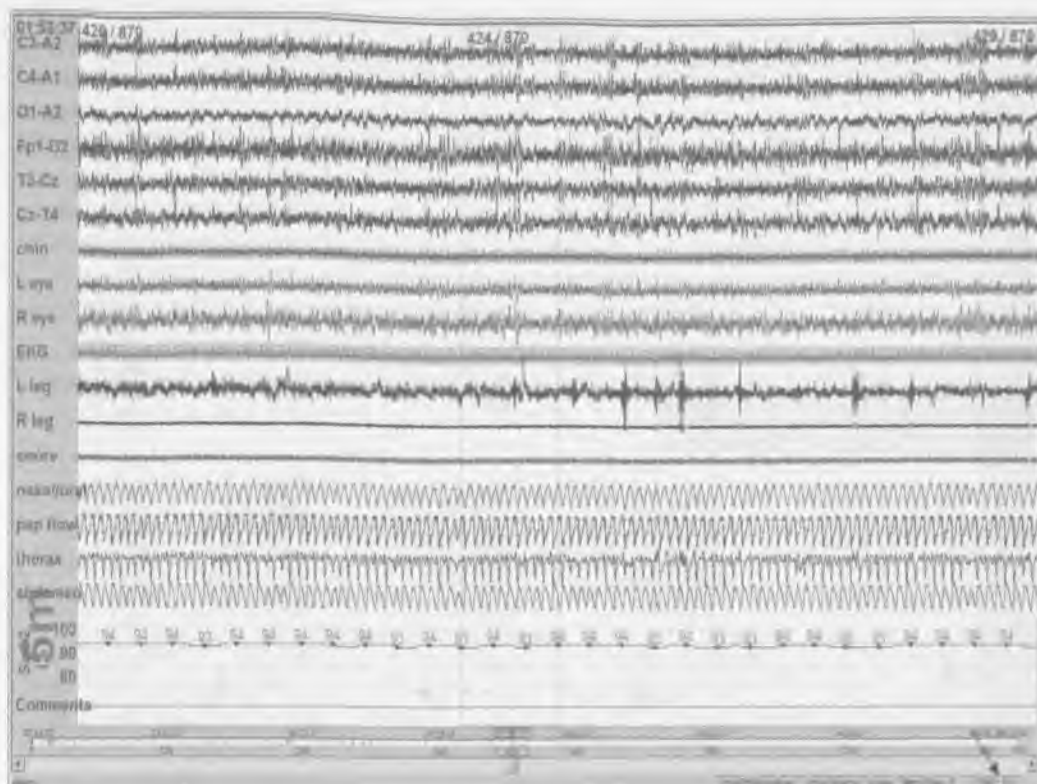


Рис. 6.19. Представлена 5-минутная запись тяжелого обструктивного апноэ во сне (ОАС) с лечением постоянным положительным давлением в дыхательных путях (CPAP)

Постоянное положительное давление в дыхательных путях (CPAP — от *англ.* Constant Positive Airway Pressure) — эффективное средство лечения ОАС. Запись относится к тому же пациенту, что и две предыдущие. Апноэ и снижение насыщения крови кислородом купируются с помощью CPAP с давлением 10 см водного столба (стрелка).

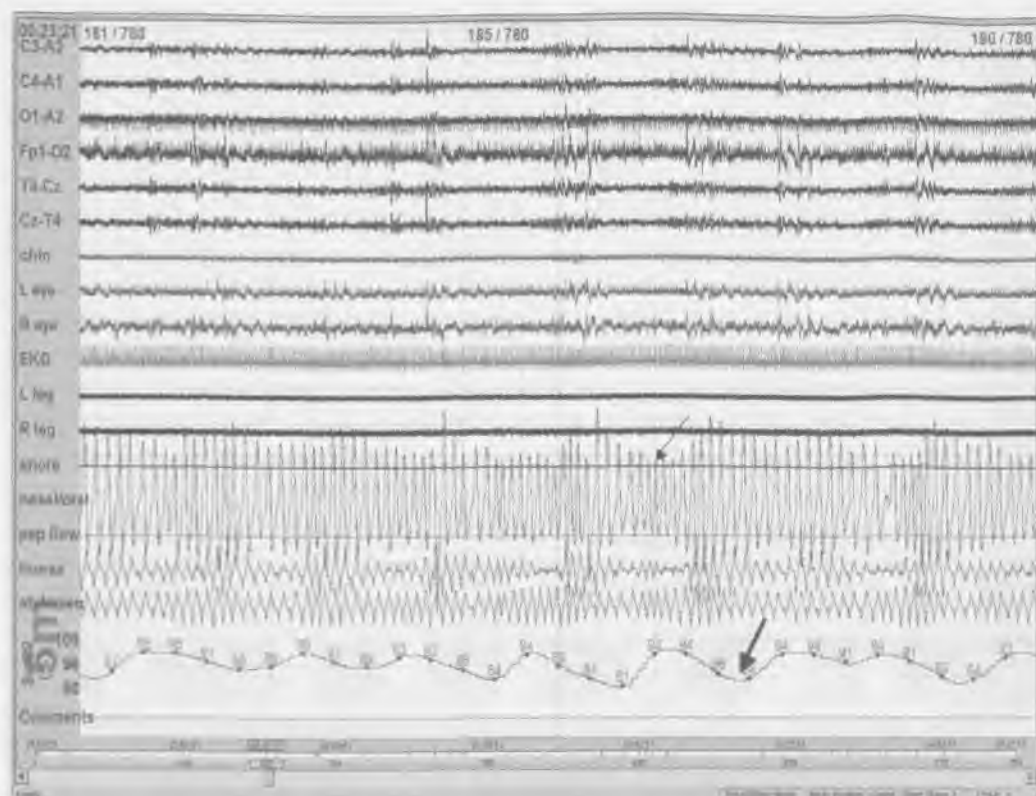


Рис. 6.21. Представлена 5-минутная запись обструктивного гипопноэ (тонкая стрелка), сопровождающегося падением насыщения крови кислородом (толстая стрелка)

Согласно рекомендациям Американской академии медицины сна (AASM), обструктивное апноэ и гипопноэ следует рассматривать как единое событие обструктивного апноэ/гипопноэ ввиду идентичности физиологических последствий. Запись, приведенная выше, показывает тяжесть гипопноэ (примерно 50% снижения воздушного потока через носовой/ротовой канал) с падением насыщения крови кислородом (около 80%) во время каждого события.

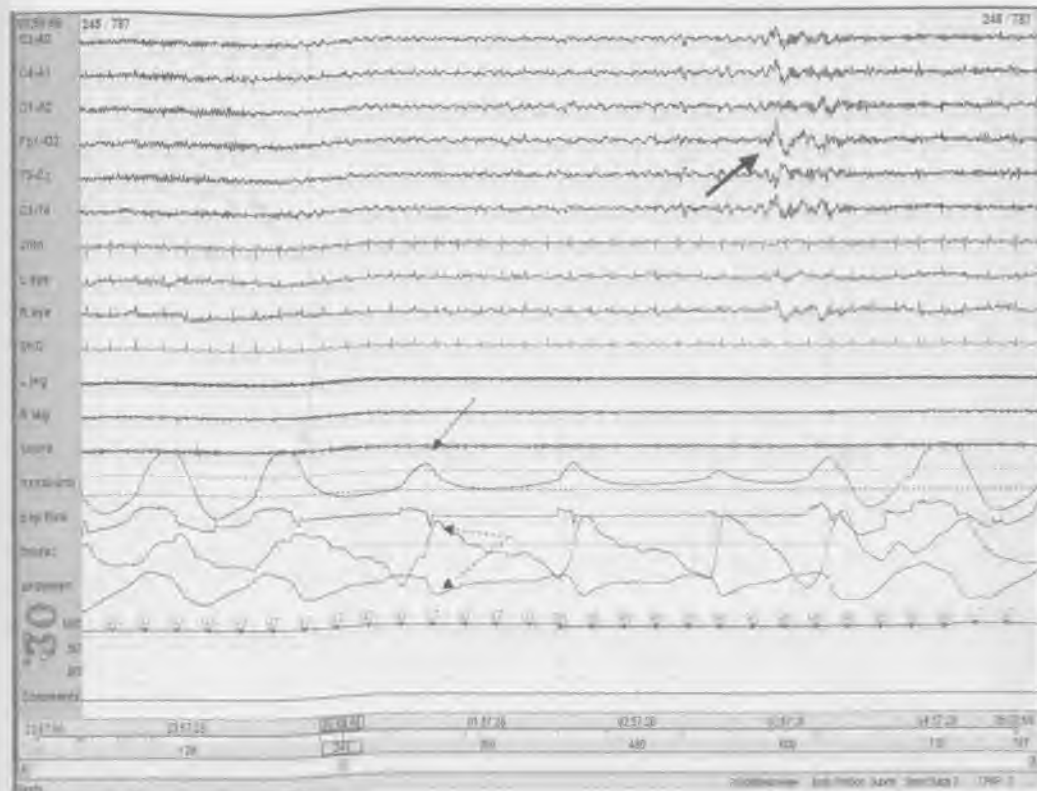


Рис. 6.22. Представлена 30-секундная запись с обструктивным гипопноз длительностью 15 с (*тонкая стрелка*) и последующим пробуждением (*жирная стрелка*). Паралоксальное дыхание проявляется усилениями дыхательной мускулатуры на соответствующих отведениях (*пунктирная стрелка*)

Обструктивные апноэ и гипопноэ часто сопровождаются пробуждением. Выраженность сонливости в дневное время при обструктивном апноэ связана больше с числом пробуждений, чем с тяжестью самого апноэ или уровнем падения насыщения крови кислородом. Пробуждение проявляется резким скачком частоты ЭЭГ длительностью более 3 с.

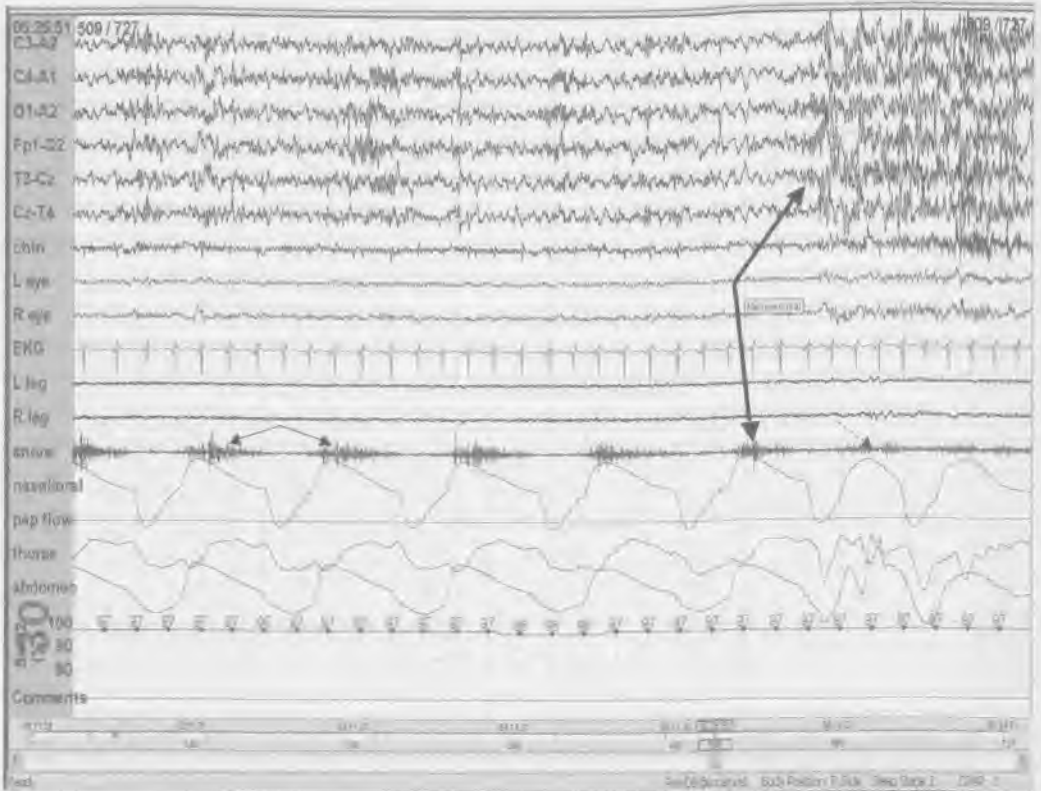


Рис. 6.23. Представлена 30-секундная запись пробуждения, вызванного нарушением дыхания. Наблюдается периодический храп (*тонкая стрелка*), один из эпизодов которого сопровождается пробуждением (*толстая стрелка*). После пробуждения храп уменьшается (*пунктирная стрелка*)

Возможны патологические дыхательные состояния, которые не подходят под критерии апноэ или гипопноэ, но, предположительно, вызваны нарушениями в дыхательных путях. Присутствует громкий храп, часто сопровождающийся пробуждениями. Согласно рекомендациям AASM, такие эпизоды относятся к пробуждениям, связанным с дыхательным событием (RERAs — от англ. Respiratory-Effort Related arousals). Исследования с использованием пищеводной манометрии выявили связь с ростом отрицательного внутриплеврального давления, что сходно при апноэ и гипопноэ. Классификация AASM относит подобные события к *обструктивным апноэ/гипопноэ*. При пробуждениях, связанных с дыхательным событием, часто помогает лечение с помощью аппарата CPAP.

Полисомнография

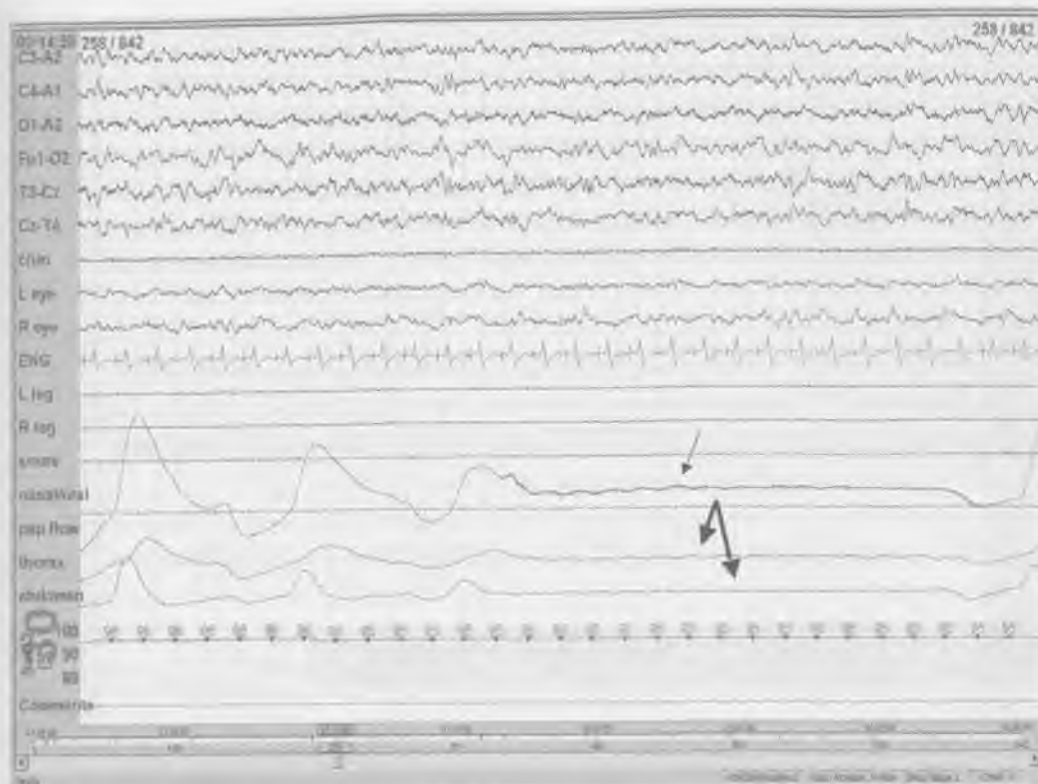


Рис. 6.24. Представлена 30-секундная запись с центральным апноэ при полном прекращении потока воздуха от носа и рта (тонкая стрелка) и дыхательных усилий (толстая стрелка)

При центральном апноэ наблюдается не только прекращение поступления воздуха, но и прекращение дыхательных усилий, как видно из записи грудных и брюшных отведений. У некоторых пациентов слабые респираторные усилия могут оставаться незарегистрированными в грудных и брюшных отведениях, обструктивное апноэ может быть схоже с центральным. Центральное апноэ сна может наблюдаться при неврологических расстройствах, поражающих ствол мозга, нейромышечных заболеваниях, сердечной недостаточности или иметь идиопатическую природу.

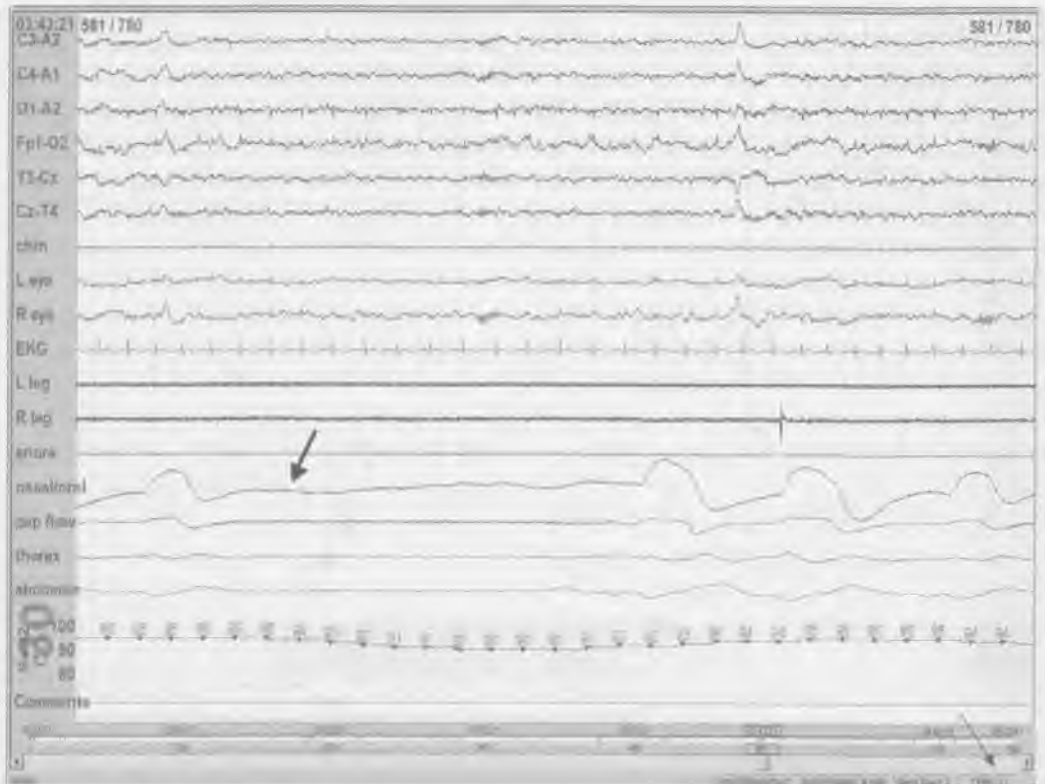


Рис. 6.25. Представлена 30-секундная запись с центральным апноэ у пациента с синдромом обструктивного апноэ во сне на фоне лечения аппаратом CPAP

Использование аппарата CPAP может привести к центральному апноэ у пациентов с обструктивным апноэ сна. Такие состояния в настоящее время классифицируются как *комплексное апноэ сна*. Следствием давления в аппарате CPAP выше оптимального уровня может быть развитие центрального апноэ. У пациента, запись которого представлена выше, ранее диагностировано обструктивное апноэ сна, ему назначена терапия с помощью аппарата CPAP. Обструктивное апноэ сна купировано с помощью давления CPAP 14 см вод. ст. Повышение давления CPAP для купирования случайных пробуждений выше 17 см вод. ст. (*тонкая стрелка*) привело к развитию центрального апноэ (*толстая стрелка*). Оптимальное давление составляло 14 см вод. ст. Разработаны приборы (BiPAP), позволяющие генерировать два различных уровня положительного давления воздуха в зависимости от фазы дыхания, — вдоха или выдоха — подходящие для лечения подобных нарушений.

Полисомнография

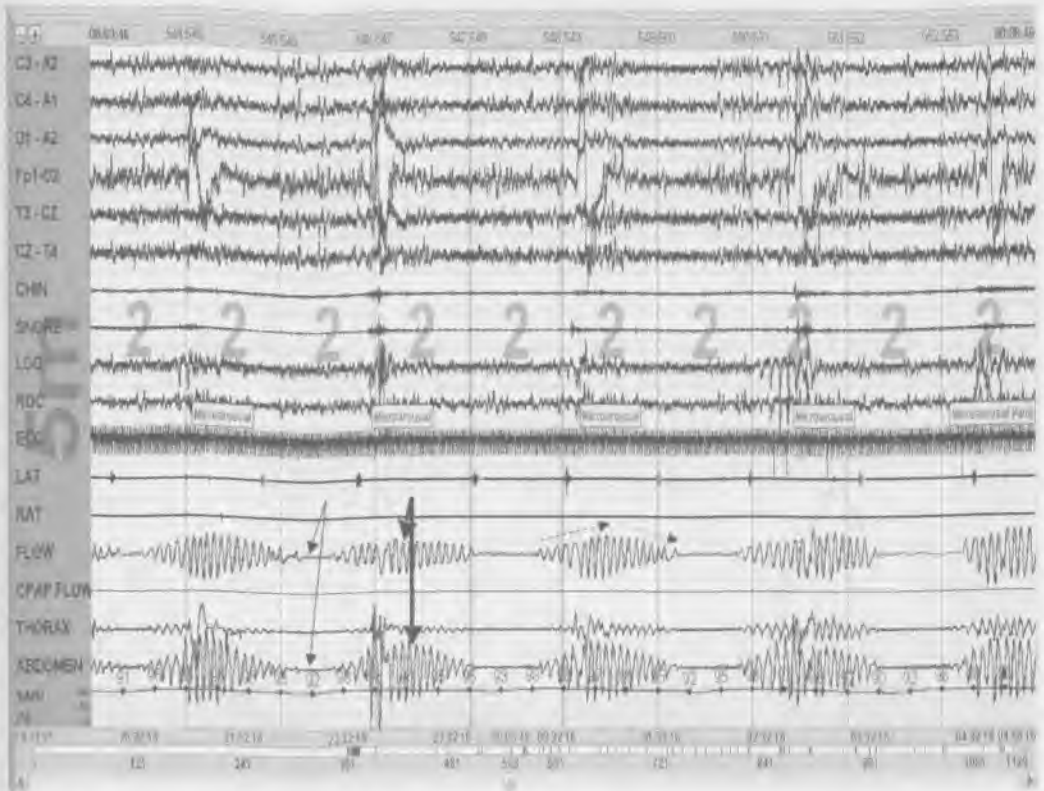


Рис. 6.26. Представлена 5-минутная запись с дыханием Чейна–Стокса и периодами центрального апноэ, проявляющегося отсутствием воздушного потока от носа/рта и дыхательных усилий (*тонкая стрелка*), чередующихся с периодами гиперпноэ (*толстая стрелка*)

Дыхание Чейна–Стокса — это циклический вариант дыхания с подъемами и спадами дыхательной активности между периодами центрального апноэ и гиперпноэ. Такое дыхание характерно у пациентов с врожденной сердечной недостаточностью и цереброваскулярными заболеваниями. Апноэ могут сопровождаться пробуждениями или падением насыщения крови кислородом. После обструктивного события апноэ часто приводит к возникновению глубокого высокоамплитудного дыхания. При дыхании Чейна–Стокса после периода апноэ дыхание постепенно углубляется (*пунктирная стрелка*). После достижения гиперпноэ максимальной точки дыхание снова идет на спад (*точечная стрелка*).

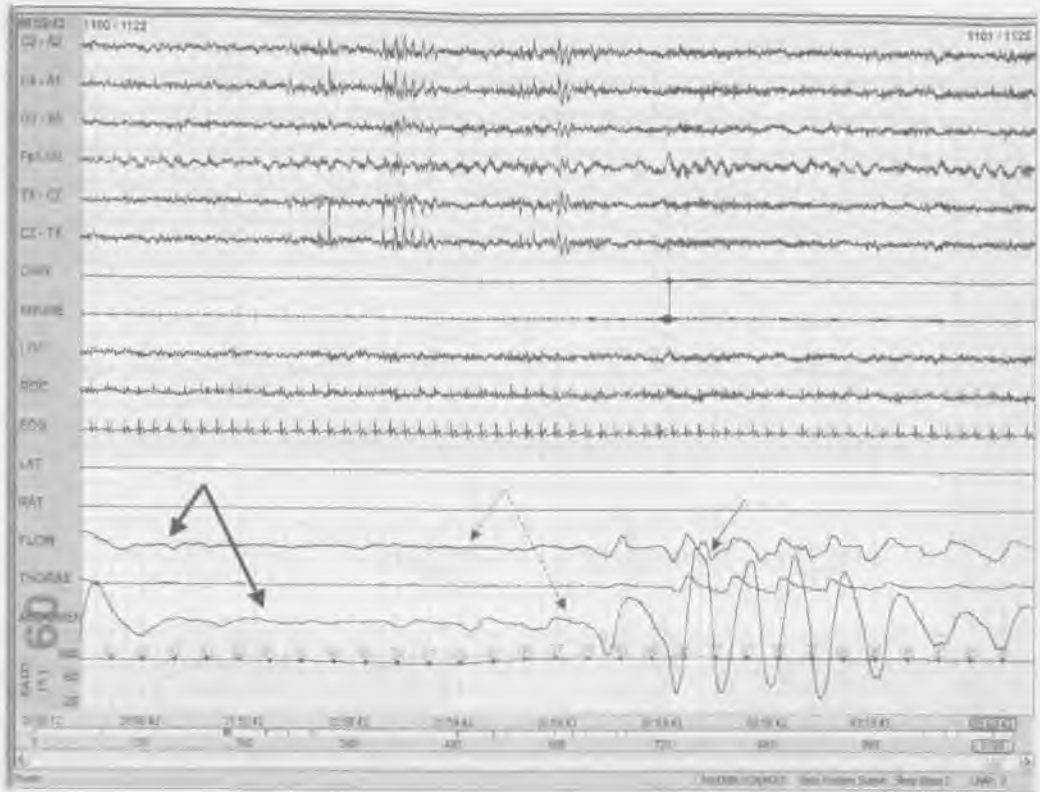


Рис. 6.27. Представлена 60-секундная запись полного события смешанного апноэ с компенсаторным дыханием в конце события (*тонкая стрелка*). В начальной фазе прекращается как поток воздуха от носа/рта, так и дыхательные усилия (*толстая стрелка*)

Смешанные апноэ классифицируются как разновидность обструктивного апноэ, но предполагают наличие признаков и центрального апноэ. Во время первой половины события дыхательные усилия отсутствуют, но они появляются во второй половине. Предполагается, что физиологически смешанные апноэ имеют такие же последствия, как и обструктивные апноэ, часто они рассматриваются совместно. AASM также предлагает рассматривать их как события обструктивного апноэ/гипопноэ. В последней фазе события еще нет воздушного потока от носа/рта, но дыхательные усилия восстанавливаются (*пунктирная стрелка*).

Полисомнография

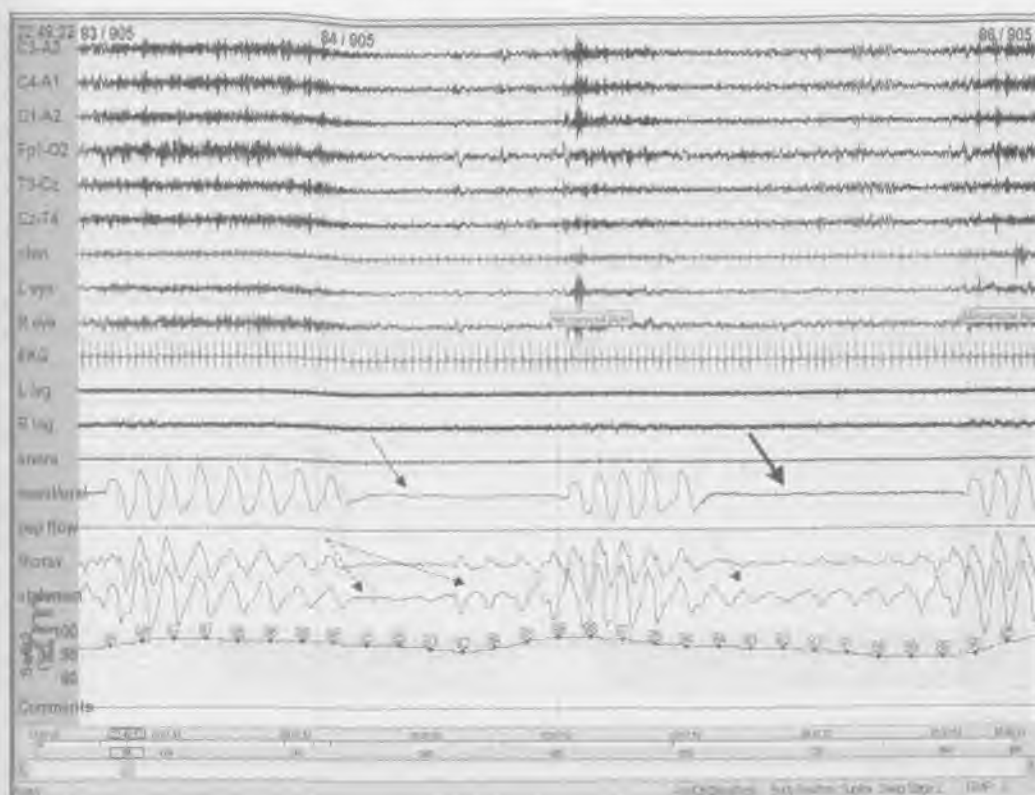


Рис. 6.28. Представлена 2-минутная запись со смешанным (тонкая стрелка) и обструктивным апноэ (толстая стрелка)

Как отмечено выше, смешанные апноэ имеют те же физиологические последствия, что и обструктивные апноэ. Часто они наблюдаются у одного пациента и хорошо купируются аппаратом CPAP. Смешанные и обструктивные апноэ могут возникать сразу друг за другом, предполагая общую патофизиологию. Отсутствующие дыхательные усилия в первой половине смешанного апноэ появляются во второй половине (пунктирная стрелка). При обструктивном апноэ дыхательные усилия присутствуют изначально (точечная стрелка).

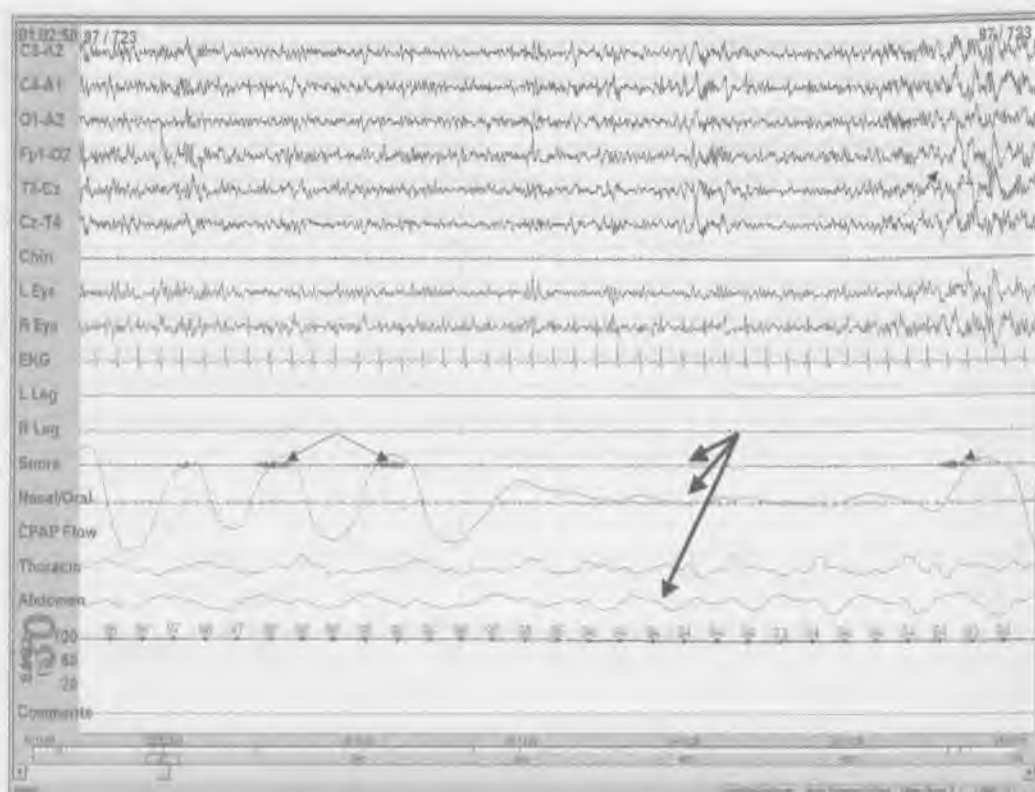


Рис. 6.29. Представлена 30-секундная запись эпизода храпа, сопровождающегося обструктивным апноэ. Храп возникает при каждом дыхании (стрелки) обычно на пике вдоха (линия). В данном случае храп не сопровождается апноэ, типичноэ, падением насыщения крови кислородом или пробуждениями

Наряду с регистрацией дыхательного потока от носа/рта, дыхательных усилий и насыщения крови кислородом, храп фиксируют с помощью маленького микрофона, прикрепленного сбоку от трахеи. Храп часто сопровождается обструктивным апноэ во сне и отражает скрытое сужение дыхательных путей. На представленном рисунке храп присутствует в первой трети записи (тонкая стрелка), но исчезает во время приступа обструктивного апноэ (толстая стрелка). В конечной стадии эпизода апноэ возникает пробуждение (пунктирная стрелка) и возвращение храпа (точечная стрелка). Подбор CPAP-терапии в этом случае должен быть направлен на купирование не только апноэ, но и храпа, отражающего сужение дыхательных путей.

ПАТОЛОГИЯ ПРОБУЖДЕНИЯ

Патология пробуждения неоднозначна по этиологии. Факт пробуждения регистрируется с помощью ЭЭГ и ЭМГ, в то время как на этиологию обычно указывает регистрация насыщения крови кислородом и воздушного потока в процессе диагностики апноэ/гипопноэ и храп; мониторы, регистрирующие движения ног или ночное поведение, также фиксируют пробуждение.

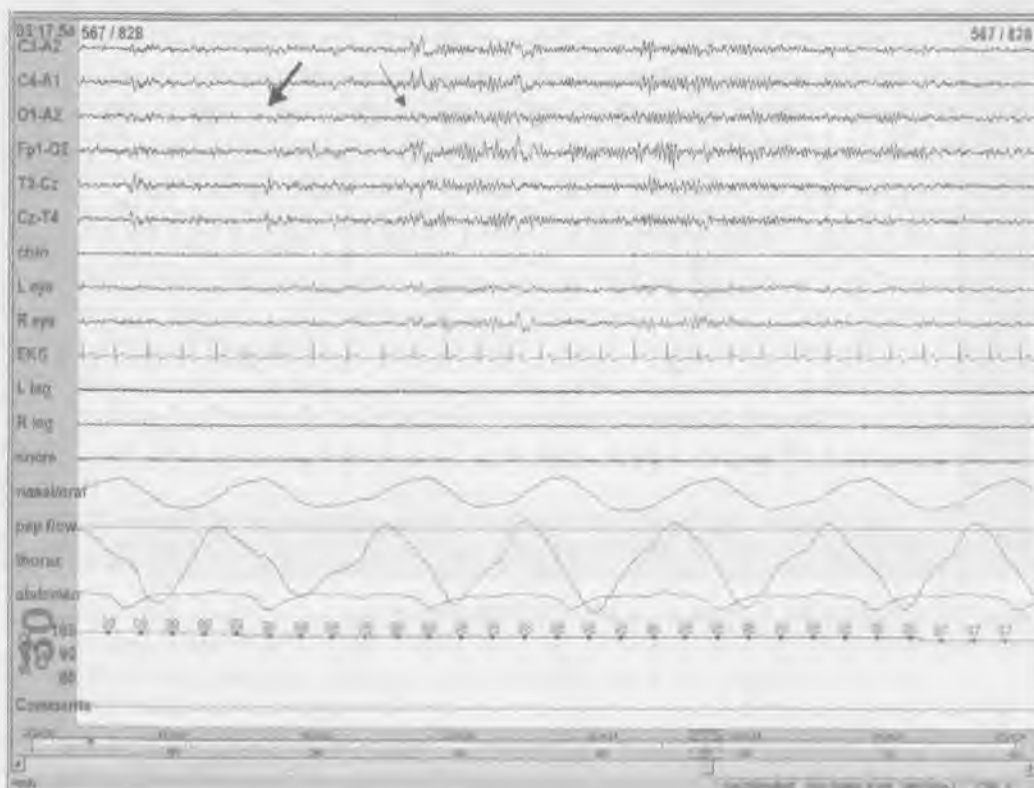


Рис. 6.31. Представлена 30-секундная запись, демонстрирующая необъяснимое пробуждение

Пробуждения классифицируются в зависимости от изменений на ЭЭГ. AASM опубликовала правила для классификации пробуждений. Пробуждение характеризуют внезапное изменение частоты ЭЭГ, включая θ -, α -волны, а также частоты более 16 Гц (но не веренa). Пробуждение должно удовлетворять следующим 12 правилам:

Полисомнография

1. Пациент должен находиться в бодрствующем состоянии минимум 10 с для того, чтобы событие было классифицировано как пробуждение.
2. Между двумя пробуждениями должно быть минимум 10 с сна.
3. Изменение частоты ЭЭГ должно продолжаться не менее 3 с (известно, как «правило 3 секунд»).
4. Пробуждение из non-REM-сна может наступать без регистрации усиления активности на ЭМГ.
5. Пробуждение из REM-сна должно сопровождаться регистрацией повышения активности на ЭМГ.
6. Регистрация активности на ЭМГ — недостаточный критерий факта пробуждения.
7. Дельта-волны, К-комплексы или артефакты не включаются в «правило 3 с».
8. Пауза в записи может включаться в период пробуждений, если пробуждение следует сразу за ней (это правило относится к записи на бумаге).
9. Смежные изменения на ЭЭГ и ЭМГ не складываются для достижения критерия длительности 3 с.
10. Включения α -активности в процесс сна для критерия пробуждения должны составлять не менее 3 с.
11. Переходы от одной фазы сна к другой не могут рассматриваться как пробуждения.
12. Если пробуждения возникают на фоне апноэ/гипопноэ, храпа или движений ног, они классифицируются как относящиеся к данным эпизодам. Если явной причины установить не удастся, пробуждения относятся к необъяснимым. В примере на рис. 6.31 зарегистрирована явная смена частоты на α -ритм длительностью около 10 с (*стрелка*). Пробуждению предшествует II стадия сна длительностью минимум 10 с (*толстая стрелка*). Так как пробуждение не сопровождается ни дыхательными движениями, ни движениями ног, оно относится к необъяснимым пробуждениям.

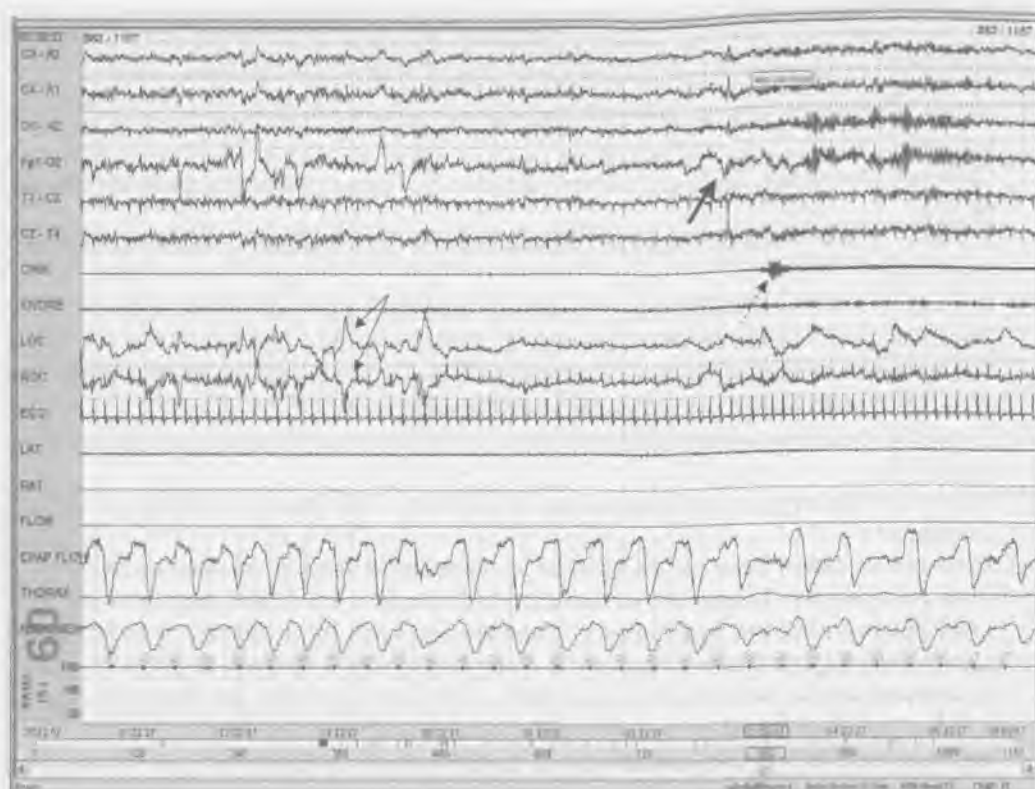


Рис. 6.32. Представлена 60-секундная эпоха, демонстрирующая REM-сон, на что указывают быстрые движения глаз (*тонкая стрелка*). После этого следует пробуждение, о чем свидетельствует увеличение частоты ЭЭГ (*толстая стрелка*) и усиление активности на ЭМГ с подбородка (*пунктирная стрелка*)

Как отмечалось ранее, пробуждения из REM-сна должны сопровождаться регистрацией активности на ЭМГ, в то время как пробуждениям из стадии non-REM-сна не обязательно сопутствует одновременное усиление активности на ЭМГ. Следует помнить, что усиление активности на ЭМГ без изменений на ЭЭГ не может рассматриваться как пробуждение вне зависимости от стадии сна.

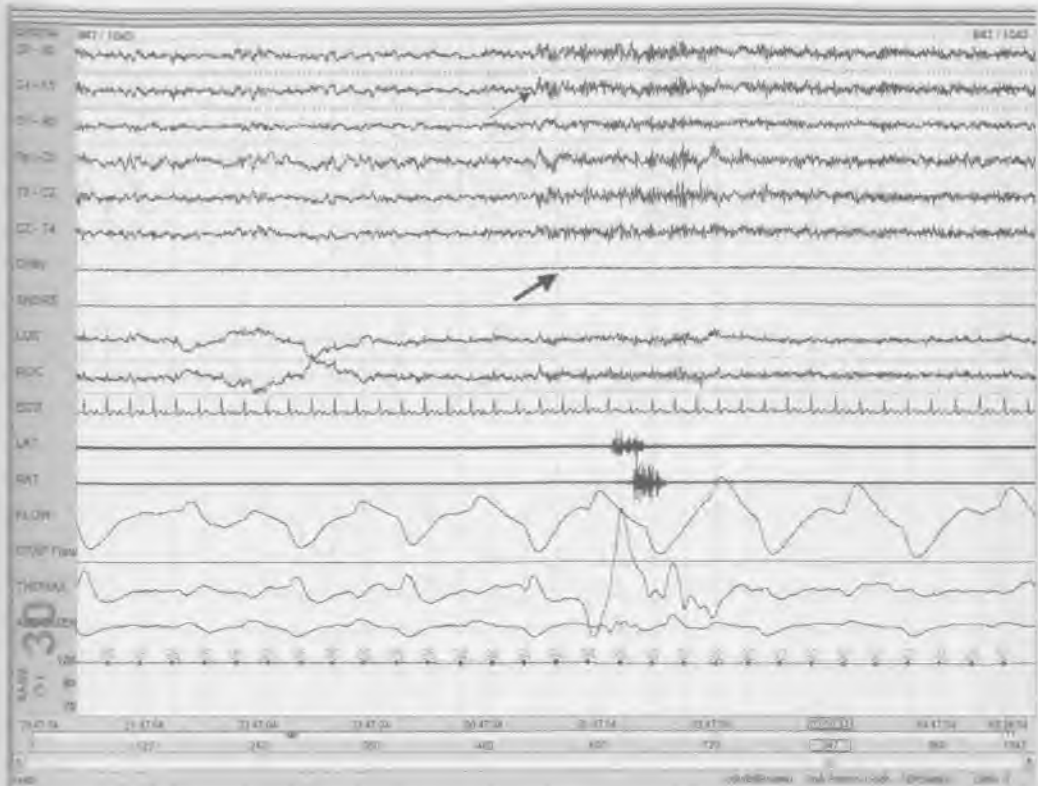


Рис. 6.33. Представлена 30-секундная запись фазы REM-сна со скачком частот на ЭЭГ, не являющимся пробуждением

В критериях AASM подчеркивается, что пробуждения из стадии REM-сна должны сопровождаться не только скачком частот ЭЭГ, но и усилением активности на ЭМГ. На рис. 6.33 присутствует отчетливый сдвиг частот ЭЭГ (*тонкая стрелка*), но нет одновременного усиления активности на ЭМГ (*толстая стрелка*). Поэтому данное событие не может рассматриваться как пробуждение.

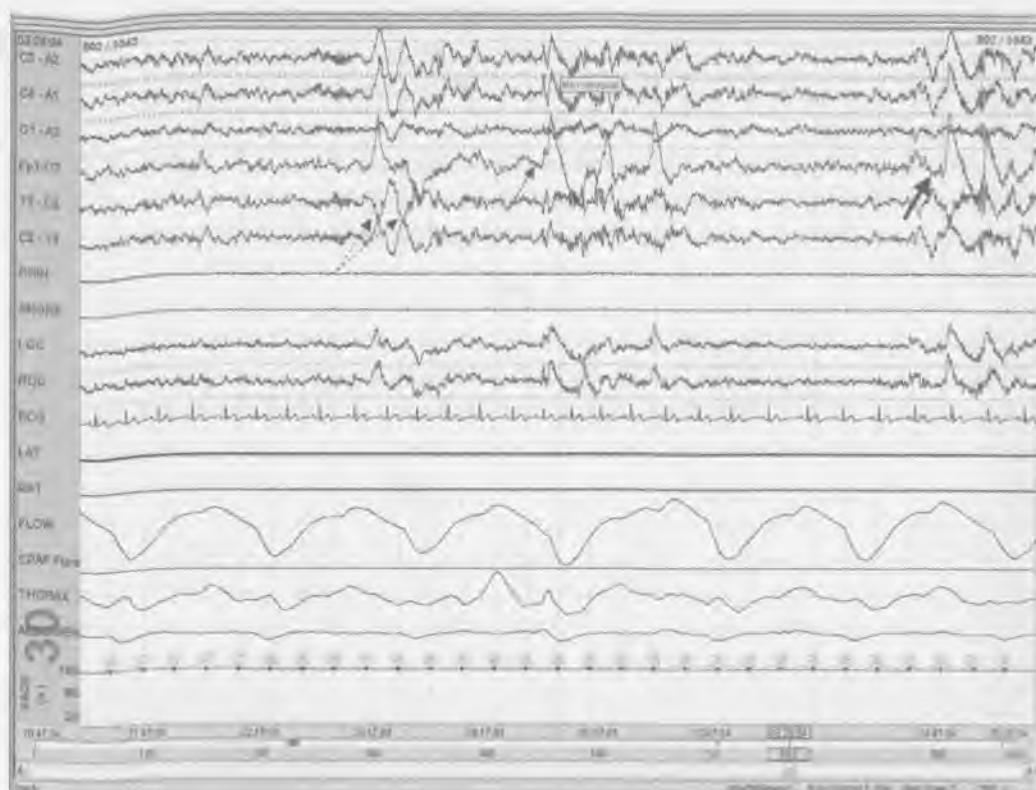


Рис. 6.34. Представлена 30-секундная запись с единичным пробуждением со II стадии сна в середине записи, проявляющееся как повышение частот на ЭЭГ (*тонкая стрелка*). Появление К-комплексов (*толстая стрелка*) не рассматривается как пробуждение.

Интервал между двумя последовательными пробуждениями должен составлять минимум 10 с. Кроме того, δ -волны и К-комплексы не должны учитываться по «правилу 3 секунд». В конце записи регистрируется дополнительный эпизод учащения частот ЭЭГ (*толстая стрелка*). Эпизод соответствует «правилу 3 секунд»; однако длительность сна между двумя событиями составляет всего 8 с, следовательно второе событие не рассматривается как пробуждение.

Полисомнография

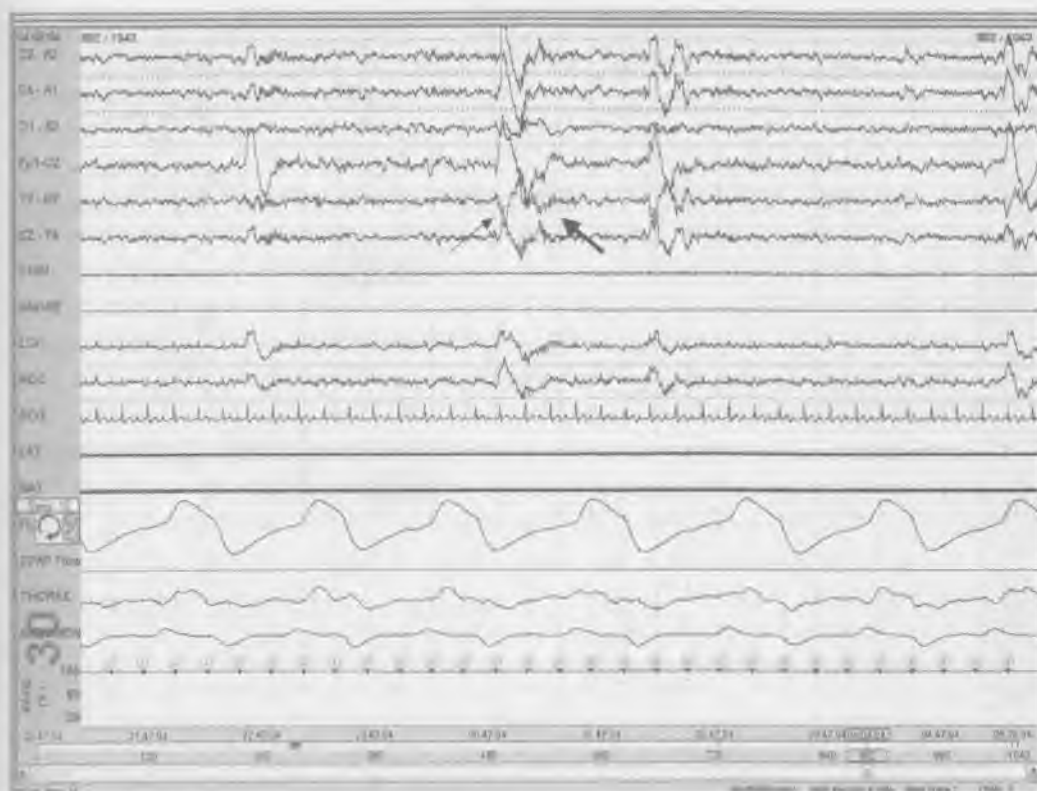


Рис. 6.35. Представлена 30-секундная запись II стадии сна с К-комплексом (*тонкая стрелка*) и последующим сдвигом частоты ЭЭГ (*толстая стрелка*), которые не соответствуют критериям пробуждения

Для отнесения события к пробуждению временной интервал сдвига частот на ЭЭГ должен составлять минимум 3 с. Если артефакты, δ -волны или К-комплексы возникают до сдвига частот на ЭЭГ, они не засчитываются согласно «правилу 3 секунд». На рис. 6.35 сдвиг частот на ЭЭГ длится менее 3 с, поэтому событие не может рассматриваться как пробуждение.

ПЕРИОДИЧЕСКИЕ ДВИЖЕНИЯ КОНЕЧНОСТЕЙ

Движения, регистрируемые с электродов ног и реже — рук, могут присутствовать во сне в норме, но могут возникать при нарушениях дыхания. Возникая во сне, они могут вызывать его расстройства. ПОГДА СХОЖИЕ

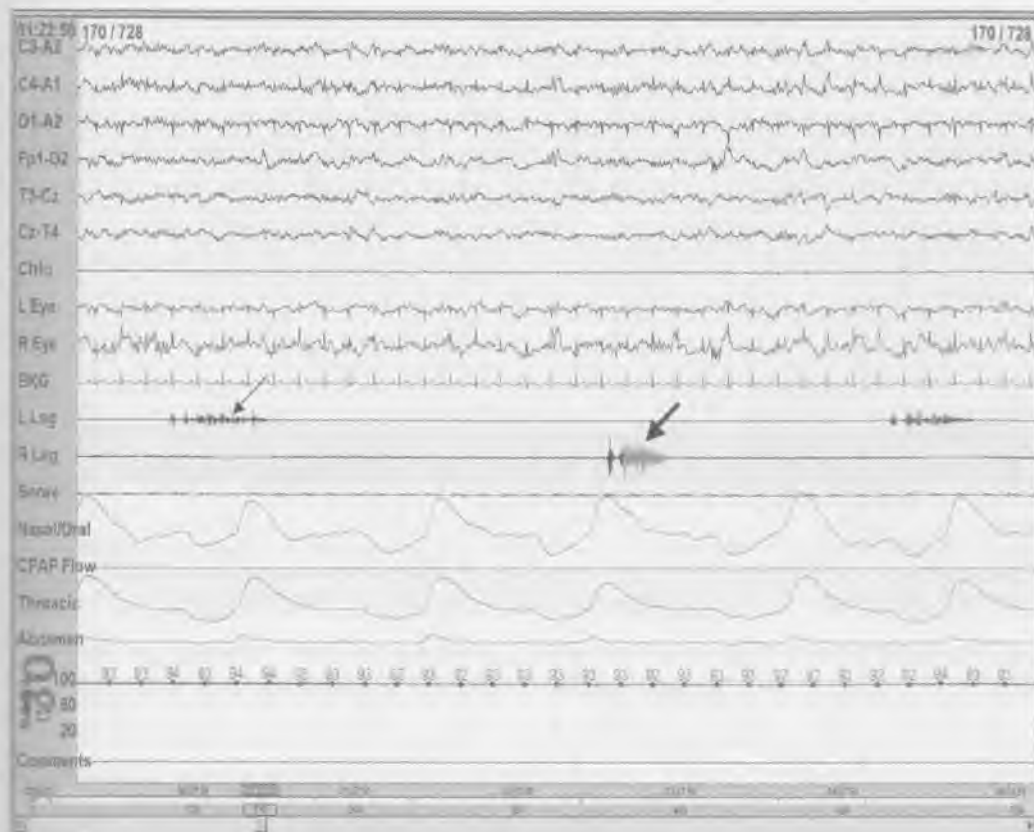


Рис. 6.37. Представлена 30-секундная запись, демонстрирующая периодические движения ног во сне, возникающие несинхронно в левой (тонкая стрелка) и правой (толстая стрелка) ногах. Первое движение (тонкая стрелка) длится около 3 с, а через 11 с наступает второе движение (толстая стрелка)

Периодические движения ног во сне (PLMS — от *англ.* Periodic Limb Movement in Sleep) регистрируются во сне с помощью двух чашечковых электродов, помещенных на расстоянии 2–4 см от передней большеберцовой мышцы на обеих ногах. Сигналы с каждой ноги передаются по отдельному каналу. Большинство периодических движений заключается в дорсальном сгибании большого пальца, но иногда могут быть связаны с дорсальным сгибанием шиколотки и сгибанием колена.

ГЛАВА 6

Иногда регистрируются схожие движения рук. Эти движения стереотипичны и могут продолжаться в течение длительного периода. Характерна асинхронность. Для дифференциации от мышечных сокращений и спонтанных движений AASM опубликовала рекомендации для отнесения события к периодическому движению ног во сне. Для начала учета события необходимо как минимум пять движений в серии. Длительность каждого движения должна составлять 0,5–5,0 с, а пауза между ними может длиться от 5 до 90 с.

Полисомнография

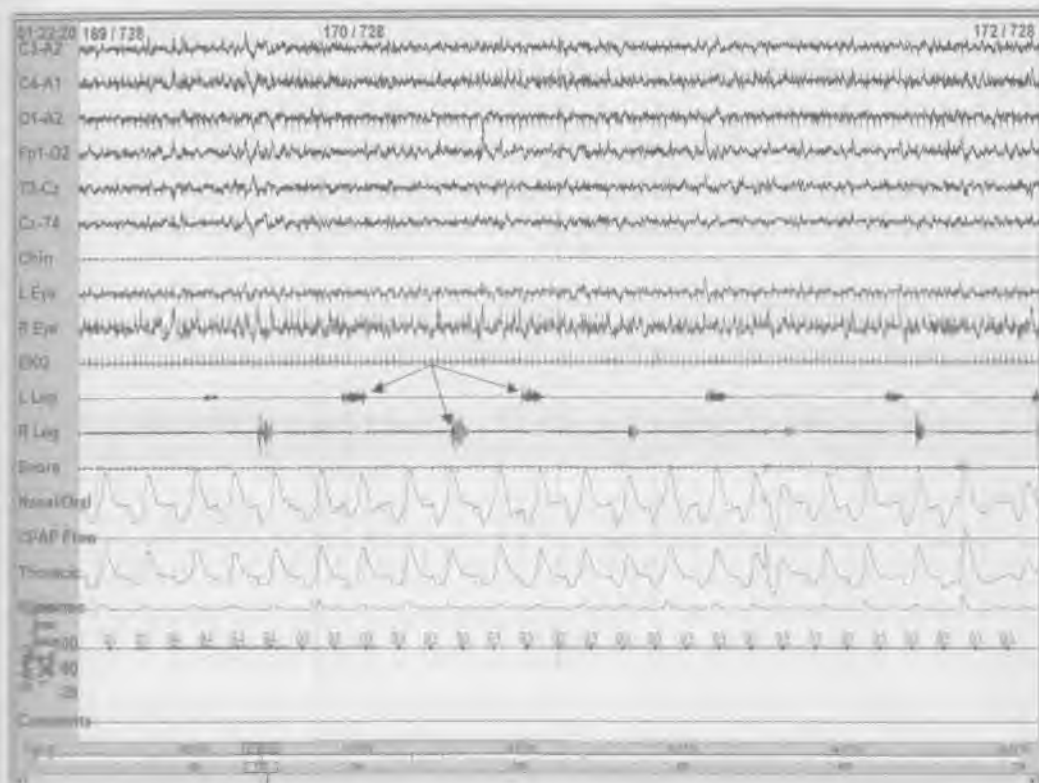


Рис. 6.38. Представлена 2-минутная запись с периодическими движениями ног во сне. Характерна периодичность — каждое событие разделено 7–11-секундной паузой (стрелки)

Разграничивающие периодические движения ног во сне паузы, периодичность движений обуславливают предпочтительность их регистрации на длительной записи (например, 2-минутной). Рис. 6.37, 6.38 относятся к одному пациенту.

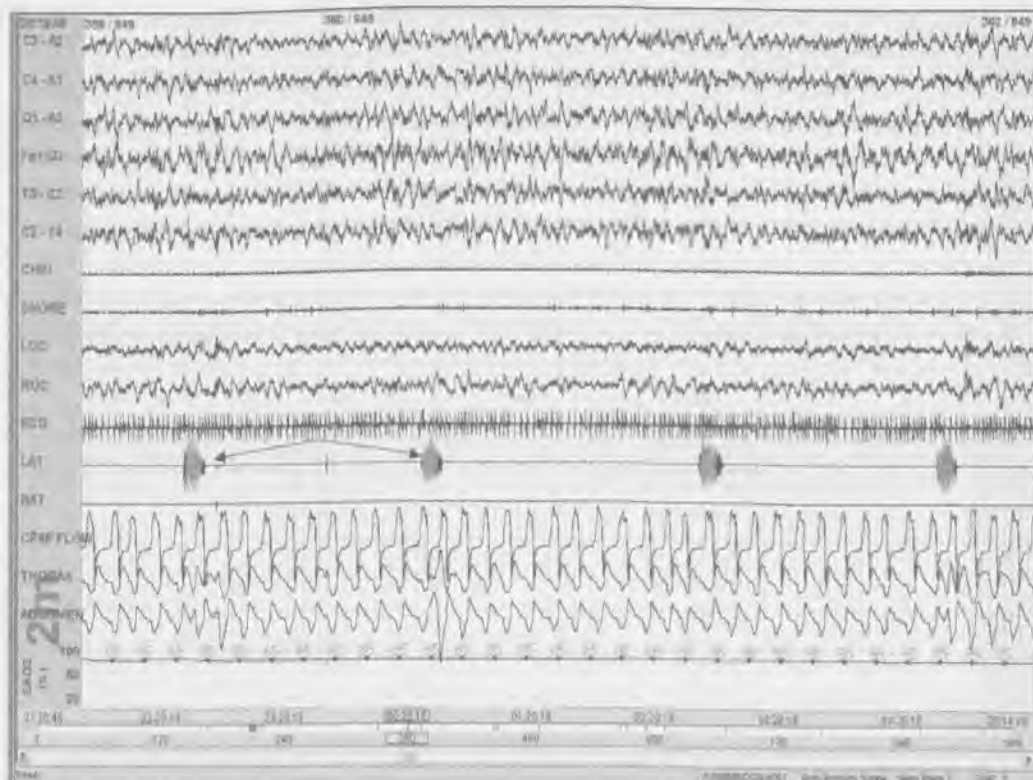


Рис. 6.39. Представлена 2-минутная запись, демонстрирующая односторонние движения ног во сне, возникающие только в левой ноге с интервалами 25–30 с (стрелки)

Запись движений ног во сне должна осуществляться с электродов на передней поверхности большеберцовых мышц обеих ног, как обсуждалось выше. Смысл этого заключается в том, что движения ног во сне иногда возникают лишь с одной стороны и не могут быть зарегистрированы одной лишь односторонней записью.

Полисомнография

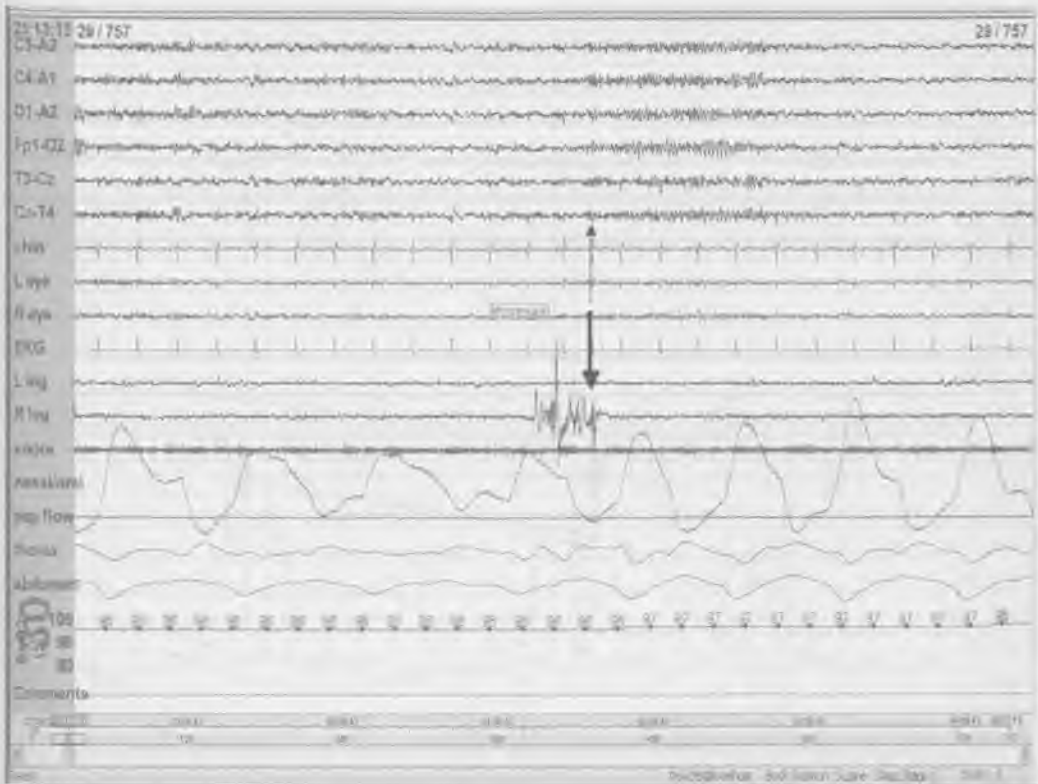


Рис. 6.40. Представлена 30-секундная запись с движениями ног, сопровождающимися пробуждением (тонкая стрелка), в конечной фазе движений ног (толстая стрелка)

Движения ног часто возникают при пробуждении или во время бодрствования. AAMS предложила правила для классификации движений ног, сопровождающихся пробуждениями. Пробуждение (сдвиг частоты на ЭЭГ длительностью минимум 3 с) может возникать одновременно или через 1–2 с после завершения движений ног.

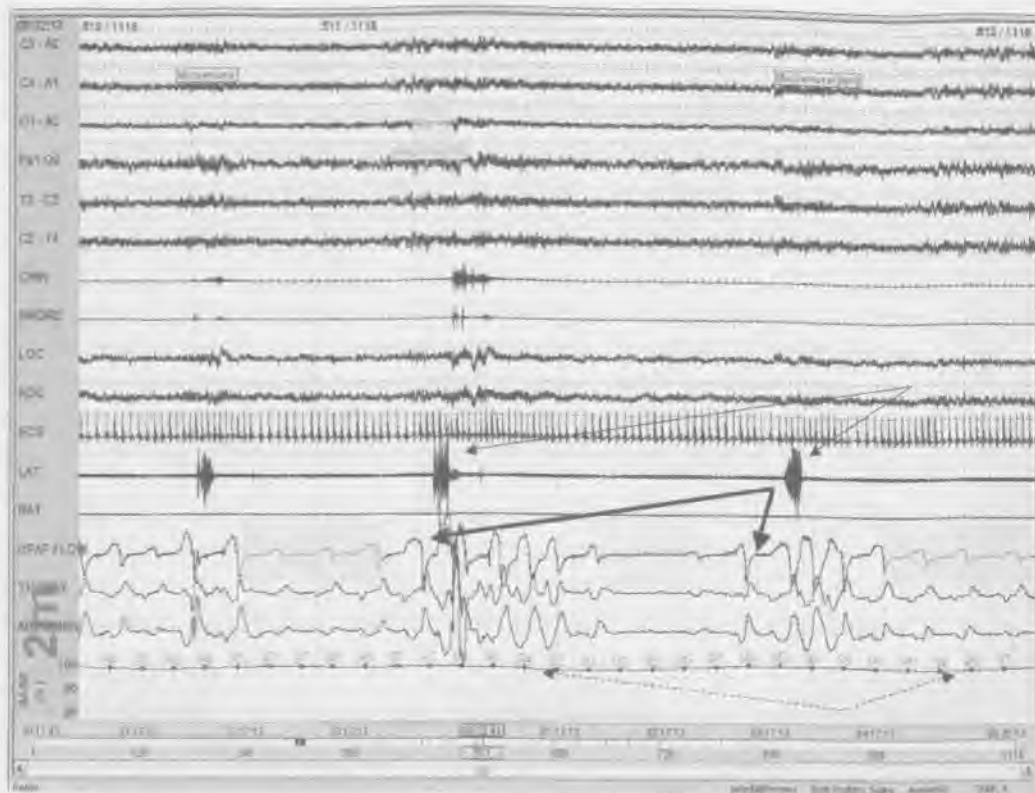


Рис. 6.41. Представлена 2-минутная запись, демонстрирующая PLMS левой ногой. Последние два движения ног (*тонкая стрелка*) возникли в конце гиппноэ и обструктивного апноэ (*толстая стрелка*). Дыхательные события также связаны с падением насыщения крови кислородом (*пунктирная стрелка*)

Периодические движения могут сопровождать апноэ или гиппноэ, часто в конце дыхательного события. AASM рекомендует классифицировать такие движения как *связанные с дыхательными событиями*. Иногда дыхательные события прерываются движением или пробуждением. В таком случае сложно определить, наступило ли пробуждение вследствие дыхательного события или движения ног, и в определении первопричины врач должен полагаться на клинический анамнез. Если дыхательные события и движения ног во сне присутствуют у одного пациента, дыхательные события часто подлежат лечению в первую очередь.

СЕРДЕЧНЫЕ АРИТМИИ

Во время записи сна могут возникать аритмии, отражающие изменения частоты сердечных сокращений или ритма сердца. Тяжелые апноэ или нарушения дыхания могут вести к гипоксии, что вызывает изменения на электрокардиограмме.

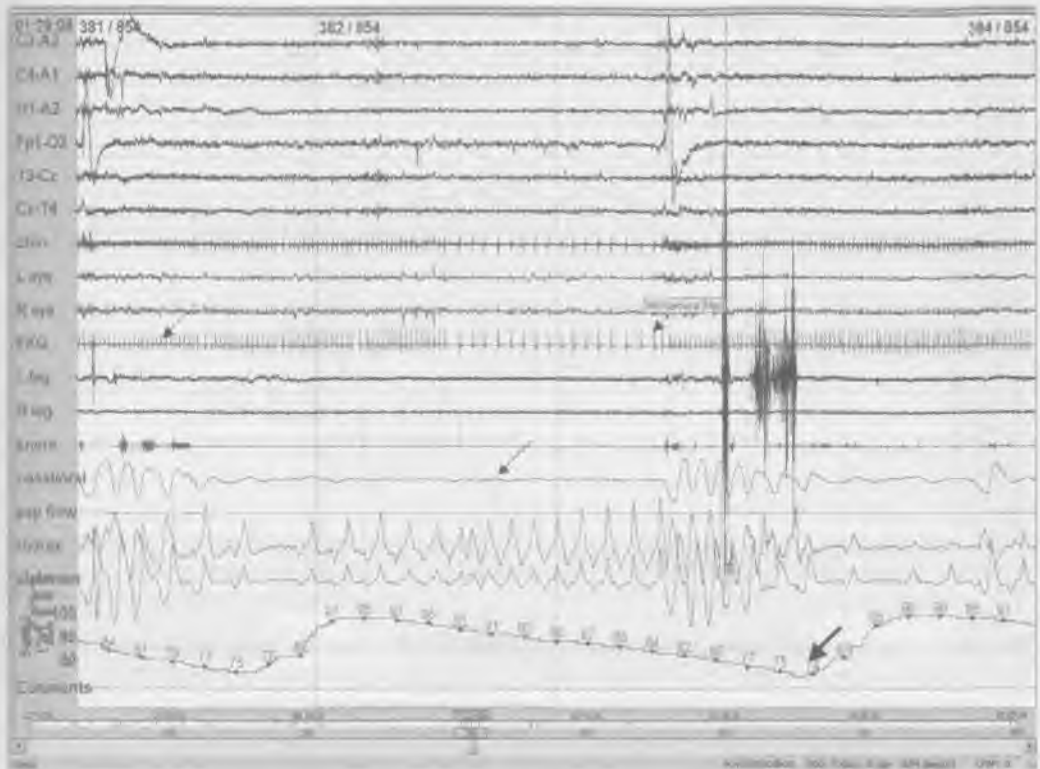


Рис. 6.42. Представлена 2-минутная запись брадиаритмии на фоне длительного обструктивного апноэ (тонкая стрелка), вызывающего значительное снижение насыщения крови кислородом (толстая стрелка). До начала апноэ частота сердечных сокращений составляет около 100 ударов в минуту (пунктирная стрелка), затем она замедляется до примерно 50 ударов в минуту к концу эпизода апноэ (точечная стрелка)

Нередко во время сна регистрируются частота сердечных сокращений в норме, изменения ритма и аритмии вследствие дисбаланса между симпатическим и парасимпатическим тонусом. Самыми частыми вариантами являются тяжелая синусная брадикардия, атриоventрикулярная блокада и остановка синусного узла. Предполагается, что эти аритмии провоцирует гипоксия во время апноэ. Во время полисомнографии используется только один канал ЭКГ; если регистрируются значительные отклонения, необходима 12-канальная ЭКГ.

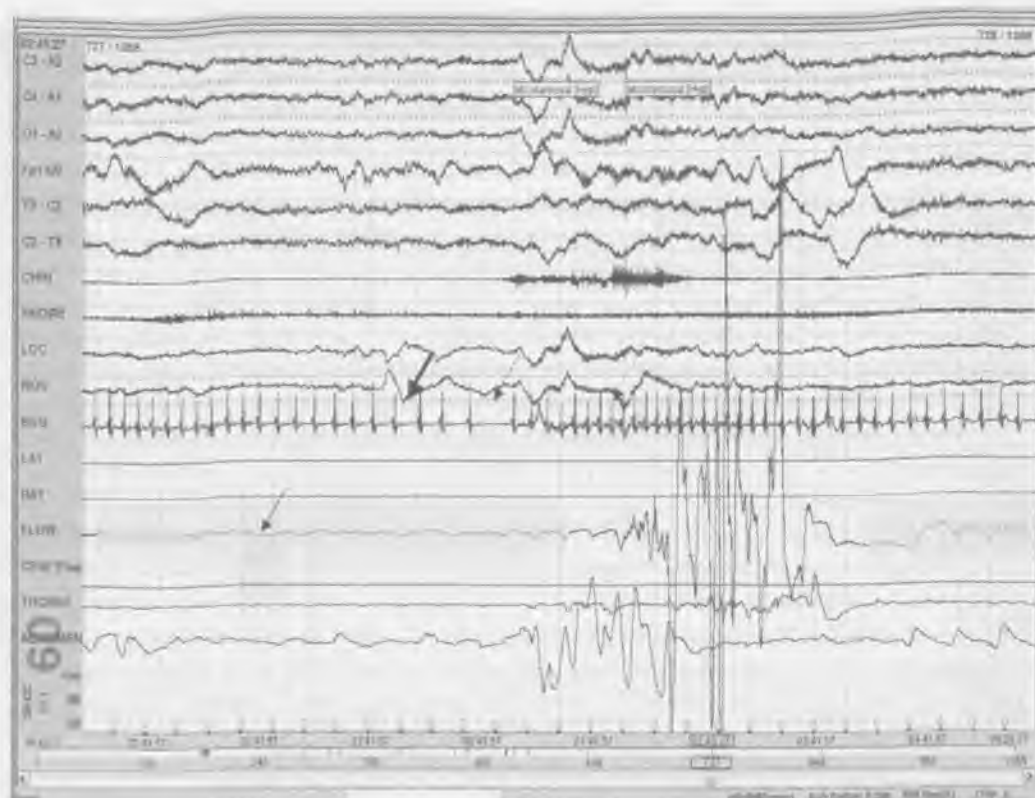


Рис. 6.43. Представлена 60-секундная запись с брадиаритмией и паузой в деятельности синусового узла на фоне продолжительного обструктивного апноэ (тонкая стрелка), сопровождающегося брадиаритмией (толстая стрелка). Канал, регистрирующий насыщение крови кислородом, вышел из строя

Как отмечалось ранее, при обструктивном апноэ часто возникают брадиаритмии. В тяжелых случаях могут возникать паузы в деятельности синусового узла. Особенно это характерно для стадии REM-сна вследствие повышенного парасимпатического тонуса, вызывающего дальнейшее замедление частоты сердечных сокращений. В первой половине эпизода пациент находится в стадии REM-сна, о чем свидетельствуют быстрые движения глаз. В конце эпизода апноэ возникает пауза в деятельности синусового узла длительностью почти 3 с (пунктирная стрелка). После завершения эпизода апноэ возникает компенсаторная тахикардия (точечная стрелка) и пробуждение.

Полисомнография

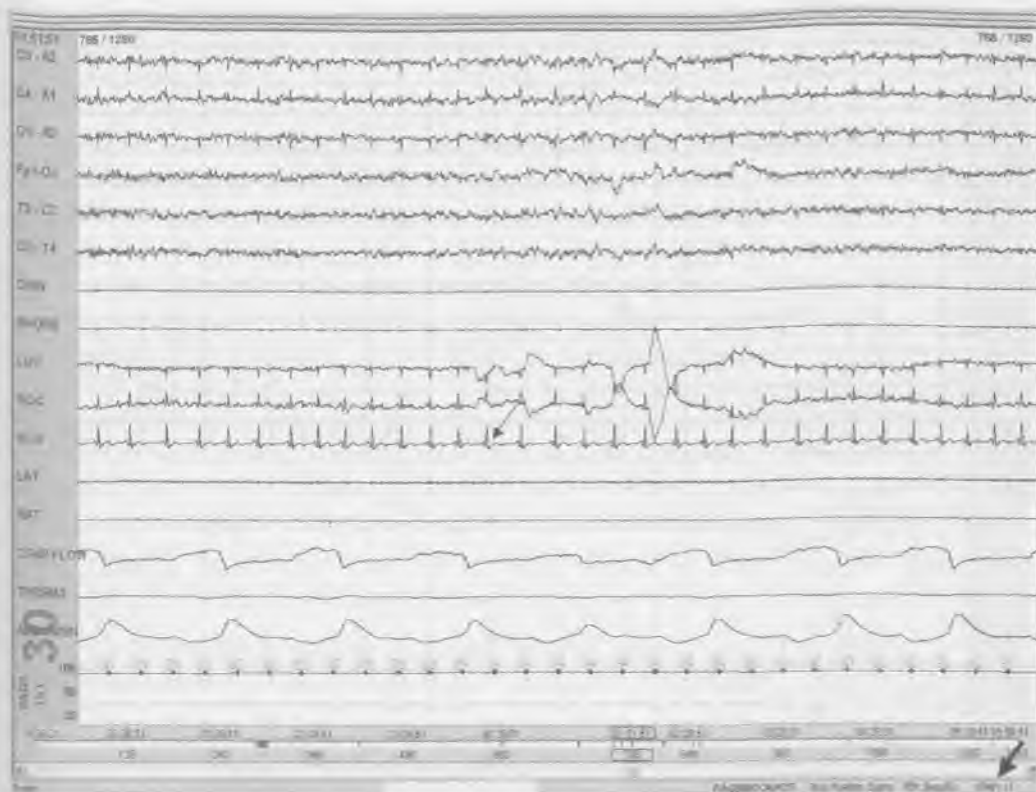


Рис. 6.44. Представлена 30-секундная запись (тот же пациент, что и в предыдущем примере), демонстрирующая купирование брадиаритмии и синусных пауз (*тонкая стрелка*) с помощью аппарата CPAP с давлением 11 см вод. ст. (*толстая стрелка*)

Брадиаритмии и синусовые паузы, возникающие на фоне обструктивного апноэ во сне, часто эффективно поддаются лечению с помощью аппарата CPAP. До установки постоянного водителя сердечного ритма при брадиаритмиях необходимо учесть обструктивное апноэ во сне, а при его наличии попробовать лечение с помощью CPAP.

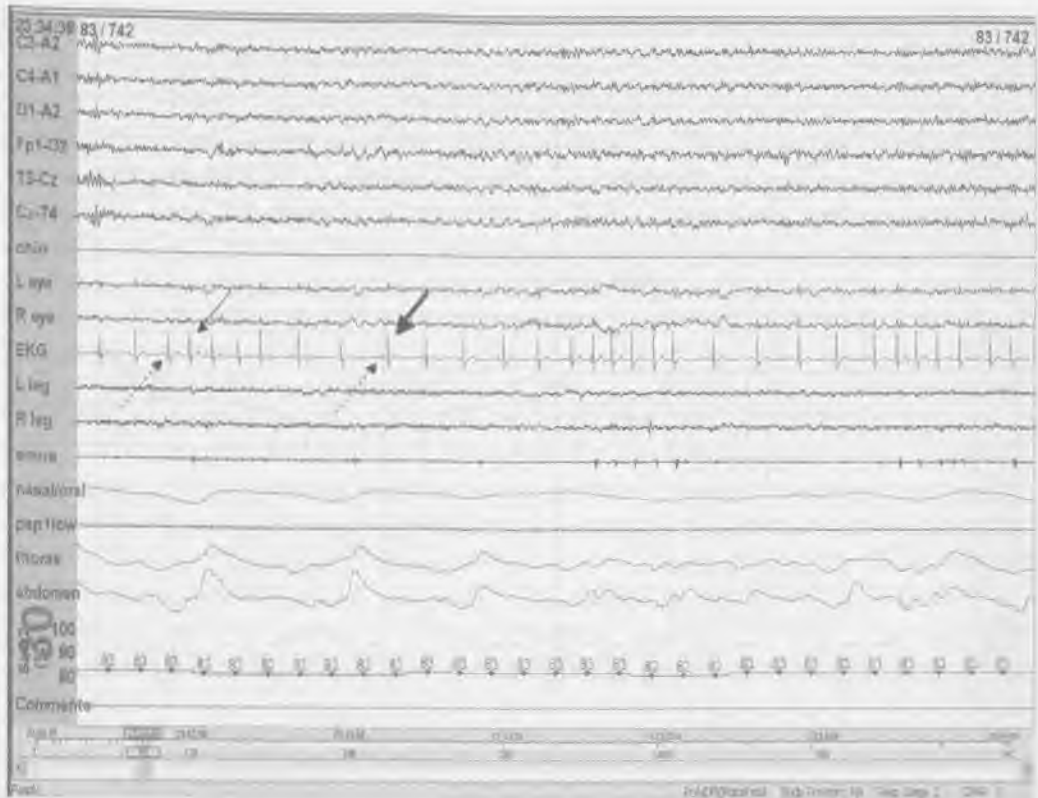


Рис. 6.45. Представлена 30-секундная запись синусовой аритмии. Частота сердечных сокращений колеблется между 120 (*тонкая стрелка*) и 85 (*толстая стрелка*) в минуту. Наличие зубцов Р (*пунктирная стрелка*) позволяет отнести это событие к синусовой аритмии

Синусовая аритмия — распространенное нарушение ритма во сне. Она может сопровождаться или не сопровождаться дыхательными событиями. Может возникать и у здоровых лиц со снижением частоты сердечных сокращений до 40 ударов в минуту. Необходимо также учитывать синусные паузы длительностью до 2 с.

Полисомнография

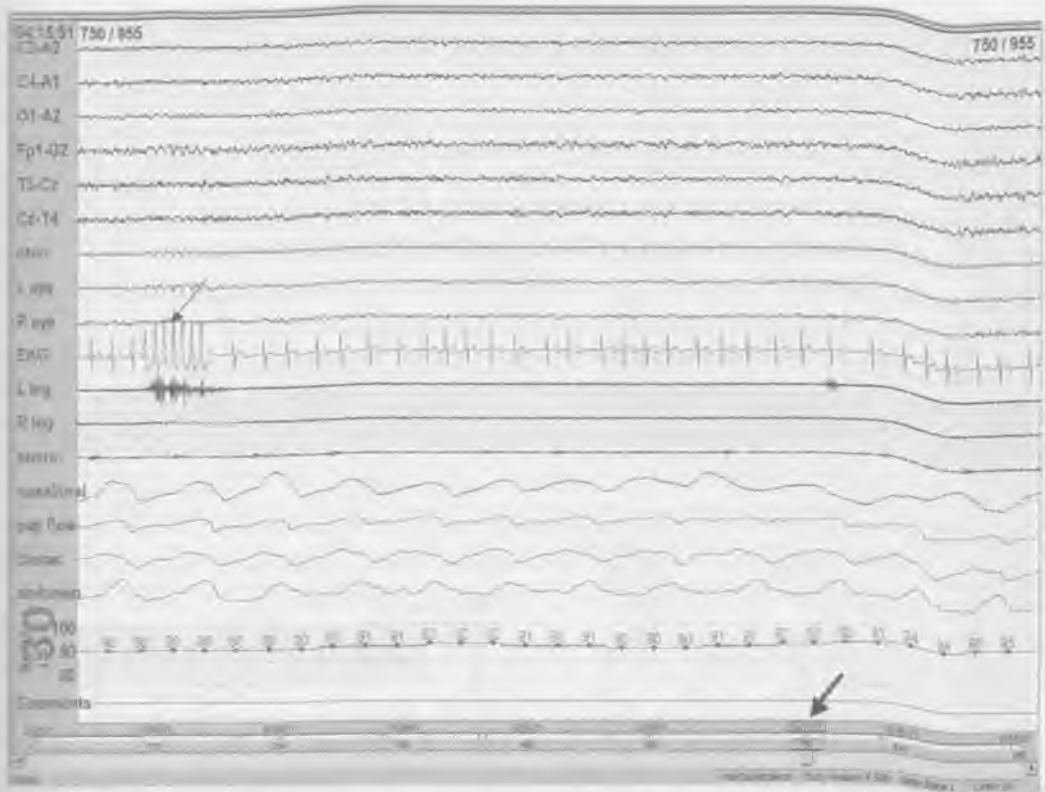


Рис. 6.46. Представлена 30-секундная запись, демонстрирующая желудочковую тахикардию.

Динамика желудочковых аритмий во сне — дискуссионная проблема. Чаще всего они возникают в ранние утренние часы, иногда без апноэ или снижения насыщения крови кислородом. Предполагается, что внезапная сердечная смерть во сне, чаще наблюдаемая в ранние утренние часы, — следствие желудочковых аритмий. Запись выше выполнена у пациента с ишемической болезнью сердца и обструктивным апноэ во сне, зарегистрирована вентрикулярная тахикардия с 7 сокращениями (*тонкая стрелка*). Аритмия возникла в 4.15 утра (*толстая стрелка*). Значительные дыхательные нарушения не зарегистрированы.

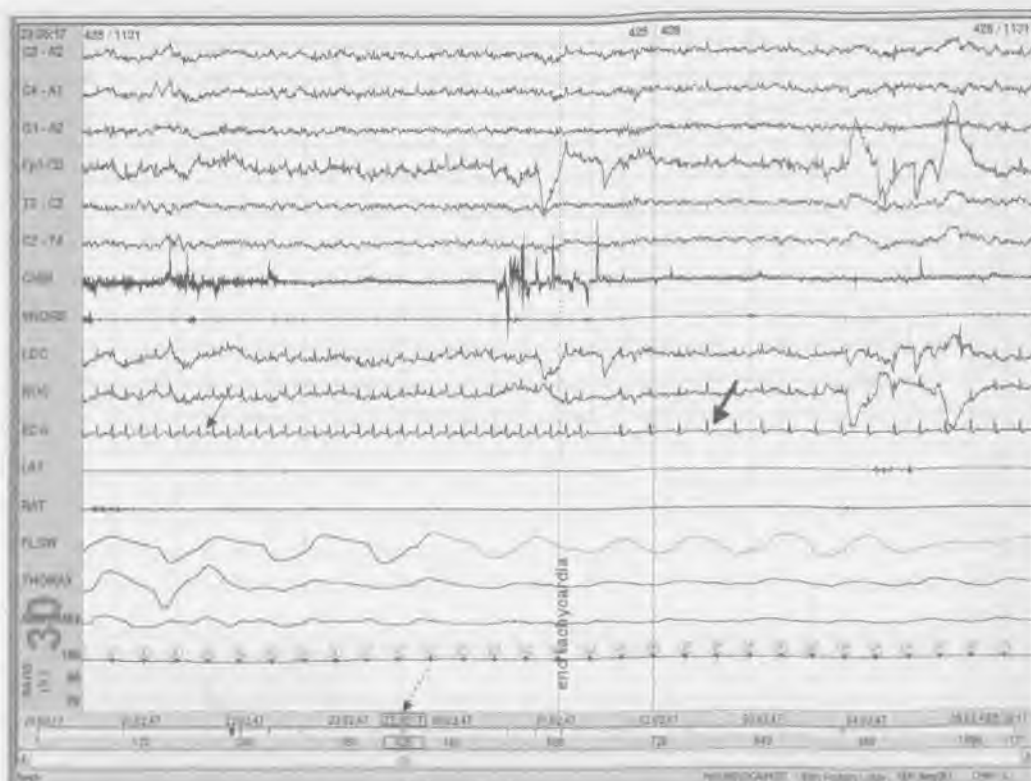


Рис. 6.47. Представлена 30-секундная запись с наджелудочковой тахикардией и частотой сердечных сокращений около 180 ударов в минуту (*тонкая стрелка*), которая заканчивается к середине записи и переходит в нормальный синусовый ритм с частотой 85 ударов в минуту (*толстая стрелка*)

Наджелудочковые тахикардии имеют два пика в течение суток — между 6 и 12 часами дня и между 18 и 24 часами ночи. Считается, что второй пик — следствие изменения вегетативного тонуса. Во время записи аритмии регистрировалось время начала эпизода, которое составляло 23.35 (*пунктирная стрелка*).

ЭПИЛЕПТИЧЕСКИЕ ПРИСТУПЫ

Причиной ночных эпизодов могут быть эпилептические судороги. Эпилептиформные потенциалы могут отражаться во время полисомнографии на ЭЭГ, хотя дифференциация патологических потенциалов от артефактов заслуживает специального обсуждения. Если подозреваются эпилептические судороги, может быть полезно использование дополнительных отведений.

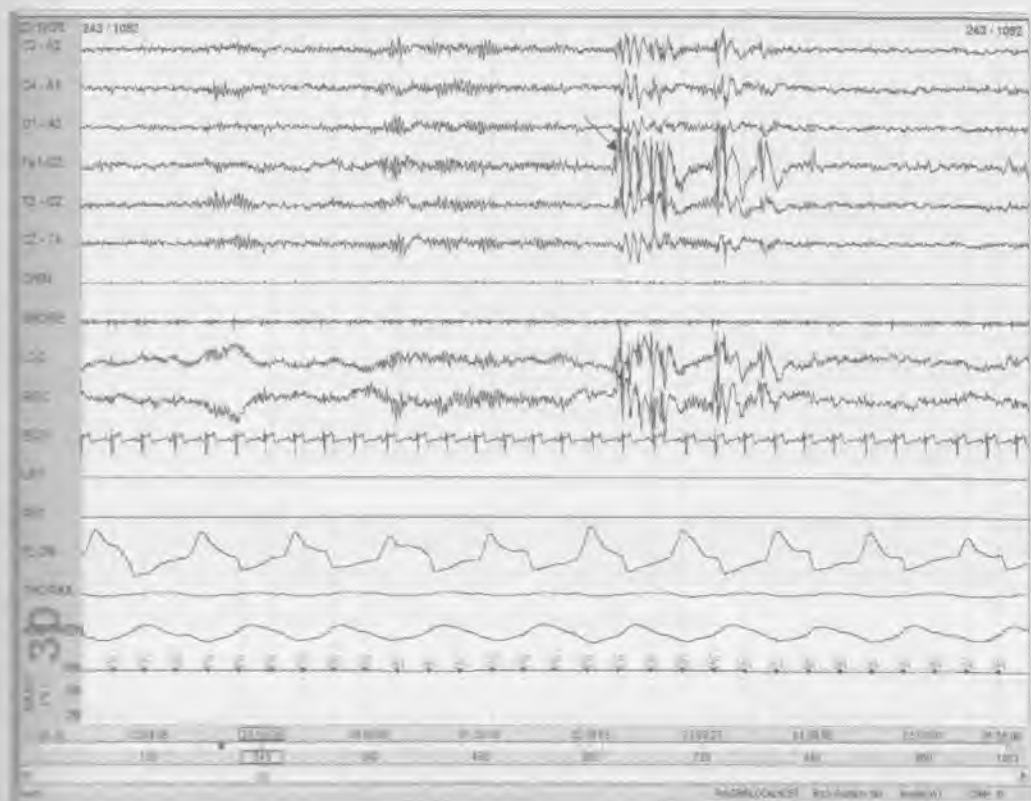


Рис. 6.48. Представлена 30-секундная запись, демонстрирующая спайки

Регистрация спайков на 30-секундных записях полисомнографии представляется затруднительной, поскольку в виде спайков могут проявляться артефакты. При ограниченном числе электродов ЭЭГ затруднена и точная локализация. Если полисомнография позволяет подозревать наличие спайков, запись необходимо рассматривать в 10-секундных эпохах.

ГЛАВА 6

Если спайки на 10-секундной записи являются эпилептиформными, не следует пытаться их локализовать при малом числе электродов. Эффективнее назначить стандартную ЭЭГ. Если у пациента, которому проводится полисомнография, имеется высокая вероятность эпилепсии, это следует учитывать, используя полный набор электродов для получения 18-канальной записи ЭЭГ во время полисомнографии. В рассматриваемом случае эпилепсия в анамнезе не отмечена, но острые потенциалы (*стрелка*) регистрируются в большом количестве. На основании своей морфологии они увеличивают вероятность эпилептиформных потенциалов и далее рассматриваются в 10-секундных эпохах (см. следующий пример).



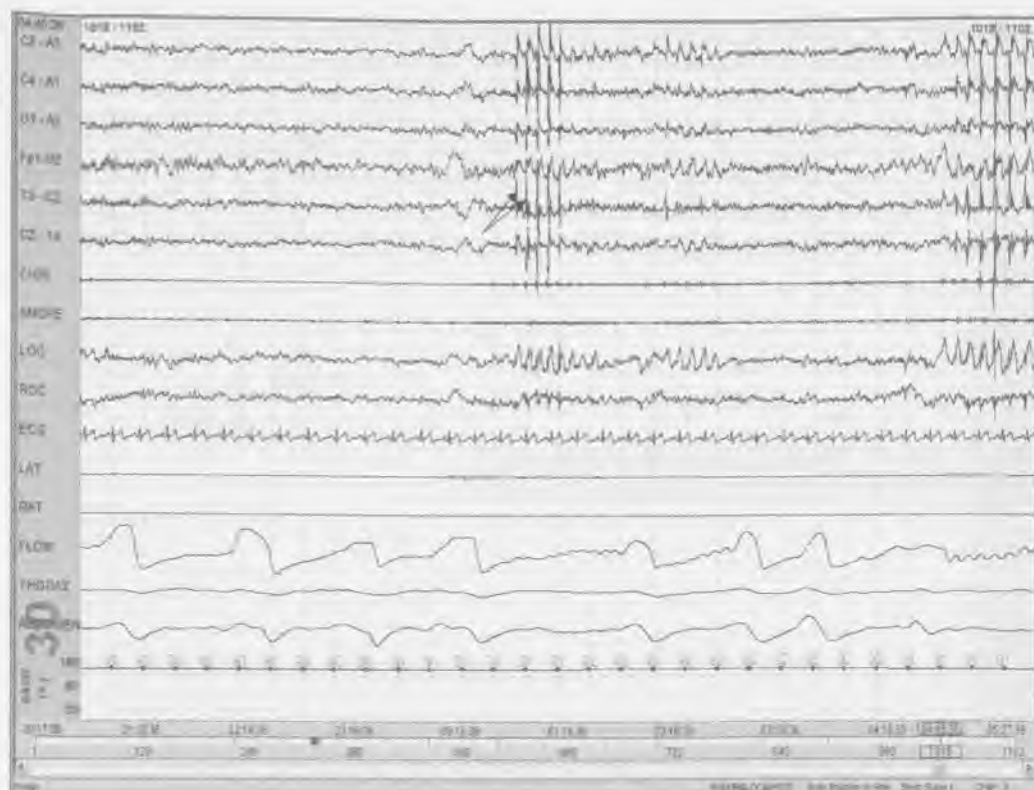


Рис. 6.50. Представлена 30-секундная эпоха с пробежкой спайков

Спайки на полисомнографии могут представлять сложность при дифференциации от артефактов, если используется 30-секундная запись и ограниченное число отведений ЭЭГ. Алгоритмы, описанные ранее, могут помочь дифференцировать эпилептиформные потенциалы от других явлений. На рис. 6.50 зарегистрированы частые вспышки из разрядов 3–4 Гц (стрелки), особенно во время поверхностного сна.

Полисомнография

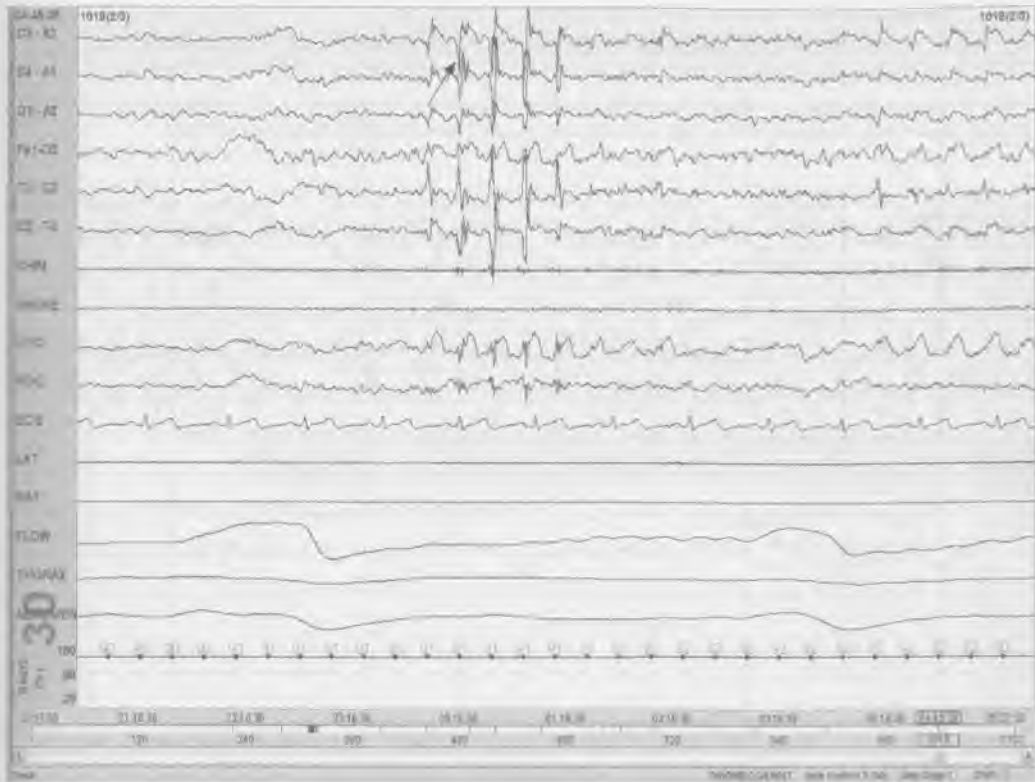


Рис. 6.51. Представлена 10-секундная эпоха, демонстрирующая эпилептиформные разряды

Изменение скорости ленты до 10 с на регистрацию эпохи помогает оценить морфологию разряда спайков. В данном случае представлены *средние* 10 с из предыдущей записи. Разряды имеют морфологию множественных спайков (*стрелка*) и представляются эпилептиформными. Однако после полисомнографии с эпилептиформными изменениями следует выполнить ЭЭГ, которая бы подтверждала эпилептиформные разряды.

РАЗНООБРАЗИЕ ПРОЧИХ РЕЗУЛЬТАТОВ ПСГ

Из полисомнографии можно почерпнуть множество других сведений. Некоторые из них имеют диагностическое значение, некоторые — нет. В любом случае они могут способствовать дальнейшей диагностике.

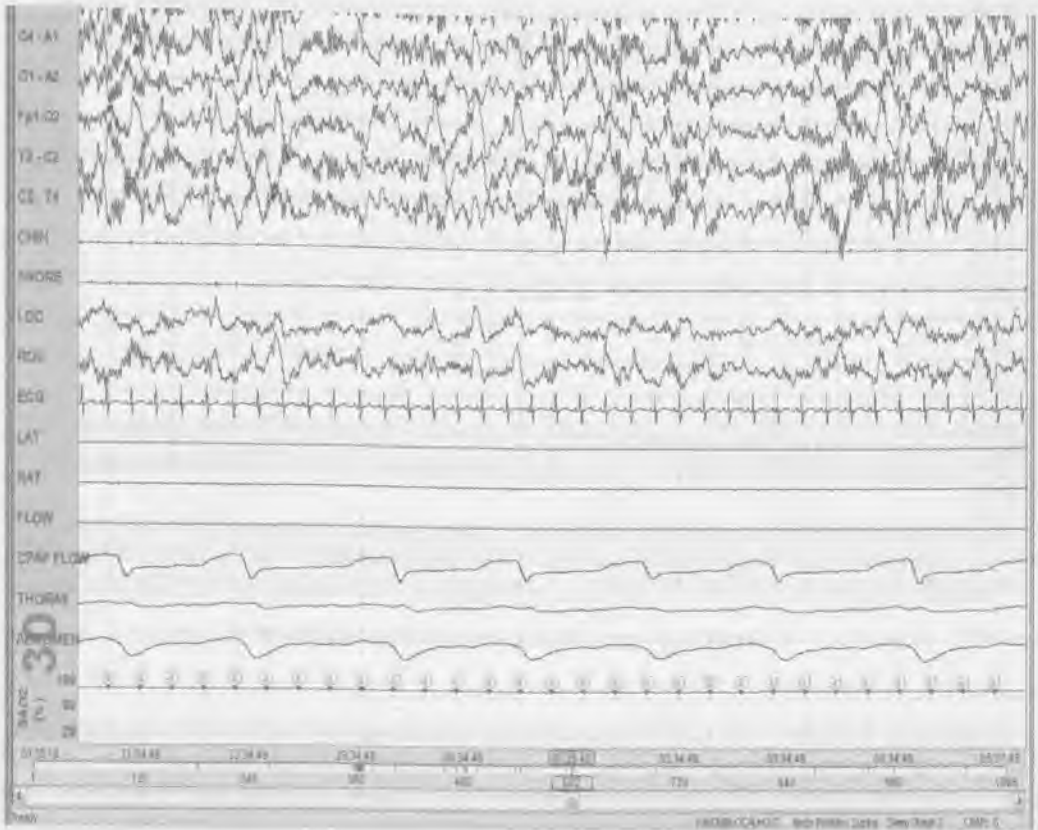


Рис. 6.52. Представлена 30-секундная эпоха с эпизодом « α - δ -сна». Видно, что α -активность перекрывает δ -волны (стрелка)

В фазе пол-REM-сна во время α - δ -активности часто регистрируются α -частоты. Распространенность α -активности выше, чем при обычном α -ритме, частотный диапазон — ниже. Сопутствующие сонные веретена, К-комплексы и δ -волны позволяют сделать вывод об истинной стадии сна. Исследования, проведенные ранее, показали, что такая активность возникает у пациентов с хроническими болевыми синдромами, фибромиалгией и на фоне невосстанавливающего сна. Однако позже связь между этими нарушениями и активностью α - δ -сна была признана дискуссионной. Автор книги на практике детально представляет подобные эпизоды, не придавая им клинического значения.

Полисомнография

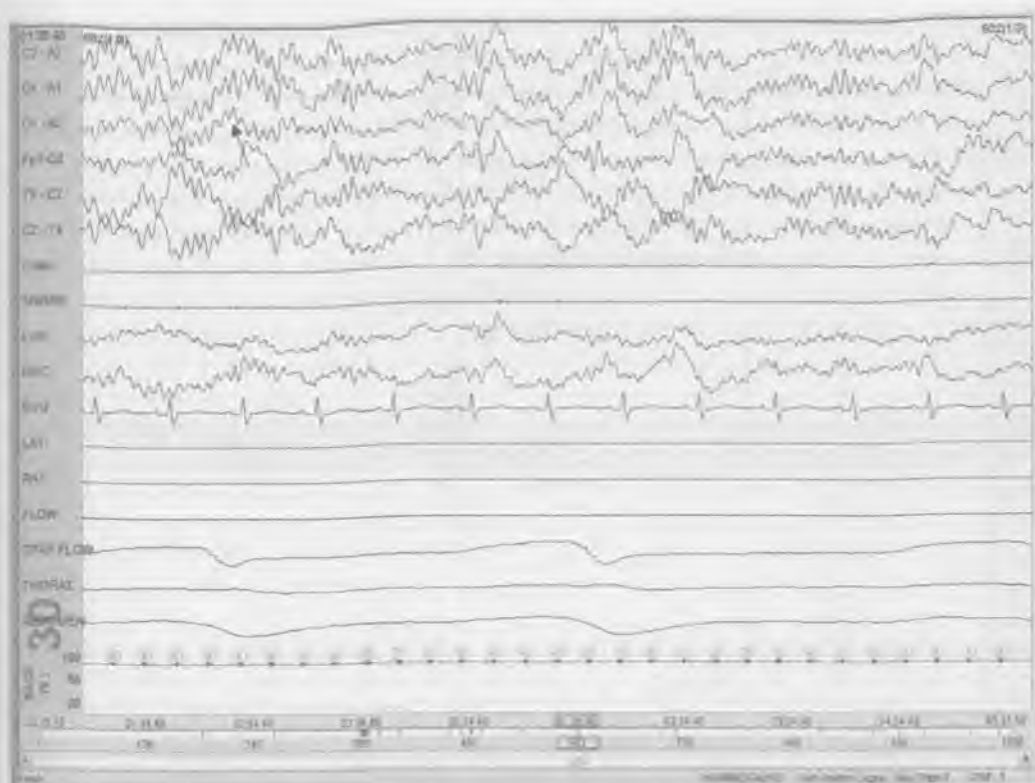


Рис. 6.53. Представлена 10-секундная эпоха с эпизодом « α - δ -сна», детализирующая первые 10 с из предыдущего примера

Эпизод регистрируется со скоростью ленты 30 мм/с. Четко видна активность с частотой 10 Гц, наложенная на медленные δ -волны (стрелка). Если α -частоты присутствуют в фазе non-REM-сна, часто полезно изменить скорость ленты до значения 30 мм/с для лучшей визуализации разнообразия частот и правильной классификации стадии сна. Зарегистрированная δ -активность позволяет определить III стадию сна.

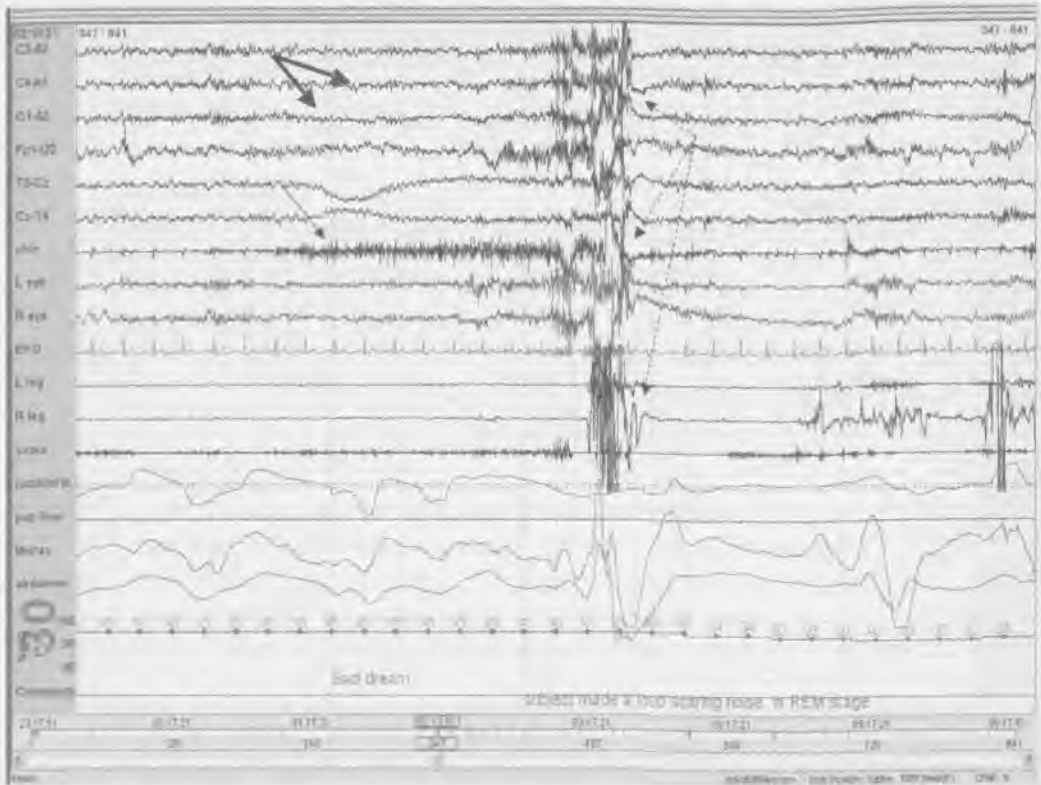


Рис. 6.54. Представлена 30-секундная запись, демонстрирующая повышение активности ЭМГ во время стадии REM-сна со значительной тонической активностью на ЭМГ (*тонкая стрелка*) в области канала подбородка. Фаза REM-сна на этой записи проявляется низкоамплитудной активностью на ЭЭГ смешанной частоты (*толстая стрелка*)

Фаза REM-сна характерна мышечной атонией. На полисомнографии она проявляется самой низкой активностью ЭМГ подбородка по сравнению со всеми другими стадиями сна. Расстройства REM-сна возникают вследствие отсутствия на этой фазы мышечной атонии, что отражается, в свою очередь, ростом фазовой и тонической активности на ЭМГ во время фазы REM-сна. Вскоре после регистрации активности на ЭМГ у пациента возникают эпизоды криков и движений, регистрируемы врачом. В данном случае они отражены как артефакт ЭМГ (*пунктирные стрелки*). Непосредственно после этого эпизода пациент снова засыпает.

Полисомнография

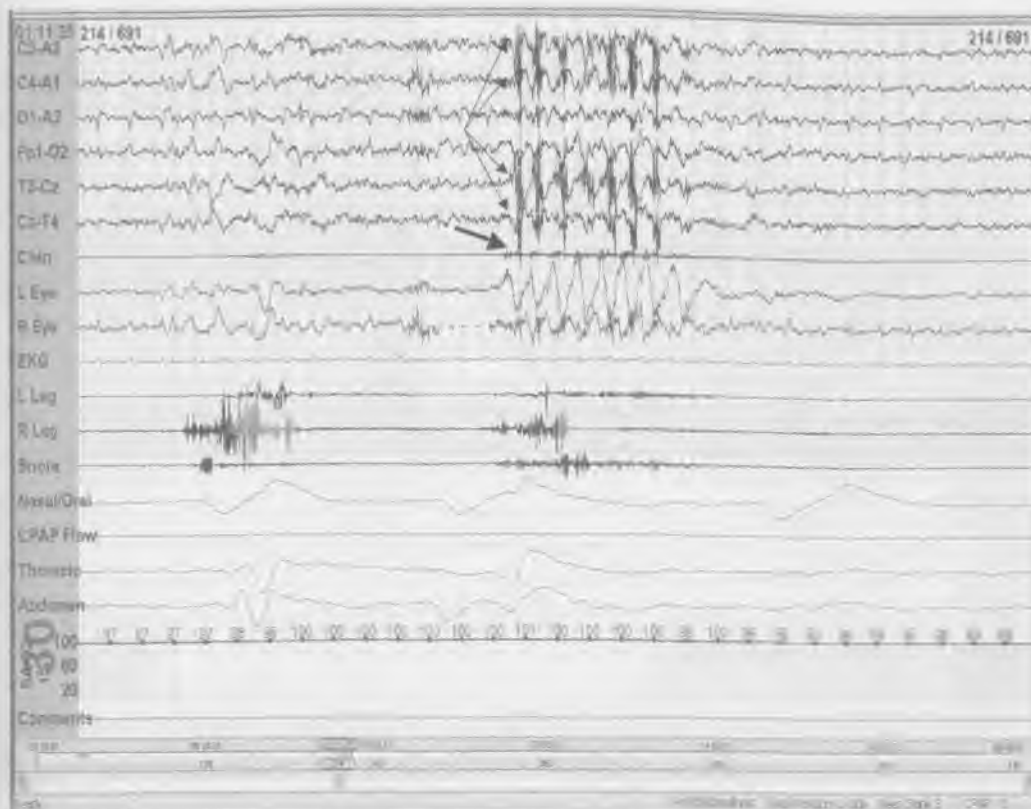


Рис. 6.55. Представлена 30-секундная запись, демонстрирующая бруксизм

Бруксизм может возникать в фазах non-REM-сна и REM-сна. На полисомнографии он проявляется как вспышки ЭМГ-активности, лучше отражаемые на височных или ушных отведениях вследствие их расположения относительно челюсти. Расположенные под нижней челюстью электроды ЭМГ не фиксируют эти всплески активности так же хорошо, как височные электроды. Активность ЭМГ, связанная с бруксизмом, имеет частоту 1 Гц, а каждая вспышка длится не менее 5 с. Жевательные артефакты могут проявляться сходным образом, однако они не возникают во сне и продолжительность их больше, чем при бруксизме. В представленном примере вспышки активности на ЭМГ лучше всего видны в височных и ушных отведениях (*тонкие стрелки*). Существенно, что пациент находится на II стадии сна, а частота вспышек активности на ЭМГ составляет примерно 1 Гц, что позволяет ассоциировать их с бруксизмом. В области подбородочного отведения ЭМГ никакой активности не зарегистрировано (*жирная стрелка*).

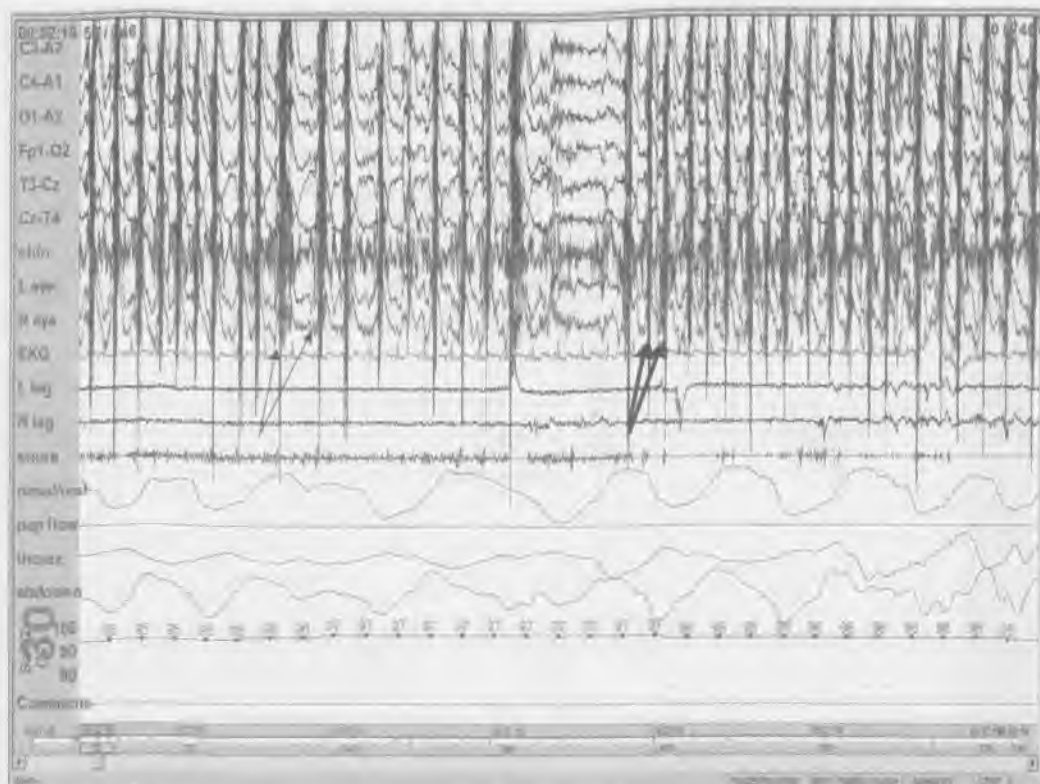


Рис. 6.56. Представлена 30-секундная запись с жевательным артефактом. Существенно, что частота артефакта колеблется от 1 в секунду (тонкие стрелки) до около 2 в секунду (толстые стрелки)

Жевание ведет к появлению артефактов ЭМГ на электродах ЭЭГ. Как и в случае бруксизма, эта активность лучше всего по отведениям в височных и ушных областях вследствие близости к челюсти. В таком случае должны быть задействованы все электроды. Во время жевания пациент бодрствует; вследствие обширного распространения природы артефакта интерпретация ЭЭГ затруднена. Частота артефакта более вариабельна, чем в случае бруксизма. В этом примере высокоамплитудный артефакт на ЭМГ виден во всех отведениях ЭЭГ, а также в отведениях ЭМГ подбородка и ЭОГ. Пациент бодрствует (регистрируется видеонаблюдением), вывод на основе ЭЭГ затруднен.

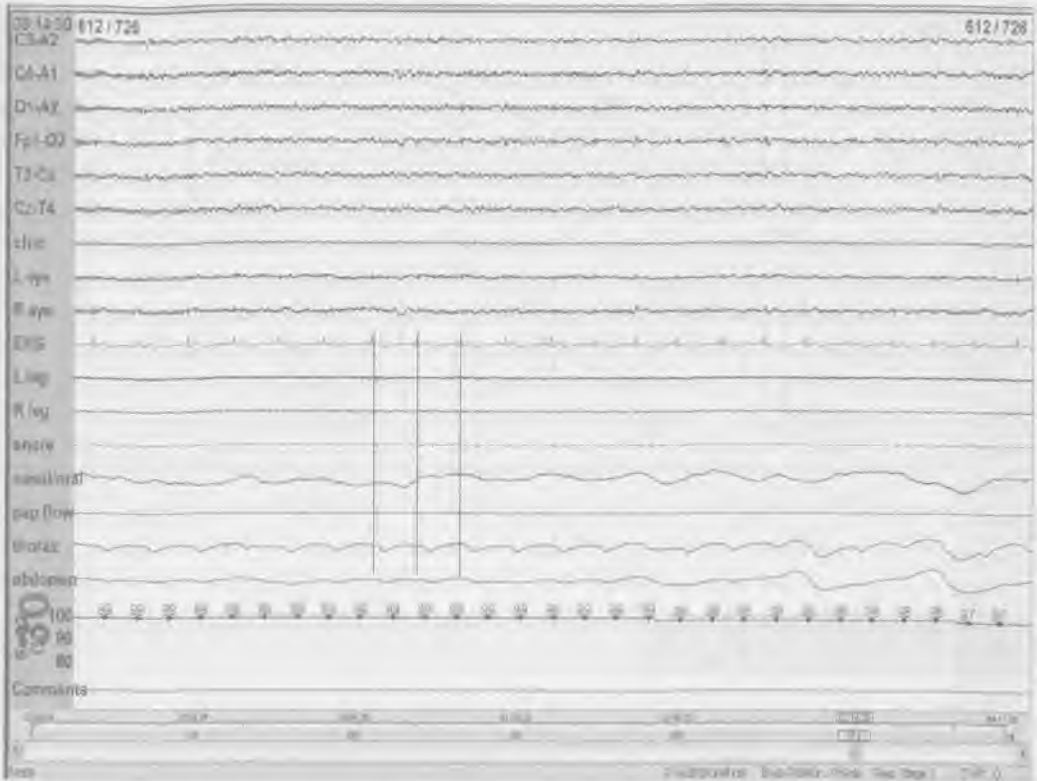


Рис. 6.57. Представлена 30-секундная запись с баллистокардиографическим артефактом в грудном отведении. Природа этого артефакта подтверждается синхронной записью ЭКГ (линии)

Баллистокардиографические артефакты возникают, если электроды приводятся в движение пульсацией сердца или сосудов. В результате такой артефакт всегда синхронизируется с ритмом сердца. Баллистокардиографический артефакт может присутствовать в любом отведении, но особенно часто наблюдается в отведениях ЭЭГ. Вероятность подобной регистрации наиболее велика, если электроды помещаются на или вблизи кровеносных сосудов. Грудные и брюшные отведения для регистрации дыхательных усилий также могут отражать баллистокардиографические артефакты вследствие пульсации сердца и аорты. Появление артефактов не следует путать с результатом дыхательных усилиями, так как частота движений превышает таковую при дыхании.

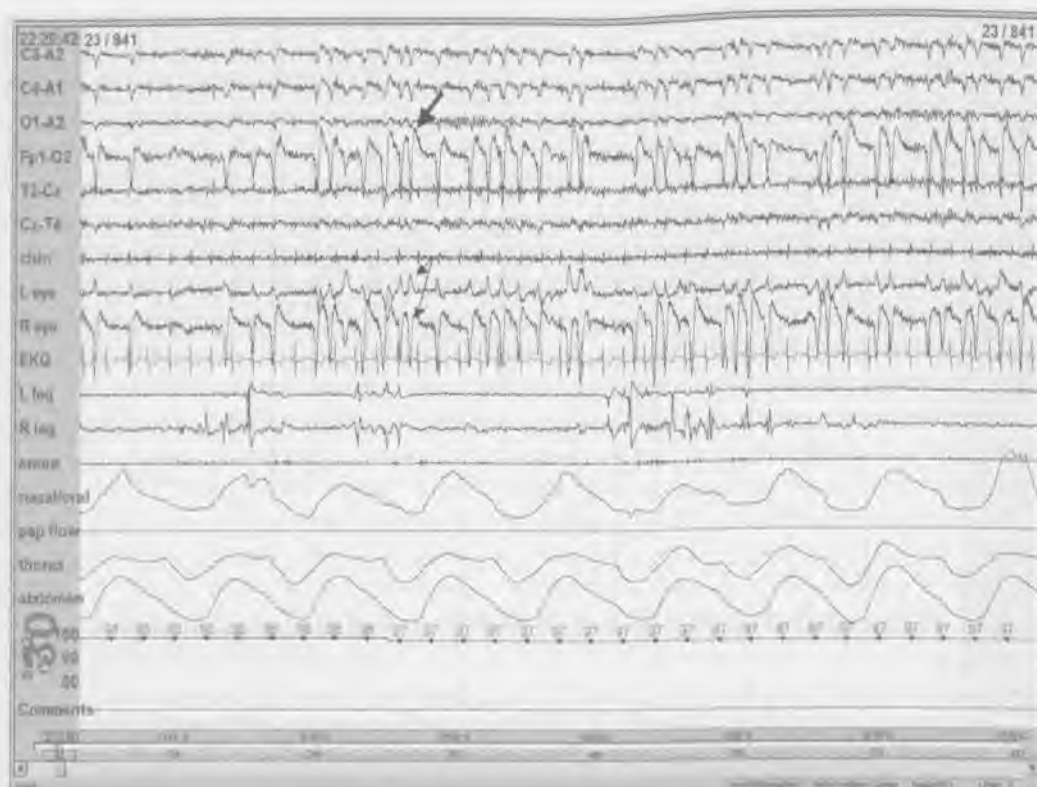


Рис. 6.58. Представлена 30-секундная запись с частыми морганиями глаз

Глаз представляет собой электрический диполь, при этом роговица — положительный полюс по отношению к сетчатке, отрицательному полюсу. При движениях глаз электрические разряды регистрируются не только на ЭОГ, но и фиксируются располагающимися вблизи отведениями ЭЭГ (например, Fp1). В данном примере о пробуждении свидетельствуют частые моргания глаз. Они вызывают противофазные отклонения глазных век (*тонкие стрелки*). В отведении Fp1–O2 также присутствуют высокоамплитудные разряды (*толстая стрелка*). Зарегистрированные разряды указывают на их происхождение не из головного мозга, но вследствие движений глаз, близко к которым располагается электрод Fp1.

Полисомнография

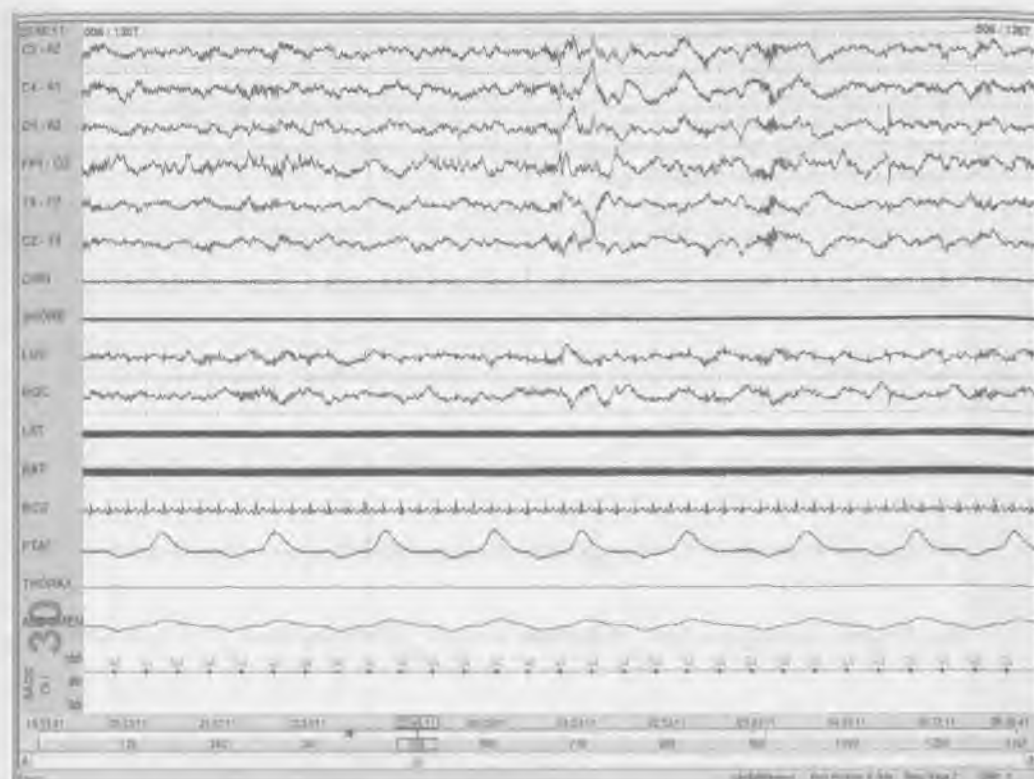


Рис. 6.59. Представлена 30-секундная запись с артефактом на отведениях обеих ног

Если электроды закреплены неплотно они могут смещаться в ходе функционирования. Это вызывает различие их характеристик, прежде всего электрического сопротивления двух электродов, и нарушает коэффициент ослабления синфазного сигнала дифференциального усилителя. В результате в отведениях наводится электрический шум частотой 60 Гц (50 Гц для РФ или Европы — прим. редактора) или иной шум. В данном примере частые движения ног привели к небольшому смещению одного электрода на каждой ноге. Нарушение контакта электрода с кожей привело к разнице сопротивлений электродов и появлению артефактов частотой 60 Гц в отведениях ног. Запись дальнейших движений ног не вполне достоверна вследствие наличия артефакта.

МНОЖЕСТВЕННЫЙ ТЕСТ ЛАТЕНТНОСТИ КО СНУ

Множественный тест латентности ко сну (МТЛС) — это дневное исследование сна, во время которого пациент проходит короткие периоды дневного сна через четко установленные интервалы для прояснения жалоб о выраженной дневной сонливости. Этот тест дополняет ночную полисомнографию для установления точного диагноза, необходимого для соответствующего лечения.

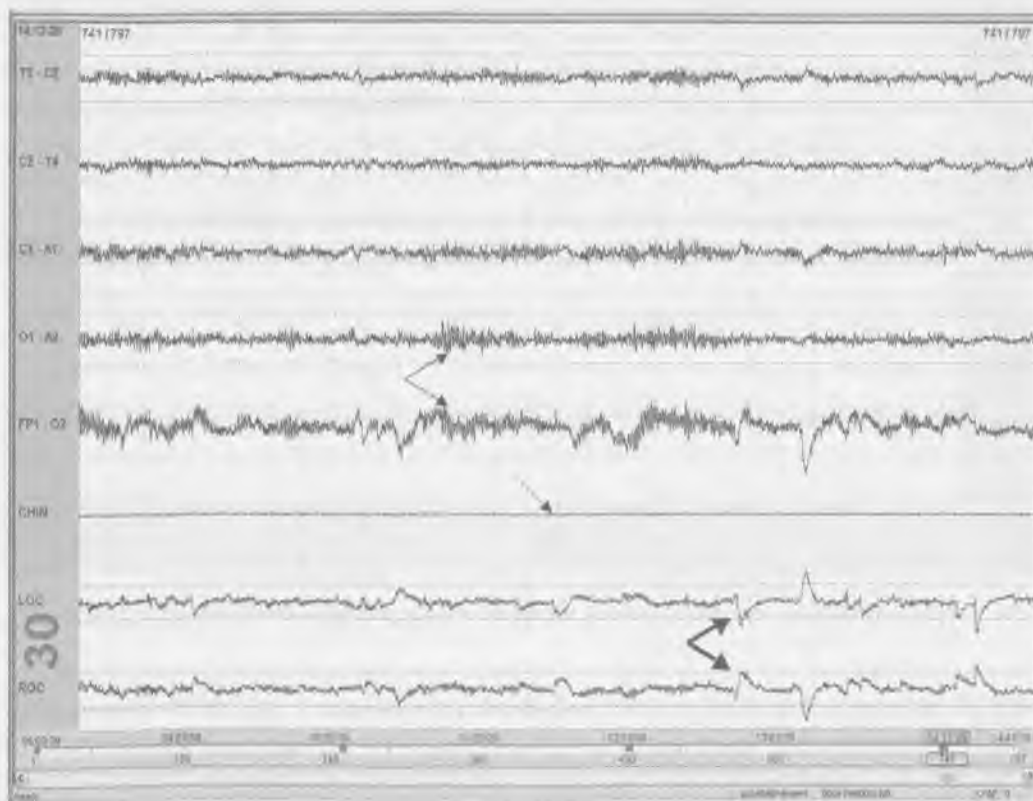


Рис. 6.60. Представлена 30-секундная запись множественного теста латентности ко сну (МТЛС), демонстрирующая бодрствование с α -активностью в области затылочного отведения (*тонкие стрелки*) и быстрыми движениями глаз (*толстые стрелки*). Для ЭМГ подбородка (*пунктирная стрелка*) характерна большая амплитуда по сравнению с периодом засыпания пациента

Полисомнография

Множественный тест латентности ко сну (МТЛС) — дневное исследование сна из нескольких коротких эпизодов сна несколько раз в день. Первый эпизод начинается через 2 часа после пробуждения от ночного сна. Пациента просят заснуть. Если сон не наступает, тест прекращается через 20 минут; если сон наступает, пациент спит 15 минут. Процедура повторяется с 2-часовыми интервалами 4–5 раз в день. Наступление сна регистрируется по 30-секундным записям каждой стадии сна. Для каждого дневного засыпания регистрируется латентность сна и при наступлении — фаза REM-сна. Подсчитывается средняя латентность сна всех засыпаний и число засыпаний с фазой REM-сна, которое называется «периодами REM-сна во время засыпания» (SOREMP). Отведения для МТЛС отличаются от таковых при полисомнографии. Обычно используются только отведения ЭЭГ, ЭМГ подбородка и ЭОГ в отсутствие дыхательных мониторов и ЭМГ ног.

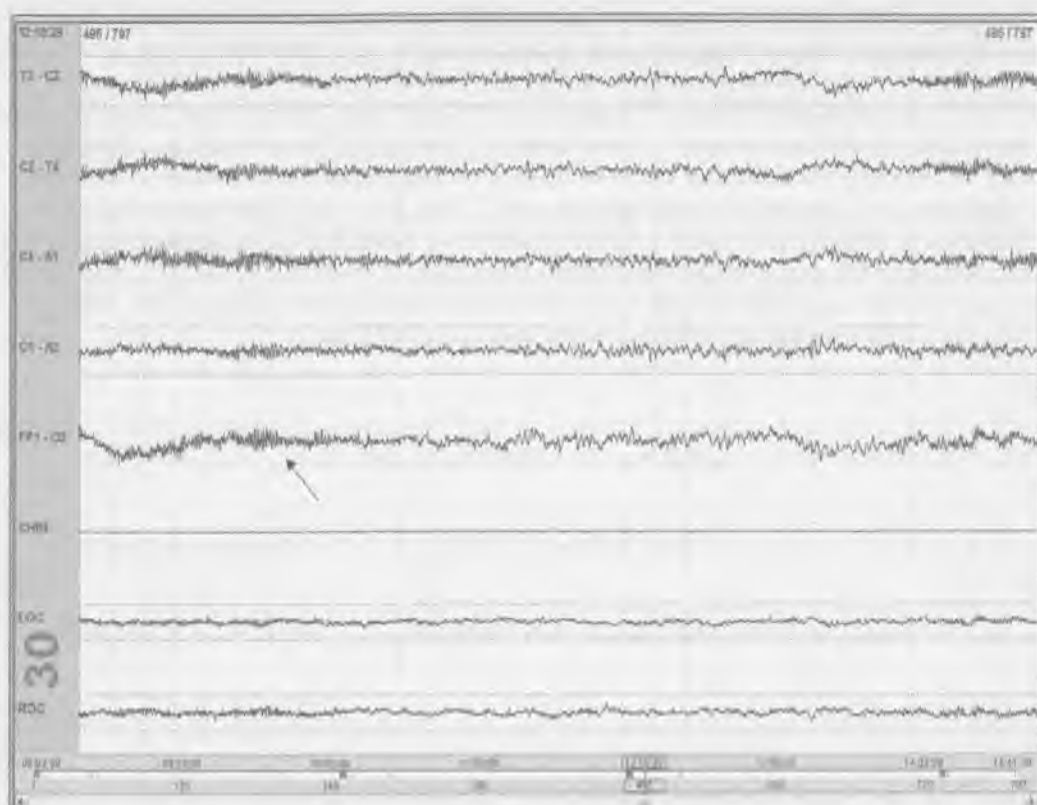


Рис. 6.61. Представлена 30-секундная запись МТЛС, демонстрирующая начало сна

Как отмечалось ранее, засыпание на МТЛС характеризуется первой эпохой любой стадии сна. Обычно это I стадия сна, проявляющаяся исчезновением α -ритма и медленными движениями глаз. Средняя латентность сна менее 5 минут (некоторые исследователи используют порог 8 минут) свидетельствует о патологической гиперсомнолентности, в то время как интервал более 10 минут рассматривается как норма; интервал между 5 и 10 минутами — как сомнительный. На рис. 6.61, на 7-й секунде зарегистрировано исчезновение α -активности (стрелка). Так как более 15 с записи относятся к I стадии сна, то вся запись классифицируется как засыпание. Для расчета латентности сна используется разница во времени между выключением света и засыпанием.

Полисомнография

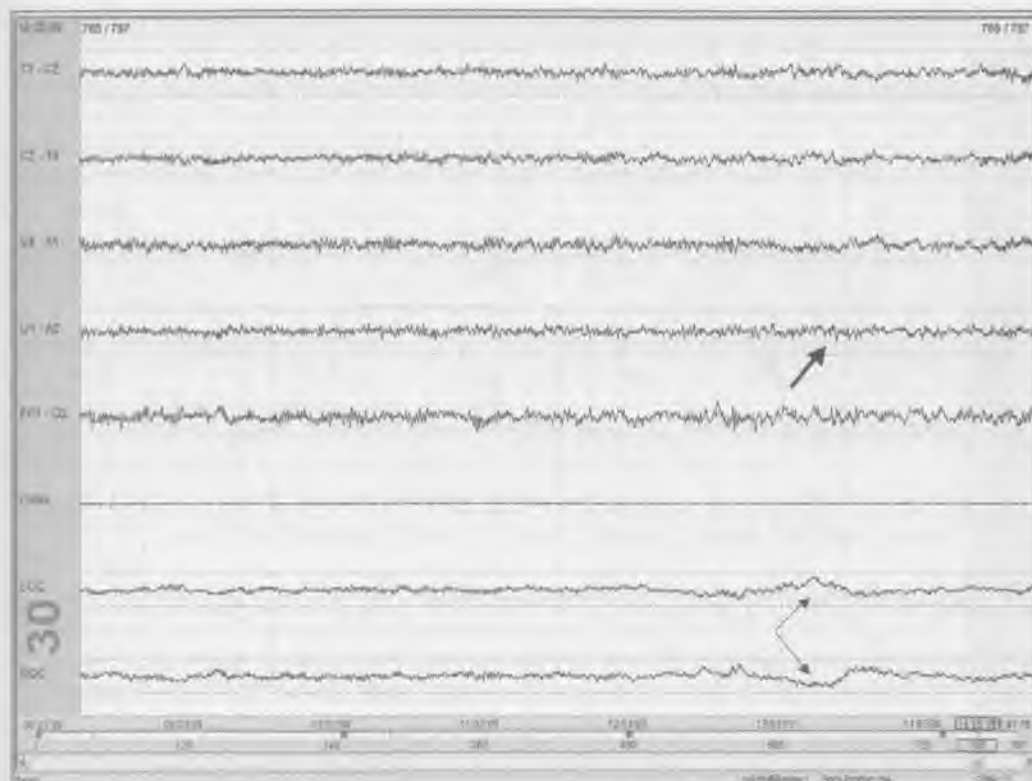


Рис. 6.62. Представлена 30-секундная запись МТЛС I стадии сна с медленными плавающими движениями глаз (тонкие стрелки) и смешанной частотой активности на ЭЭГ (толстая стрелка)

Характеристики I стадии сна на МТЛС такие же, как и на полисомнографии. Кроме исчезновения α -ритма, появляются медленные плавающие движения глаз со смешанной частотой от 2 до 7 Гц, а в завершение — вертекс-потенциалы.

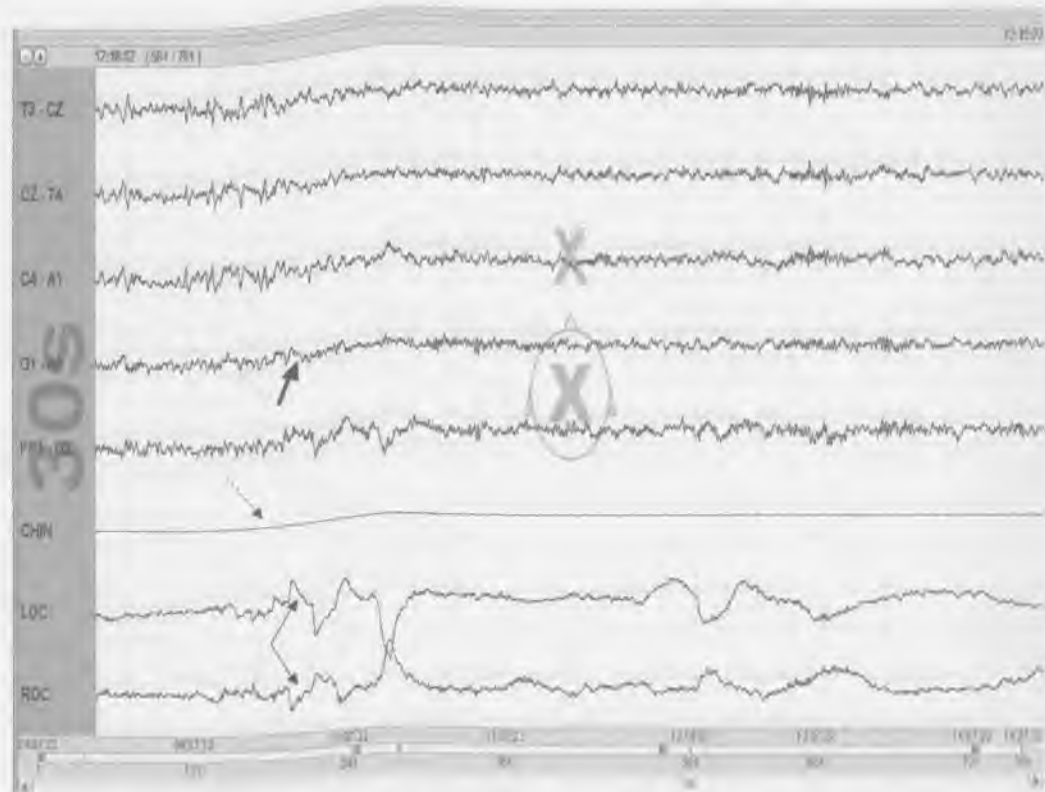


Рис. 6.63. Представлена 30-секундная запись МТЛС с периодами REM-сна во время засыпания

Для каждого периода сна во время МТЛС, кроме латентности засыпания, необходимо также регистрировать наступление REM-сна. Число засыпаний с REM-сном должно подсчитываться. Если REM-сон возникает в двух или более засыпаниях, то можно предположить нарколепсию. Средняя латентность сна при нарколепсии составляет менее 5 минут. На рис. 6.63 на 7-й секунде начинаются быстрые движения глаз (*тонкие стрелки*). Одновременно частота ЭЭГ становится смешанной (*толстая стрелка*), что характерно для фазы REM-сна. ЭМГ подбородка меньше по сравнению с остатком записи (*пунктирная стрелка*). Эта запись дневного сна относится к REM-сну во время засыпания.

ДОПОЛНИТЕЛЬНАЯ БИБЛИОГРАФИЯ

1. AASM. Sleep-related breathing disorders in adults: recommendations for syndrome definition and measurement techniques in clinical research. The Report of an American Academy of Sleep Medicine Task Force. *Sleep*. 199; 22 (5): 667–689.
2. *Arand D., Bonnet M., Hurwitz T., et al.* The clinical use of the MSLT and MWT. *Sleep*. 2005; 8 (1): 123–144.
3. ASDA. EEG arousals: scoring rules and examples: a preliminary report from the Sleep Disorders Atlas Task Force of the American Sleep Disorders Association. *Sleep*. 1992; 15 (2): 173–184.
4. ASDA. Recording and scoring leg movements. The Atlas Task Force. *Sleep*. 1993; 16 (8): 748–759.
5. *Berry R.B., Geyer J.D., Carney P.R.* Introduction to sleep and sleep monitoring — the basics. In: Carney P.R., Berry R.B., Geyer J.D., eds. *Clinical Sleep Disorders*. Lippincott Williams & Wilkins, Philadelphia, 2005: 3–26.
6. *Carskadon M.A., Dement W.C., Mitler M.M., et al.* Guidelines for the multiple sleep latency test (MSLT): a standard measure of sleepiness. *Sleep*. 1986; 9 (4): 519–524.
7. *Gillis A.M., Flemons W.W.* Cardiac arrhythmias during sleep. In: Kryger M.H., Roth T., Dement W.C., eds. *Principles and Practice of Sleep Medicine*. 2nd ed. Saunders, London, 1994; 847–860.
8. *Littner M.R., Kushida C., Wise M., et al.* Practice parameters for clinical use of the multiple sleep latency test and the maintenance of wakefulness test. *Sleep*. 2005; 28 (1): 113–121.
9. *Mitler M.M., Poceta S., Bigby B.G.* Sleep scoring technique. In: Chokroverty S., ed. *Sleep Disorders Medicine: Basic Science, Technical Considerations, and Clinical Aspects*. 2nd ed. Butterworth Heinemann, Boston, 1999: 245–262.
10. *Parisi R.A.* Respiration and respiratory function: Technique of recording and evaluation. In: Chokroverty S., ed. *Sleep Disorders Medicine: Basic Science, Technical Considerations, and Clinical Aspects*. 2nd ed. Butterworth Heinemann, Boston, 1999: 215–221.
11. *Radtke R.A.* Sleep disorders: laboratory evaluation. In: Ebersole J.S., Pedley T.A., eds. *Current Practice of Clinical Electroencephalography*. 3rd ed. Lippincott Williams & Wilkins, Philadelphia, 2003: 803–832.
12. *Rechtschaffen A., Kales A., eds.* A manual of standardized terminology, techniques and scoring system for sleep stages of human subjects. Los Angeles, UCLA Brain Information Service/Brain Research Institute, 1968.
13. *Shamsuzaman A.S., Gersh B.J., Somers V.K.* Obstructive sleep apnea: implications for cardiac and vascular disease. *J.A.M.A.* 2003; 290(14): 1906–1914.
14. *Shepard J.W.J.* (1991). *Atlas of Sleep Medicine*. Futura, Mount Kisco, NY, 1991.
15. *Wittig R.M., Zorick F.J., Blumer D.* Disturbed sleep in patients complaining of chronic pain. *J. Nerv Ment Dis* 1982; 170 (7): 429–431.

Нейрофизиологический интраоперационный мониторинг

AATIF M. HUSAIN

Нейрофизиологический интраоперационный мониторинг (НИОМ) все чаще используется для уменьшения неврологических осложнений после оперативных вмешательств, при которых нервная система подвергается риску. НИОМ позволяет оценить неврологические функции, когда невозможно провести объективный осмотр пациента. Часто нейрофизиологи способны предупредить хирурга об угрозе повреждения и неврологических осложнений. Таким образом, хирург может принять решение о прекращении операции или изменении хирургической тактики. С целью мониторинга сохранности функций нервной системы применяется несколько методов, в зависимости от типа операции и тех компонентов нервной системы, которые подвергаются риску в процессе вмешательства. К часто применяемым методам в рамках НИОМ относятся регистрация акустических стволовых вызванных потенциалов (АСВП), соматосенсорных вызванных потенциалов (ССВП), транскраниальная магнитная стимуляция (ТМС) — магнитное раздражение моторной зоны коры, электромиография (ЭМГ) и электроэнцефалография (ЭЭГ). Часто в клинической практике применяется комбинация методов с целью комплексного мониторинга. Для лучшего понимания в настоящей главе каждый из указанных методов описывается отдельно.

АКУСТИЧЕСКИЕ СТВОЛОВЫЕ ВЫЗВАННЫЕ ПОТЕНЦИАЛЫ

Мониторинг акустических стволовых вызванных потенциалов используется в случаях, когда есть угроза повреждения преддверно-улиткового нерва или его путей. Метод чаще всего применяется в ходе микроваскулярной декомпрессии (МД) при невралгии тройничного нерва, лицевом гемиспазме и опухолях мостомозжечкового угла (ММУ), а также при других операциях на стволе головного мозга. Доказано, что проведение мониторинга АСВП на стороне хирургического вмешательства приводит к снижению частоты потери слуха после МД. В процессе мониторинга регистрируют отклонения от исходного уровня показателей латентности и амплитуды I- и V-волн. Периодически проводится регистрация контралатеральных соматосенсорных вызванных потенциалов срединного нерва с целью оценки проведения импульсов из спинного мозга по путям, проходящим в задних канатиках спинного мозга, в ствол мозга, так как эти пути располагаются вблизи от волокон, проводящих импульсы от преддверно-улиткового нерва. Комплексное наблюдение за сохранностью неврологических функций с применением нескольких методов особенно важно при оперировании опухолей ММУ; и иногда с целью сравнения осуществляется мониторинг контралатеральных АСВП и ипсилатеральных ССВП срединного нерва.

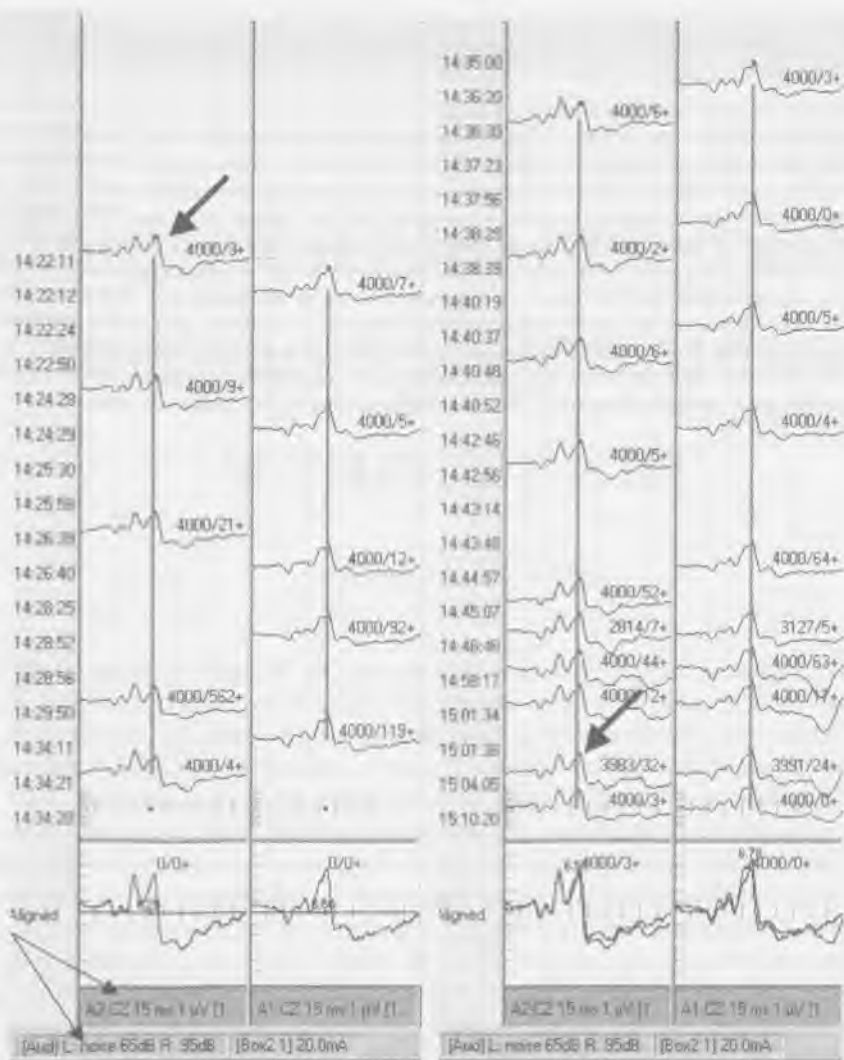


Рис. 7.1 Интраоперационный мониторинг АСВП (моноауральная стимуляция правого уха). Не выявляется значительных изменений латентности и амплитуды V-волны (вертекс-потенциал или вертексная волна) (*широкая стрелка*) во время операции микроваскулярной декомпрессии (МД) при правосторонней невралгии тройничного нерва. Параметры стимуляции указаны в нижней части графика (*тонкие стрелки*). Вертикальная линия нанесена на вертекс-потенциал. Следует отметить постоянство, с которой вертекс-потенциал попадает на эту линию, что указывает на отсутствие значительных изменений латентности



Рис. 7.2 Данные интраоперационного мониторинга АСВП больного во время операции МД при правосторонней невралгии тройничного нерва. На графике показано увеличение латентности вертекс-потенциала и снижение его амплитуды на 50%

Во время мониторинга АСВП удлинение латентности вертексной волны на 1 мс или уменьшение амплитуды на 50% считаются значимыми изменениями. Но более важным считается сдвиг латентности. Выделяют три причины отклонений АСВП: прежде всего технические проблемы, затем — общие физиологические изменения (анестезия или колебания артериального давления), и наконец — нарушения, возникшие вследствие оперативного вмешательства. В ходе операции МД проводится ретракция мозжечка для обеспечения доступа к ММУ. Это может служить причиной повреждения преддверно-улиткового нерва вследствие его натяжения и потери слуха — при тяжелом поражении. На рис. 7.2 первоначально определяется I-волна (*тонкая стрелка*) и вертексная волна (*широкая стрелка*). Через короткое время после установки ретрактора (проведения ретракции мозжечка) наблюдается увеличение латентности вертексной волны (обратите внимание на точку, обозначенную на пике вертексной волны на исходном уровне). Максимальное увеличение латентности составляет 0,6 мс, что не достигает пограничного значения 1 мс, при котором хирург должен быть незамедлительно предупрежден о риске осложнений (*стрелки, обозначенные штриховой линией*). Однако отмечается значительное уменьшение амплитуды — более чем на 50% (*стрелка, обозначенная пунктирной линией*). Для хирурга это служит сигналом тревоги, и он удаляет ретрактор. После удаления ретрактора вертексная волна постепенно возвращается на исходный уровень (*штриховая и пунктирная стрелки*). Если АСВП практически достигли исходных значений, то можно говорить о том, что удалось избежать необратимого повреждения преддверно-улиткового нерва и слуховых волокон на стороне оперативного вмешательства.

Нейрофизиологический интраоперационный мониторинг

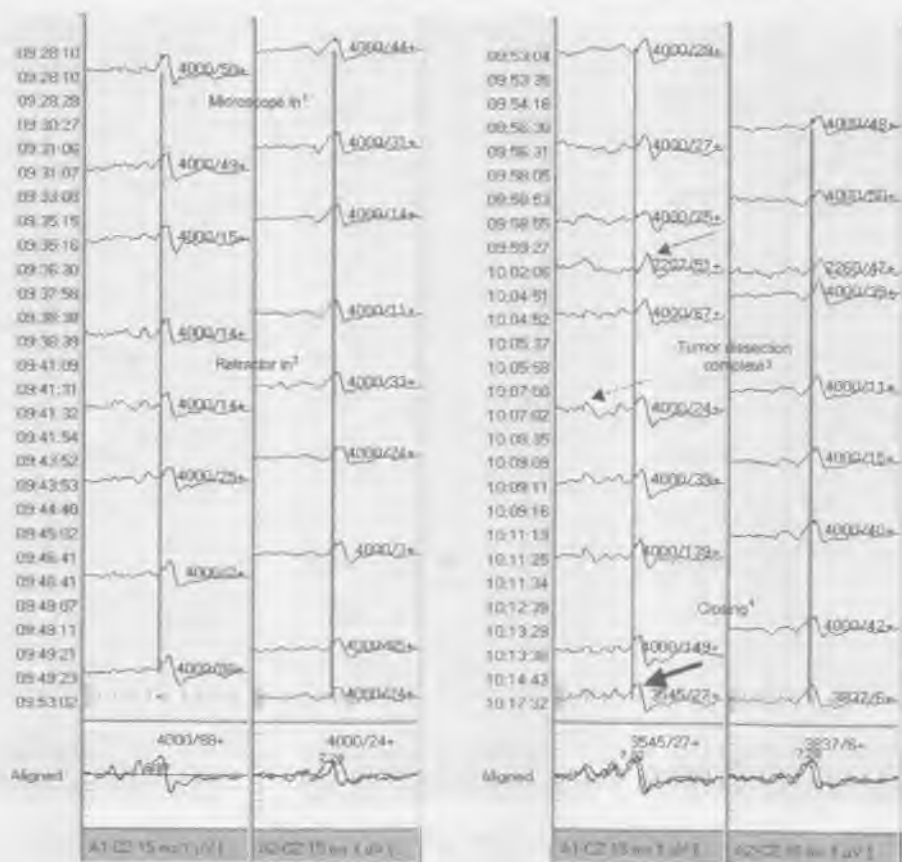


Рис. 7.3. Данные интраоперационного мониторинга АСВП у больного в ходе резекции невриномы левого слухового нерва. Отмечается увеличение латентности вертексной волны на 1,5 мс и снижение амплитуды более чем на 50%

¹ Микроскоп введен

² Ретрактор введен

³ Полное удаление опухоли

⁴ Окончание операции (закрытие операционной раны)

Увеличение латентности вертексной волны на 1 мс считается значительным, и о нем нейрофизиолог должен уведомить хирурга. Стойкое увеличение латентности на 1 мс или более с наибольшей вероятностью ассоциировано с послеоперационной потерей слуха. Современные данные позволяют предполагать, что даже небольшой сдвиг в латентности может стать клинически значимым у больных с опухолями ММУ. На рис. 7.3 следует обратить внимание на вертикальную линию, расположенную над исходной вертексной волной: она обозначает максимальное смещение вертексной волны во время иссечения опухоли (*тонкая стрелка*). В конце операции значение латентности вертексной волны приближается к исходному, отмеченному вертикальной линией (*широкая стрелка*). Присутствие волны I во время максимального смещения вертексной волны подтверждает адекватную стимуляции (*пунктирная стрелка*).

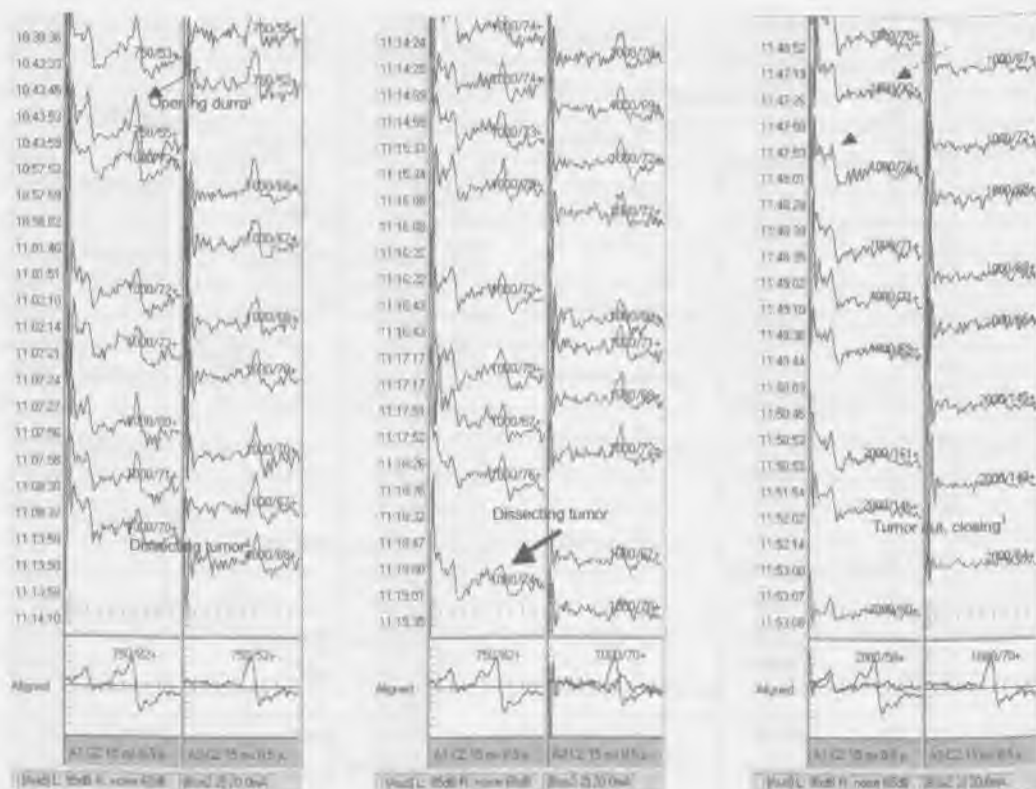


Рис. 7.4. Интраоперационный мониторинг АСВП показывает исчезновение вертексной волны во время иссечения опухоли левого ММУ, без восстановления к концу операции

¹ Вскрытие твердой мозговой оболочки

² Удаление опухоли

³ Опухоль удалена, закрытие операционной раны

Исчезновение вертексной волны — наиболее тяжелое нарушение, выявляемое при интраоперационном мониторинге АСВП. Если сигнал не возобновляется до конца операции, вероятнее всего, что после операции у пациента наступит потеря слуха. Однако исчезновение вертексной волны не является несовместимым с сохранением слуха (ложноположительный результат). Когда полное исчезновение вертексной волны наблюдается внезапно, причиной в большинстве случаев является нарушение кровоснабжения преддверно-улиткового нерва. Если волна исчезает постепенно, наиболее вероятная причина — механическая или термическая травма нерва. На рис. 7.4 показана нормальная вертексная волна в начале операции (*тонкая стрелка*). Однако по мере продолжения иссечения происходит постепенное снижение амплитуды (*широкая стрелка*) вплоть до исчезновения волны (*пунктирная стрелка*), которая больше не появляется до конца операции. Сохраненная волна I (*точечная стрелка*) подтверждает то, что эти изменения обусловлены не техническими погрешностями.

Нейрофизиологический интраоперационный мониторинг

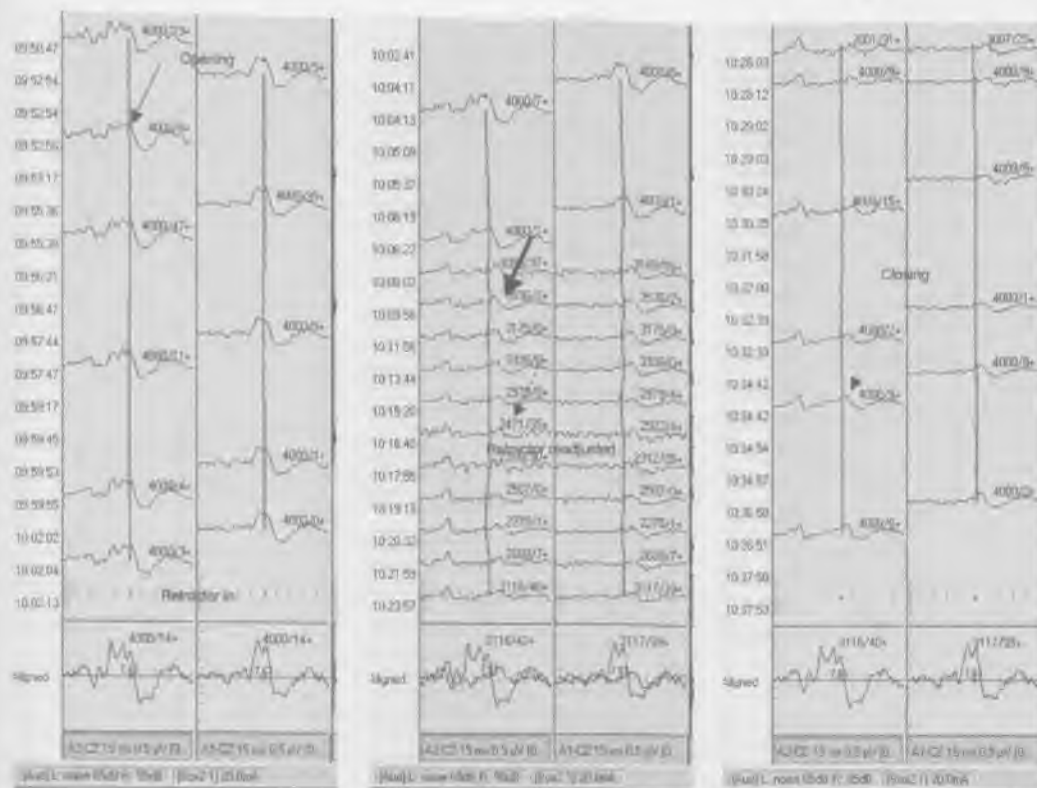


Рис. 7.5. Интраоперационный мониторинг АСВП во время МД при невралгии правого тройничного нерва показывает исчезновение вертексной волны, которая появляется к концу операции

Кратковременное исчезновение вертексной волны с последующим ее появлением является показателем вероятного сохранения слуха. Это особенно справедливо для случаев МД. На рис. 7.5 вертексная волна отмечена в начале (*тонкая стрелка*). Однако во время ретракции мозжечка наблюдается постепенное увеличение латентности до 0,7 мс, снижение амплитуды (*широкая стрелка*) с последующим исчезновением волны (*пунктирная стрелка*). Хирург, предупрежденный о риске, удаляет ретрактор, после чего начинается постепенное восстановление вертексной волны (*точечная стрелка*).

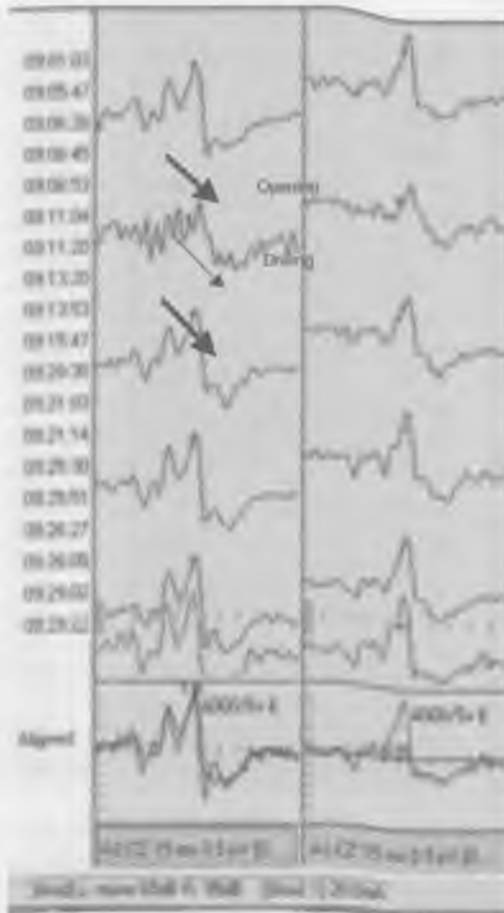


Рис. 7.6. Данные интраоперационного мониторинга АСВП показывают исчезновение вертексной волны на фоне шума костной дрели

Изменения АСВП могут быть обусловлены не только хирургическим вмешательством, но и техническими причинами и физиологическими процессами. Примером технической причины служит введение дрели в кость. Громкий шум костной дрели может маскировать акустические стимулы АСВП, что может стать причиной исчезновения колебаний АСВП. При вычислении средних значений рекомендуется не учитывать значения АСВП во время введения дрели в кость. В примере, приведенном выше, средние значения АСВП вычислялись и во время работы костной дрели. Обратите внимание на снижение амплитуды вертексной волны. До начала введения дрели в кость и после его окончания сигнал вертексной волны оставался стабильным.

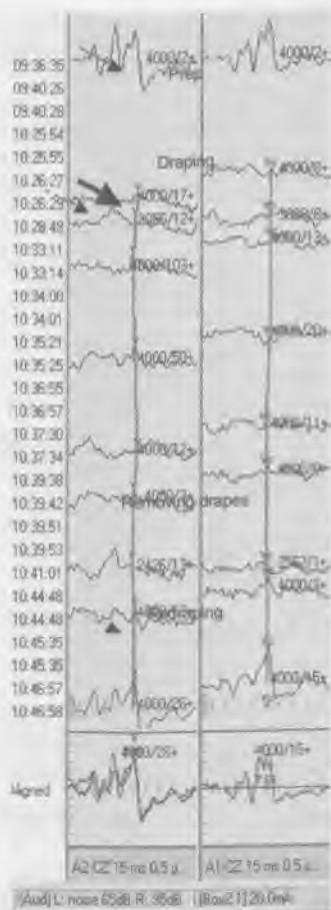


Рис. 7.7. Интраоперационный мониторинг АСВП у больного невралгией тройничного нерва в ходе МД: исчезновение вертексной волны через короткое время после драпировки пациента

К потере сигналов АСВП могут привести многие технические проблемы, например неадекватная стимуляция. Частая причина отсутствия сигнала – перегиб или пережатие трубки, используемой для передачи акустических стимулов от генератора звука к органу слуха. Сужение этой трубки приводит к тому, что звуковые стимулы (*щелчки*) не достигают слуховой системы, и, как следствие, АСВП не формируются. В примере, приведенном выше, после укладывания пациента был получен исходный сигнал и выявлена стабильная вертексная волна (*тонкая стрелка*). Однако вскоре после драпировки пациента вертексная волна внезапно исчезла (*широкая стрелка*), так же как и волна I (*пунктирные стрелки*). Отсутствие всех АСВП сигналов, скорее всего, свидетельствует о неадекватной стимуляции. После того как зажимы были устранены в результате неправильной драпировки, сигнал АСВП возобновился (*точечная стрелка*).

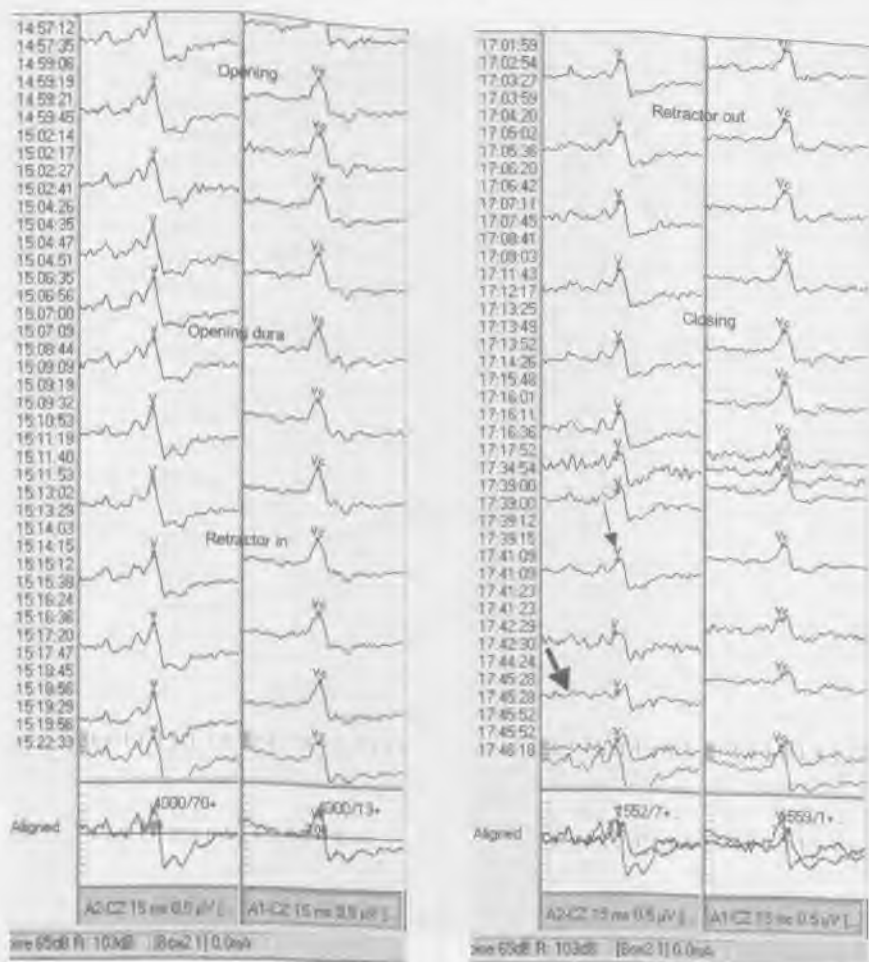


Рис. 7.8. Интраоперационный мониторинг АСВП: в конце операции наблюдается увеличение латентности и снижение амплитуды вертексной волны по техническим причинам (смещение стимулирующего электрода от уха)

Источник слуховых стимулов (слуховой стимулятор) может случайно смещаться во время хирургического вмешательства, особенно в ходе длительных операций. При выпадении стимулирующего электрода поступающие к органу слуха акустические стимулы слишком слабы, чтобы вызвать АСВП. В этом случае при мониторинге может быть выявлено артефактное увеличение латентности и снижение амплитуды, так как электрод удаляется от слухового канала. В примере, приведенном выше, происходит постепенное увеличение латентности и снижение амплитуды вертексной волны в конце операции (*тонкая стрелка*). Позже технолог подтвердил, что во время операции трубка стимулятора смещалась. Обратите внимание, что вместе с вертексной волной исчезла и волна I, что указывает на периферическую этиологию изменений (*широкая стрелка*).

СОМАТОСЕНСОРНЫЕ ВЫЗВАННЫЕ ПОТЕНЦИАЛЫ

Мониторинг соматосенсорных вызванных потенциалов применяется для определения целостности больших чувствительных проводящих путей. В ходе хирургического вмешательства мониторинг верхних и нижних ССВП используется для диагностики нарушений функции путей, проходящих в задних столбах спинного мозга. Применение анестетиков, кровообращение и технические причины могут непосредственно влиять на амплитуду и латентность ССВП.

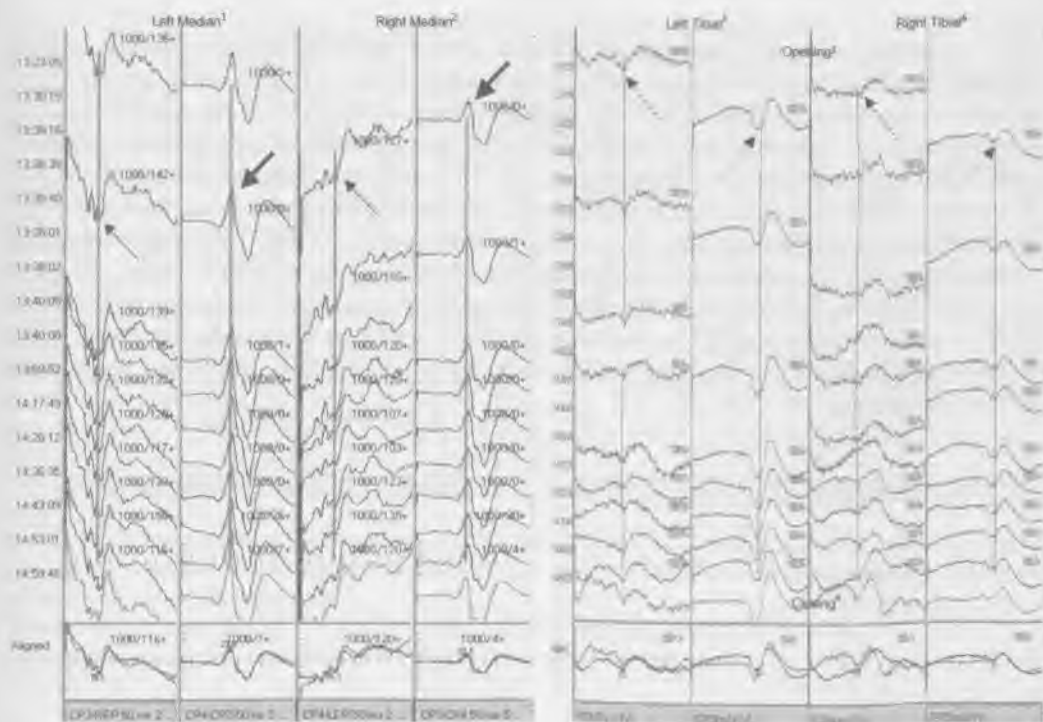


Рис. 7.9. Данные интраоперационного мониторинга ССВП срединного и большеберцового нерва у больного сколиозом во время заднего спондилодеза не показывают никаких значимых изменений. Регистрация ССВП срединного нерва осуществлялась в качестве контроля

¹ Левый срединный нерв

² Правый срединный нерв

³ Начало операции

⁴ Закрытие хирургической раны

⁵ Левый большеберцовый нерв

⁶ Правый большеберцовый нерв

Мониторинг ССВП чаще всего используется для оценки функции спинного мозга, однако может применяться во время операций на стволе головного мозга и грудной аорте. Анализ случаев использования мониторинга ССВП при хирургическом лечении сколиоза показывает, что применение этого диагностического метода позволяет снизить число неврологических осложнений. Мониторинг ССВП, полученных путем стимуляции заднего большеберцового нерва, применяется при операциях, заключающих в себе риск повреждения спинного мозга ниже уровня шейного отдела. В таких случаях регистрация ССВП срединного нерва применяется в качестве контроля. При операциях, сопряженных с риском повреждения спинного мозга в верхней половине шейного отдела, оцениваются ССВП срединного или локтевого нервов (мониторинг ССВП локтевого нерва предпочтительно использовать при риске повреждения на уровне С6–С7). Также во время операции регистрируют подкорковые (P14/N18 — для *верхнего отдела* и P31/N34 — для *нижнего отдела*) и корковые (N20 — для *верхнего отдела* и P37 — для *нижнего отдела*) потенциалы. Регистрация ССВП позволяет оценить функцию задних отделов (задних столбов) спинного мозга, и поэтому часто применяется в комбинации с другими диагностическими методами (например, мониторинг двигательных вызванных потенциалов). На рис. 7.9 отображаются как подкорковые ССВП срединного и заднего большеберцового нервов (P14 — *тонкие стрелки*, P31 — *пунктирные стрелки*) в первом и третьем столбцах, так и корковые потенциалы (N20 — *широкие стрелки* и P37 — *точечные стрелки*) во втором и четвертых столбцах. Если не обнаруживаются значимые изменения сигналов, это говорит об отсутствии неврологических нарушений.

Нейрофизиологический интраоперационный мониторинг

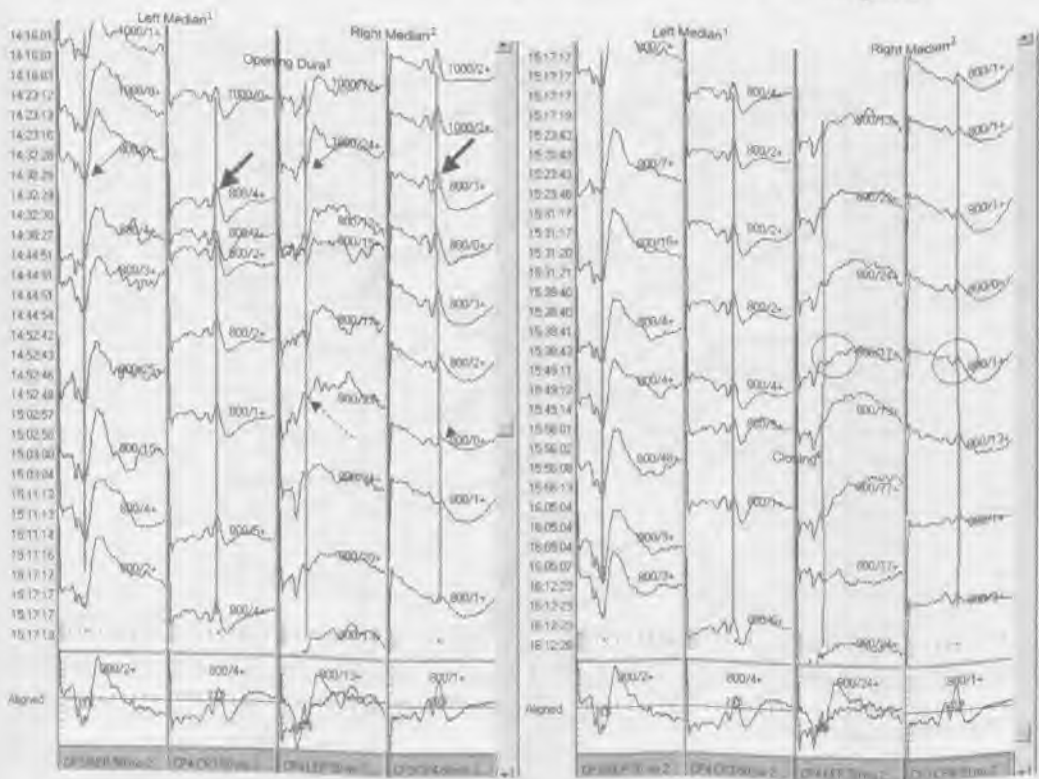


Рис. 7.10. Интраоперационный мониторинг ССВП срединного нерва: постепенное исчезновение подкорковых и корковых сигналов после правосторонней стимуляции у больного сирингомиелией при выполнении хирургической декомпрессии

¹ Левый срединный нерв

² Правый срединный нерв

³ Открытие твердой мозговой оболочки

⁴ Закрытие хирургической раны

К значимым изменениям ССВП относится снижение амплитуды на 50% или увеличение латентности на 10%. В отличие от АСВП, изменение амплитуды ССВП имеет большее значение. При таких изменениях, если исключены технические причины и общие физиологические нарушения, специалист, проводящий мониторинг ССВП, должен предупредить хирурга. На рис. 7.10 обратите внимание на подкорковые ССВП срединного нерва (*первый и третий столбцы*) и корковые сигналы (*второй и четвертый столбцы*). На исходном уровне регистрируются стабильные подкорковые (*тонкие стрелки*) и корковые (*широкая стрелка*) сигналы. В процессе операции отмечено постепенное снижение амплитуды подкорковых (*штриховая стрелка*) и корковых (*пунктирная стрелка*) сигналов, полученных при правосторонней стимуляции. В конце операции эти сигналы почти полностью отсутствуют (*круги*). У больного, скорее всего, будут послеоперационные осложнения, связанные с повреждением чувствительных волокон правого срединного нерва, проходящих через задние столбы спинного мозга.

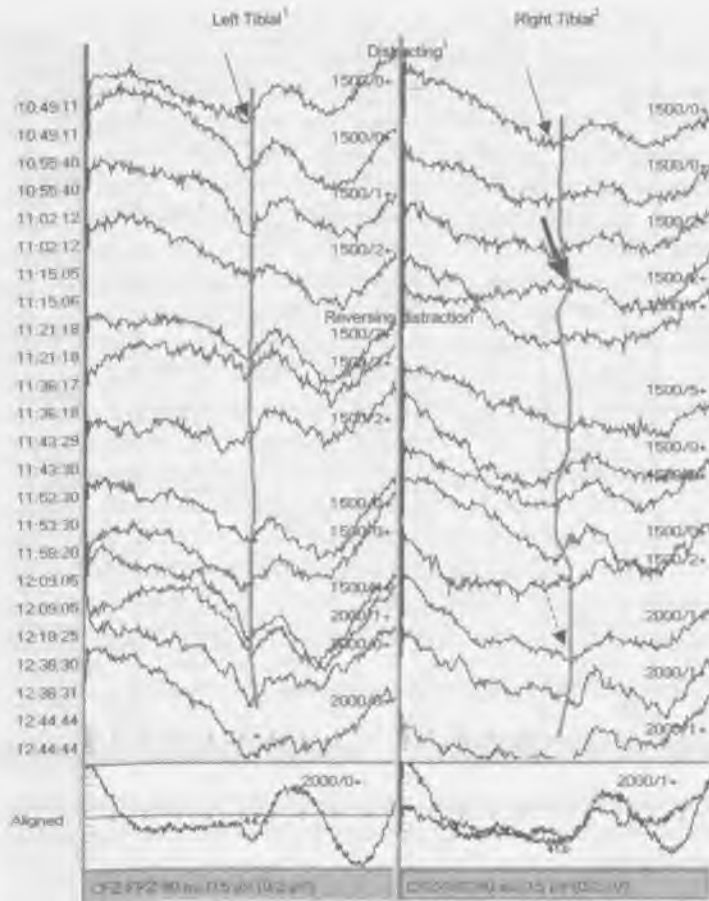


Рис. 7.11. Интраоперационный мониторинг ССВП большеберцового нерва: временное исчезновение корковых сигналов после стимуляции правого большеберцового нерва у больного сколиозом во время заднего спондилодеза

- ¹ Левый большеберцовый нерв
- ² Правый большеберцовый нерв
- ³ Дистракция
- ⁴ Изменение дистракции

При хирургическом лечении сколиоза во время имплантации конструкций, содержащих металлические компоненты (субламинарные проволоки и фиксаторы-крючки), и дистракции может быть поврежден спинной мозг. Мониторинг ССВП позволяет определить опасность поражения. На рис. 7.11 корковые (P37) сигналы при стимуляции правого большеберцового нерва видны в начале дистракции. Однако спустя короткое время наблюдается снижение амплитуды, и корковый сигнал почти не определяется (*широкая стрелка*). Хирург, получив предупреждение специалиста, регистрирующего ССВП, меняет тактику операции (изменяет направление дистракции), и сигнал усиливается (*пунктирная стрелка*). Без мониторинга ССВП хирург не знал бы об угрозе повреждения спинного мозга и послеоперационных неврологических осложнений.

Нейрофизиологический интраоперационный мониторинг

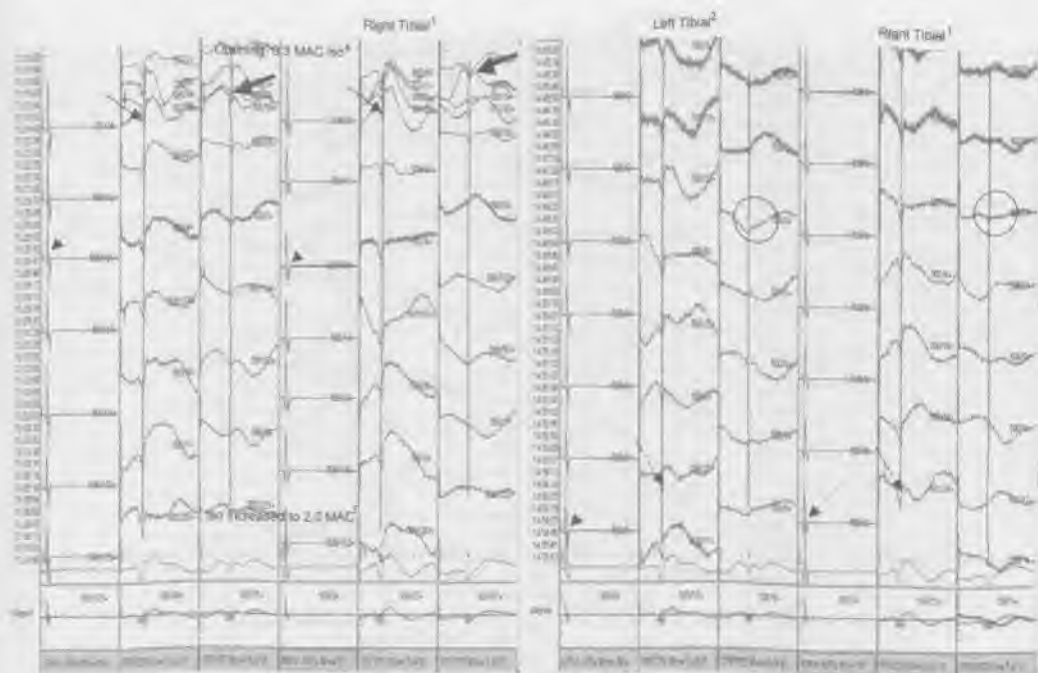


Рис. 7.12. Интраоперационный мониторинг ССВП большеберцового нерва: постепенное исчезновение корковых сигналов после применения галогенсодержащих анестетиков во время хирургического вмешательства у больного сколиозом

¹ Левый большеберцовый нерв

² Правый большеберцовый нерв

Существует много системных факторов, которые могут повлиять на ССВП, и одним из наиболее распространенных является применение анестетиков. Кортиковые потенциалы, в частности ССВП большеберцового нерва, очень чувствительны к ингаляционным галогенсодержащим анестетикам и закиси азота. Концентрация препарата, равная одной минимальной альвеолярной концентрации (МАК) или более высокая, может привести к исчезновению корковых сигналов. Подкорковые сигналы более устойчивы к анестетикам: часто они сохраняются на фоне анестезии, при которой требуется применение препаратов указанного типа. В примере выше, при первоначальном применении изофлурана в дозе 0,3 МАК, четко различаются корковые (*тонкие стрелки*) и подкорковые (*толстые стрелки*) сигналы. Но когда доза изофлурана увеличилась до 2 МАК, корковые сигналы с двух сторон исчезли (*круги*). В то же время подкорковые сигналы сохраняются, несмотря на увеличение дозы анестетика (*пунктирная стрелка*). Первый и четвертый столбцы – сигналы подколенной ямки (*точечная стрелка*), которые свидетельствуют об адекватной стимуляции.

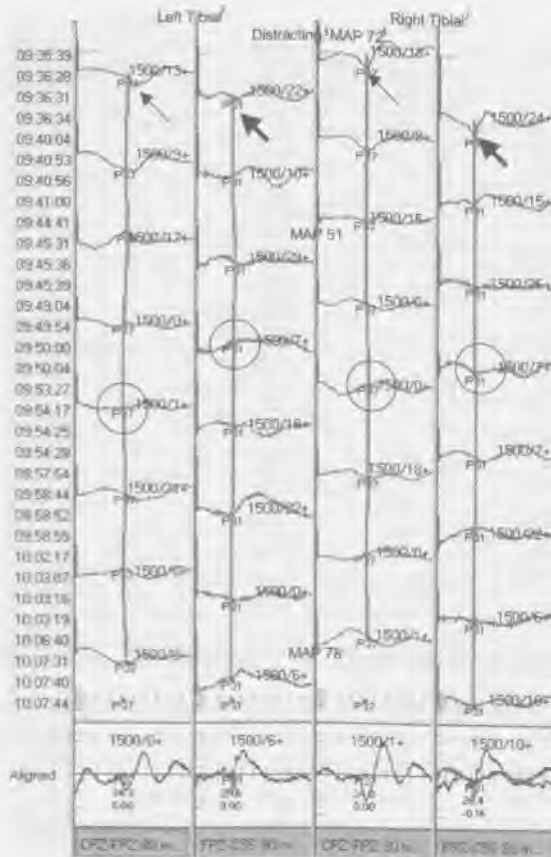


Рис. 7.13. Интраоперационный мониторинг ССВП большеберцового нерва: проходящее исчезновение корковых и подкорковых сигналов на фоне колебаний артериального давления в ходе заднего спондилодеза у больного сколиозом

¹ Левый большеберцовый нерв
³ Дистракция

² Правый большеберцовый нерв
⁴ Среднее артериальное давление

Падение артериального давления (АД) влияет на ССВП, приводя к уменьшению амплитуды корковых и подкорковых сигналов. Скорее всего, это происходит за счет снижения перфузии спинного мозга. На рис. 7.13 в первом и третьем столбцах отображаются корковые сигналы (P37), в то время как во втором и четвертом столбцах – подкорковые (P31/N34). Когда средний уровень АД на уровне примерно 70 мм рт. ст., наблюдаются как корковые (*тонкие стрелки*), так и подкорковые (*широкие стрелки*) сигналы. Однако при снижении среднего АД до 50 мм рт. ст. амплитуда сигнала значительно уменьшается (*круги*). Когда уровень АД повышается, сигнал возобновляется (*пунктирные стрелки*). У данного больного мониторинг ССВП помогает анестезиологу поддерживать среднее АД на стабильном, относительно высоком уровне.

Нейрофизиологический интраоперационный мониторинг

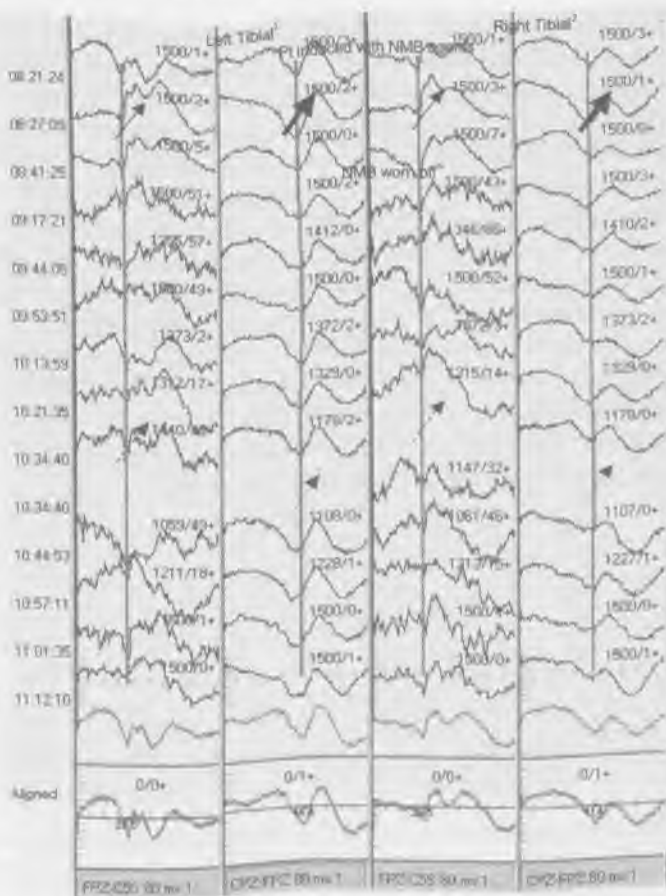


Рис. 7.14. Интраоперационный мониторинг ССВП большеберцового нерва демонстрирует слабую воспроизводимость подкорковых сигналов и сохраняющиеся корковые сигналы при применении блокаторов нервно-мышечной (НМ) передачи в ходе передней декомпрессии и фиксации шейных позвонков у пациента со стенозом позвоночного канала

¹ Левый большеберцовый нерв ² Правый большеберцовый нерв

Подкорковые ССВП слабее корковых, и для них сложнее рассчитать усредненные значения. При наложении ЭМГ-сигналов подкорковые сигналы зарегистрировать еще труднее. Следовательно, даже если пациент не получал блокаторы НМ передачи или высокие дозы ингаляционных анестетиков, то чаще всего подкорковые сигналы четко не определяются. В случае применения блокаторов НМ передачи, даже если подкорковые сигналы распознаются, мониторинг двигательных вызванных потенциалов не будет информативным. С другой стороны, с увеличением дозы ингаляционных анестетиков, хотя ЭМГ-сигналы менее выражены, амплитуда ССВП, особенно корковых, может снижаться. В примере, представленном на рис. 7.14, блокаторы НМ передачи вводились больному в начале хирургического вмешательства, перед интубацией, при этом определялись подкорковые (*тонкие стрелки*) и корковые (*широкие стрелки*) сигналы. В дальнейшем ходе операции блокаторы НМ передачи больше не вводились, так как планировалась регистрация двигательных вызванных потенциалов, которые чувствительны к этим препаратам. При возобновлении миогенного артефакта подкорковые сигналы становились слабыми и нечеткими (*пунктирные стрелки*), хотя корковые сигналы оставались стабильными (*точечные стрелки*).

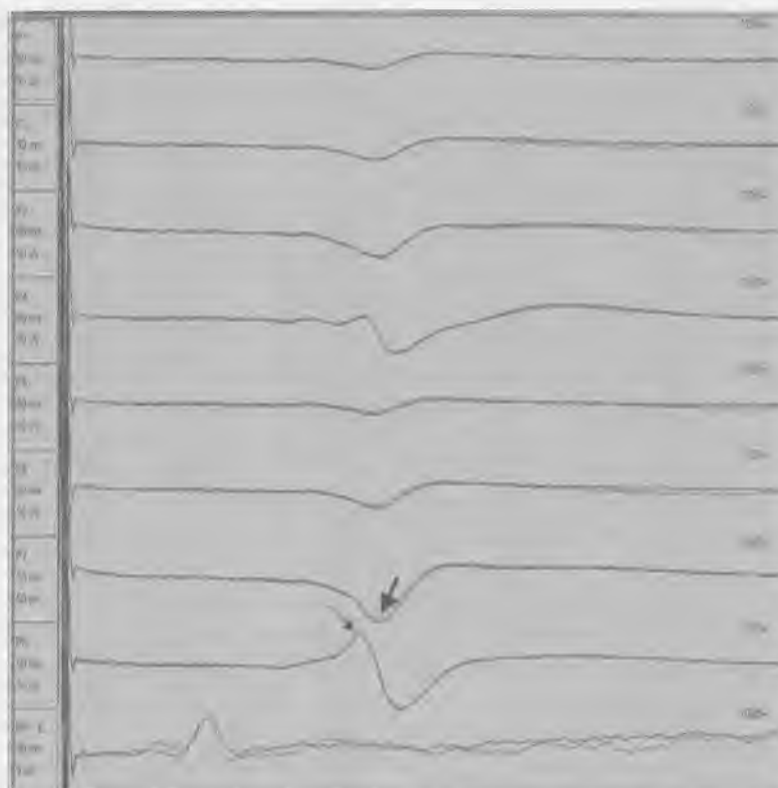


Рис. 7.15. Интраоперационный мониторинг ССВП срединного нерва, использованный для локализации центральной борозды у больного с болевым синдромом в левой половине лица во время установки стимулятора

Регистрация ССВП применяется с диагностической целью для локализации центральной борозды у больных в ходе нейрохирургических операций вблизи от двигательной коры. Этот метод также используется во время имплантации стимулятора для лечения лицевой боли. Оптимально использовать не менее восьми датчиков для регистрации потенциалов с данной области коры. Контралатеральные ССВП срединного нерва получают последовательно с нескольких датчиков на сетке или полоске, устанавливаемой поверх борозды. N20 — сигнал соматосенсорных участков коры, в то время как P22 (иногда применяется под названием P20) — сигнал моторных участков коры. В зоне N20 и P22 регистрируется реверсия фазы. Считается, что центральная борозда находится между электродами, генерирующими сигнал наивысшей амплитуды (комплексе N20 / P22). На рис. 7.15 регистрируется выраженный сигнал на N20 (*тонкая стрелка*) и P22 (*широкая стрелка*) с реверсией фазы на датчиках 7 и 8. Центральная борозда расположена под этими датчиками и между ними.

ГЛАВА 7

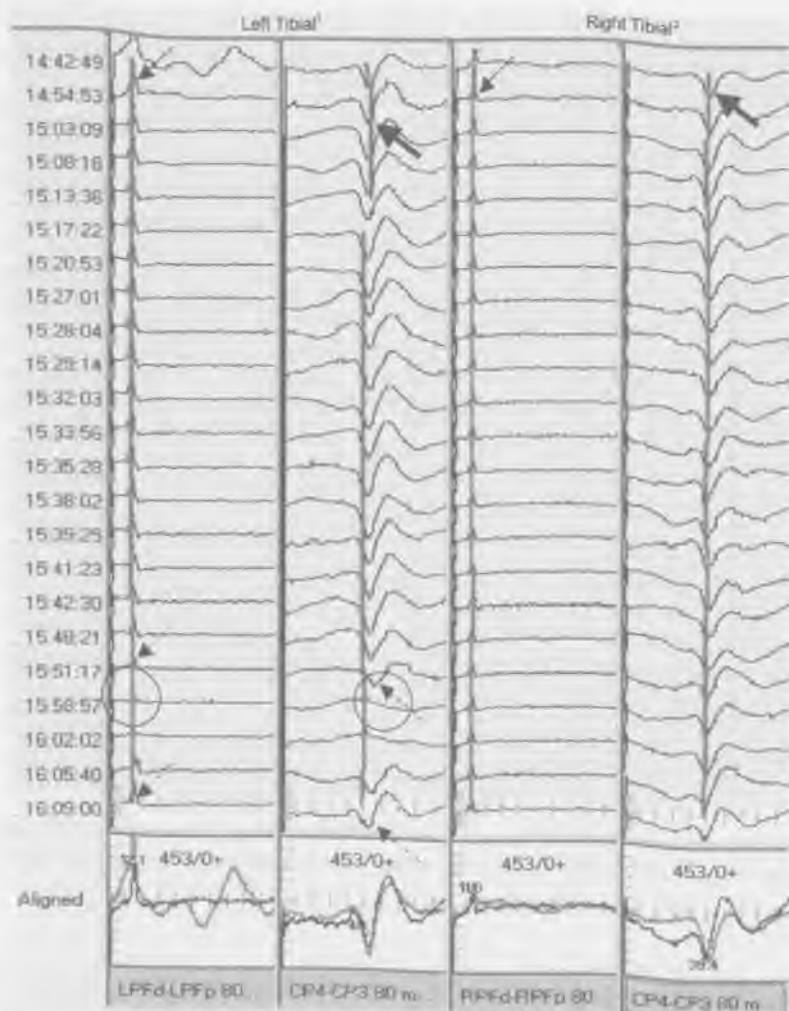


Рис. 7.16. Интраоперационный мониторинг ССВП большеберцового нерва: исчезновение сигналов PF с двух сторон (первый и третий столбцы), а также сигнала P37 (второй и четвертый столбцы) после левосторонней стимуляции в ходе ламинэктомии в грудном отделе позвоночника с целью удаления зоны экстрадурального повреждения спинного мозга

¹ Левый большеберцовый нерв

² Правый большеберцовый нерв

Представление об ЭЭГ в норме

Возможность технических причин также следует принимать во внимание в случаях изменения сигнала в процессе регистрации ВП. В то время как физиологические изменения, включая анестезию и колебания артериального давления, как правило, вызывают изменения всех характеристик ССВП, технические нарушения более вероятно могут вызвать локальные изменения отдельных волн. В представленном выше примере первоначально стойко выявляются волны PF (*тонкие стрелки*) и P37 (*толстые стрелки*) с двух сторон. В 15:51:17 отмечено небольшое увеличение латентности сигнала P37 после стимуляции левого большеберцового нерва (*пунктирная стрелка*) с прогрессирующим уменьшением на ипсилатеральной стороне амплитуды PF (*точечная стрелка*) до полного отсутствия сигналов PF и P37 (*круги*). Отсутствие сигнала PF позволяет предполагать технические проблемы, связанные со стимуляцией на левой стороне. Технический персонал проверяет установку игольчатых стимулирующих электродов и обнаруживает их смещение. После исправления положения стимулирующих электродов отмечено восстановление волн PF и P37 (*пунктирно-точечные стрелки*).

МОТОРНЫЕ ВЫЗВАННЫЕ ПОТЕНЦИАЛЫ

Моторные вызванные потенциалы применяются для оценки функции двигательных путей. С помощью этого метода возможен мониторинг сохранения функции корково-спинномозговых (пирамидных) путей, что помогает прогнозировать вероятность развития послеоперационного пареза. При комбинации с исследованием ССВП возможен контроль функции как передних, так и задних отделов спинного мозга. Как и ССВП, моторные ВП чувствительны к применению препаратов для анестезии и, особенно, блокаторов нервно-мышечной проводимости.

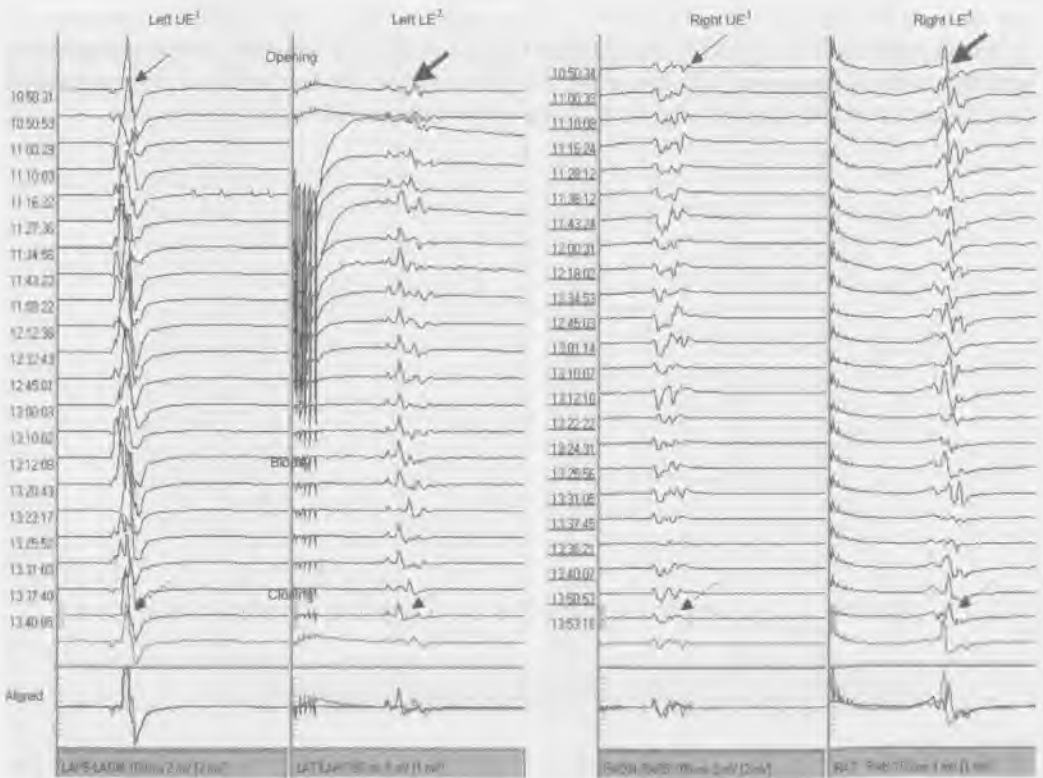


Рис. 7.17. Интраоперационный мониторинг моторных ВП показывает стойкое сохранение ответов от верхних и нижних конечностей во время биопсии области поражения в шейном отделе
 1 Левый... 2 Левый... 3 Правый... 4 Правый...

Моторные вызванные потенциалы получают с помощью электрической стимуляции головного мозга и регистрации ответов над областью спинного мозга (прямые (*Direct = D*) и непрямые (*Indirect = I*) ответы), периферических нервов (потенциалы действия нерва) или мышц (суммарный потенциал действия двигательных единиц). Таким образом оценивают функцию двигательных (корково-спинномозговых) путей, проходящих в передних отделах спинного мозга, что является более ценным предиктором послеоперационного пареза, чем ССВП. Обычно проводят регистрацию потенциалов мелких мышц кисти и стопы. Исследование ответов спинного мозга (прямые (D) и непрямые (I) ответы) применяется редко, так как требует инвазивных методов регистрации. При регистрации моторных ВП мышц на поверхность волосистой части головы воздействуют сигналом высокого напряжения (200–600 В) для получения суммарного потенциала действия двигательных единиц на периферии. Исследования на больших сериях случаев продемонстрировали безопасность применения моторных ВП, и они используются в дополнение к мониторингу ССВП. При использовании обоих методов возможен контроль как передних, так и задних отделов спинного мозга. Ингаляционные анестетики подавляют функцию клеток передних рогов спинного мозга, поэтому их использование значительно затрудняет получение моторных ВП. Внутривенные анестетики (пропофол и опиоиды) предпочтительны, если проводится мониторинг моторных ВП. На исходном уровне стойко выявляются моторные ВП как с верхних (*тонкие стрелки*), так и с нижних конечностей (*толстые стрелки на рис. 7.17*). В процессе операции также отмечено сохранение моторных ВП как с верхних (*пунктирные стрелки*), так и с нижних (*точечные стрелки*) конечностей.

ГЛАВА 1

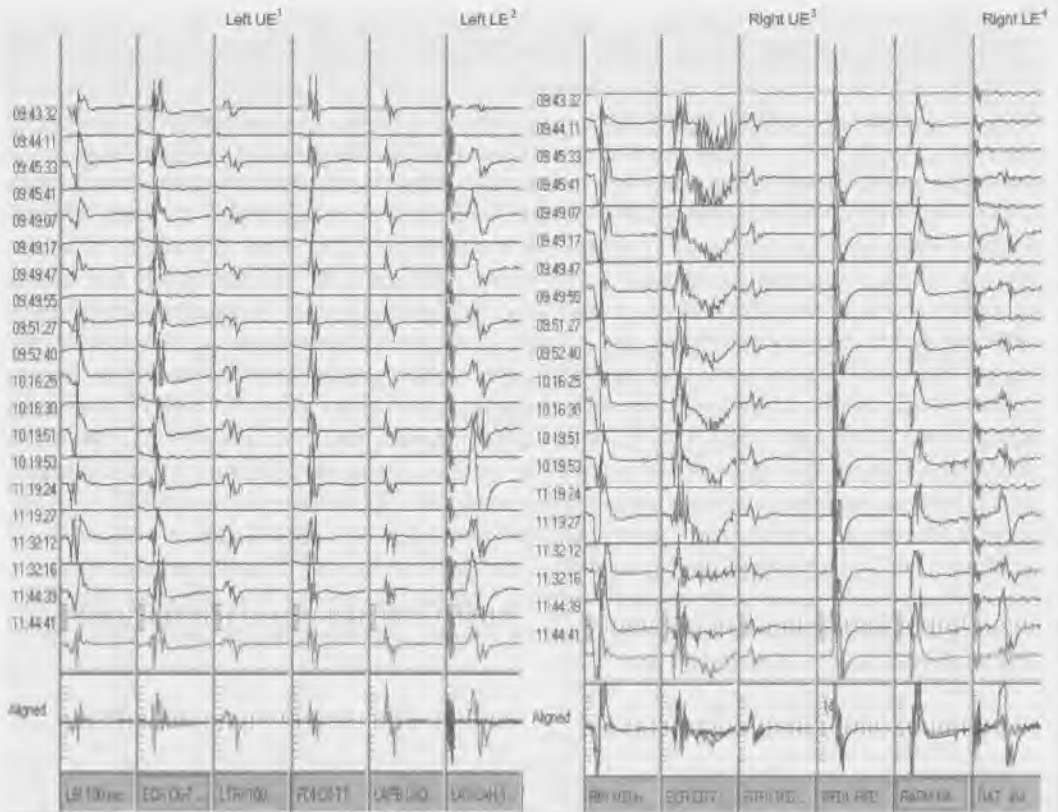


Рис. 7.18. Интраоперационный мониторинг моторных ВП демонстрирует стойкое сохранение ответа от нескольких мышц верхних и одной мышцы нижних конечностей

¹ Левый...

² Левый...

³ Правый...

⁴ Правый...

Представление об ЭЭГ в норме

Во время хирургических вмешательств, сопряженных с риском поражения спинного мозга, достаточно проведения мониторинга одной мышцы верхней и одной или двух мышц нижней конечности. Однако в тех случаях, когда риску поражения подвергается не только спинной мозг, но и нервные корешки (например, при стенозе шейного отдела или миелопатии), целесообразно проведение мониторинга многих мышц, имеющих различную корешковую иннервацию. Это способствует выявлению не только поражения спинного мозга, но также и поражения отдельных нервных корешков. На рис. 7.18 показаны результаты мониторинга целого ряда мышц у пациента в процессе декомпрессии шейного отдела на нескольких уровнях: *biceps brachii* (двуглавая мышца плеча) (*первый столбик*), *extensor carpi radialis longus* (длинный лучевой разгибатель запястья) (*второй столбик*), *triceps* (трехглавая мышца плеча) (*третий столбик*), первая задняя межкостная мышца кисти (*четвертый столбик*), *abductor pollicis brevis* (короткая мышца, отводящая большой палец кисти) (*пятый столбик*), а также *anterior tibialis* (передняя большеберцовая мышца)/*abductor hallucis* (мышца, отводящая большой палец стопы) (*шестой столбик*). В процессе операции отмечено стойкое сохранение ответов, что предполагает отсутствие поражения спинного мозга и нервных корешков. Следует отметить, что сохранение мышечных потенциалов регистрируется в альтернативных (правых и левых) отведениях. Это связано с возможностью изолированной стимуляции одного из полушарий для регистрации моторных ВП, что приводит к регистрации ответов только на противоположной стороне.

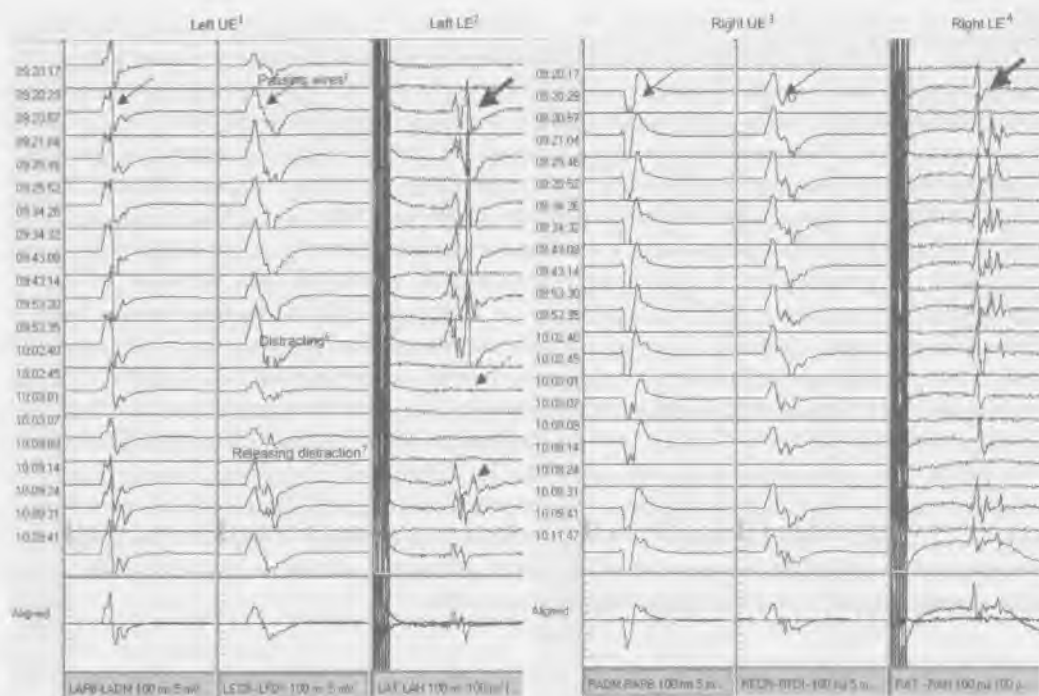


Рис. 7.19. Интраоперационный мониторинг моторных МП во время заднего спондилодеза с целью хирургического лечения сколиоза демонстрирует стойкое сохранение потенциалов, регистрируемых с обеих верхних конечностей и правой нижней конечности, в сочетании с транзитным исчезновением моторных ВП на левой нижней конечности

- ¹ Левый... ² Левый...
- ³ Правый... ⁴ Правый...
- ⁵ Проведение проволоки ⁶ Дистракция ⁷ Изменение дистракции

В отличие от акустических ВП ствола и соматосенсорных ВП, мнения в отношении того, какие изменения моторных ВП считать значимыми, противоречивы. Некоторые исследователи считают, что значимые изменения возникают, если в процессе регистрации возникает необходимость в увеличении интенсивности стимула для получения того же самого ответа. Другие предполагают, что значимыми изменениями нужно считать полное отсутствие ответа, независимо от интенсивности стимула. По мнению автора книги, значимым изменением нужно считать полное или практически полное (не менее чем на 90%) исчезновение ответа. На рис. 7.19 моторные ВП регистрируются на исходном уровне на обеих верхних (два верхних столбика каждой графы; тонкие стрелки) и нижних (последний столбик в каждой графе; толстые стрелки) конечностях. В процессе дистракции отмечено исчезновение моторных ВП на левой нижней конечности (пунктирная стрелка). Хирург был проинформирован, и при ослаблении дистракции отмечено возвращение моторных ВП (точечная стрелка).

Представление об ЭЭГ в норме

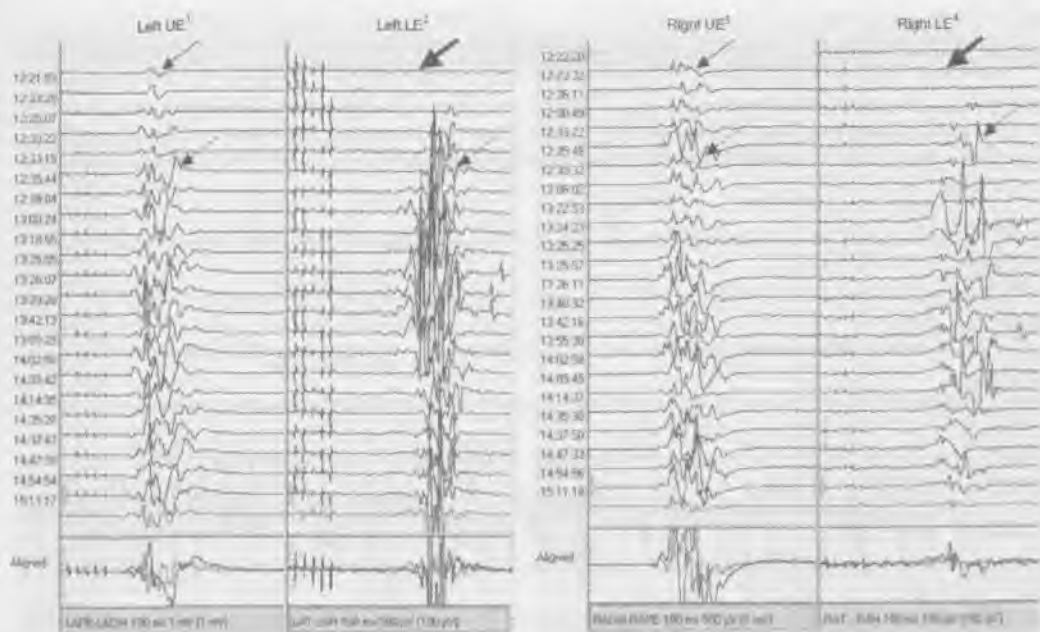


Рис. 7.20. Интраоперационный мониторинг моторных ВП в процессе биопсии опухоли спинного мозга демонстрирует отсутствие на исходном уровне моторных ВП с нижних конечностей в связи с введением блокаторов нервно-мышечной проводимости во время индукции наркоза перед проведением вмешательства и восстановление моторных ВП по мере прекращения действия препарата

¹Левый... ²Левый... ³Правый... ⁴Правый...

Моторные ВП высокочувствительны к действию ингаляционных анестетиков и блокаторов нервно-мышечной проводимости. Если эти препараты вводят болюсно (например, во время индукции), влияние на моторные ВП ярко выражено. Применение поддерживающих низких доз препаратов обеих групп может быть совместимо с проведением мониторинга моторных ВП. На рис. 7.20 на исходном уровне регистрируются моторные ВП с верхних конечностей (*первый столбик*) (*тонкие стрелки*), однако ответ с нижних конечностей отсутствует (*толстые стрелки*) во время индукции наркоза с применением блокаторов нервно-мышечной проводимости. В связи с тем что последующие болюсы с блокаторами нервно-мышечной проводимости не были введены, через несколько минут с обеих верхних и нижних конечностей регистрируются четкие моторные ВП (*пунктирные стрелки*). Если во время хирургического вмешательства риску поражения подвергаются нервные корешки, мониторинг электромиографии (спонтанная запись и запись со стимуляцией) обеспечивает получение необходимой информации, помогающей сохранить нервные корешки. Этот тип нейрофизиологического интраоперационного мониторинга позволяет выявить различные нарушения и уменьшить риск неврологических осложнений.

ЭЛЕКТРОМИОГРАФИЯ

Не прислали перевод!!!! Когда существует угроза повреждения нервных корешков во время оперативных вмешательств, мониторинг спонтанной и стимуляционной ЭМГ позволяет получить полезную информацию для предотвращения риска. Этот вид НИОМ позволяет выявить различные аномалии и снизить частоту неврологических осложнений.

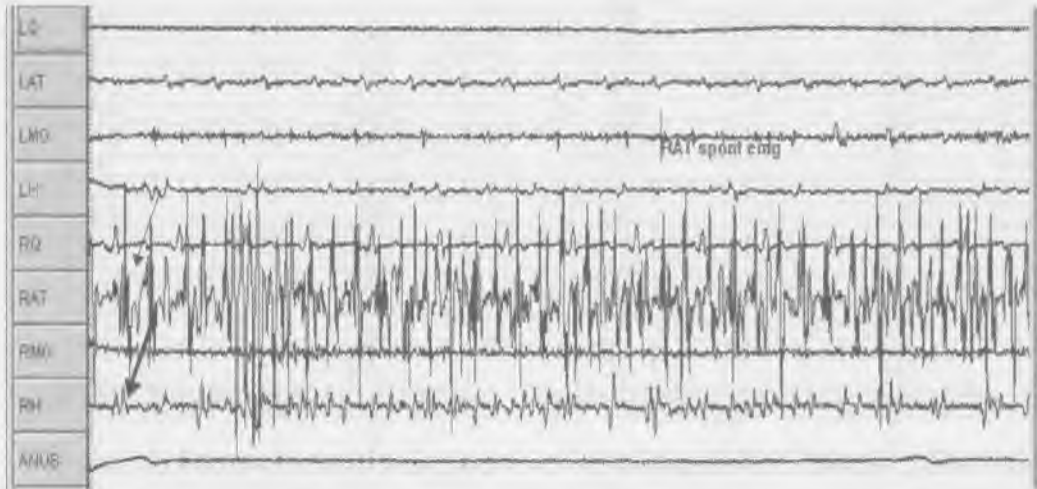


Рис. 7.21. Интраоперационный мониторинг спонтанной ЭМГ выявляет нейротонический разряд, преимущественно исходящий из правой передней большеберцовой мышцы (корешки L4–L5), во время хирургического лечения синдрома фиксированного спинного мозга. Показана запись во время одной секунды.

Мониторинг функции периферической нервной системы может проводиться с помощью спонтанной ЭМГ, стимуляционной электромиографии (ЭМГ) или регистрации потенциалов действия нерва. Для регистрации спонтанной (или стимуляционной) ЭМГ в мышцу, иннервируемую нервом, который подвергается риску поражения, вводят игольчатые или проводочные электроды. Выраженное повреждение нерва во время диссекции (рассечения) вызывает высокочастотные разряды, называемые нейротоническими разрядами. Короткие вспышки нейротонических разрядов указывают на транзитное (переходящее повреждение нерва); стойкие разряды указывают на возможность необратимого поражения. На рис. 7.21 показана регистрация сигнала ЭМГ с левой четырехглавой мышцы бедра (латеральное брюшко), левой передней большеберцовой мышцы, медиальной головки левой икроножной мышцы, левой полусухожильной мышцы, с тех же мышц на правой стороне (четырёхглавая мышца бедра (латеральное брюшко), передняя большеберцовая мышца, медиальная головка икроножной мышцы, полусухожильная мышца справа), а также с мышц анального сфинктера, при помощи игольчатых электродов. Регистрируется пробег высокочастотных разрядов, соответствующих нейротоническим разрядам с началом с правой передней большеберцовой мышцы (*тонкая стрелка*) и менее выраженный разряд регистрируется с правой икроножной мышцы (*толстая стрелка*). Услышав разряд, хирург прекращает диссекцию, проводит орошение операционного поля, и нейротонический разряд исчезает.

Представление об ЭЭГ в норме

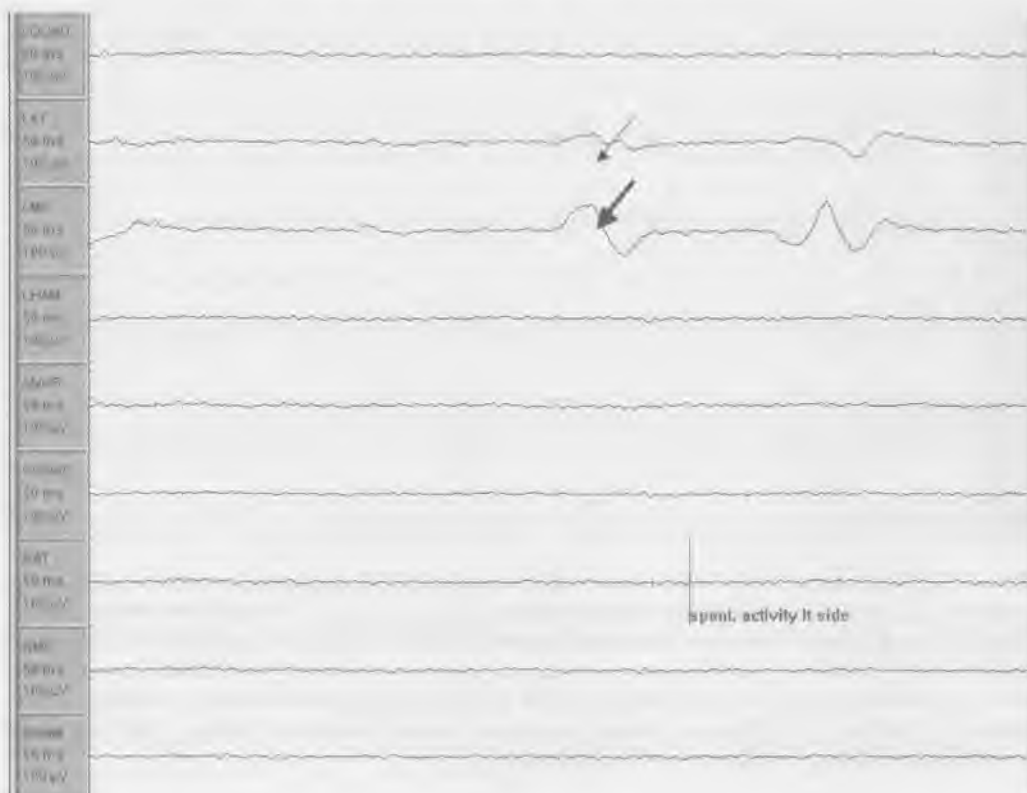


Рис. 7.22. Интраоперационный мониторинг спонтанной ЭМГ демонстрирует периодически возникающую спонтанную мышечную активность из левой передней большеберцовой мышцы и медиальной головки икроножной мышцы слева. Проводится мониторинг ЭМГ следующих мышц: левой четырехглавой мышцы бедра (латеральное брюшко), левой передней большеберцовой мышцы, медиальной головки левой икроножной мышцы, левой полусухожильной мышцы, с тех же мышц на правой стороне (четырёхглавая мышца бедра (латеральное брюшко), передняя большеберцовая мышца, медиальная головка икроножной мышцы, полусухожильная мышца справа), а также с мышц анального сфинктера

Минимальное раздражение нерва часто вызывает спонтанный разряд двигательных единиц, иннервируемых этим нервом, который проявляется низкочастотными короткими разрядами в процессе мониторинга спонтанной ЭМГ. Эти разряды не ассоциированы с послеоперационными осложнениями. На рис. 7.12 представлена запись на скорости 50 мм/с, полученная у пациента в процессе хирургического лечения синдрома фиксированного спинного мозга. Во время ирригации (орошения) хирургического поля низкочастотные разряды регистрируются в левой передней большеберцовой мышце (*тонкая стрелка*) и медиальной головке икроножной мышцы (*тонкая стрелка*), а впоследствии исчезают через несколько секунд.

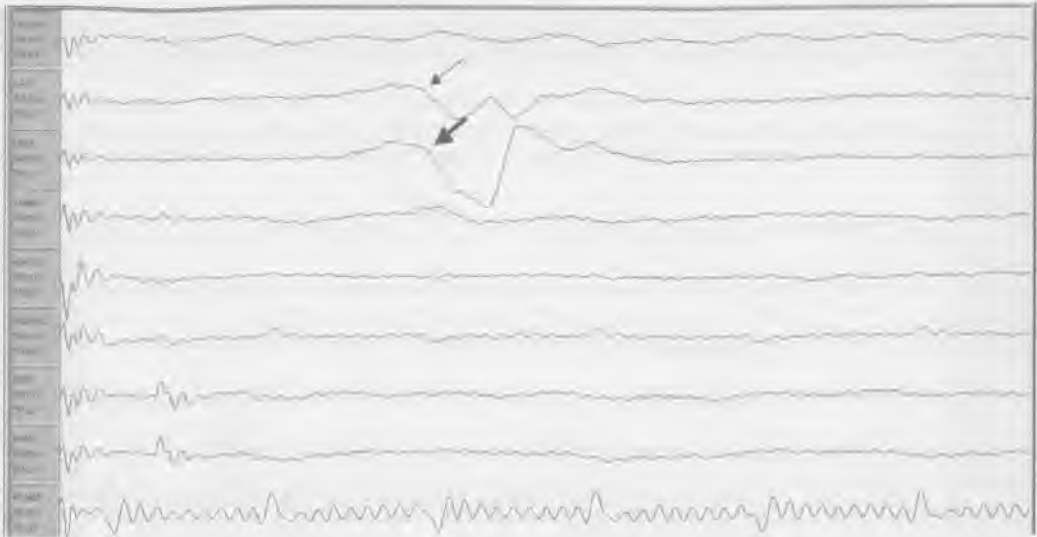


Рис. 7.23. Интраоперационный мониторинг стимулированной ЭМГ демонстрирует ответы левой передней большеберцовой мышцы и медиальной головки икроножной мышцы. Представлена запись с разверткой 100 мс. В монтаж включены следующие мышцы: левая четырехглавая мышца бедра (латеральное брюшко), левая передняя большеберцовая мышца, медиальная головка левой икроножной мышцы, левая полусухожильная мышца, те же мышцы на правой стороне (четырёхглавая мышца бедра (латеральное брюшко), передняя большеберцовая мышца, медиальная головка икроножной мышцы, полусухожильная мышца справа), а также мышцы анального сфинктера

Стимулированная ЭМГ может применяться для идентификации структур нервной системы в процессе хирургического вмешательства. Например, если опухоль окружена нервной тканью, локальная стимуляция различных областей вокруг опухоли может помочь в определении вовлеченных компонентов нервной системы. Или, если анатомическое строение не достаточно ясно, что бывает часто, возможна стимуляция структур в области хирургического поля, и в соответствии с полученными у пациента ответами эти структуры могут быть правильно идентифицированы. На рис. 7.23 стимуляция нервного корешка вызывает запускаемый стимуляцией ответ левой передней большеберцовой мышцы (*тонкая стрелка*) и медиальной головки икроножной мышцы (*толстая стрелка*). Таким образом, стимулируемый нервный корешок, вероятнее всего, является нервным корешком L5.

Представление об ЭЭГ в норме



Рис. 7.24. Интраоперационный мониторинг ЭМГ демонстрирует артефакт, напоминающий нейротонический разряд. На рисунке показана одна секунда записи. В монтаж включены следующие мышцы: левая четырехглавая мышца бедра (латеральное брюшко), левая передняя большеберцовая мышца, медиальная головка левой икроножной мышцы, левая полусухожильная мышца, те же мышцы на правой стороне (передняя большеберцовая мышца, медиальная головка икроножной мышцы, полусухожильная мышца справа), а также мышцы анального сфинктера

Как и при других видах мониторинга, артефакты встречаются и при мониторинге ЭМГ. Отличить артефакты от миотонических разрядов крайне важно, чтобы избежать ненужных хирургических манипуляций. На рис. 7.24 пациент проходит хирургическое лечение по поводу синдрома фиксированного спинного мозга. Хотя наблюдаются пробеги высокочастотных разрядов, они не являются нейротоническими разрядами. Они широко распространенные, ритмичные и имеют сходную морфологию по всем каналам (*стрелки*), что позволяет диагностировать артефакт.

ЭЛЕКТРОЭНЦЕФАЛОГРАФИЯ

На ЭЭГ могут выявляться изменения, связанные с церебральным кровотоком. Поэтому ЭЭГ часто применяется в качестве важного диагностического инструмента в процессе хирургических вмешательств, которые могут вызывать нарушения кровотока в головном мозге. Также ЭЭГ может применяться непосредственно для регистрации эпилептиформной, неэпилептиформной активности или вызванных потенциалов во время хирургических процедур, которые требуют убедительного подтверждения сохранности корковых функций.

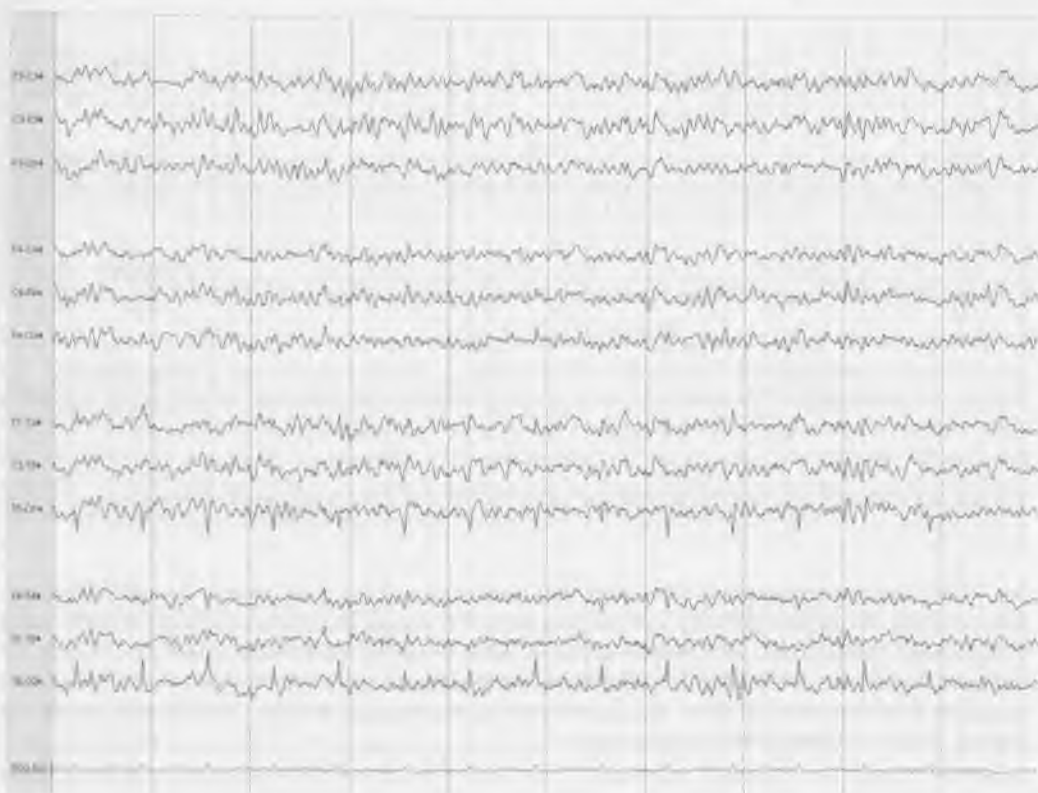


Рис. 7.25. Интраоперационная ЭЭГ во время операции каротидной эндартерэктомии демонстрирует симметричную церебральную активность с двух сторон после клипирования правой каротидной артерии. Применяется продольный биполярный монтаж (левый электрод — над правым; парасагиттальный — над темпоральным (височным)). Электроды Fp1 и Fp2 не применяются, так как в эти зоны помещены датчики для мониторинга анестезии

Представление об ЭЭГ в норме

ЭЭГ-мониторинг часто применяется в ситуациях, при которых возможно прерывание кровотока в головном мозге. Каротидная эндартерэктомия — частое показание для проведения ЭЭГ-мониторинга. Если во время каротидной эндартерэктомии отмечено замедление ЭЭГ на ипсилатеральной стороне по отношению к клипированной артерии, решается вопрос о проведении обходного шунтирования. Если замедление или снижение амплитуды ЭЭГ зарегистрировано в ипсилатеральном полушарии, обычно оно возникает в течение минуты после клипирования. Отсутствие нарушений на ЭЭГ позволяет предполагать адекватный коллатеральный кровоток. На рис. 7.25 представлена запись продолжительностью 10 с, зарегистрированная через несколько минут после клипирования сонной артерии. Запись ЭЭГ выглядит симметричной с двух сторон, что позволяет предполагать адекватный коллатеральный кровоток.



Рис. 7.26. Интраоперационная ЭЭГ того же пациента (см. рис. 7.25). Представлена запись на скорости развертки 60 мм/с. Обращает на себя внимание симметричная биоэлектрическая активность с двух сторон

При проведении мониторинга ЭЭГ во время каротидной эндартерэктомии часто применяют более медленную запись (60 мм/с), что позволяет акцентировать асимметричное замедление и/или исчезновение быстрых частот.

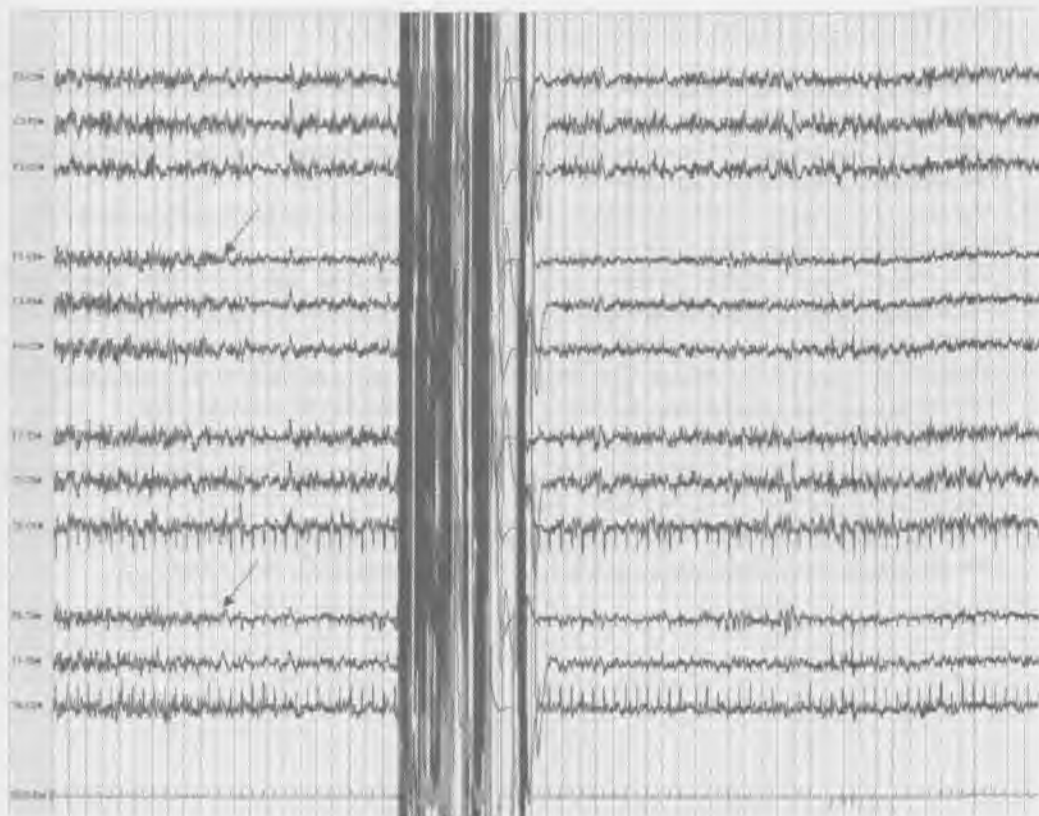


Рис. 7.27. Интраоперационная ЭЭГ демонстрирует утрату быстрых частот в правом полушарии после клипирования правой каротидной артерии

Как отмечено ранее, более медленная запись ЭЭГ (скорость разверстки) может помочь для идентификации замедления биоэлектрической активности ЭЭГ или исчезновения быстрых частот. Если замедление активности возникает во время клипирования каротидной артерии, решается вопрос о создании шунта для восстановления коллатерального кровотока и компенсации ятрогенной ишемии. На рис. 7.27 показана запись во время каротидной эндартерэктомии справа; приблизительно через 1 минуту после клипирования в правой каротидной артерии отмечено исчезновение быстрых частот в ипсилатеральном полушарии (стрелки). При удалении клипсы ЭЭГ возвращается к исходному уровню и дефицит после хирургического вмешательства отсутствует.

СПИСОК ДОПОЛНИТЕЛЬНОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

1. *James M.L., Husain A.M.* Brainstem auditory evoked potential monitoring: when is change in wave V significant? *Neurology*. 2005; 65 (10): 1551–1555.
2. *Legatt A.D.* Mechanisms of intraoperative brainstem auditory evoked potential changes. *J. Clin. Neurophysiol.* 2002; 19 (5): 396–408.
3. *MacDonald D.B.* Safety of intraoperative transcranial electrical stimulation motor evoked potential monitoring. *J. Clin. Neurophysiol.* 2002; 19 (5): 416–429.
4. *Nuwer M.R., Dawson E.G., Carlson L.G., et al.* Somatosensory evoked potential spinal cord monitoring reduces neurologic deficits after scoliosis surgery: results of a large multicenter survey. *Electroencephalogr. Clin. Neurophysiol.* 1995; 96 (1): 6–11.
5. *Radtke R.A., Erwin C.W., Wilkins R.H.* Intraoperative brainstem auditory evoked potentials: significant decrease in postoperative morbidity. *Neurology*. 1989; 39 (2Pt 1): 187–191.
6. *Robertson S.C., Traynelis V.C., Yamada T.T.* Identification of the sensorimotor cortex with SSEP phase reversal. In: Loftus C.M., Traynelis V.C., eds. *Intraoperative Monitoring Techniques in Neurosurgery*. McGraw-Hill, New York, 1994: 107–111.
7. *Seyal M., Mull B.* Mechanisms of signal change during intraoperative somatosensory evoked potential monitoring of the spinal cord. *J. Clin. Neurophysiol.* 2002; 19 (5): 409–415.

Научное издание

У.О. Татум, А.М. Хусейн, С.Р. Бенбадис, П.В. Каплан

КЛИНИЧЕСКАЯ ИНТЕРПРЕТАЦИЯ ЭЛЕКТРОЭНЦЕФАЛОГРАФИИ

Зав. редакцией *Е.В. Мосткова*

Художник *С.О. Мясникова*

Компьютерная верстка *Д.В. Фирстова*

Корректор *К.Ю. Савищенко*

Редактор *А.Ю. Мосткова*

ООО "Издательский дом БИНОМ"
127018, Москва, ул. 1-я Ямская 8

Формат 70 x 100 / 16. Печ. л. 16,5
Бумага офсетная. Печать офсетная. Тираж 1000 экз.
Заказ 440

КЛИНИЧЕСКАЯ ИНТЕРПРЕТАЦИЯ ЭЛЕКТРОЭНЦЕФАЛОГРАФИИ

ИДЕАЛЬНЫЙ ИСТОЧНИК ЗНАНИЙ ДЛЯ ВРАЧЕЙ ОТДЕЛЕНИЙ
НЕВРОЛОГИИ, НЕЙРОХИРУРГИИ, ФУНКЦИОНАЛЬНОЙ
ДИАГНОСТИКИ И ИНТЕНСИВНОЙ ТЕРАПИИ

- Развернутое обсуждение всех аспектов клинической интерпретации ЭЭГ
- Наглядное представление материала, обеспечивающее легкое и быстрое его освоение
- Клинические данные и ключевые положения, составляющие основу книги
- Удобный для использования полиграфический формат

Книга представляет интерес для всех, кто профессионально связан с интерпретацией ЭЭГ: практикующих неврологов, функциональных диагностов, психиатров, нейрохирургов, анестезиологов, врачей отделений интенсивной терапии, ординаторов всех перечисленных специальностей, а также медсестер и техников ЭЭГ

ISBN 978-5-9500-0873-3



9 785950 008733