
БИБЛИОТЕКА ПЕДИАТРИЧЕСКОГО УНИВЕРСИТЕТА

В.И.ГУЗЕВА

В.В. ГУЗЕВА

О.В. ГУЗЕВА

**ТЕХНИКА ЗАПИСИ,
ВОЗРАСТНЫЕ ОСОБЕННОСТИ
И КЛИНИЧЕСКОЕ ЗНАЧЕНИЕ ЭЭГ
В НЕВРОЛОГИИ**

Санкт-Петербург

Министерство
здравоохранения
Российской Федерации



Санкт-Петербургский
Государственный
Педиатрический
Медицинский
Университет

В.И.ГУЗЕВА
В.В. ГУЗЕВА
О.В. ГУЗЕВА

ТЕХНИКА ЗАПИСИ,
ВОЗРАСТНЫЕ
ОСОБЕННОСТИ
И КЛИНИЧЕСКОЕ
ЗНАЧЕНИЕ ЭЭГ
В НЕВРОЛОГИИ

Издание второе

Методическое
пособие

САНКТ-ПЕТЕРБУРГ
2018

УДК 616.8-073.97

ББК 56.12

Г93

Гузева, В.И.

Г93 Техника записи, возрастные особенности и клиническое значение ЭЭГ в неврологии. Издание второе. Методическое пособие. / В.И. Гузева, В.В. Гузева, О.В. Гузева. – СПб.: СПбГПМУ, 2018. – 68 с.

ISBN 978-5-907065-08-6

В работе представлены техника записи ЭЭГ с особенностями ее проведения у детей. Подробно описаны виды ритмов и варианты физиологических паттернов ЭЭГ, типы ЭЭГ, отражены возрастные особенности, правила описания ЭЭГ, составления протокола и формирования заключения.

Методические рекомендации посвящены актуальным вопросам объективизации диагностики многих заболеваний головного мозга с помощью неинвазивного, безопасного и информативного метода ЭЭГ.

Методические рекомендации могут быть использованы в практической работе неврологов, психиатров, врачей функциональной диагностики, в последипломном обучении врачей, интернов, ординаторов, аспирантов.

Рецензенты:

д.м.н. профессор **Н.В. Скрипченко**;

д.м.н., профессор **А.Б. Пальчик**

УДК 616.8-073.97

ББК 56.12

Утверждено учебно-методическим советом Государственного бюджетного образовательного учреждения высшего профессионального образования «Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет» Министерства здравоохранения Российской Федерации

ISBN 978-5-907065-08-6

© СПбГПМУ, 2018

Оглавление

Введение	4
1. Техника записи ЭЭГ	6
1.1. Оборудование и электроды – расположение электродов ...	6
1.2. Требования по записи ЭЭГ в педиатрии	7
1.3. Процедура записи	8
1.4. Монтаж записи	10
2.Arteфакты на ЭЭГ	13
2.1. Физические артефакты	13
2.2. Физиологические артефакты	13
3. ЭЭГ Семиотика	14
3.1. Виды ритмов, регистрируемых на ЭЭГ	15
3.2. Варианты физиологических паттернов ЭЭГ	15
3.3. Типы ЭЭГ	16
4. ЭЭГ ДЕТЕЙ И ПОДРОСТКОВ В НОРМЕ	16
4.1. ЭЭГ детей первого года жизни в норме	16
4.2. ЭЭГ детей 1–3 лет в норме	17
4.3. ЭЭГ детей 4–6 лет в норме	17
4.4. ЭЭГ детей 7–9 лет в норме	18
5. Эпилептические паттерны	18
6. ЭЭГ сна	27
7. Особенности ЭЭГ при эпилепсии	31
8. Особые ЭЭГ паттерны	33
9. ЭЭГ в период эпилептического статуса	34
10. Изменения на ЭЭГ под влиянием противосудорожных препаратов	38
11. ЭЭГ в период наркоза	42
12. ЭЭГ в период комы. Смерть мозга и ЭЭГ	43
13. Особенности ЭЭГ при некоторых заболеваниях	45
13.1. ЭЭГ при опухолях головного мозга	45
13.2. ЭЭГ при сосудистых заболеваниях головного мозга	48
13.3. ЭЭГ при черепно-мозговой травме	50
13.4. ЭЭГ при неэпилептических пароксизмальных расстройствах сознания	53
14. Функциональные пробы, формирование ЭЭГ заключения	56
Приложение: ЭЭГ семиотика	66
СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ	68

ВВЕДЕНИЕ

В 1929 году немецкий психиатр Ганс Бергер впервые произвел запись ЭЭГ нервно-психического больного. Использовались электроды в виде игл, введенных под сухожилия мышц в области лба и затылка. В дальнейшем методы записи ЭЭГ совершенствовались, разработана цифровая (компьютерная) ЭЭГ, которая имеет ряд преимуществ: компактные носители для хранения записей, точная автоматическая установка параметров записи, реформирование монтажа уже после окончания записи, автоматический поиск заданных событий.

В последние годы внедрены новые методы ЭЭГ: суточное ЭЭГ-мониторирование, телеметрическое мониторирование, картирование мозга, магнито-ЭЭГ.

В обследовании детей раннего возраста с судорожными пароксизмами важное диагностическое значение сохраняет электроэнцефалография, позволяющая выявить особенности функционального состояния мозга.

ЭЭГ у детей по сравнению со взрослыми имеет ряд особенностей. В младшем детском возрасте на ЭЭГ наблюдаются в норме медленные волны, слабая выраженность регулярных ритмических колебаний. Это обусловлено неодновременным созреванием коры и подкорковых образований мозга, а также различной степенью их участия в формировании биотоков головного мозга.

Особую значимость у детей имеет соблюдение техники записи ЭЭГ, умение распознавать артефакты, адекватно оценивать полученные результаты.

Патологические биотоки головного мозга обнаруживают у 16% здоровых детей младшего возраста; такие изменения связывают с незрелостью мозга. У детей раннего возраста с пароксизмальными состояниями изменения на ЭЭГ могут быть диффузными и очаговыми с выраженной межполушарной асимметрией. У 83,5% детей с судорожными состояниями выявляют пароксизмальные изменения на ЭЭГ (комплексы "пик-волна" пики, гиперсинхронные медленные волны), а у остальных больных находят непароксизмальные нарушения на ЭЭГ (медленные высокоамплитудные колебания, дельта-волны, быстрые ритмы). Характер изменения биотоков головного мозга зависит не только от возраста ребенка, очага поражения мозга, но и от причины вызвавшей судороги. Если запись проводилась перед припадком или сразу после него, то патология на ЭЭГ обычно выражена резко. Клинические симптомы у детей могут предшествовать изменениям на ЭЭГ. ЭЭГ при судорожных припадках характеризуется в фазу тонических судорог мономорфным ритмом с частотой 8-14 колебаний в секунду и низкой амплитудой с последующим увеличением частоты колебаний до 18 в секунду при нарастающей амплитуде. В фазу клонических судорог частота колебаний уменьшается, а амплитуда остается высокой. В заключительной фазе припадка наблюдается дальнейшее замедление ритма. У детей раннего возраста эти изменения бывают, как правило, диффузными, что объясняется распространением возбуждения из эпилептического очага и вовлечением всё новых клеточных элементов, образованием сети нейронов, участвующих в процессе.

При очаговых припадках на фоне нормальной или диффузно измененной ЭЭГ нередко регистрируются очаговые изменения в виде острых или медлен-

ных волн. У детей эти очаговые изменения обычно множественные и выявляются отчетливее на фоне гипервентиляции. ЭЭГ при простых абсансах представлена симметричными синхронными пароксизмами комплексов "пик-медленная волна" с частотой 3 колебания в секунду и высокой амплитудой, определяемых подкорковыми эпилептическими очагами. В межприступном периоде при абсансах на ЭЭГ обычно изменений не наблюдается. Прерывистый звук и световое воздействие переменной частоты, гипервентиляция могут спровоцировать не только изменения на ЭЭГ, но и припадки. Миоклонические судороги у детей раннего возраста сопровождаются диффузными асинхронными медленными волнами и пиками большой амплитуды. Такие изменения на ЭЭГ называют гипсаритмией. По мнению некоторых исследователей, нормальные и патологические ЭЭГ являются генетически детерминированными.

После фебрильных судорог на ЭЭГ регистрируются диффузные медленные волны, которые постепенно исчезают. У 5–20% детей в дальнейшем формируются патологические очаговые или диффузные изменения биоэлектрической активности. В целом, фебрильные судороги менее выразительны по своей электроэнцефалографической характеристике по сравнению с эпилепсией. У детей с фебрильными судорогами и пароксизмальными изменениями биотоков головного мозга эпилепсия в дальнейшем развивается в 27% случаев, а при отсутствии патологии на ЭЭГ – только в 1,2% случаев. Это подчеркивает прогностическую ценность данных ЭЭГ при фебрильных судорогах и необходимость проведения контрольных записей ее в динамике [1, 4].

Важное значение ЭЭГ имеет в дифференциальной диагностике эпилептических и неэпилептических судорог. Оказалось, что при эпилепсии чаще регистрируется спайк-волновая активность, а при неэпилептических судорогах более выражена синхронизация.

У детей с аффективно-респираторными припадками и спазмофилией в межприступном периоде ЭЭГ нормальная. Это позволяет дифференцировать спазмофилию и аффективно-респираторные припадки от эпилептических. В ряде случаев находят только минимальные изменения биоэлектрической активности головного мозга, требующие уточнения при дальнейшем наблюдении и повторении записи ЭЭГ.

Первичный диагноз эпилепсии ставится клинически, но ЭЭГ играет ведущую роль в диагностике эпилепсии. Однако отсутствие изменений на рутинной ЭЭГ не исключает диагноз эпилепсии.

Главное показание для проведения ЭЭГ – клиническое подозрение эпилептических нарушений. ЭЭГ может также использоваться для оценки энцефалопатии (метаболических, инфекционных, дегенеративных) и фокальных мозговых повреждений (церебральный инфаркт, геморрагия, неопластические образования). В педиатрической практике ЭЭГ может помочь определить уровень зрелости мозга. ЭЭГ может быть использована для слежения за терапевтическим эффектом ПЭП, однако межприступная эпилептиформная активность незначительно зависит от ПЭП. Исключение – абсансная эпилепсия, при которой определение количества спайк-волновых эпизодов помогает в оценке эффективности терапии.

Цель электроэнцефалографического исследования – выявление межприступной активности и локализации области межприступной активности и (или) приступной активности. При наличии epileptiformной активности ЭЭГ помогает определить тип припадка или epileptического синдрома.

Рутинная ЭЭГ у пациентов с epilepsией может не выявить epileptiformную активность примерно в 50% случаев. Поэтому необходимо проводить активационные процедуры такие как гипервентиляция, фотостимуляция, сон и депривация сна. Запись ЭЭГ во время сна особенно информативна при подозрении на epilepsию с парциальными припадками или синдромом детской epilepsии с центротемпоральными спайками. Гипсаритмия при синдроме Веста является ЭЭГ паттерном, который изменяется при бодрствовании и во время сна. Использование активирующих процедур позволяет выявлять патологию примерно у 90% пациентов [4]. Если рутинная ЭЭГ и ЭЭГ после депривации сна не выявили патологии, то может применяться длительный ЭЭГ-мониторинг, который увеличивает диагностические возможности исследования межприступных и/или приступных изменений.

С целью специфической дифференциальной диагностики при исследовании проводится ЭКГ-мониторинг и мониторинг других параметров, таких как дыхание и мышечная активность (полиграфическая запись).

В последние годы шире стали использовать метод длительного видеомониторинга ЭЭГ, позволяющий регистрировать биоэлектрическую активность мозга во время припадка и в межприступный период. С помощью длительного мониторинга ЭЭГ можно точнее осуществить дифференциальную диагностику пароксизмальных расстройств сознания и разработать более рациональное лечение.

Итак, данные ЭЭГ у детей раннего возраста с пароксизмальными расстройствами сознания имеют существенное значение для диагностики, оценки течения и прогноза пароксизмальных расстройств сознания. Они служат также как средство контроля эффективности проводимого лечения и его отмены. Показатели ЭЭГ должны рассматриваться в совокупности с этиологией, патогенезом и особенностями клинического проявления заболевания мозга.

1. ТЕХНИКА ЗАПИСИ ЭЭГ

1.1. Оборудование и электроды – расположение электродов

Модифицированные комбинированные схемы расположения электродов являются производными схемы 10-20, однако минимальное количество устанавливаемых электродов должно быть 21, независимо от количества каналов выводимых на ЭЭГ. 16-канальная запись рекомендуется для фокальной (парциальной) epilepsии; однако для диагностики первично-генерализованной epilepsии количество каналов не принципиально. Даже с восьмиканальной записью возможно выявить и локализовать epileptiformные изменения при помощи модифицированной комбинированной системы, но будет требоваться более длительное время для использования различных монтажей.

Хотя не существует соглашения между основными ЭЭГ-лабораториями о вариантах монтажа (калькуляции), рутинная ЭЭГ должна включать биполярный монтаж с продольными и поперечными цепями. Эти цепи должны использоваться с равными расстояниями между электродами и симметричным расположением электродов для исключения артефактов в виде амплитудной асимметрии. Дополнительный референтный монтаж должен включаться в рутинную запись. Вышеупомянутый монтаж доступен при различных параметрах настроек в международных рекомендациях и может использоваться с различными типами оборудования от восьмиканальной ЭЭГ и более. В приложении приведены наиболее информативные монтажи.

Параметры записи, такие как чувствительность, фильтры, и время записи должны соответствовать международным рекомендациям). Использование «мышечных» фильтров (для нивелирования изменений на ЭЭГ от движений мышц) и границ фильтров по возможности избегать в связи с риском потери низкоамплитудных спайков. Стандартная скорость бумаги 15 или 30 мм в сек. Уменьшение скорости бумаги позволяет лучше определять медленно-волновую патологию. Время записи без артефактов должно быть, по крайней мере, 30 минут.

При цифровой записи время записи не должно уменьшаться в связи с уменьшением шансов записать межприступную эпилептиформную активность. Для регистрации ЭЭГ с помощью цифровых средств необходимо применять специальные международные рекомендации по записи клинической ЭЭГ на цифровых средствах.

1.2. Требования по записи ЭЭГ в педиатрии

Минимальное количество электродов, которое необходимо использовать – девять. Применяются следующие монтажи - биполярный, продольный и поперечный, включая с усредненным Cz электродом. Данные записи часто выполняются в среде с электрическими помехами, дающими артефакты. Возможность появления таких артефактов может быть уменьшена путем использования коротких электродных кабелей размещаемых таким образом, что бы усилитель был близко к голове ребенка. Необходима полиграфическая запись, включающая ЭКГ, дыхание, движения глаз и электромиография для регистрации мышечной активности.

Длительность записи у маленьких детей должна быть, по крайней мере, 1 час, чтобы оценить бодрствование и сон. Должна проводиться фотостимуляция у детей младшего возраста, что может дать дополнительную информацию. Активационный процесс, чтобы оценивать ЭЭГ реактивность, может включать слуховые стимулы.

Необходимо использовать «взрослые» электроды настолько насколько это возможно, т.к. они улучшают чувствительность метода. Запись во время сна увеличивает шансы зарегистрировать эпилептиформную активность и обычно уменьшает количество движений и мышечных артефактов. У всех детей, не смотря на возраст, запись спонтанного сна предпочтительнее по сравнению с индуцированным сном.

1.3. Процедура записи

В стандартную запись ЭЭГ необходимо пытаться включать пробы с открытием-закрытием и миганием глаз для исключения артефактов от движений глаз. Регистрация произвольных движений рук могут использоваться для тестирования реактивности центральных ритмов.

Стандартная ЭЭГ должна целенаправленно включать все активационные процедуры.

1. Гипервентиляция, зависящая от возраста, развития, уровня контактности ребенка и опытности сотрудников.

2. Гипервентиляция в течение 3 минут и последующая запись как минимум 2 минуты после прекращения гипервентиляции. Гипервентиляцию можно повторить, если подозревается абсансная эпилепсия, а первая запись не дала результатов. Если во время гипервентиляции регистрируется внезапная патологическая гиперсинхронизированная активность, необходимо исключить физиологическую гипогликемию.

3. Фотостимуляция должна выполняться отдельными последовательными вспышками длительностью 10 с для каждой частоты и с минимальным интервалом в 7 с. Каждые 10 с стимуляции состоят из 5 с с открытыми глазами и 5 с с закрытыми глазами. Расстояние между лампой и носом ребенка – 30 см. Метод, описанный ниже, следует представленным рекомендациям для выявления субъектов с фотосенситивностью.

Фотостимуляция не должна выполняться ранее, чем через 3 минуты от гипервентиляции. Рекомендуется выполнение фотостимуляции до проведения гипервентиляции, так как после выполнения последней патологический ответ может отстоять во времени от ее завершения. Фотостимуляция должна начинаться с частоты 1 Гц и нарастать до 20 Гц, если не была вызвана генерализованная эпилептиформная активность. Это немедленно сопровождается фотостимуляцией 60 Гц с уменьшением до 25 Гц. Полная стимуляция состоит из следующих частот и выполняется в следующем порядке: 1, 2, 4, 6, 8, 10, 12, 14, 16, 18, 20, 60, 50, 40, 30 и 25 Гц. Общая длительность фотостимуляции у пациентов без каких-либо неустойчивых реакций - максимум 6 минут. Процедура должна быть немедленно остановлена, если пациент попросил или появилась эпилептиформная активность.

Не все приборы обладают вспышкой 60 Гц, но тесты с открытыми-закрытыми глазами доступны всегда, особенно у детей. В некоторых лабораториях используются уменьшенные программы 1, 4, 6, 10, 14, 16 и 20 Гц, однако, при этом возрастает вероятность негативного результата.

Регистрация ЭЭГ во время сна может увеличить точность диагноза эпилепсии и должна проводиться, если стандартная ЭЭГ не выявляет какой-либо эпилептиформной активности и у исследователя есть клинические сомнения. Депривация сна может использоваться как активационная процедура. Необходимо учитывать, что данная процедура может спровоцировать клинические припадки. Если естественный сон не активизируется, можно его вызвать медикаментозно. Однако фармакологический сон обычно может минимизировать эпилептиформную активность (влияние на бета-активность).

Взрослым пациентам желательно воздерживаться от сна ночью перед регистрацией. У детей до 12 лет время сна должно быть уменьшено перед записью как можно больше. Процедура используется многими лабораториями, включая частичную депривацию ночного сна и запись ЭЭГ во время послеобеденного времени, когда дремота наиболее выражена. Запись во время сна должна включать бодрствование, сонливость и как минимум 40 минут сна. Глубина сна должна быть 2 и 3 стадии.

Монтаж должен включать биполярные отведения с поперечными цепями, которые идентифицируют вертексные волны, дополнительно должна использоваться электроокулография, поверхностная ЭМГ от нижнечелюстных мышц. ЭКГ и спирограмма (полисомнография) проводятся для определения стадии сна и различения между фронтальными изменениями и движениями глаз. Полисомнография должна всегда проводиться во время записи, которая длится всю ночь для регистрации ночной эпилептической активности и для дифференциации ее от неэпилептической активности.

Длительный мониторинг относится к записи ЭЭГ продленного периода. Существует несколько положений при проведении длительного мониторинга.

В случае, когда стандартная ЭЭГ, выполненная со всеми активационными процедурами, не выявила четкой межприступной эпилептиформной активности, продление времени увеличивает возможность определения межприступных и приступных изменений. Длительность такой записи, в зависимости от клинических задач, может быть от нескольких часов до нескольких дней. Для проведения мониторинга рекомендуется стандартная система 10–20 в своих модифицированных версиях (рис. 1).

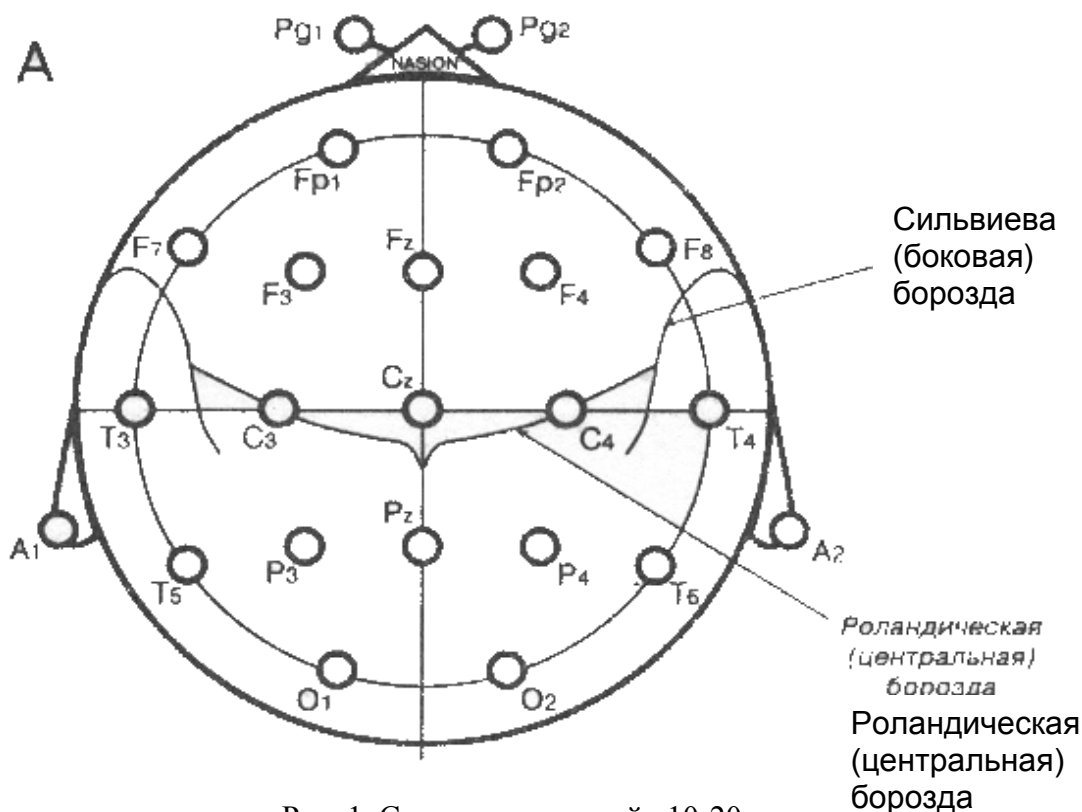


Рис. 1. Система отведений «10-20»

Длительный мониторинг может выполняться на портативном оборудовании. Данный тип динамической записи ЭЭГ позволяет пациенту свободно заниматься повседневной деятельностью во время длительного ЭЭГ-мониторинга, как в поликлинических условиях, так и в стационаре. Возможна восьми- или 16-канальная запись. Данная запись может быть использована для выявления эпилептиформной активности у пациентов с генерализованными изменениями. Недобства включают увеличение риска технических проблем и недостатка точных одновременных поведенческих корреляций.

Предпочтителен мониторинг во время сна, так как меньше артефактов.

Чтобы провести корреляцию между клиническими проявлениями и ЭЭГ-изменениями, проводится видеосъемка с синхронизацией времени, то есть видео-ЭЭГ. В настоящее время цифровые видео-ЭЭГ системы доступны. Длительный видео-ЭЭГ мониторинг может быть только путем к различению эпилептических и неэпилептических припадков и это необходимая часть прехирургического обследования. Имеет значение, если техник или медсестра постоянно присутствуют во время видео-ЭЭГ записи и наблюдает за поведением больного, мышечным тонусом и так далее. Набор тестов включает языковые тесты, которые выполняются исследователем во время припадка.

Заключение ЭЭГ должно по возможности отвечать на клинические вопросы, задаваемые врачом. Кроме описания формы волн и их частоты должна быть клиническая интерпретация.

Стандартное заключение должно включать следующие разделы:

1. Информация относительно статуса пациента, неврологических особенностей, лечения, предшествующих припадков и клинические вопросы.

2. Информация относительно ЭЭГ-записи; количество электродов, наличие специальных электродов, условия регистрации, уровень сознания пациента во время записи, активационные процедуры, описание артефактов.

3. Описание ЭЭГ; доминирующий ритм, фоновая активность, асимметрия, эпилептиформная активность, специфические ЭЭГ-паттерны, эффект от активационных процедур.

4. Клиническая интерпретация; результаты ЭЭГ в клиническом контексте (клиническое значение результатов ЭЭГ, прогноз и так далее) и ответы на клинические вопросы.

Данные рекомендации настоятельно рекомендуются использовать Международной Федерацией Клинической Нейрофизиологии.

1.4. Монтаж записи

Факторы, влияющие на выбор монтажа:

1. Использовать 21 электрод по системе 10–20, даже если доступен только 8-канальный прибор.

2. Использовать продольные и поперечные биполярные и референтные (монополярные) монтажи во время каждой регистрации.

3. Длительность записи с одним монтажом как минимум 2 минуты.

4. Если электродные подключения (биполярные) выполнены в прямых линиях, межэлектродные расстояния должны быть равными.

5. Использовать лево-право порядок, т.е. на листе записи левосторонние строки должны располагаться над правосторонними для каждой пары или блоком.

6. Рассматривать запись электродов, расположенных в передних отделах к задним отделам на странице записи.

7. Во время фотостимуляции должны рассматриваться фронтополярные, фронтальные и окципитальные области.

8. Во время гипервентиляции рассматриваются фронтальные, центральные, окципитальные и средне-темпоральные области.

В связи с размерами головы у новорожденных и маленьких детей обычно используется меньшее количество электродов (рис. 2 и рис. 3). Минимальное количество электродов - девять (Fp1, Fp2, C3, Cz, C4, T3, T4, O1, O2). Восемиканального прибора обычно недостаточно, так как два или более каналов занимают полиграфические параметры, такие как ЭКГ и дыхание.

Из девяти электродов комбинируются продольные и поперечные монтажи.

Импеданс (контактное сопротивление) должно быть менее 5 кОм.

ЭЭГ-приборы оборудуются различными усилителями с стандартным отклонением. Типичное - 7мкВ/мм. Способность усилителя подавлять вольтаж обычно к обоим электродам называется общей модой режекции. Например уменьшать шум от 50 до 60 Гц.

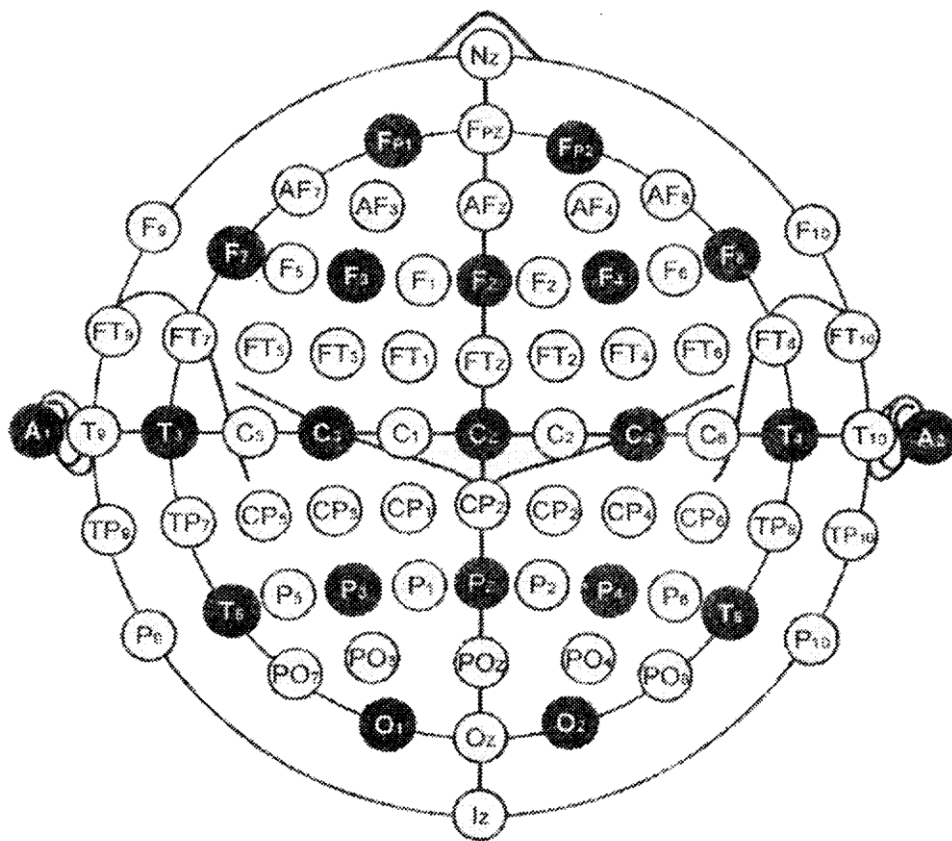


Рис. 2. Система отведений «10-10» (черным показаны электроды системы «10-20»)

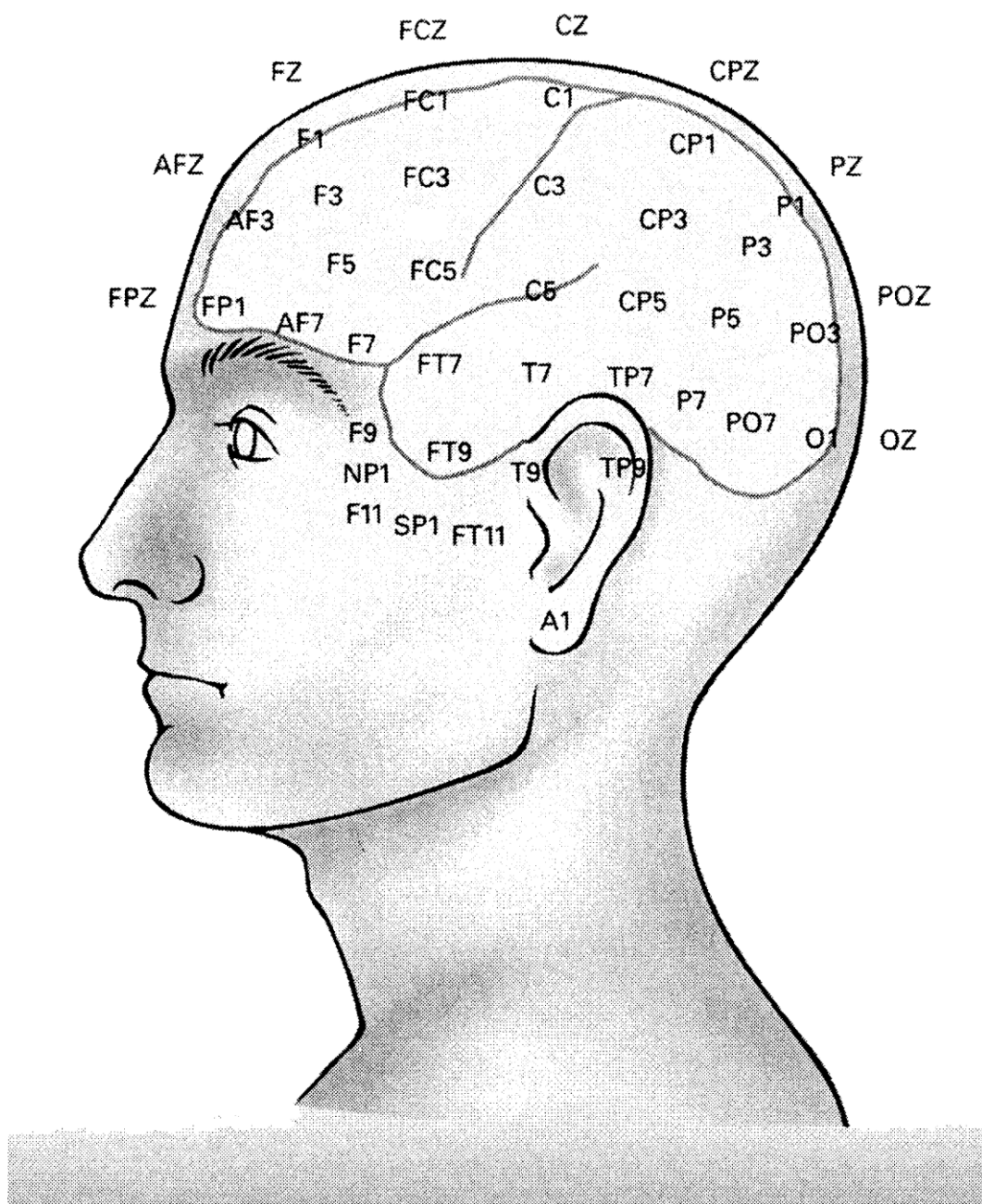


Рис. 3. Схема наложения электродов по системе «10-10»

Во время записи устанавливаются частоты от 1 до 70 Гц.

Нижний частотный фильтр не должен быть более 1 Гц (**передаваемая временная постоянная 0.16 сек**) и верхний частотный фильтр должен быть 70 Гц. Использование фильтров 50 или 60 Гц может исказить острые сигналы и должны только использоваться только если другие меры по уменьшению наводки не эффективны. Использование дополнительных каналов записи ЭМГ, ЭКГ, ЭОГ, дыхание требует индивидуального подбора увеличения и фильтров для каждого канала.

Скорость бумаги составляет 15 или 30 мм в секунду с опцией 60 мм в секунду. Низкая скорость записи используется для выявления медленной волновой патологии. Высокая скорость может помочь определить асинхронность в билатеральных отведениях.

2. АРТЕФАКТЫ НА ЭЭГ

Артефакты – различные посторонние сигналы, регистрируемые помимо колебаний потенциалов головного мозга:

1. Любая регистрируемая в канале ЭЭГ разность потенциалов экстрацеребрального происхождения.

2. Любое изменения ЭЭГ, вызываемое экстрацеребральными факторами.

Физические артефакты – следствие несоблюдения технических условий регистрации ЭЭГ.

Физиологические артефакты - обусловлены биологическими процессами организма обследуемого.

2.1. Физические артефакты

Наводка от сети переменного тока – синусоидальные колебания частотой 50 Гц:

- во время регистрации (плохой контакт электрода с кожей или с входной коробкой электроэнцефалографа);

- во время калибровки (неисправность аппаратуры, отсутствие заземления, влияние электромагнитных полей сетевого тока от различной аппаратуры).

Устранение сетевой наводки:

- регулировка энцефалографа;

- проверка заземляющего устройства;

- использование экранированной камеры;

- тщательная установка электродов (обезжиривание кожи, смачивание электродной прокладки NaCl или гелем, зачистка контактов).

Физическими артефактами являются также:

- механические помехи, связанные с беспокойным поведением ребенка.

- артефакты, обусловленные миганиями лампы фотостимулятора.

2.2. Физиологические артефакты

Электромиограмма (ЭМГ) – высокочастотные колебания заостренной формы, которые требуют дифференциации с бета-ритмом: для ритмов ЭМГ характерны высокая частота, неравномерность амплитуды, наибольшая выраженность в височных областях.

Устранение артефактов, связанных с ЭМГ:

- изменить положение пациента;

- использовать фильтры высоких частот с ограничением полосы пропускания свыше 15 или 30 Гц.

Кроме ЭМГ к физиологическим артефактам относят:

- моргание и движения глазных яблок, медленные высокоамплитудные колебания частотой 1–3 колебания в секунду, преимущественно в лобных отведениях (электроокулограмма).

- регистрация потенциалов, обусловленных электрической активностью сердца (ЭКГ), имеют заостренную форму, отличаются от спайков ЭЭГ регулярностью и ритмичностью, частота совпадает с частотой сердечных сокращений.

- артефакты, связанные с пульсацией сосудов, высокоамплитудные медленные волны с более крутым фронтом нарастания, чем спада. Частота совпадает с частотой сердечных сокращений. Пульсограмма записывается при близком расположении сосудов и устраняется передвижением регистрирующего электрода.

- дыхательные артефакты – регулярные медленные колебания, совпадающие по ритму с дыхательными движениями. Они обусловлены механическими движениями во время дыхания и чаще проявляются во время проведения гипервентиляции. Для устранения рекомендуют пациенту избегать посторонних движений во время дыхания.

- артефакты, связанные с изменением сопротивления кожных покровов головы и представляющие собой кожно-гальванические реакции, встречаются у детей с повышенной эмоциональной возбудимостью и представляют собой медленные нерегулярные волны большого периода, появляются при афферентных раздражителях.

3. ЭЭГ СЕМИОТИКА

Под ЭЭГ активностью понимают любую последовательность волн на ЭЭГ, совокупность отдельных волн, нерегулярно регистрируемых на исследуемом промежутке и не объединенных в длительные группы. Она определяется количественно (по частоте и амплитуде) или описательно.

Активация - процедура, способствующая выявлению скрытых или слабо выраженных в состоянии покоя патологических изменений ЭЭГ (например, гипервентиляция или фотостимуляция).

Частота определяется числом колебаний и секунду, выражается в Гц. В анализе используют 4–5 отрезков длительностью 1 с и вычисляют среднюю частоту.

Амплитуда – размах колебаний электрического потенциала на ЭЭГ. Оценивают в мкВ. Измеряют от пика предшествующей волны до пика последующей волны в противоположной фазе.

Фаза определяет текущее состояние процесса и указывает направление вектора его изменений. Монофазное колебание – в одном направлении от изоэлектрической линии с возвратом к исходному уровню. Двухфазное – после завершения одной фазы кривая переходит исходный уровень, отклоняется в противоположном направлении и возвращается к изолинии. Полифазное колебание содержит три и более фаз.

Ритм – регулярно регистрируемые группы колебаний одного частотного диапазона. Дизритмия – нарушение нормального соотношения ритмов, их выраженности и распределения.

Дезорганизация – нарушение регулярности ритмов ЭЭГ по частоте, форме и амплитуде, связана с исчезновением доминирующего ритма и нарушением пространственного распределения активности по областям мозга.

3.1. Виды ритмов, регистрируемых на ЭЭГ

Альфа-ритм (бергеровский) – частота 8–13 Гц, амплитуда от 40 до 100 мкВ. Максимальная амплитуда в затылочных отделах в состоянии спокойного бодрствования при закрытых глазах, по направлению кпереди уменьшается.

Мю-ритм, аркообразный ритм или ритм Гасто, имеет частотные характеристики, близкие к альфа-ритму (7–11 Гц, амплитуда до 50 мкВ), локализующийся в области роландовой борозды, связывают с проприоцептивной чувствительностью.

Бета-ритм – любой ритм, частота которого больше 13 Гц (чаще 13–35 Гц). Амплитуда варьирует, но обычно менее 30 мкВ. Он максимально выражен в лобно-центральных отделах в состоянии бодрствования и подавляется при тактильной стимуляции контралатеральной половины тела.

Бета-2-ритм или гамма-ритм – колебания, имеющие частоту более 34 Гц.

Лямбда-волна – острый потенциал в затылочных регионах при зрительном сосредоточении.

Тета-ритм – 4–8 Гц, амплитуда более 40 мкВ, превышает амплитуду нормальной активности мозга, достигая иногда 300 мкВ. В норме встречается на ЭЭГ детей, характерен для состояния сна или эмоционального возбуждения.

Дельта-ритм – частота 0,3–4 колебаний в секунду, амплитуда от 40 мкВ. В норме регистрируется во время сна.

В норме у взрослых тета- и дельта-колебания могут встречаться в небольшом количестве (менее 15%) и при амплитуде, не превышающей амплитуду альфа-ритма. Они указывают на снижение уровня функциональной активности мозга.

3.2. Варианты физиологических паттернов ЭЭГ

Вспышка – описательный термин, обозначающий группу волн с внезапным возникновением и исчезновением, четко отличающихся от фоновой активности частотой, формой и (или) амплитудой. Понятие «вспышка» не означает патологии ЭЭГ.

Асимметрии:

- частоты, амплитуды или формы волн в гомологичных областях полушарий мозга (межполушарная асимметрия);
- переднезадняя;
- различие параметров колебания потенциала по обе стороны от изолинии.

Асинхронность – неодновременность возникновения ЭЭГ активности в разных областях на одной или противоположных сторонах головы.

Десинхронизация (блокирование, ослабление) – при повышении уровня функциональной активности мозга уменьшается амплитуда ритма и появляется высокочастотная нерегулярная активность. Восстановление через 0,5–2 сек.

Десинхронизация – замена более медленной и упорядоченной во времени волновой активности более быстрыми и менее регулярными колебаниями биопотенциалов меньшей амплитуды.

Дизритмия – нарушение нормального соотношения ритмов, их выраженности и распределения.

Дезорганизация - нарушение регулярности ритмов ЭЭГ по частоте, форме и амплитуде, связана с исчезновением доминирующего ритма и нарушением пространственного распределения активности по областям мозга.

3.3. Типы ЭЭГ

1. Нормальная – доминирует альфа-ритм, его индекс в 5–10 раз больше остальных, амплитуда в 2–5 раз больше (30–50 мкВ).

2. Гиперсинхронная – более высокие амплитудные характеристики всех ритмов. Альфа – 85–110 мкВ.

3. Десинхронная или плоская ЭЭГ. Отсутствуют регулярные ритмы, альфа-активность представлена одиночными колебаниями с амплитудой до 30 мкВ, индекс альфа-ритма не превышает 10–15%, амплитуда и индекс бета-ритма равен или превышает параметры альфа.

4. Дезорганизованная – нерегулярный альфа-ритм, увеличение индекса медленных волн тета- и дельта-диапазона до уровня альфа-ритма, равные амплитуды альфа, бета и тета ритмов.

5. Пятый тип – грубо дезорганизованная ЭЭГ. Наличие патологической активности, представленной во всех отведениях или локально.

Высокоамплитудная гиперсинхронная тета- и дельта-активность амплитудой 90–100 мкВ.

Грубо дезорганизованная ЭЭГ:

- вспышки в любых диапазонах частот более 100 мкВ;
- гиперсинхронный, заостренный по форме альфа-ритм, гиперсинхронный бета-ритм амплитудой больше 40 мкВ.
- спайки, пики, острые волны, комплексы – спайк-волна, пик-волна, острая-медленная волна, множественные пики-волна;
- пароксизмы в любых диапазонах частот.

4. ЭЭГ ДЕТЕЙ И ПОДРОСТКОВ В НОРМЕ

4.1. ЭЭГ детей первого года жизни в норме

Для ЭЭГ детей первого года жизни характерны следующие особенности.

ЭЭГ новорожденного. Полиморфный уплощенный характер. Медленные колебания (1–3 колебаний в секунду). Амплитуда – не более 10 мкВ. Максимальная амплитуда в центральных областях.

ЭЭГ в 2–3 месяца. Увеличение амплитуды до 50 мкВ и формирование ритмической активности 4–6 колебаний в секунду, фокусирующейся в затылочных и центральных областях.

ЭЭГ в 6 месяцев.

- Частота 5 Гц, амплитуда до 50 мкВ. В затылочных областях – 6–8 колебаний в с.

- Генерализованный тета-ритм, связанный с активностью подкорковых структур.

- Онтогенетический вариант альфа-ритма в затылочных областях (реактивность к световым раздражителям при закрытых глазах до 50–100 мкВ).

- Роландический мю-ритм, связанный с сенсомоторным анализатором, имеет частоту 7–8 колебаний/с, амплитуду 20–50 мкВ, выражен при открытых глазах.

- Диффузная тета-и дельта активность является вариантом нормы.

- При положительных эмоциональных реакциях во всех областях коры регистрируются тата-ритм до 150–200 мкВ.

- Звук и свет, тактильные раздражители – уплощение ритма.

ЭЭГ в 12 месяцев. В затылочных областях наблюдаются колебания незрелого альфа-ритма частотой 6–9 колебаний/с, который доминирует в правом полушарии. Мю-ритм отмечается то в левом, то в правом полушарии. Тета- и дельта-волны регистрируются в центральных областях коры.

4.2. ЭЭГ детей 1-3 лет в норме

Основные особенности ЭЭГ у детей 1–3 лет в норме следующие.

- Активность доминирует в задних отделах (альфа) не ниже 20 мкВ.

- Диффузные дельта волны.

- Тета-волны в виде высокоамплитудных ритмических групп колебаний в центральных отделах.

- Усиленная бета-активность.

- Снижена функциональная активность передних отделов до 3 лет.

- Полифазные потенциалы – сочетание альфа-волны с предшествующим или последующим за ней медленным колебанием (от 1 до 64 в 100 с 50–100 мкВ).

При открытых глазах - подавление полифазных потенциалов.

- Slow posterior rhythm – 2,5–4,5/с в каудальных отделах мозга.

- При гипервентиляции появление неритмических медленных колебаний у 70% детей.

4.3. ЭЭГ детей 4–6 лет в норме

У детей 4–6 лет для ЭЭГ в норме характерны следующие признаки.

- Альфа-ритм вариабелен, 8,5–9,5 колебаний в секунду, амплитуда от 30 до 50 мкВ, имеет заостренную конфигурацию, асимметрия достигает 20%.

- Доминируют медленные колебания – тета-волны от 4 до 6 колебаний в секунду.

- Дельта-волны не должны быть локальными

- Выражен альфа-ритм – супернорма у 18% детей

- Альфа доминирует и сочетается с тета-ритмом, доминирующим в передних отделах коры у 40% детей.

- Полиморфная кривая – единичные альфа, диффузно – тета- и дельта-волны у 33% детей.

- Высокоамплитудные колебания, преимущественно в центральных и теменных областях коры (4–7 колебаний в секунду), но до 100–150 мкВ, билатеральные, веретенообразные (похожи на веретена сна), связанные с активностью стволовых структур.

- Полифазные потенциалы встречаются у 70% детей.

- Синусоидальные ритмические медленные волны 2,4–4,5 колебаний в секунду до 100 мкВ у 40% детей (SPR). При открытых глазах – депрессия SPR в 2–10% записи в затылочных областях.

- Бета-ритм 10–20 мкВ.

- Увеличение функциональной активности передних областей коры.

- Реакция активации (свет, звук) в виде экзальтации медленного ритма максимально выражена в затылочных областях.

- При гипервентиляции выявляется диффузная ритмическая медленно-волновая активность до 4/с (bulb up) в затылочно-теменных областях коры.

4.4. ЭЭГ детей 7–9 лет в норме

Для детей 7–9 лет на ЭЭГ в норме характерны следующие особенности.

- Созревание альфа-ритма проявляется его учащением до 10,5 колебаний в секунду и регулярностью, амплитудой до 100 мкВ, в среднем 50 мкВ, доминирует справа в затылочно-теменном отведении, асимметрия не более 20%.

- В центральных отделах у 10% детей – мю-ритм, депрессия при проприоцептивных раздражителях.

- Усиление полифазных потенциалов, особенно у девочек.

- SPR не более 2% записи.

- Тип ЭЭГ с четким альфа ритмом у 33% детей.

- Сочетание альфа-ритма в затылочно-теменных отделах с медленными колебаниями тета-диапазона в центральных отделах.

- Полиморфный тип ЭЭГ.

- Реакция активации (свет, звук) в виде депрессии и десинхронизации коркового ритма.

- Реакция усвоения ритма.

5. ЭПИЛЕПТИЧЕСКИЕ ПАТТЕРНЫ

(Кливлендская классификация ЭЭГ)

Пик. Представляет собой колебания негативной полярности различной амплитуды с острой вершиной, резко отличающиеся от фоновой активности, и длительностью до 70 мс (1/501/15 с) (рис. 4).

Острая волна. Представляет собой колебания потенциала с острой вершиной и длительностью от 80 до 200 мс (рис. 5).

Комплекс «пик-волна» (рис. 6).

Полипики (рис. 7).

Доброкачественные эпилептические разряды детского возраста. Проявляются в виде региональных или мультирегиональных острых волн, за которыми обычно следуют негативные медленные волны с более низкой амплитудой (рис. 8, 9).

Медленные комплексы «пик-волна» (2,5 и менее Гц) (рис. 10).

Комплексы «пик-волна» (не менее 3 Гц) (рис. 11).

Гипсаритмия. Представляет собой паттерн, состоящий из диффузных высокоамплитудных (300 и более мкВ) нерегулярных медленных волн, перемешанных с мультирегиональными пиками и острыми волнами (как правило, в обоих полушариях) (рис. 12).

Фотопароксизмальная реакция вызывает эпилептиформную активность (рис. 13)

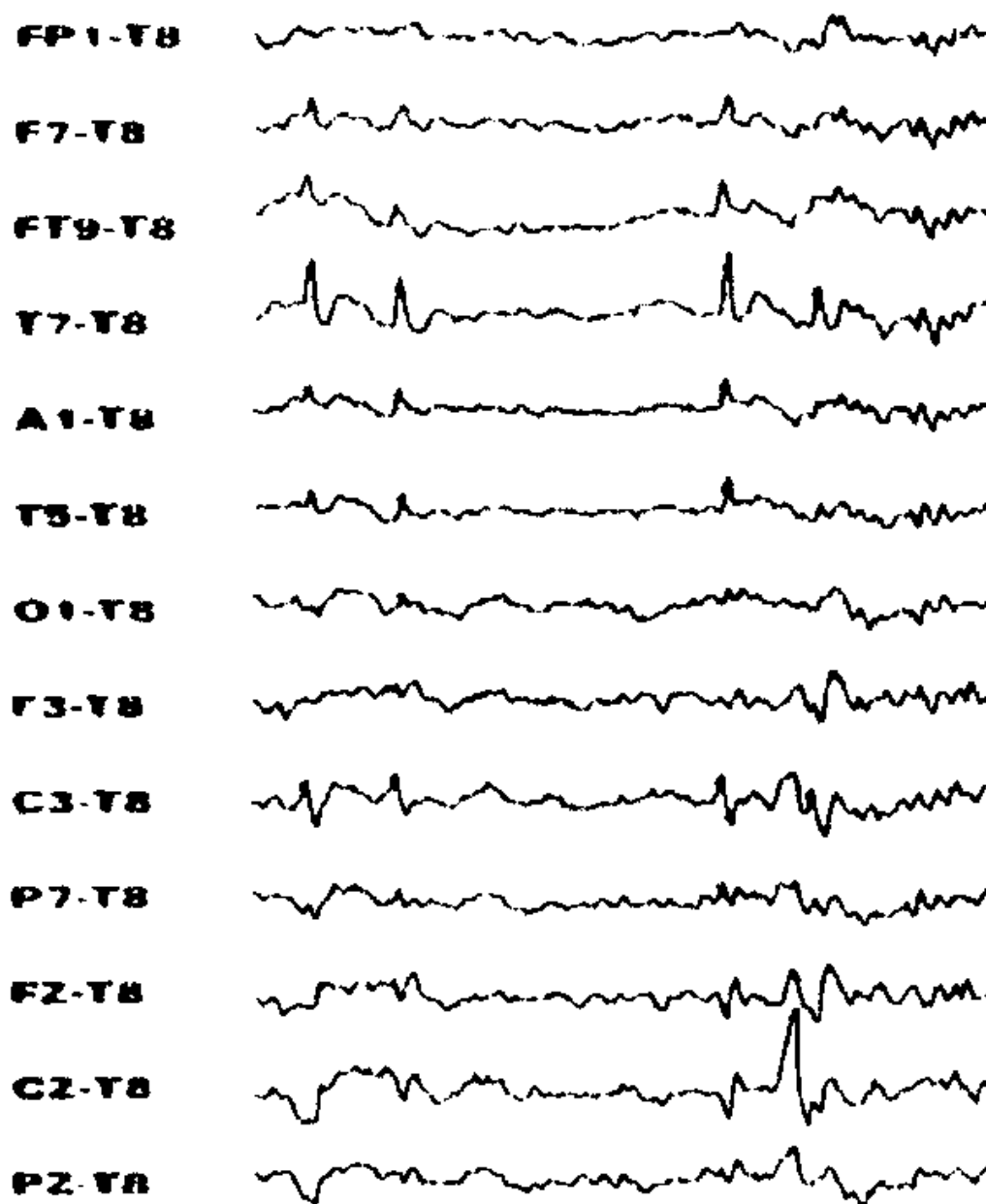


Рис. 4. Пик



Рис. 5. Острая волна

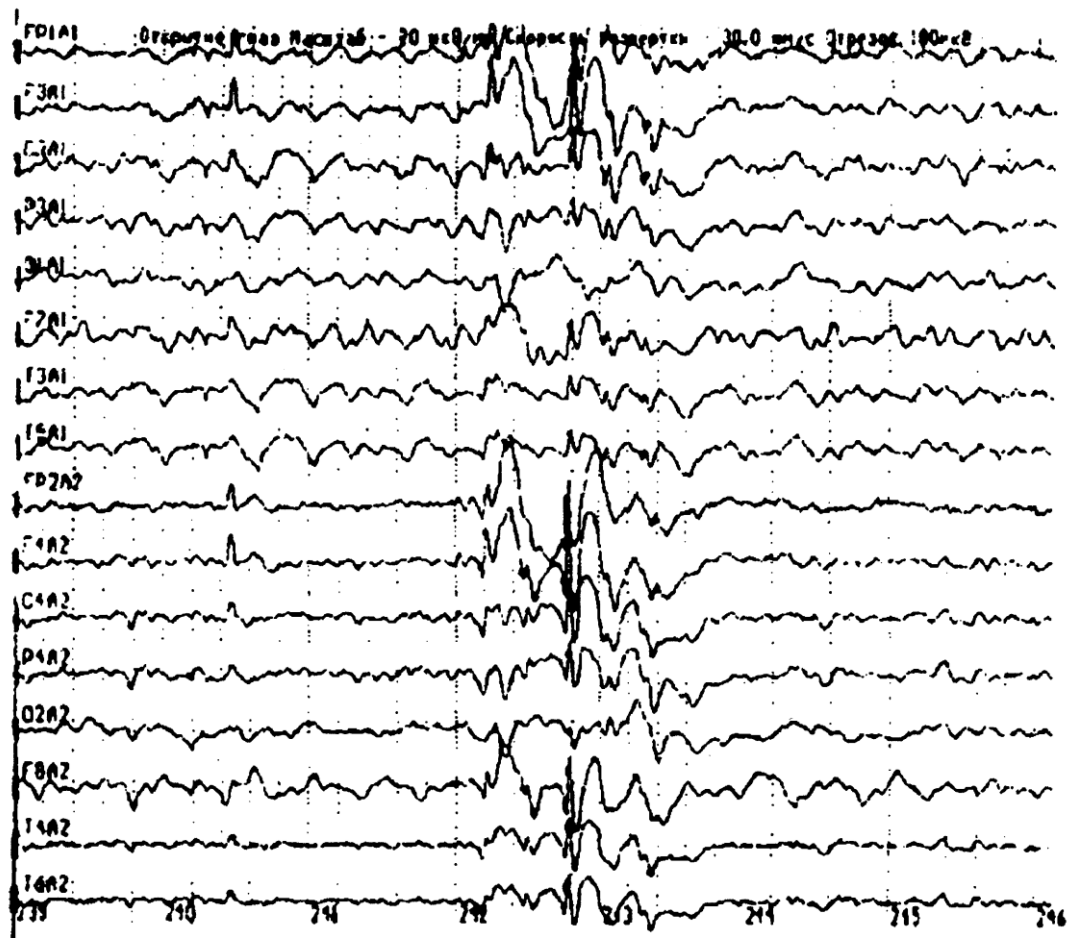


Рис. 6. Комплекс «пик-волна»

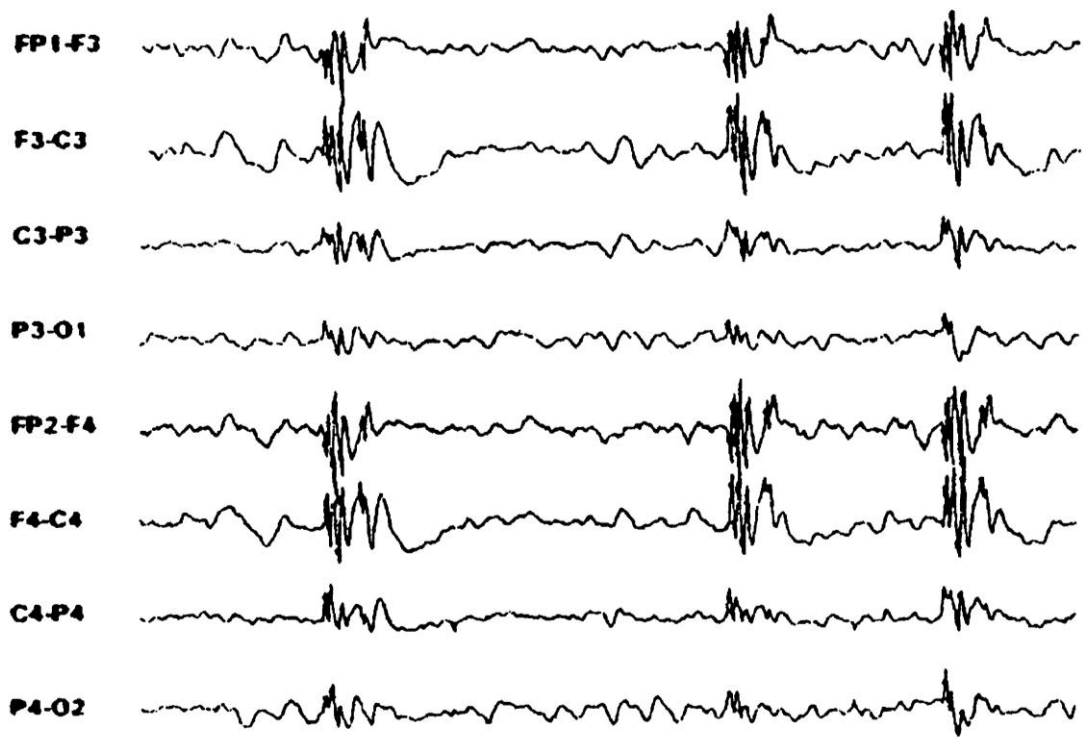


Рис. 7. Полипики

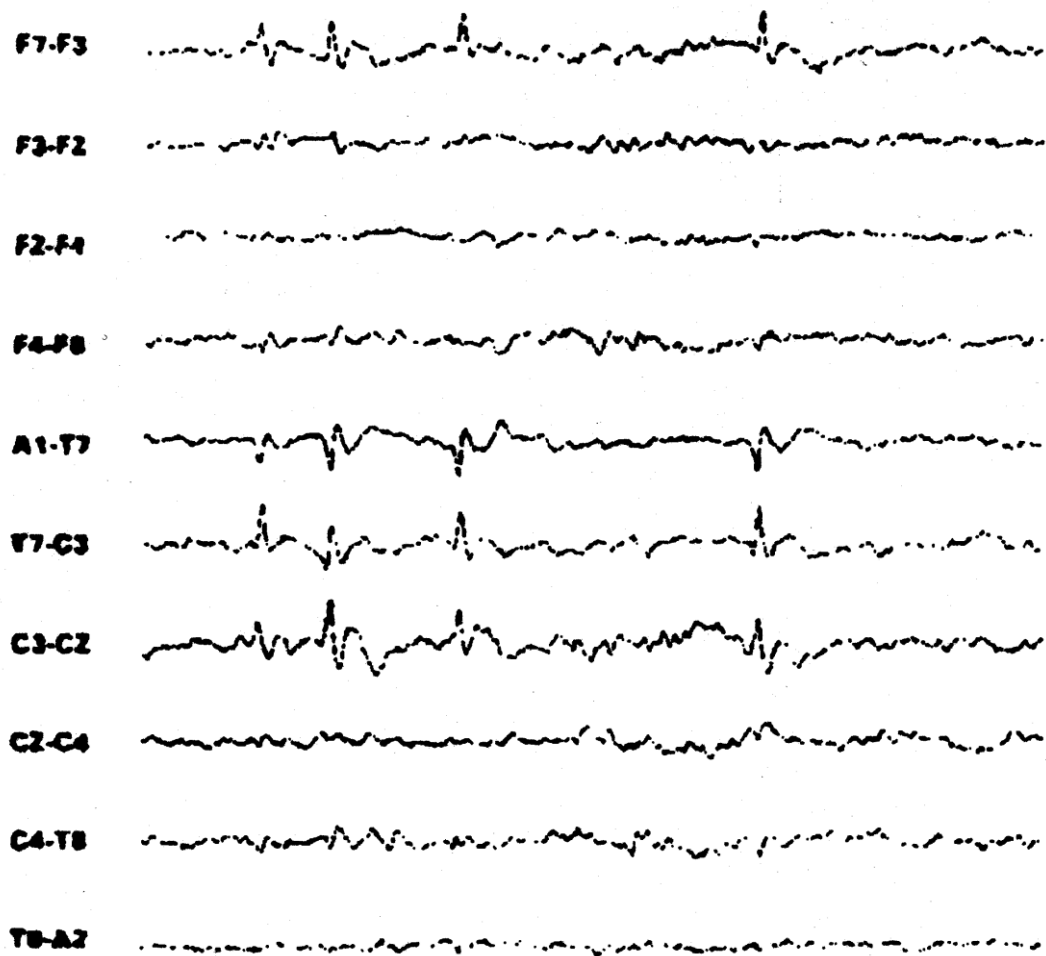


Рис. 8. Роландические спайки

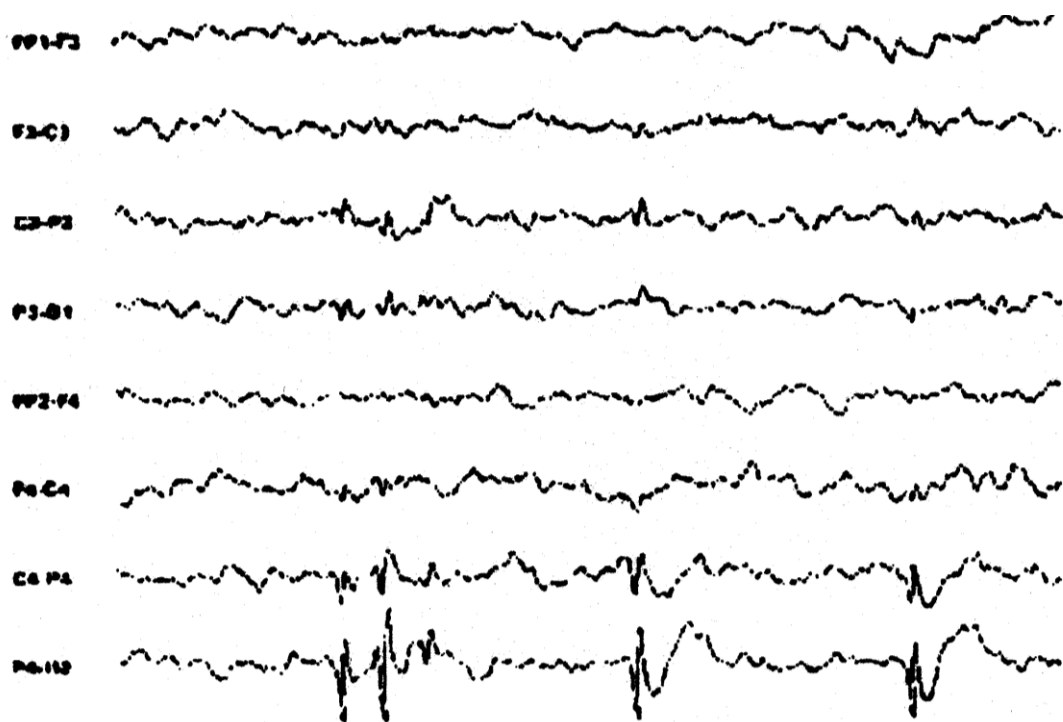


Рис. 9. Затылочные спайки



Рис. 10. Атипичные абсансы (2,5 и менее Гц)

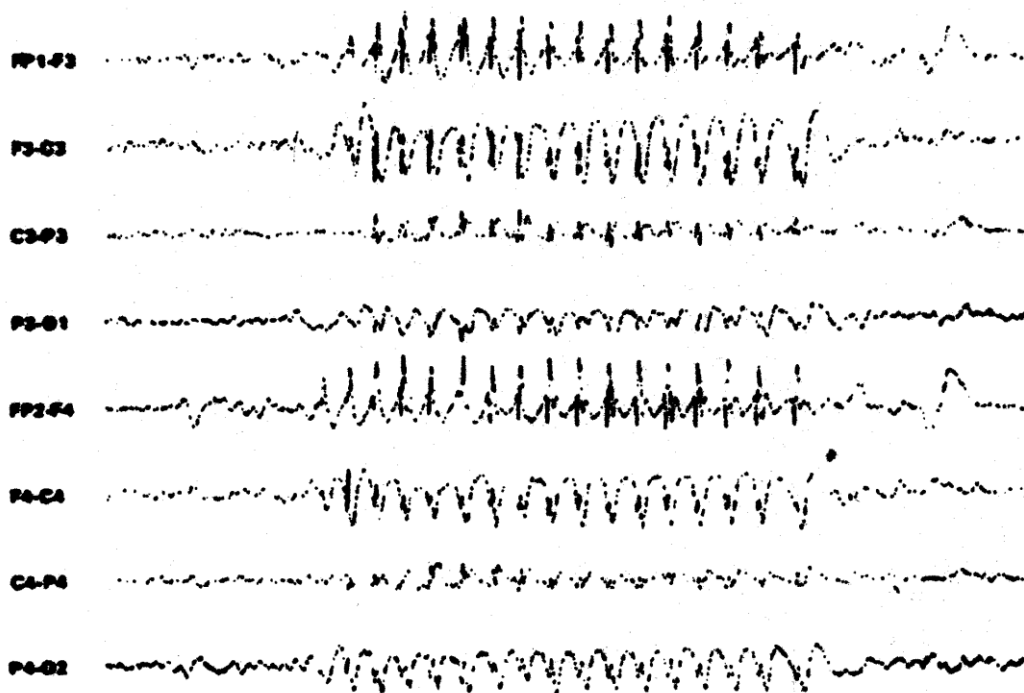


Рис. 11. Комплексы «пик-волна» 3 Гц

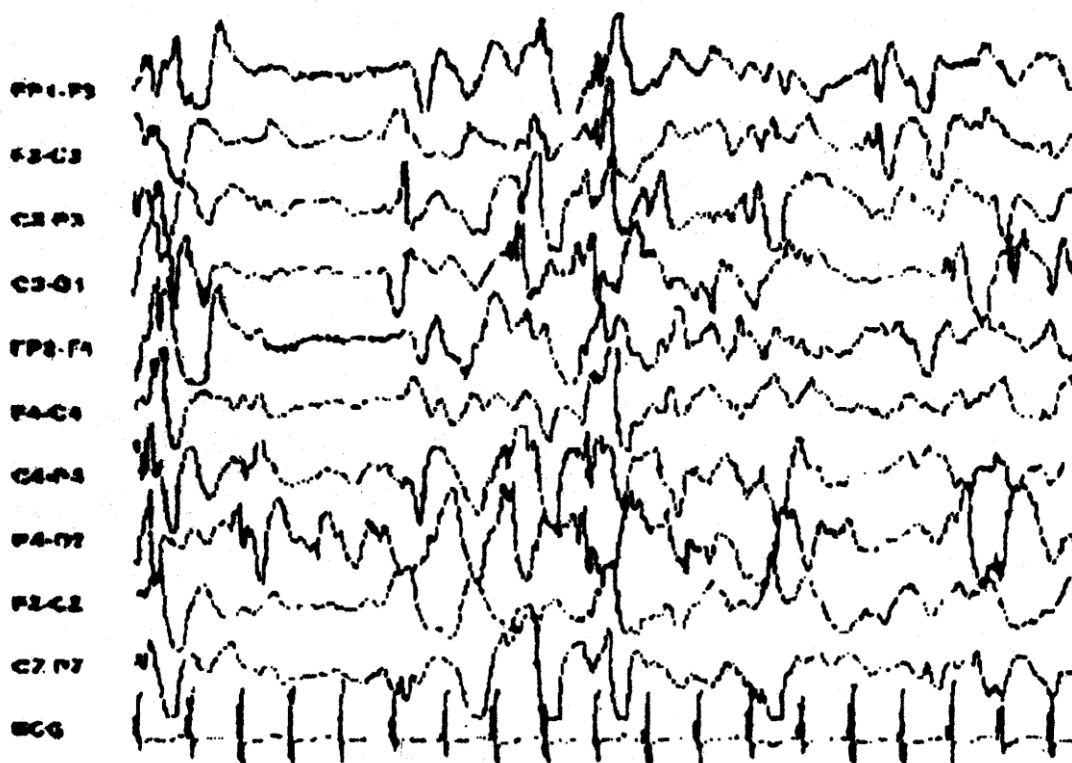


Рис. 12. Гипсаритмия

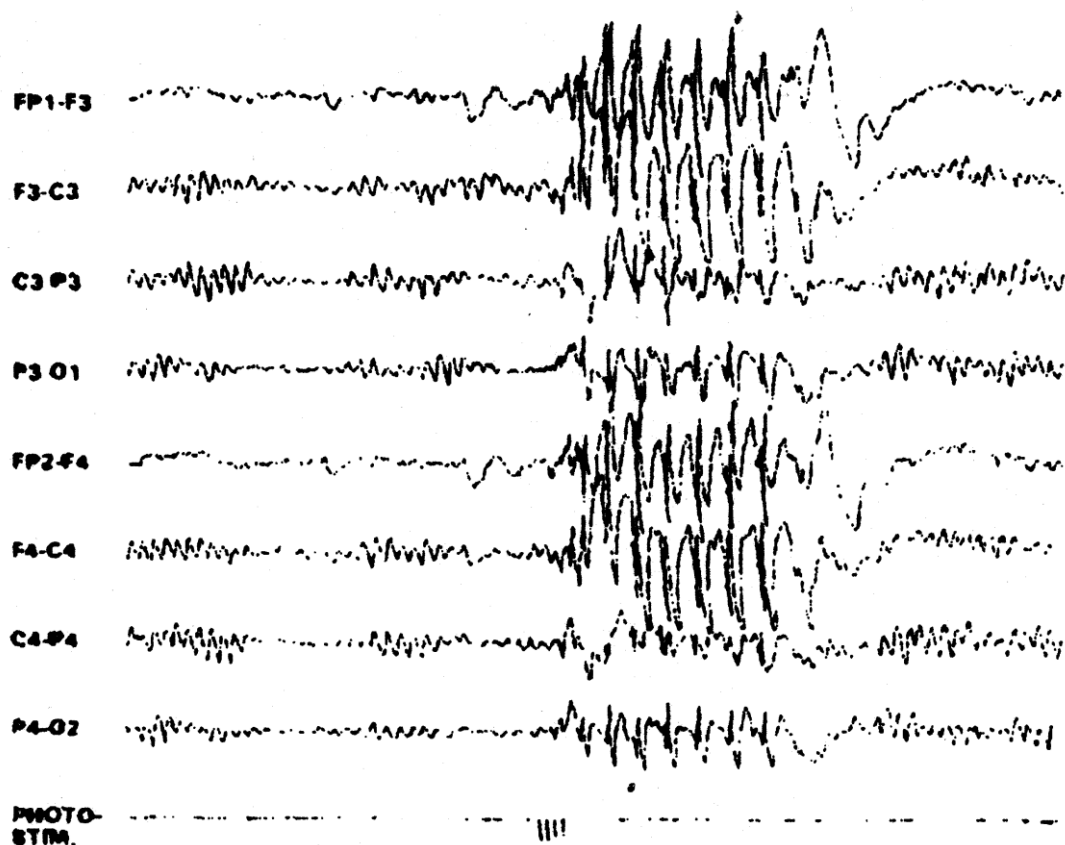


Рис. 13. Фотопароксимальная реакция

Эпилептические паттерны разделяются на ЭЭГ-паттерн приступа и ЭЭГ-паттерн эпилептического статуса.

Локализация.

- Генерализованный характер (в обоих полушариях диффузно).
- Генерализованный с максимумом патологических изменений (указать зону).
- Фокальные.
- Мультифокальные.
- Региональные.
- Мультирегиональные.
- Латерализованные (одно полушарие, но не одна доля).
- Нелокализованные (только для приступной ЭЭГ).

Функциональные нагрузки.

- Фотостимуляция.
- Гипервентиляция.
- Депривация сна.

Фотостимуляция.

- Активирует генерализованные эпилептические изменения.
- Особенно информативна при первичных генерализованных формах эпилепсии.
- Пробу целесообразно проводить при открытых и закрытых глазах, закрытие глаз при фотостимуляции усиливает эпилептические изменения.

- Изменения на ЭЭГ могут быть генетически детерминированы и встречаются у здоровых людей.

Гипервентиляция.

- Провоцирует абсансы у детей (Форстер, 1924 год).

- Вызывает генерализованные эпилептические изменения.

- Активирует фокальные эпилептические изменения (до 10 % пациентов с парциальными припадками).

- Нейрональные изменения обусловлены гипокапнической церебральной вазоконстрикцией.

Депривация сна.

- Используется при отсутствии достаточной информации после первичной ЭЭГ.

- Выявляет эпилептические изменения на ЭЭГ как при парциальных, так и при генерализованных припадках у пациентов всех возрастных групп.

- Не разработана общепринятая методика проведения, нерешенными остаются вопросы: какой тип депривации лучше – всю ночь или половину, как долго необходимо записывать ЭЭГ после депривации сна.

Интериктальное (межприступное) ЭЭГ.

- Наличие эпилептических изменений, в основном, подтверждает диагноз эпилепсии.

- Необходима осторожность при трактовке интериктальных эпилептических изменений.

- Частота «случайных» эпилептических изменений у здоровых взрослых достигает 0,5%, впоследствии практически никто из них не имеет эпилептических припадков.

- Частота «случайных» эпилептических изменений у лиц, перенесших эпизоды ОНМК, ЗЧМТ, нейроинфекцию, приступы мигрени достигает 2%, впоследствии эпилептические припадки развиваются у 14% больных.

- У детей без эпилептических припадков эпилептические изменения при рутинной ЭЭГ достигают 5%, при дополнительной записи ЭЭГ сна – 8%, как правило, это генетически детерминированные эпилептические изменения (доброкачественные роландические или затылочные пики, генерализованная активность пик-волна 3 Гц) (рис. 14). Риск эпилептических припадков в этой группе детей составляет 6%.

- Существуют ЭЭГ паттерны-маркеры эпилептических приступов: гипсаритмия, генерализованная активность комплексов пик-волна с частотой 1–2,5 Гц. Практически в 100% случаев тяжесть клинических проявлений соответствует степени ЭЭГ изменений.

Иктальное ЭЭГ.

Является золотым стандартом в диагностике эпилепсии. Возможность зарегистрировать иктальное событие (припадок) в течение рутинной 20–30 минутной ЭЭГ у пациента, имеющего один припадок в неделю, составляет менее 1%. Обеспечивает надежную информацию о типе припадков и локализации фокуса.

Парциальные припадки.

ЭЭГ-картина парциальных припадков полиморфна. Паттерн припадков состоит из серии ритмических волн, следующих за ними пиков, острых волн, со-

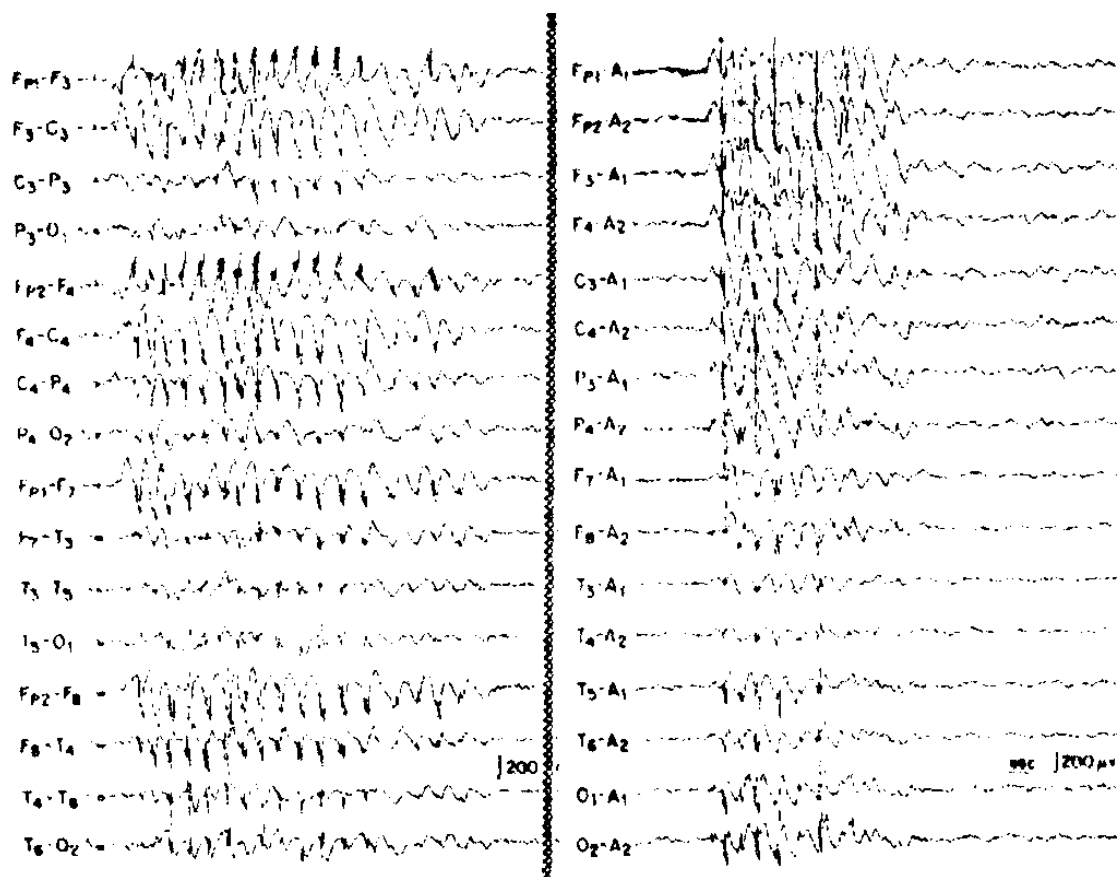


Рис. 14. Генерализованная активность пик-волна 3 Гц

четания пиков и ритмических волн или регионального снижения амплитуды. При распространении припадков на соседние и отдаленные области ритмические волны и пики меняются по амплитуде, частоте и пространственному расположению.

Височные припадки часто дебютируют с альфа- или тета-частот с последующим незначительным замедлением ритма. Припадки другой локализации начинаются с бета-активности. Судороги заканчиваются ритмическими волнами, спайками и следующим за ними пик-волновым паттерном, который постепенно уменьшается по частоте.

На рис. 15–17 приводятся ЭЭГ-паттерны психомоторного приступа.

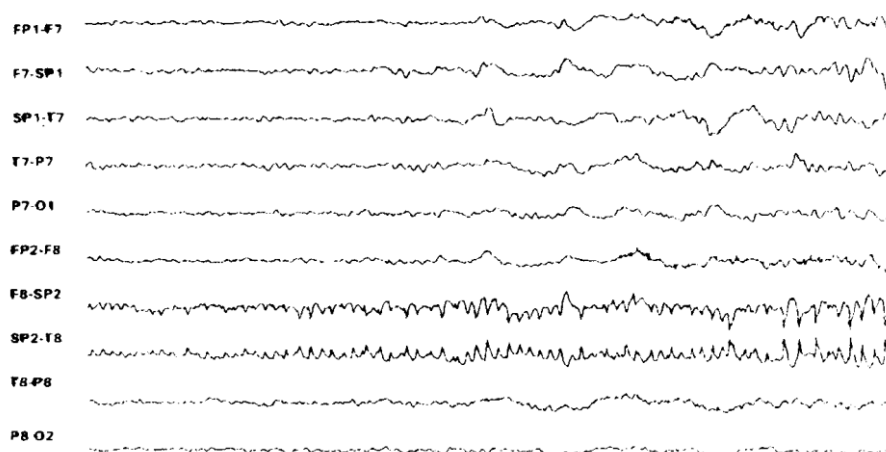


Рис. 15. Начало психомоторного приступа

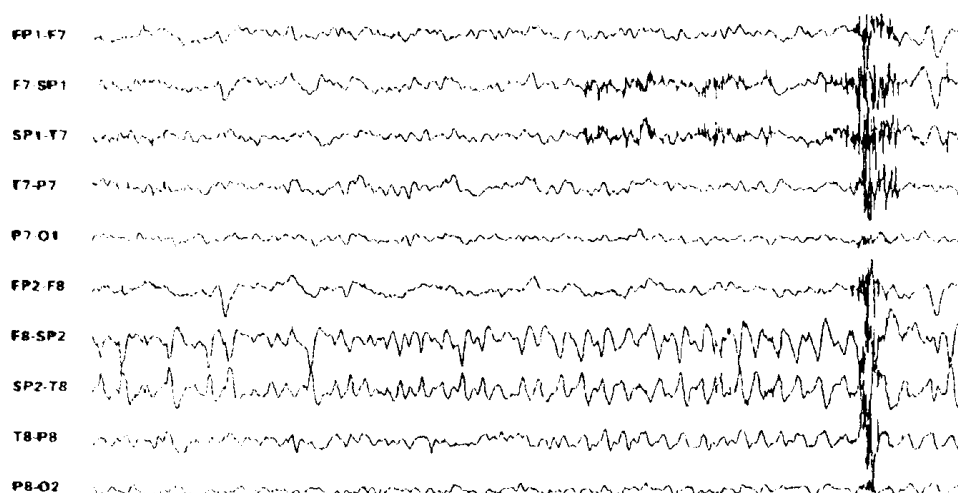


Рис. 16. Психомоторный приступ (20 с)

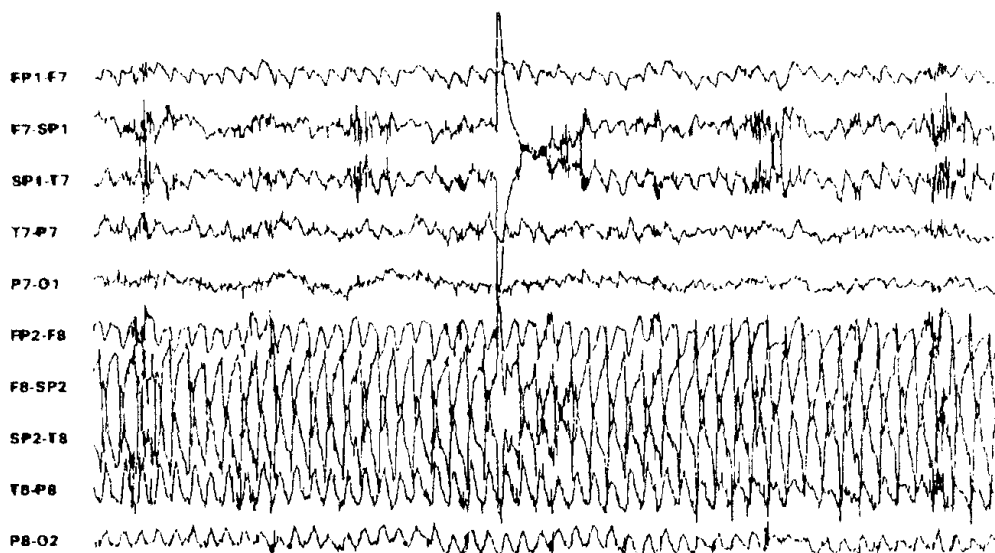


Рис. 17. Психомоторный приступ (80 с)

После судорог часто регистрируется дельта-замедление, угнетение или активация фокальных пиков с четкой локализацией, указывающих на происхождение судорог.

6. ЭЭГ СНА

Циркадианный ритм – основа цикла сон/бодрствование. У всех живых существ от простейших до человека состояние и функции систем ритмично изменяются. Эти изменения часто соответствуют суточному ритму, связанному с вращением Земли, хотя существуют и другие периодические колебания, соответствующие приливно-отливному, лунному или годовому циклам. Эндогенные ритмы лишь приблизительно соответствуют суточному, их называют циркадианными (околосуточными) от латинских слов *circa* (около) и *dies* (день). Обычно частота его колебаний синхронизирована с 24-часовым суточным циклом.

У человека более 100 различных физиологических параметров циклически изменяются с периодом 24 часа. Наиболее выражен суточный цикл сон/бодрствование.

Сон подразделяют на несколько четких стадий. В настоящее время для оценки глубины сна обычно используют ЭЭГ. По особенностям электроэнцефалограммы выделяют четыре или пять стадий сна [2, 9].

Стадии сна. I – дремота (от исчезновения альфа-ритма до появления вертексных волн); II – неглубокий (поверхностный) сон (веретена сна, вертексные волны, K – комплексы); III – глубокий сон (замедление ЭЭГ, K – комплексы, редкие веретена сна); IV – очень глубокий сон (дельта-активность, редкие K – комплексы); V–REM-сон (десинхронизация с появлением быстрой активности).

Дремота. У взрослых людей начало дремоты характеризуется постепенным или прерывистым замещением медленной активностью в основном в диапазоне 2–7 Гц. К медленным колебаниям может примешиваться очень низкоамплитудная активность частотой 15–25 Гц. Таким образом создает впечатление десинхронизированной виду общего снижения амплитуды. Это состояние следует отличать от периодов повышения уровня активации после открывания глаз или вследствие мыслительной или эмоциональной нагрузки. У лиц с низкоамплитудными ЭЭГ в бодрствовании начало дремоты может определяться с большим трудом. Ключевыми признаками будут служить исчезновение альфа-активности и замедление ЭЭГ.

У лиц с низкоамплитудными ЭЭГ в бодрствовании начало дремоты может определяться с большим трудом. Ключевыми признаками будут служить исчезновение альфа-активности и замедление ЭЭГ.

Углубление дремоты сопровождается усилением медленноволновой активности. Серии колебаний 2–3 Гц или 4–7 Гц достигают средней амплитуды и их преобладание становится диффузным. На этой стадии пробуждающие стимулы приводят к немедленному восстановлению альфа-ритма — так называемый "парадоксальный альфа-ответ". Эти периоды "восстановленного альфа-ритма" нередко характеризуются большей амплитудой, чем в состоянии бодрствования.

Ключевым признаком глубокой дремоты является появление вертексных волн. Вертексные волны (vertex sharp transient; v-wave; vertex sharp wave) являются вторичными вызванными потенциалами различных модальностей, возможно в основном слуховые, которые сходятся от соответствующих корковых проекционных зон к области вертекса. Эту область составляют задние отделы дополнительной моторной коры лобной доли вдоль межполушарной щели.

Вертексные волны. Термин "вертексные волны" впервые применен Liberson. Ранние термины "оп-effect", "бипариетальные горбы" больше не используются. Французские авторы использовали термин "вертексные пики", другие авторы обозначали этот ЭЭГ-феномен как "вертексные острые волны" [10]. Вертексные волны обладают сложной морфологией: маленькие позитивные пики предшествуют крупной электронегативной волне, которая почти всегда является наиболее заметной частью разряда. Негативную волну обычно завершает еще один маленький позитивный пик. Вертексные волны могут появляться в виде отдельных колебаний, амплитуда которых значительно превышает

ет амплитуду остальной активности. Достаточно часто вертексные волны могут появляться в виде "залпов" серийных колебаний, следующих частотой около 1 Гц или несколько чаще. Максимум этого ЭЭГ-феномена почти неизменно приходится на область вертекса, но может выявляться распространение их на другие отделы мозга.

Позитивные затылочные острые волны. Другой важный физиологический потенциал, характерный для глубокой дремоты – это "позитивные затылочные острые волны сна", которые возникают на этой стадии сна и сохраняются при поверхностном и глубоком сне. Эти разряды описаны как "позитивные пикоподобные волны в затылочных отделах". Встречаются примерно у 50–70% взрослых [12].

Веретена сна. Сонные веретена (sleep spindles) - появляющиеся во время сна вспышки волн с частотой от 11 до 15 Гц, чаще 12–14 Гц; регистрируются, как правило, диффузно, но лучше выражены в центральных областях мозга; амплитуда варьирует, не превышая обычно 60 мкВ; синоним этого термина – сигма-ритм. Первые веретена сна представлены колебаниями в диапазоне от 12,5 Гц до 15,5 Гц с выраженным пиком 14 Гц. Веретена 12 Гц появляются несколько позже по мере углубления сна, но II стадия все еще продолжается. С нарастанием глубины сна, в переходный период от II к III стадии сна, обычно наблюдаются еще более медленные веретена сна с частотой колебаний в них около 10 Гц. Этот тип веретен распространен более диффузно с максимумом в лобных отделах [12].

К-комплексы. К-комплексы (K-complex) начинают появляться во II стадии сна и представляют собой яркие, впечатляющие ответы на пробуждающие стимулы. Считают, что буква "К" является первой буквой английского слова «knocking» (стучать), указывая таким образом на связь этого феномена с активирующими стимулами. Морфологически К-комплекс представлен начальным острым компонентом за которым следует медленная волна, сливающаяся с быстрыми колебаниями. Заостренный компонент обычно двухфазный и нередко многофазный. Медленный компонент представлен высокоамплитудным колебанием, длительность которого может превышать 1 секунду. Накладывающиеся на медленную волну веретена сна представляют быстрый компонент К-комплекса. К-комплексы могут следовать друг за другом длительными сериями, но это более характерно для более глубоких стадий сна. В некоторых изданиях К-комплекс ограничивают лишь медленной волной и последующими быстрыми колебаниями, а заостренный компонент рассматривают как вертексную волну [8].

Началом сна считают момент появления веретен сна частотой 12–15 Гц. Первые серии веретен появляются над вертексной областью и распространяются в центральные и теменные отделы. Фоновая активность значительно варьирует у разных людей. Обычно преобладают медленные колебания в диапазоне 0,75–4 Гц. Быстрая активность обычно представлена колебаниями в диапазоне от 15 Гц до 30 Гц и, таким образом, явно лежит выше частотного диапазона веретен сна (12–14 Гц). В последнем ЭЭГ-гlossарии веретена определяются "как группа ритмичных колебаний, которые характеризуются постепенным нараста-

нием, а затем постепенным падением амплитуды". Нарастание и падение амплитуды это как раз то, что подразумевает термин "веретено" – выпуклый к середине и заостренный к концам. К-комплексы имеют наибольшую выраженность у старших детей и молодых взрослых. Острый компонент особенно заметен в этих возрастных группах.

На **II стадии сна** продолжает сохраняться такой ЭЭГ-паттерн как позитивные затылочные острые волны сна.

Глубокий сон (III стадия). В этой фазе нарастает представленность медленной активности на ЭЭГ. *Дельта-колебания* частотой 0,75–3 Гц максимально развиты над передними отделами мозга. Достаточно часто регистрируется ритмичная активность частотой 5–9 Гц меньшей амплитуды. Эти колебания возможно представляют собой очень медленный вариант веретена сна. Веретена сна 10–12 Гц и 12–14 Гц все еще присутствуют в записи, но постепенно становятся менее выраженными. При внимательном рассмотрении записи в передних отделах могут выявляться отдельные заостренные колебания, которые вероятно являются рудиментарными К-комплексами. В тоже время после стимулов могут регистрироваться и типичные К-комплексы со всеми тремя компонентами.

Очень глубокий сон (IV стадия). На этой стадии сна медленная активность становится еще более выраженной, чем на III стадии с небольшой примесью более быстрых колебаний. Веретена сна становятся очень редкими, но их все еще можно выявить, правда, иногда только после фильтрации низких частот.

REMсон (V стадия). Перед пробуждением спящий человек обычно проходит через еще одну, особую фазу сна, характеризующуюся десинхронизацией ЭЭГ и эпизодами быстрых движений глаз (БДГ, **REM-rapid eye movement**)). Их можно наблюдать со стороны через сомкнутые веки спящего или записывать методами электроокулографии настолько характерны для данной фазы, что ее называют сном с БДГ. Порог пробуждения в БДГ-фазе сна примерно такой же, как и во время глубокого сна, однако ЭЭГ сходна с записываемой при бодрствовании или переходе ко сну, поэтому БДГ-сон получил также название парадоксального, или десинхронизированного. Над лобными и вертексными отделами могут регистрироваться короткие вспышки "пилообразных" воли в диапазоне 2-6 Гц. Эти вспышки могут появляться одновременно с движениями глаз.

Все прочие фазы вместе взятые часто называют синхронизированным или медленноволновым сном (сном без БДГ). Такое разделение справедливо еще и потому, что сновидения, очевидно, возникают главным образом во время сна с БДГ.

На протяжении ночи последовательность стадий сна повторяется в среднем три-пять раз. В норме БДГ-сон повторяется примерно через каждые 1,5 ч и длится в среднем 20 мин, причем с каждым разом все больше [8].

Пробуждение. У взрослых людей и подростков переход от сна к бодрствованию – быстрый процесс с почти мгновенным переходом от паттерна сна к паттерну бодрствования, обычно с хорошо организованным альфа-ритмом. Этот переход может предварять одиночный К-компллекс или их серия. У детей переход от сна к бодрствованию сопровождается весьма эффектной ритмичной тэта-активностью.

7. ОСОБЕННОСТИ ЭЭГ ПРИ ЭПИЛЕПСИИ

Парциальные припадки. ЭЭГ-картина парциальных припадков полиморфна. Паттерн припадка состоит из серии ритмических волн, следующих за ними пиков, острых волн, сочетания пиков и ритмических волн или регионального снижения амплитуды. При распространении припадка на соседние и отдаленные области ритмические волны и пики меняются по амплитуде, частоте и пространственному расположению.

Височные припадки часто дебютируют с альфа- или тета-частот с последующим незначительным замедлением ритма. Припадки другой локализации начинаются с бета-активности. Судороги заканчиваются ритмическими волнами, спайками и следующим за ними пик-волновым паттерном, который постепенно уменьшается по частоте.

После судорог часто регистрируется дельта-замедление, угнетение или активация фокальных пиков с четкой локализацией, указывающих на происхождение судорог.

Генерализованные припадки. Типичные абсансы характеризуются внезапным стереотипным паттерном, не изменяющимся в течение припадка. Частота пик-волновой активности колеблется от 3,5–4 Гц в начале приступов до 2–3 Гц при его развитии. В конце припадка амплитуда пиков уменьшается. Атипичные абсансы имеют постепенное развитие и частоту пик-волн менее 3 Гц.

Генерализованным судорожным приступам может предшествовать диффузная полиспайк-волновая активность. Тоническая фаза (рис. 18) характеризуется появлением быстрых ритмических пиков, которые постепенно увеличиваются по частоте (эпилептический рекрутированный-веретенообразный ритм).

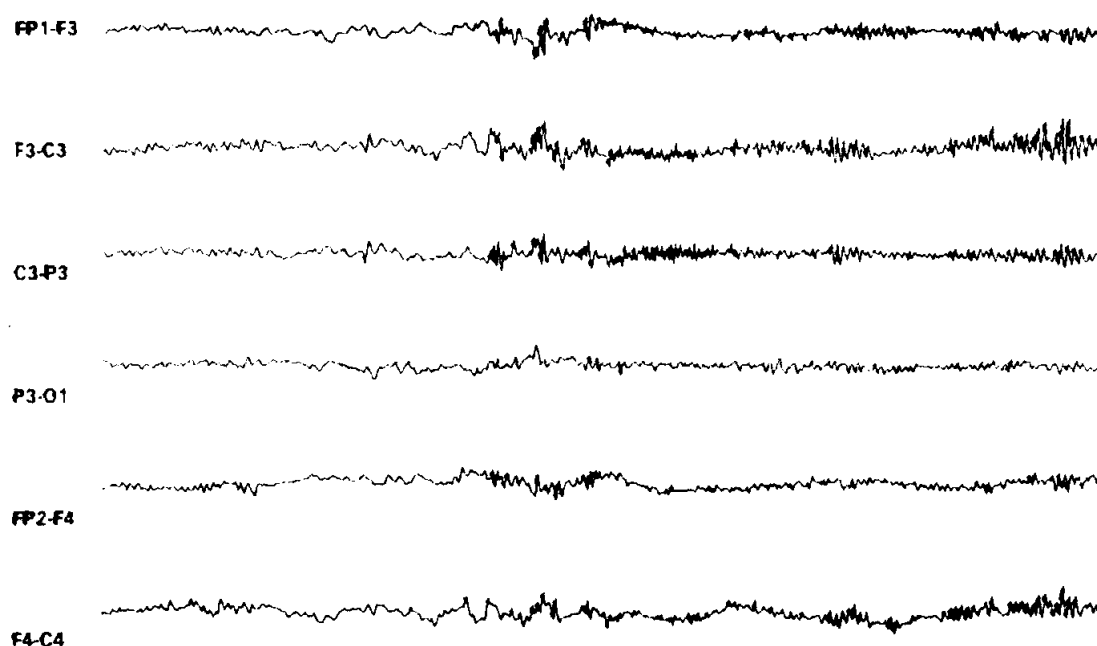


Рис. 18. Тоническая фаза

Клоническая фаза (рис. 19) характеризуется спайковой активностью, перемешанной медленными волнами; медленные волны преобладают к концу припадка, амплитуда их постепенно снижается. После приступа медленные волны затухают с последующим постепенным восстановлением.

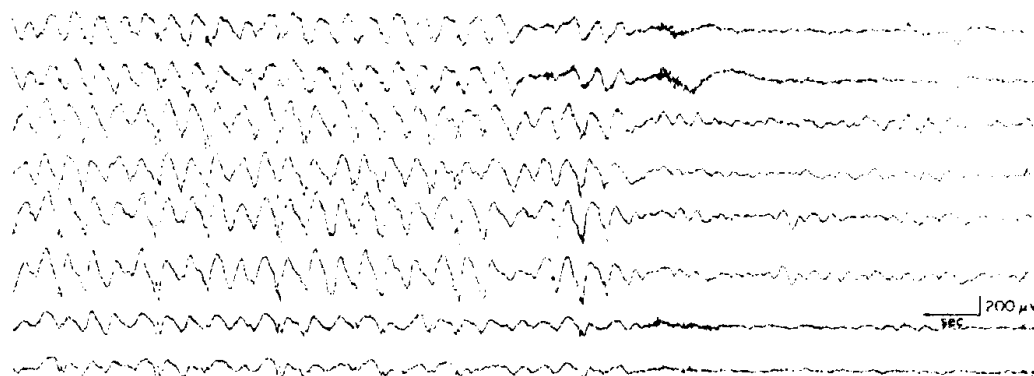


Рис. 19. Клоническая фаза

При миоклонических припадках (рис. 20) регистрируется с 10–15 Гц полиспайковая активность с последующими медленными волнами или без них. Атонические припадки (рис. 21) проявляются в виде вспышек 2–3 Гц спайк-волновой активности, но возможно отсутствие каких-либо изменений рутинной ЭЭГ.

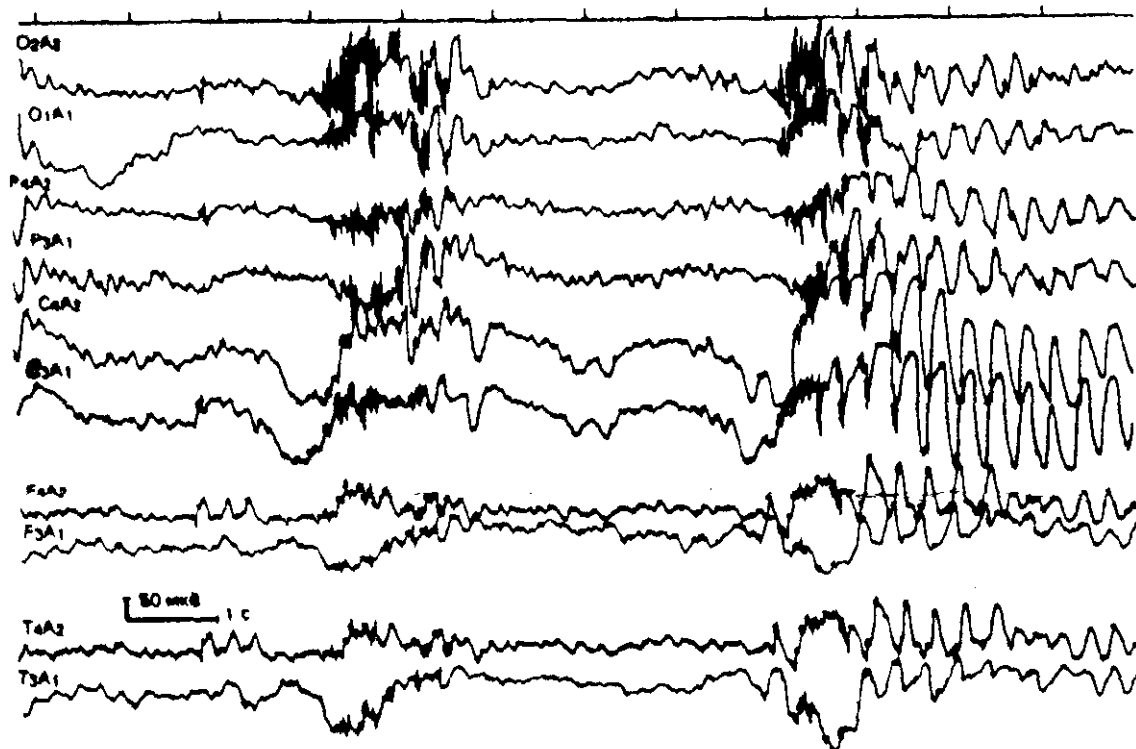


Рис. 20. Миоклонический припадок.

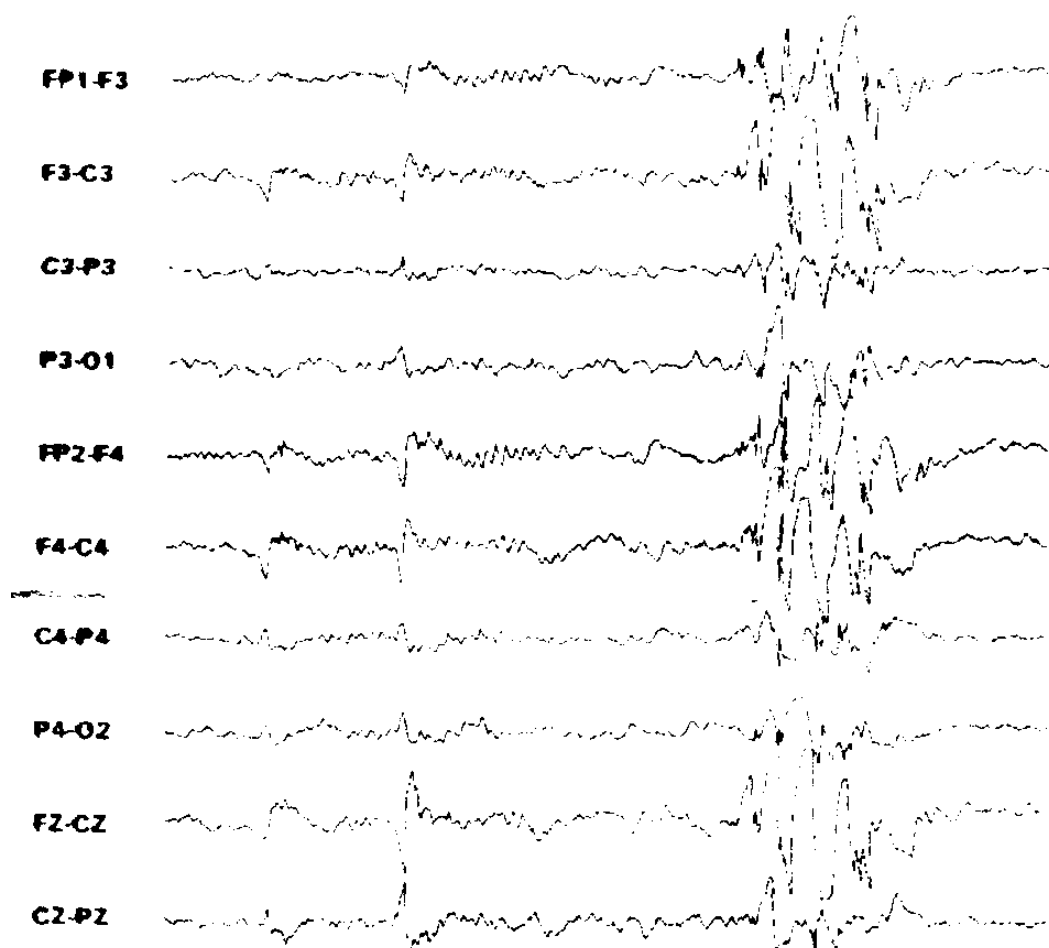


Рис. 21. Атонический припадок

ЭЭГ помогает определить тип эпилепсии или эпилептического синдрома, тактику лечения, течение и прогноз (при идиопатических и криптогенных формах). Риск рецидивов после первого припадка: у детей составляет 54% в случае эпилептических изменений на ЭЭГ и 25% при нормальной ЭЭГ; у взрослых – 12% при нормальной ЭЭГ, включая депривацию сна, 83% – при наличии эпилептических изменений на ЭЭГ. Риск рецидивов приступов после отмены терапии при наличии эпилептических изменений на ЭЭГ составляет 45%.

8. ОСОБЫЕ ЭЭГ ПАТТЕРНЫ

Паттерн трехфазных волн. Трехфазные волны прямо не связаны с припадками, хотя они часто проявляются в состояниях, трудно дифференцируемых от пароксизмальных, и имеют отчетливую периодичность. Они состоят из трех фаз. Общая длительность каждого комплекса от 250 до 500 мс и интервал между комплексами 0,5–1 с. Вторая фаза позитивная и имеет максимальную амплитуду.

В большинстве случаев трехфазные волны максимально выражены в передних отделах.

В продольном биполярном отведении трехфазные волны имеют фазовую инверсию в передних или задних отделах головы. Однако некоторые трехфазные волны с фазовой инверсией в средневисочных и центральных отделах скорее имеют отличную от трехфазных волн природу и чаще связаны с эпилептоидными проявлениями.

Патофизиология и нейрофизиология трехфазных волн недостаточно изучена. Так как эти феномены имеют билатерально-синхронный характер, их связывают с возможной ролью таламического пейсмекера. Эти волны также как-то связаны с биохимическими процессами старения, они проявляются у лиц старше 30 лет, и вероятность их появления увеличивается по мере старения. Клиническими условиями, способствующими проявлению паттернов трехфазных волн, являются метаболические и токсические нарушения. Спорадические трехфазные волны могут проявляться при деменции.

Трехфазные волны также проявляются при других нарушениях: гипер- и гипона-триемии, гиперкальциемии, гипогликемии, инсульте, гипертензивной энцефалопатии, абсцессах мозга, энцефалитах, интоксикации литием, в постиктальном периоде после припадка. Часто, однако, при этих заболеваниях описывают паттерн трехфазных волн, отличный от приведенного выше, – атипичный паттерн. Типичный периодический паттерн трехфазных волн более характерен для печеночной и почечной энцефалопатии. Хотя, возможно, по мнению некоторых авторов, их специфичность проявляется в том, что при других заболеваниях менее вероятно достижение такого уровня энцефалопатии (больные просто до нее не доживают) со значительным фоновым замедлением и с трехфазными волнами [3].

9. ЭЭГ В ПЕРИОД ЭПИЛЕПТИЧЕСКОГО СТАТУСА

Изучая электроэнцефалографические данные, относящихся к генерализованному ЭС (тонико-клоническая форма), В.А. Карлову удалось выделить три типа ЭЭГ при эпилептическом статусе [6] (рис. 22).

Первый тип связан с внезапным появлением на фоновой кривой во всех областях или с опережением в одном из полушарий низкоамплитудного ритма частотой 8–12 в секунду, характерной особенностью которого является упорядоченный, т.е. совершенно правильный, однообразный рисунок.

Постепенно амплитуда ритма возрастает, увеличивается частота до 16–18 в секунду: при этом колебания достигают 150 мкВ, а упорядоченный характер ритма в значительной степени нарушается. В дальнейшем разряды приобретают форму ритма пик-волна или полипик-волна частотой 4–6 комплексов в секунду, регистрируется дальнейшее нарастание амплитуды – до 250 мкВ.

По мере продолжения припадка выявляется замедление ритма, разряды имеют форму полипик-волна. В заключительной фазе приступа замедление ритма постепенно доходит до 3 в секунду, отмечается уменьшение амплитуды потенциалов и внезапное окончание пароксизма.

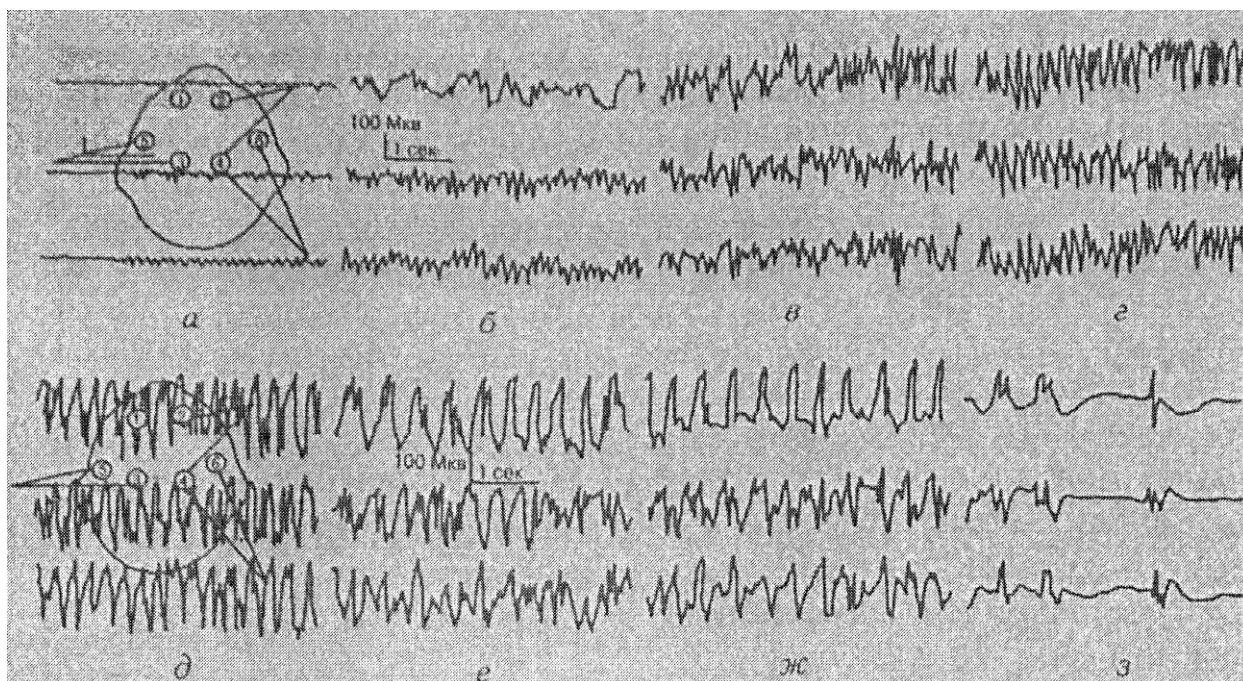


Рис. 22. Фрагмент ЭЭГ при эпилептическом статусе. I тип

Второй тип припадка (рис. 23) характеризуется волнообразным началом: появляющийся на фоне биопотенциалов межприступного периода упорядоченный ритм не переходит сразу в дальнейшую фазу приступа, а периодически прерывается паузами депрессии ЭЭГ или чаще неупорядоченной медленной активности. Однако наступает момент, когда эти паузы исчезают, ритм становится постоянным, амплитуда и частота его постепенно возрастают и дальнейшая динамика припадка протекает по первому типу.

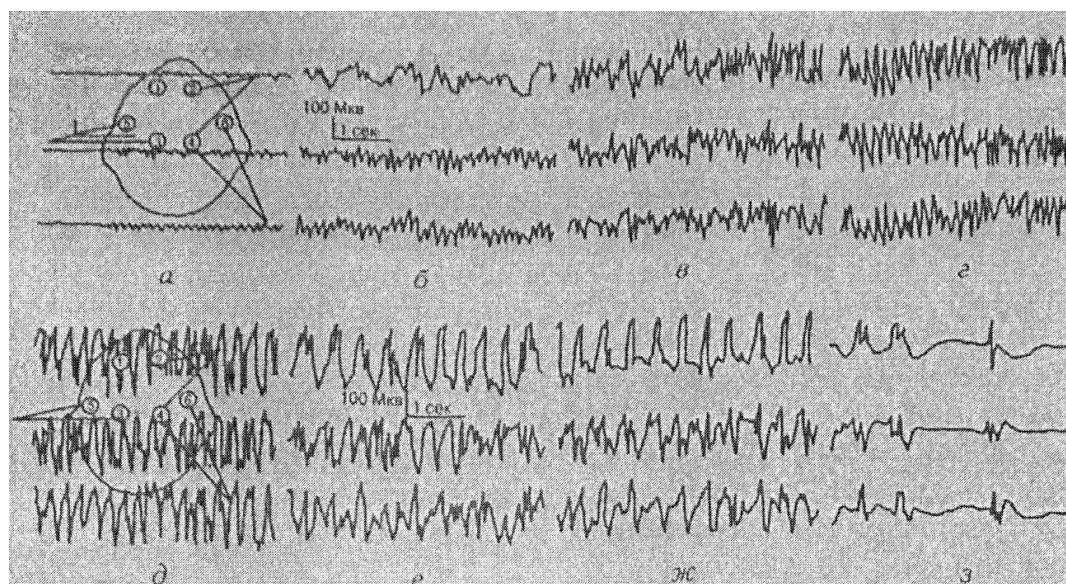


Рис. 23. Фрагмент ЭЭГ при эпилептическом статусе. II тип

Третий тип ЭЭГ определяется появлением на фоне биопотенциалов межприступного периода локализованного чаще в височных отведениях одного из полушарий упорядоченного высокоамплитудного ритма частотой 4–6 колебаний в

секунду и амплитудой до 200 мкВ (рис. 24). Колебания постепенно учащаются до 14—16 в секунду с генерализацией по всем отведениям. В заключительных фазах припадка разряды приобретают характер ритма пик-волна и полипик-волна частотой 2,5—1,5 в секунду; наблюдается внезапное окончание пароксизма с кратковременной депрессией биопотенциалов или замещением эпилептической активности медленной [6].

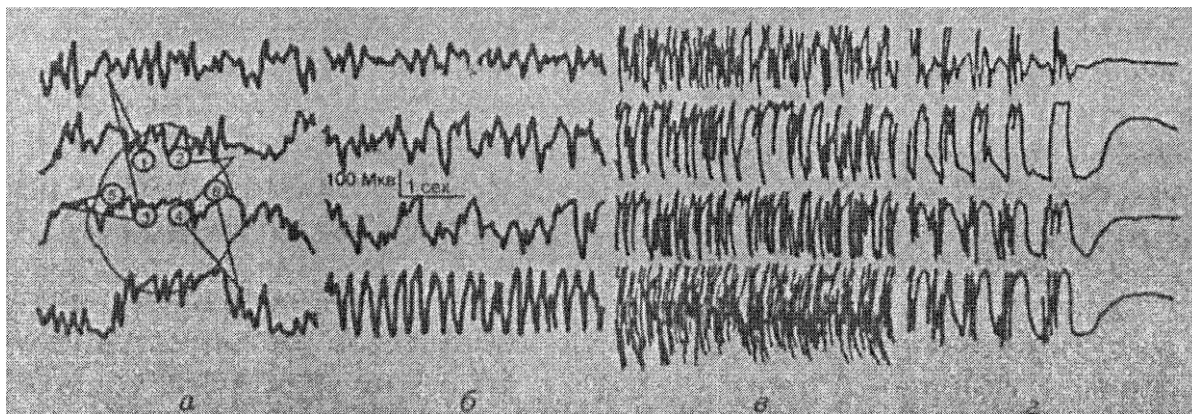


Рис. 24. Фрагмент ЭЭГ при эпилептическом статусе. III тип.

При сопоставлении электроэнцефалографических данных с клиническими В.А. Карлов установил, «что первый тип ЭЭГ наблюдался обычно у больных с первично генерализованным, а третий – с вторично генерализованным эпилептическим статусом, второй тип отмечался в обоих случаях. Характерна стабильность типа ЭЭГ для одного и того же больного при повторении припадков.

В динамике припадка выделено несколько фаз, независимо от типа ЭЭГ..

Первая фаза характеризуется появлением упорядоченного генерализованного, преимущественно одностороннего или локализованного чаще в височных отведениях ритма. Вторая фаза проявляется нарастанием частоты разрядов до 16-18 колебаний в секунду и амплитуды до 200 мкВ. Колебания, как правило, становятся генерализованными и в значительной степени теряют свой упорядоченный характер. Третья фаза регистрируется в виде постепенной трансформации биопотенциалов, которые приобретают характер ритма пик-волна и полипик-волна до 5–7 комплексов в секунду, амплитуда волн может еще больше увеличиваться – до 250 мкВ. Четвертая фаза характеризуется прогрессирующим замедлением колебаний.

При парциальном эпилептическом статусе ЭЭГ значительно отличаются от ЭЭГ при генерализованном эпилептическом статусе. Начало припадка совершенно отчетливо проявляется в виде очагового возникновения пиков и острых волн, которые быстро распространяются на соседние корковые территории, но отсутствуют в височных отведениях. Амплитуда разрядов возрастает и развивается очаговый припадок. В третьей фазе припадка появляются генерализованные судорожные разряды. Постпароксизмальная депрессия выражена слабо [6].

Электроэнцефалографический статус генерализованных тонико-клонических припадков характеризуется повторяющимися преходящими эпилептическими

разрядами или постоянной эпилептической активностью по типу пик-волна. При бессудорожном эпилептическом статусе данные ЭЭГ позволяют подтвердить диагноз и дифференцировать два основных типа бессудорожного статуса. При статусе абсансов наблюдается постоянная пик-волновая активность, в то время как для статуса сложных парциальных припадков характерны повторяющиеся эпилептические разряды.

Характерно наличие двух способов подавления электрографических коррелятов судорожных припадков - путем замещения ЭЭГ медленной активностью и значительно реже - плоской ЭЭГ. Более редкий вариант имеет место, когда в «ходе приступа медленная активность не возникает, приступ развивается полностью и оканчивается плоской кривой. Такой вариант прекращения припадка прогностически значительно хуже.

Возможны оба варианта у одного и того же больного, обычно при затянувшемся эпилептическом статусе первый вариант переходит во второй, что омрачает прогноз.

Установлена также очаговая, односторонняя, иногда генерализованная неупорядоченная медленная активность, подавляющая эпилептическую. Исследования показали ее роль в механизме антиэпилептической защиты.

Стволовое происхождение вспышки высокоамплитудных билатерально синхронизированных разрядов в настоящее время не подлежит сомнению. Поэтому очевидным является участие в патологическом процессе срединных стволовых структур.

Анализ пароксизмальной синхронизированной медленной активности позволил предположить, что в постстатусном периоде в определенной степени сохраняется функциональное состояние стволовых структур, наблюдаемое и во время эпилептического статуса.

Преобладание дельта-активности в ближайшем постстатусном периоде можно в определенной мере связать с гипоксией мозга, которая развивается у больных с эпилептическим статусом. Выход из состояния гипоксии является длительным, о чем свидетельствует ряд нарушений, сохраняющихся после перенесенного статуса в течение нескольких дней и более.

Клинико-электроэнцефалографические исследования больных с эпилептическим статусом в состоянии механической асфиксии, показали, что упорядоченный ритм, аналогичный ритму первой электроэнцефалографической фазы припадка, часто наблюдается при асфиксических состояниях. Появление этого ритма совпадает с возникновением тонических судорог. Характерно, что при этом обычно имеются клинические и ЭЭГ признаки, свидетельствующие о глубоком угнетении коры головного мозга, либо нарушении ее связей с субкортикальными структурами, и, в частности, плоская фоновая кривая ЭЭГ.

Гипоксические состояния сами по себе могут сопровождаться возникновением в мозговой ткани очагов патологической биоэлектрической активности, способных осуществлять роль запального механизма, пейсмекера судорожного припадка. Следовательно, повторяющиеся в связи с судорожными приступами циклы асфиксии могут играть определенную роль в поддержании эпилептического статуса.

Таким образом, данные ЭЭГ свидетельствуют, что при эпилептическом статусе определенную роль играют деятельность таламокортикальных синхронизирующих приборов, недостаточность противосудорожных ингибиторных механизмов и участие срединных стволовых структур.

При наркозе тонико-клонические судороги могут прекращаться уже при достижении второй стадии наркоза, однако судорожная активность, хотя и в измененном виде, отчетливо проявляется на ЭЭГ в виде элементов упорядоченного ритма, свойственного началу (первая фаза) припадка.

После прекращения наркоза судороги часто возобновляются. При достаточной длительности наркоза после его прекращения эффект в большинстве случаев стойкий. В эксперименте была показана зависимость стойкости эффекта от дозы (гексенала). Результаты исследований послужили основанием для клинического применения глубокого длительного наркоза.

При лечении статуса генерализованных тонико-клонических припадков данные ЭЭГ не имеют существенного значения. Исключение составляют случаи введения блокаторов нервно-мышечной передачи (миорелаксантов) и индукции барбитуратовой комы, когда данные ЭЭГ позволяют оценить глубину наркоза и возможность продолжения припадков. Экспериментальные исследования показали, что мышечные релаксанты не оказывают угнетающего действия на эпилептиформную активность [6].

10. ИЗМЕНЕНИЯ НА ЭЭГ ПОД ВЛИЯНИЕМ ПРОТИВОЭПИЛЕПТИЧЕСКИХ ПРЕПАРАТОВ

До сих пор не удалось обнаружить ни для отдельных противоэпилептических препаратов (ПЭП) ни для их групп определенных электрографических профилей.

Влияние ПЭП на паттерны сна. Воздействие ПЭП на сон вероятно обусловлено не антиконвульсантным, а психотропным действием. Большинство ПЭП вызывают нормализацию и стабилизацию картины сна: улучшение архитектуры сна, уменьшение числа пробуждений, возобновлением последовательной смены фаз сна.

Этосуксимид может увеличивать долю поверхностного сна и увеличивать число пробуждений, карбамазепин также способен значительно нарушать структуру сна.

Эффекты барбитуратов и бензодиазепинов. Эффекты барбитуратов и бензодиазепинов заключаются в генерализованном нарастании бета-активности. Барбитураты длительного действия вызывают активность с частотой 18–30 Гц и амплитудой 20–50 мкВ с максимумом в лобных отведениях (рис. 25). Бензодиазепины вызывают бета-активность меньшей частоты – 14–25 Гц, распределенной более диффузно с некоторой акцентуацией в лобных отведениях. Такая бета-активность может носить пароксизмальный или постоянный характер. Ее частота и амплитуда зависят от многих факторов: возраста, способа применения лекарства, окружающих условий. При приеме барбитуратов с развитием

токсического поражения головного мозга бета-активность может исчезать. Медикаментозная бета-активность может возникать и при приеме других препаратов с седативным эффектом.

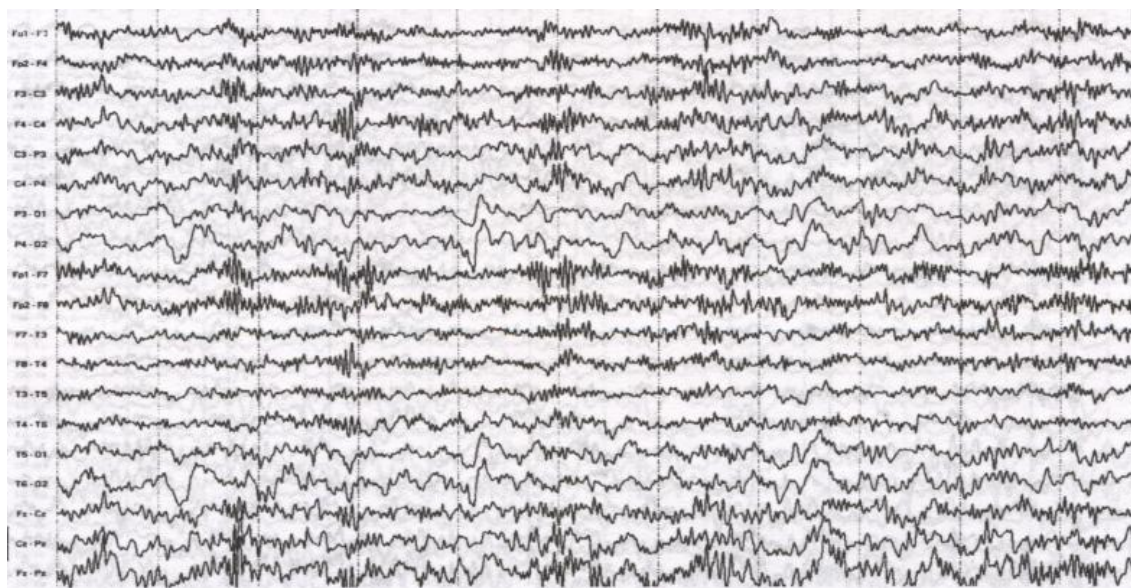


Рис. 25. ЭЭГ больного 6 лет, принимающего фенобарбитал. Регистрируется очень высокоамплитудная обширная бета-активность 21–22 Гц с максимумом в фронтосагитальном отведении

Гидантоины (дифенин, фенитоин). Первые признаки передозировки гидантоинами – это появление симптомов мозжечковой дисфункции. Другими симптомами могут быть нарушение высших корковых функций, возникновение пирамидной симптоматики, экстрапирамидные расстройства движения. В больших концентрациях не вызывают нарастания быстрой активности на ЭЭГ. Фенитоин в терапевтических концентрациях, без клинических проявлений интоксикации вызывает увеличение мощности тета-и дельта-диапазонов. При появлении симптомов интоксикации сперва отмечается замедление альфа-активности до тета-волн. С прогрессированием признаков энцефалопатии изменения нарастают вплоть до выраженной дельта-активности с максимумом в передних отделах. Замедление основной активности может встречаться и без клинических побочных эффектов. На ЭЭГ сна физиологические веретена сна могут замещаться широко распространенной ритмичной активностью 8–10 Гц или медленнее.

Фенитоиновая энцефалопатия характеризуется очень выраженными расстройствами мышления, хореоатетозом, дистоническими атаками, орофациальными гиперкинезами. На ЭЭГ доминирует дезорганизованная диффузная медленная активность. Неправильная трактовка ЭЭГ в случаях, когда произвольные движения пациентов трактуют как эпилептические и увеличивают дозу фенитоина, приводит к печальным последствиям.

Карбамазепины (карбамазепин, тегретол, финлепсин). Побочные дозозависимые эффекты: диплопия, головокружение, головные боли, тошнота, сонливость, нейтропения, нарушение ритма сердца и др. По механизму идиосинкразии – агранулоцитоз, апластическая анемия. Генатотоксичность, тромбоцитопения, реже – другие. На ЭЭГ регистрируется выраженная бета-активность (рис. 26).

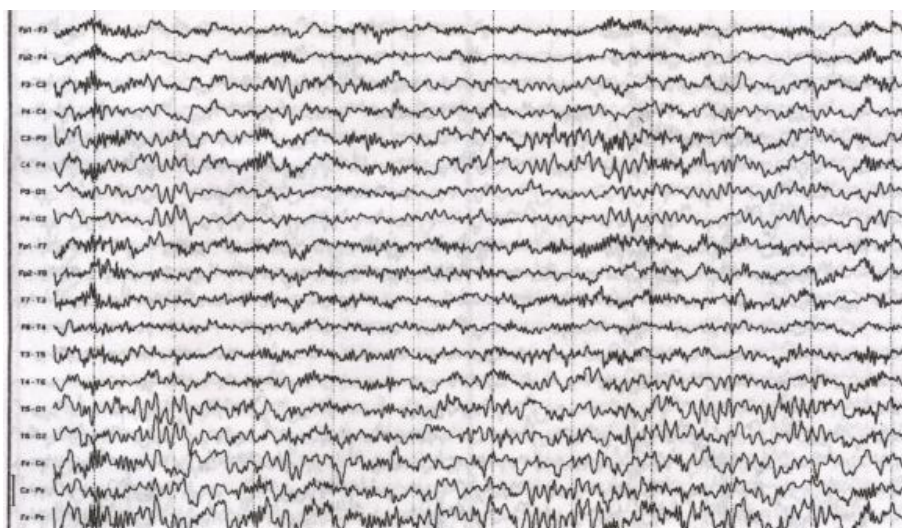


Рис. 26. ЭЭГ больного эпилепсией 10 лет, принимающего карбамазепин. На фоне удовлетворительной биоэлектрической активности регистрируется диффузная бета-активность 24-25 Гц 50мкВ с максимумом в лобных отведениях.

Вальпроаты. В средних дозировках вальпроаты не влияют на ЭЭГ. Наиболее важное изменение ЭЭГ при эпилепсии – уменьшение или исчезновение генерализованной эпилептиформной активности, снижение фотопароксизмального ответа. Интоксикация при применении вальпроатов вызывает появление на ЭЭГ диффузной выраженной медленноволновой активности. При нормальных дозах сонливость, ступор или кома встречаются очень редко. Эти проявления сопровождаются появлением на ЭЭГ билатерально-синхронных высокоамплитудных медленных волн.

Клоназепам. Относится к группе бензодиазепинов. Вызывает характерную выраженную фронтальную бета-активность (рис. 27–29). Не назначается при синдроме Леннокса-Гасто, так как может провоцировать тонические приступы.

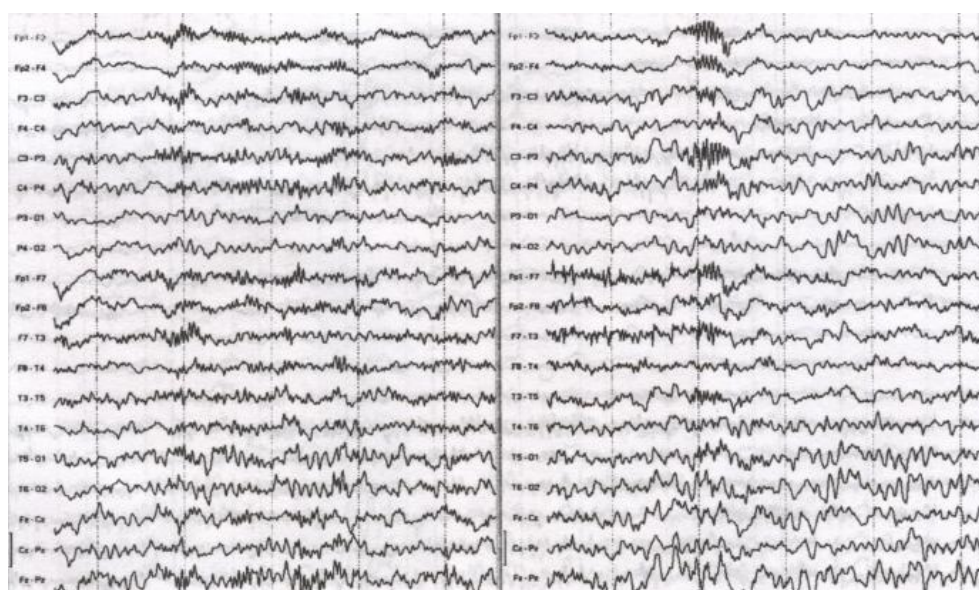


Рис. 27. ЭЭГ больного эпилепсией 11 лет, принимающего клоназепам. Вспышка высокоамплитудных бета-колебаний (справа) имеет такую же частоту (23Гц) и такую же топографию, что и постоянная бета-активность (слева)

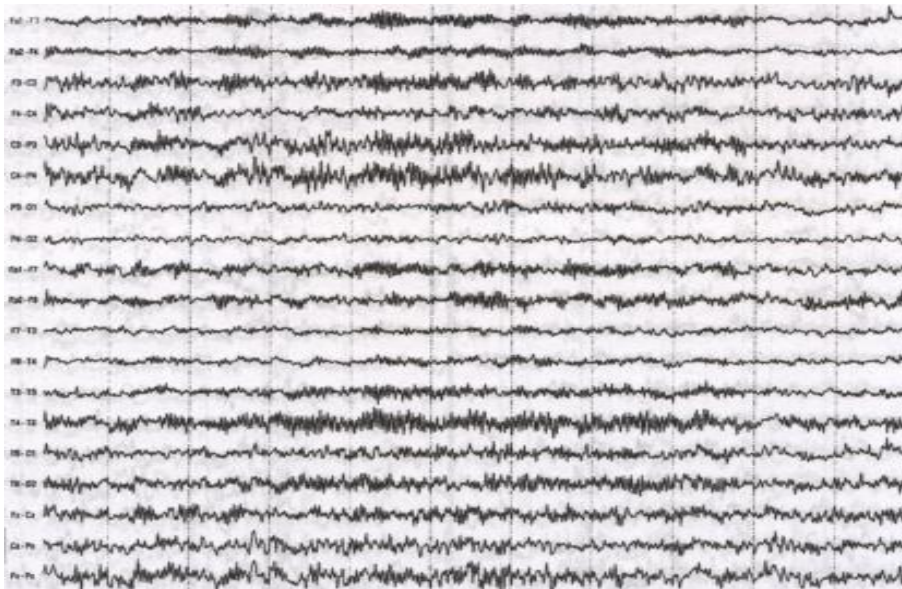


Рис. 28. ЭЭГ больного эпилепсией 10 лет (дремота), принимающего клоназепам. Регистрируется почти постоянная бета-активность 23–24 Гц 50 мкВ с максимумом в лобных отделах с значительным вовлечением височных областей.

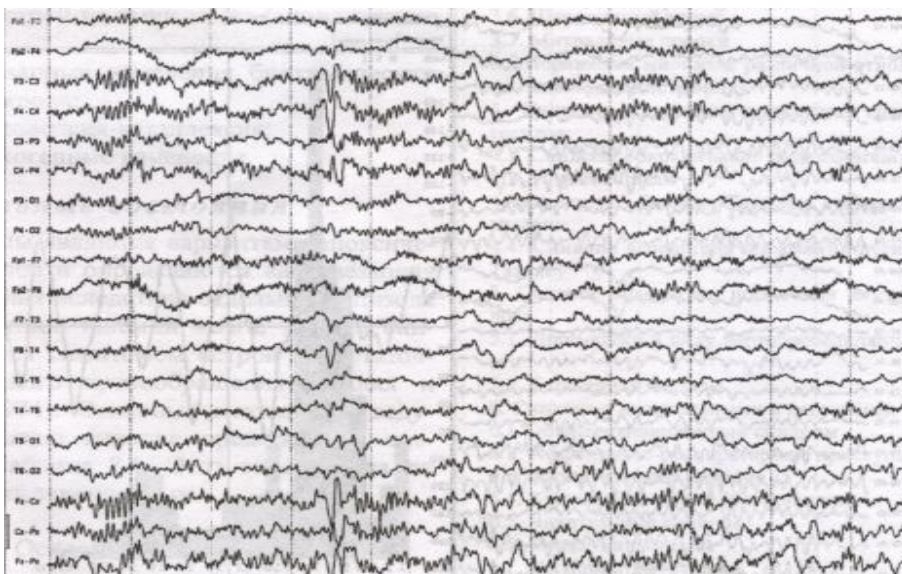


Рис. 29. ЭЭГ больного эпилепсией 10 лет (тот же ребенок, 2 стадия сна), принимающего клоназепам. Сохраняются короткие участки низкоамплитудной бета-активности в лобных отведениях

Вигабатрин. В большинстве исследований вигабатрин не оказывает никакого влияния на фоновую биоэлектрическую активность головного мозга. Однако имеются данные о возможном диффузном замедлении на ЭЭГ, снижение альфа- и бета-активности и нарастании дельта-и тета-активности в фронтальных и теменно-затылочных отведениях. Может наблюдаться появление генерализованных пиков, которые иногда сопровождаются миоклониями или абсансами, даже у больных с парциальными формами эпилепсии.

Ламотриджин. Ламотриджин может вызывать снижение амплитуды ЭЭГ. Продемонстрировано значимое диффузное нарастание активности в альфа- и бета-диапазонах и снижение процента медленноволновой активности максимально

выраженное в задних отведениях. Известно, что ламотриджин существенно уменьшает спонтанную и фотоиндуцированную пик-волновую активность.

Габапентин. Токсичность габапентина невысока. Даже очень высокие дозы не сопровождались серьезными токсическими эффектами. Данные о его действии на ЭЭГ практически отсутствуют, однако спектральный анализ выявил снижение суммарной мощности, повышение мощности дельта- и тета- волн и снижение мощности альфа-диапазона. Продолжительная терапия может вызвать замедление биоэлектрической активности, что нередко сопровождается жалобами на нарушения когнитивных функций.

Фелбамат. Использование данного препарата ограничено в связи с развитием апластической анемии и печеночной недостаточности. Действие на ЭЭГ описано в основном при экспериментах на животных. Статистически значимое улучшение фоновой биоэлектрической активности головного мозга выявлено у детей с синдромом Леннокса-Гасто (70%) и у детей с рефракторными формами фокальной эпилепсии (30%). При этом фелбамат не оказывал влияния на ЭЭГ паттерны сна и не вызывал появления бета-активности. Известно, что у больных с синдромом Леннокса-Гасто он подавляет иктальные разряды комплексов острая-медленная волна, но не влияет на разряды пиков.

Тиагабин. Данный препарат является ингибитором обратного захвата ГАМК. Имеет доказанную эффективность при фокальных приступах и низкую токсичность. Изменения на ЭЭГ при приеме тиагабина изучены только на моделях крыс и характеризуются появлением ритмичных пик-волн 3Гц. У людей с фокальными приступами таких или других изменений ЭЭГ не зафиксировано. В последние годы появились публикации о возникновении бессудорожного эпилептического статуса при приеме тиагабина.

Топирамат. Применяется при парциальных и генерализованных приступах. В литературе имеются только отдельные сообщения о его воздействии на ЭЭГ: спектральный анализ выявлял увеличение мощности дельта-и тета-волн и снижение мощности быстрых ритмов. У здоровых добровольцах отмечалось значимое ослабление альфа-ритма, по другим данным: у здоровых отмечается нарастание спектральной мощности в дельта- и альфа-диапазонах, выявляется диффузное нарастание бета- и тета-активности в сочетании со снижением доли альфа-активности над левым полушарием.

11. ЭЭГ В ПЕРИОД НАРКОЗА

Анализ ЭЭГ сна оказывается полезным для понимания природы изменений ЭЭГ, возникающих при наркозе. По существу наркоз — это искусственно вызываемый действием фармакологических препаратов сон. Это определяет основные черты сходства между ЭЭГ сна и ЭЭГ во время наркоза. Несмотря на то что различные анестетики дают несколько различающиеся картины ЭЭГ, существуют общие закономерности, позволяющие определять по характеру ЭЭГ глубину наркоза. По существу изменения ЭЭГ при наркозе сводятся к постепенному замещению ритмов бодрствования (α и β) на ЭЭГ θ - и δ -ритмом.

При наркозе диэтиловым эфиром и барбитуратами в начальной стадии наблюдается увеличение β -активности. С углублением наркоза ρ -активность замещается θ - и δ -активностью, а затем регулярной высокоамплитудной δ -активностью. Дальнейшее увеличение дозы анестетика вызывает картину типа «вспышка-подавление». Эта активность характеризуется вспышками высокоамплитудных θ - и δ -волн, иногда комбинирующихся с более быстрыми колебаниями и острыми волнами на фоне периодов низкоамплитудной медленной активности или отсутствия электрической активности мозга. На высоких концентрациях анестетика может также появиться эпилептиформная активность из-за подавления тормозных стволовых уровней. При дальнейшем нарастании концентрации анестетика удлиняются периоды подавления ЭЭГ (низкоамплитудная медленная активность при чувствительности 25 мкВ/8 мм), которые затем могут перейти в отсутствие электрической активности в ЭЭГ. Непредусмотренное появление такой активности требует немедленных реанимационных действий. Появление периодов электрического молчания на ЭЭГ может быть следствием не только передозировки наркотического препарата, но и метаболических дисфункций, вызванных гипоксией или нарушениями электролитного баланса в организме.

Эпилептиформные разряды в ЭЭГ являются характерными для наркоза кетамином, так как его анестезирующий эффект обусловлен диссоциацией функций лимбической системы и подкорковых уровней [5].

12. ЭЭГ В ПЕРИОД КОМЫ. СМЕРТЬ МОЗГА И ЭЭГ

Кома также относится к одному из видов изменения уровня функциональной активности мозга. В отличие от сна, когда изменения уровня функциональной активности обусловлены нормальными циклическими процессами в организме, и наркоза, когда эти изменения вызываются целенаправленными воздействиями врача, кома — это снижение уровня функциональной активности мозга, обусловленное патологическим процессом. Кома есть результат патологической дисфункции стволовых структур мозга, точнее - восходящей активирующей ретикулярной формации. Изменения уровня сознания, обусловленные комой, сопровождаются проявлениями на ЭЭГ, сопоставимыми с аналогичными изменениями, возникающими во время сна и наркоза.

Первая стадия. В начальных и неглубоких стадиях комы, характеризующихся спутанностью сознания, сонливостью, частичной утратой контакта с окружающим, иногда определяемых как *сопор*, наблюдаются исчезновение или существенная дезорганизация α -активности и появление на этом фоне θ - и δ -волн амплитудой до 50–60 мкВ.

Вторая стадия. Во второй стадии комы, характеризующейся утратой сознания и активного контакта с окружающим, когда, однако, больной реагирует на интенсивные внешние воздействия или ноцицептивные стимулы, на ЭЭГ наблюдаются генерализованные регулярные θ - и δ -волны амплитудой до 100–150 мкВ. Эта стадия комы носит также название реактивной комы, поскольку

могут быть зафиксированы некоторые реакции больного на внешние воздействия и при интенсивных стимулах с ним может быть установлен контакт. При воздействии интенсивного звука или вспышек света на ЭЭГ может возникать перестройка, чаще всего выражающаяся в появлении более высокочастотной активности типа быстрого θ -ритма (6–7 Гц), α -ритма, полиритмической активности более низкой амплитуды, чем фоновая активность.

Третья стадия носит название ареактивной комы, поскольку в этой стадии не удается выявить поведенческих, электрофизиологических и вегетативных реакций на внешние воздействия, характеризуется регулярной δ -активностью обычно самой низкой частоты (0,5–2 Гц). Амплитуда этой медленной активности может быть различной, причем в третьей стадии снижение амплитуду δ -ритма является показателем ухудшения состояния мозга и углубления комы.

Четвертая стадия комы характеризуется резким снижением электрической активности, так что колебания потенциала, идущие в частоте δ , могут быть зарегистрированы только при большом усилении электроэнцефалографа (порядка 3,5 мкВ/мм). При увеличении тяжести состояния больного на фоне δ -активности появляются периоды отсутствия электрической активности мозга.

Отсутствием электрической активности мозга определяют регистрацию с отсутствием колебаний потенциала, превышающих собственный шум электроэнцефалографа при чувствительности канала 3,5 мкВ/мм.

Дальнейшее ухудшение состояния мозга приводит к так называемой терминальной коме, которая означает по существу клиническую смерть мозга. Успехи реанимационной терапии и трансплантационной хирургии делают актуальной правильную диагностику этого состояния, поскольку в связи с использованием искусственных средств поддержания жизни такие критерии, как сердцебиение и дыхание, утратили свое значение при определении границы жизни и смерти. В настоящее время считается общепризнанным, что клиническое понятие «смерть субъекта» идентично понятию смерти его мозга.

В условиях глубокой ареактивной комы, когда все клинические признаки функционирования мозга отсутствуют, особое значение приобретает ЭЭГ как достаточно непосредственный и объективный признак функционирования нервной ткани. Терминальной коме соответствует постоянное отсутствие электрической активности мозга, когда по всем отведениям (теменные, центральные, лобные, затылочные и височные) в моно- и биполярных отведениях линия регистрации совпадает с изоэлектрической линией, т.е. по всем каналам ЭЭГ идут прямые параллельные линии.

Условие совпадения записи с изоэлектрической линией является часто недостижимым идеалом, поскольку помимо электрической активности мозга в записи от скальповых электродов присутствуют нередко физиологические и физические артефакты, полное устранение которых не всегда возможно. Из этих соображений применение термина «изоэлектрическая» при описании ЭЭГ с отсутствием электрической активности мозга не рекомендуется международным электроэнцефалографическим «Глоссарием». Использование компьютеризированной электроэнцефалографии позволяет более четко дифференцировать эти состояния.

При характеристике терминальной комы по критериям ЭЭГ, естественным является вопрос, с какого момента можно считать, что терминальная кома перешла в биологическую смерть. Единая точка зрения здесь отсутствует.

Возможность реанимации и восстановления функций мозга после электрического молчания определяется многими факторами. В частности, если прекращение физической активности мозга возникло в условиях искусственно регулируемой гипотензии и гипотермии, длительность периода, в течение которого отсутствие электрической активности мозга может быть обратимым, значительно увеличивается. Восстановления электрической активности более чем через 0,5 часа электрического молчания можно ожидать при барбитуровой интоксикации. Большинство исследователей считают, что вне этих условий практически необратимые изменения в мозге, несовместимые с жизнью, соответствуют отсутствию электрической активности мозга, длившемуся непрерывно в течение 4–6 часов.

Разумеется, смерть устанавливают на основании не только ЭЭГ, но и анализа всего комплекса клинических данных. Формально при сочетании клинической терминальной комы, отсутствия электрической активности мозга и отсутствия токсического или гипотермического фактора необратимость состояния констатируют через 24 часа от его начала. При решении вопроса о донорстве органов Французское электроэнцефалографическое общество, например, считает достаточным интервал 10 часов [5].

13. ОСОБЕННОСТИ ЭЭГ ПРИ НЕКОТОРЫХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ

13.1. ЭЭГ при опухолях головного мозга

Характер ЭЭГ зависит от локализации патологического фокуса («симптомы на расстоянии»).

Вызывая нарушение путей ликворооттока и повышение ликворного давления в желудочковой системе, опухоли приводят к изменениям ЭЭГ – появляются генерализованные билатерально-синхронные тета- и дельта-волны.

Внутричерепные опухоли дают более выраженные изменения на ЭЭГ, чем внечерепные, злокачественные опухоли – более выраженные изменения, чем доброкачественные. Наиболее грубые изменения на ЭЭГ, соответственно, отмечают при злокачественных внутричерепных опухолях.

При наличии нескольких фокусов патологической активности на ЭЭГ выраженность диффузных изменений может соответствовать распространению патологического процесса в виде диффузного карциноматоза оболочек головного мозга.

При **опухолях полушарий большого мозга** (височная, затылочная, теменная локализация) в 70-80 % случаев на ЭЭГ выражена межполушарная асимметрия с наличием фокуса патологической активности в виде полиморфных дельта-волн соответственно области поражения.

Некоторые особенности ЭЭГ позволяют судить о локализации опухолей.

ЭЭГ при опухолях срединных структур мозга. При опухолях, располагающихся на основании мозга по средней линии (опухоли гипофиза, краниофарингиомы, арахноидэндотелиомы бугорка турецкого седла), регистрируются билатерально-синхронные тета- и дельта-волны, регулярные, ритмичные, с высокой степенью симметричности вспышек (рис. 30)

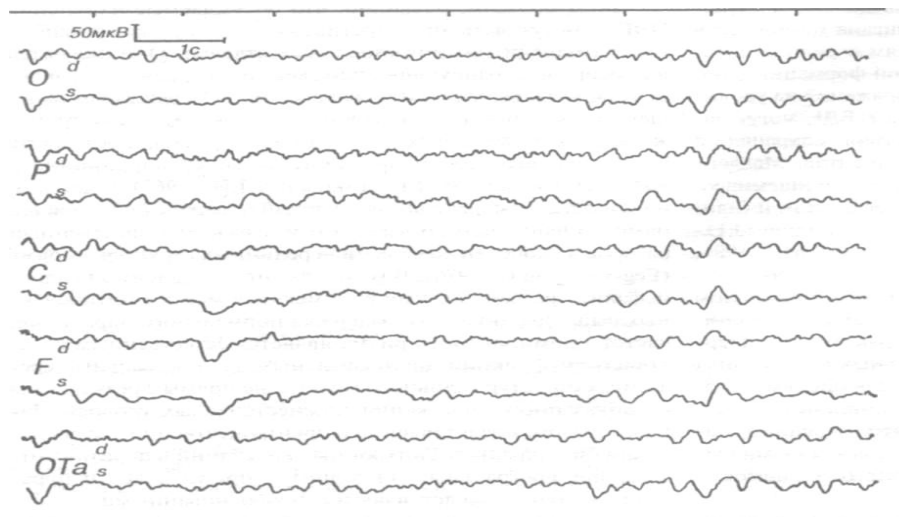


Рис. 30. Краниофарингиома, сдавливающая гипоталамические отделы, на ЭЭГ- билатерально-синхронные генерализованные дельта-волны.

ЭЭГ при опухолях мозолистого тела. При опухолях мозолистого тела наблюдается значительная дезорганизация биоэлектрической активности, регистрируются медленные волны, преимущественно дельта-диапазона, нерегулярные, носящие полиморфный характер. Изменения на ЭЭГ нередко ограничиваются определенными областями мозга, соответствующими зоне проекции пораженных волокон мозолистого тела.

На ЭЭГ при опухолях диэнцефалона регистрируются генерализованные разряды медленных волн (рис. 31)

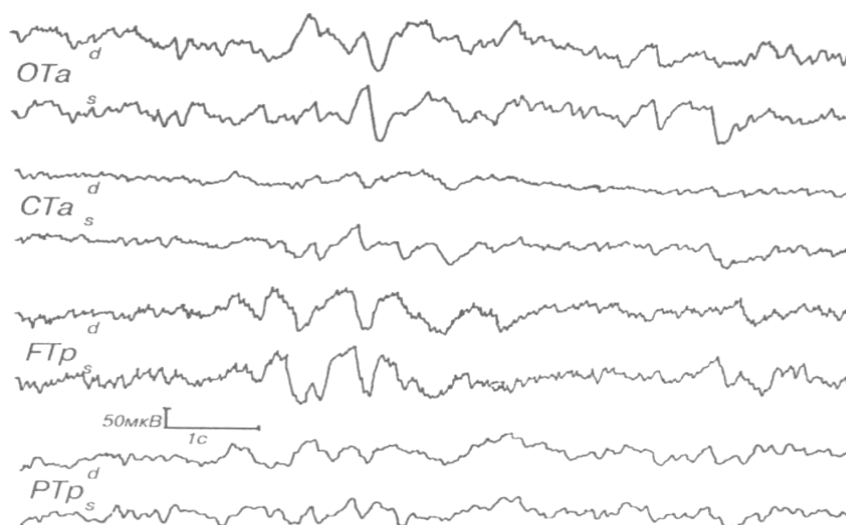


Рис. 31. На фоне диффузных изменений на ЭЭГ наблюдаются вспышки асимметричных дельта-колебаний неправильной формы; билатерально-синхронные вспышки, преобладающие в передних отделах, соответствуют зоне проекции пораженных волокон

ЭЭГ при опухолях медиобазальной коры лобных и височных областей, относящимися к лимбической системе. На ЭЭГ при опухолях медиобазальной коры и височных областей наблюдаются билатерально-синхронные генерализованные медленные волны, характерна амплитудная асимметрия волн с преобладанием по амплитуде на стороне опухоли. На здоровой стороне могут наблюдаться быстрые ритмы, накладывающиеся на медленную активность (рис. 32).

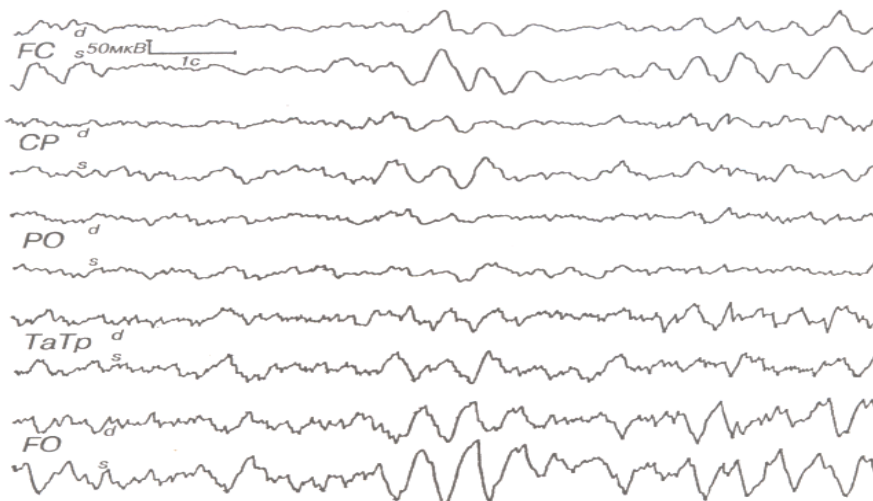


Рис. 32. Амплитудная асимметрия волн с преобладанием амплитуды на стороне опухоли.

При глиоме медиобазальных отделов левой лобной доли, на ЭЭГ регистрируются билатерально-синхронные регулярные высокоамплитудные вспышки дельта-волн 1,5-2Гц. Преобладающие по амплитуде слева и в передних отделах; большая сохранность частых ритмов в правом полушарии

ЭЭГ при фальксменингиомах (доброкачественная опухоль серпа мозга (отросток твердой мозговой оболочки)). На ЭЭГ при фальксменингиомах регистрируются билатерально-синхронные дельта-волны, часто возникающие периодически на фоне относительно нормальной или дезорганизованной активности. Медленные волны более выражены в области расположения опухоли. Может наблюдаться асимметрия по амплитуде со сменой сторон (рис. 33).

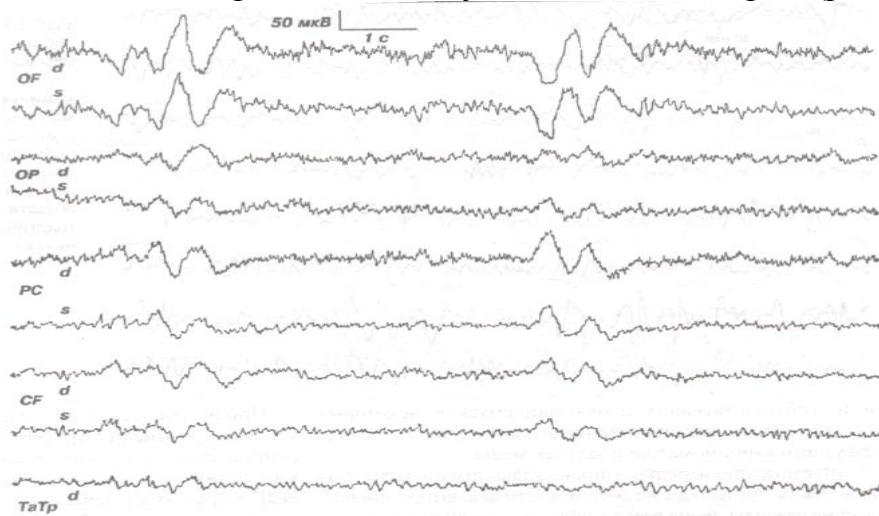


Рис. 33. На ЭЭГ наблюдаются билатерально-синхронные разряды дельта-волн, преобладающие в центрально-лобных отведениях на фоне нормальной биоэлектрической активности.

ЭЭГ при опухолях. Общие положения.

При опухолях, независимо от их локализации, на ЭЭГ, как правило, отмечается увеличение выраженности патологических изменений и их распространенности, характерным является постоянство локализации основного патологического фокуса (рис. 34). Может отмечаться прогрессирование патологических изменений за счет расширения области поражения. При появлении эпилептических припадков могут наблюдаться эпилептические или эпилептиформные изменения ЭЭГ, чаще в области локализации опухоли. Отмечается сочетание эпилептической или эпилептиформной активности с очень стойкими медленными высокоамплитудными тета-волнами постоянной локализации.

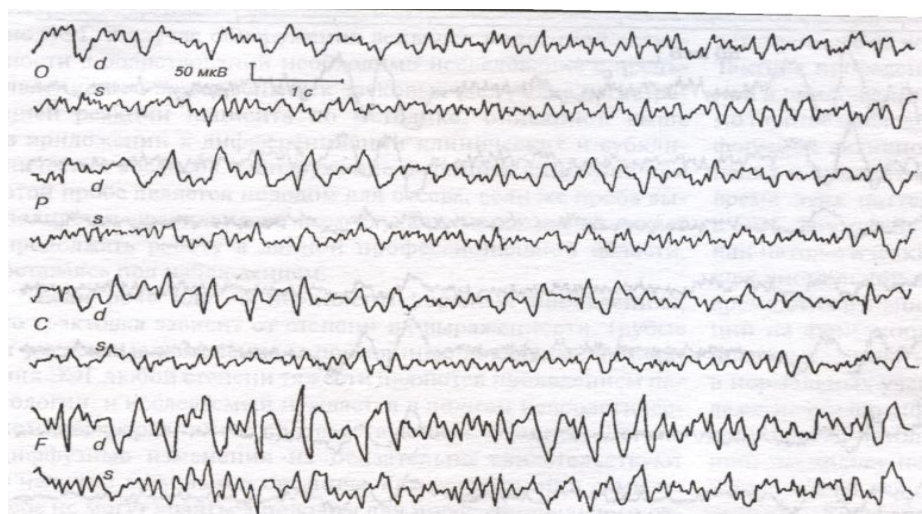


Рис. 34. Опухоль правой лобной доли. На ЭЭГ наблюдаются регулярные тета-волны в сочетании с комплексами острая-медленная волна в правой лобной области с уменьшением выраженности по направлению кзади.

13.2. ЭЭГ при сосудистых заболеваниях головного мозга

Если поражение церебральных сосудов не приводят к грубым деструктивным изменениям мозговой ткани и тяжелой, клинически проявляющейся ишемии мозга, ЭЭГ соответствует норме или носит пограничный характер. Встречаются паттерны в виде дезорганизованного альфа-ритма, быстрых волн, заостренные и медленные колебания, однако их число и амплитуда сохраняются в пределах варианта нормы. При дисциркуляторных расстройствах в вертебробазиллярном бассейне без симптомов выпадения могут регистрироваться явления десинхронизации и уплощения ЭЭГ. При тромбозах и стенозах с выраженными клиническими проявлениями на ЭЭГ появляются медленные волны тета- и дельта-диапазонов. Обнаружение медленноволновой активности у больных паркинсонизмом должно рассматриваться как показатель наличия циркуляторных изменений и учитываться при проведении лекарственной терапии.

ЭЭГ при ишемических нарушениях. При каротидном стенозе патологическая активность на ЭЭГ встречается менее, чем в 50% случаев, при тромбозе сонной артерии – у 70% больных, при тромбозе синусовой артерии – у 95% больных.

Изменения ЭЭГ при тромбозах сонной артерии. При тромбозах сонной артерии возможно проведение проб с попеременным пережатием сонной артерий. При полном тромбозе сонной артерии ее пережатие не оказывает влияние на картину ЭЭГ, при пережатии сонной артерии на здоровой стороне на ЭЭГ появляются двухсторонние медленные волны. При стенозе сонной или тромбозе сильвиевой артерий может наблюдаться появление или увеличение числа и амплитуды медленных волн (при сжатии сонной артерии - на стороне поражения) (рис. 35).

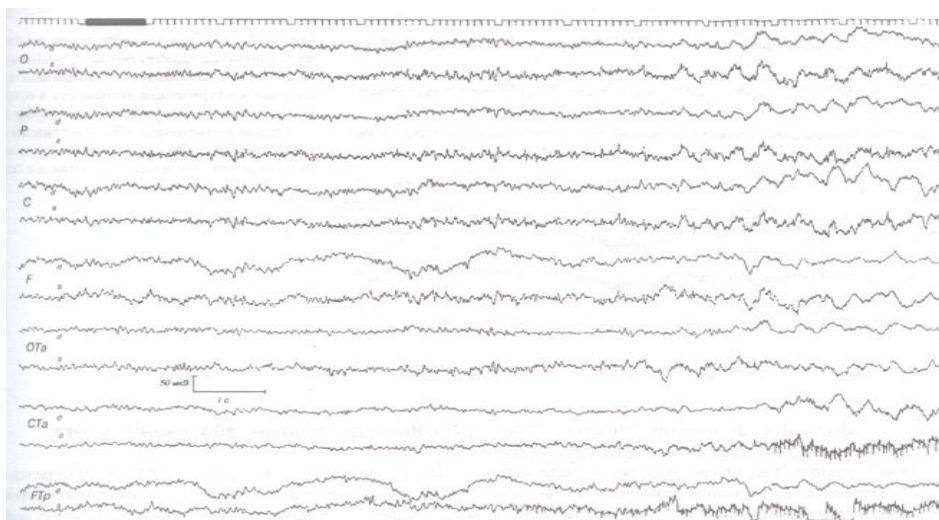


Рис. 35. Фоновая ЭЭГ – в пределах нормы, пережатие правой сонной артерии не вызывало изменений ЭЭГ, при пережатии левой сонной артерии появляются дельта-волны частотой около 2 Гц и амплитудой до 100 мкВ

Оценку проб с пережатием сонных артерий следует проводить с учетом комплекса электроэнцефалографических и клинических данных. Изменения ЭЭГ при пережатии сонной артерии могут обуславливаться рефлекторными синокаротидными эффектами. Дифференцирование рефлекторных и органических гемодинамических эффектов связана с использованием дополнительных методов обследования (например, реографических).

ЭЭГ в острой фазе ишемических инсультов. В острой фазе ишемических инсультов на ЭЭГ отмечаются изменения в виде локальных тета- и дельта- волн соответственно зоне ишемии. При инсультах в вертебробазиллярном бассейне наблюдаются генерализованные билатерально-синхронные медленные волны, реже - явления десинхронизации с диффузной бета-активностью. После острого периода выраженность патологической активности на ЭЭГ снижается.

ЭЭГ используется в дифференциальной диагностике сосудистого инсульта. Так, при геморрагических инсультах более грубые и стойкие изменения на ЭЭГ, как правило, сопровождаются выраженными общемозговыми изменениями.

ЭЭГ при артериовенозных мальформаций. Если артериовенозные мальформации не сопровождаются кровоизлияниями, то в большинстве случаев они не вызывают существенных изменений ЭЭГ. Иногда могут встречаться диффузные нерегулярные тета-колебания, не превышающие по амплитуде нор-

мальный альфа-ритм, диффузные заостренные волны. Грубые и локальные изменения ЭЭГ отмечаются редко.

ЭЭГ при субарахноидальных кровоизлияниях. При субарахноидальных кровоизлияниях изменения на ЭЭГ носят диффузный характер, нередко сопровождаются билатерально-синхронными разрядами медленных волн. При благоприятном исходе изменения на ЭЭГ исчезают.

13.3. ЭЭГ при черепно-мозговой травме

Диагностические возможности ЭЭГ в острейшем периоде черепно-мозговой травмы ограничены жесткими временными рамками, поэтому необходимо использовать наиболее информативные способы выявления органических повреждений вещества головного мозга. Результаты ЭЭГ имеют, основном, вспомогательное диагностическое значение и характеризуют страдание головного мозга в целом.

С развитием КТ и МРТ диагностики электроэнцефалография головного мозга у взрослых и детей утратила свою роль в оценке локальных поражений мозга. Однако она осталась незаменимой для оценки функционального состояния мозга при тяжёлых черепно-мозговых травмах (ЧМТ) головного мозга.

При сотрясении головного мозга в период утраты сознания на ЭЭГ наблюдаются типичные для комы генерализованные, чаще билатерально-синхронные, медленные волны. В посткоматозном периоде могут наблюдаться негрубые общемозговые изменения в виде тета-волн с амплитудой до 50–60 мкВ.

В остром периоде **легкой ЧМТ** отмечаются нерезкие отклонения от нормы, чаще в виде нерегулярности альфа-ритма и усиления частых колебаний. В остром периоде при эпидуральных гематомах выраженные общемозговые изменения обычно отсутствуют, очаговые изменения имеют характер отграниченных медленных волн или локального угнетения альфа-ритма. При **тяжелой ЧМТ с летальным исходом** на фоне глубокого нарушения сознания и витальных функций на ЭЭГ у взрослых и детей доминирует монотонная волновая активность от медленных волн до бета-колебаний (альфа-кома, бета-кома), которая характеризуется ареактивностью на раздражения, включая болевые, сглаженностью регионарных различий. Очаговые медленные волны в зоне контузии или гематомы не проявляются. Типичным является преобладание тета-ритма низкой частоты (5 Гц), указывающего на полную блокаду корковой активности, и доминирование регуляции со стороны стволовых и подкорковых систем мозга.

Патология на ЭЭГ наблюдается обычно дольше, чем проявляются клинические симптомы. Наиболее стойкими изменения на ЭЭГ оказываются в зонах мозга с контузионными очагами или бывшей гематомы, в которых нередко формируется эпилептическая активность. Изменения на ЭЭГ у взрослых и детей при проникающей ЧМТ могут проявляться на протяжении многих лет. Они характеризуют общемозговые нарушения вследствие развивающихся нарушений гемо- и ликвородинамики, или локальные изменения в виде эпилептической или медленной активности в зоне первичного поражения мозга.

Иногда после травмы выявляется особый тип диффузно уплощенной ЭЭГ с плохо выраженным альфа-ритмом, при наличии которой звуковая и световая стимуляцию вызывает регулярную высокоамплитудную альфа-активность (парадоксальную активацию). Это сочетается с жалобами больных на астению, повышенную сонливость, неспособность сосредоточиться и свидетельствует о снижении уровня бодрствования.

Диагностика показателей ЭЭГ у больных с ЧМТ в левой лобно-теменной области в зависимости от сроков записи после травмы представлена на рис. 36, 37, 38.

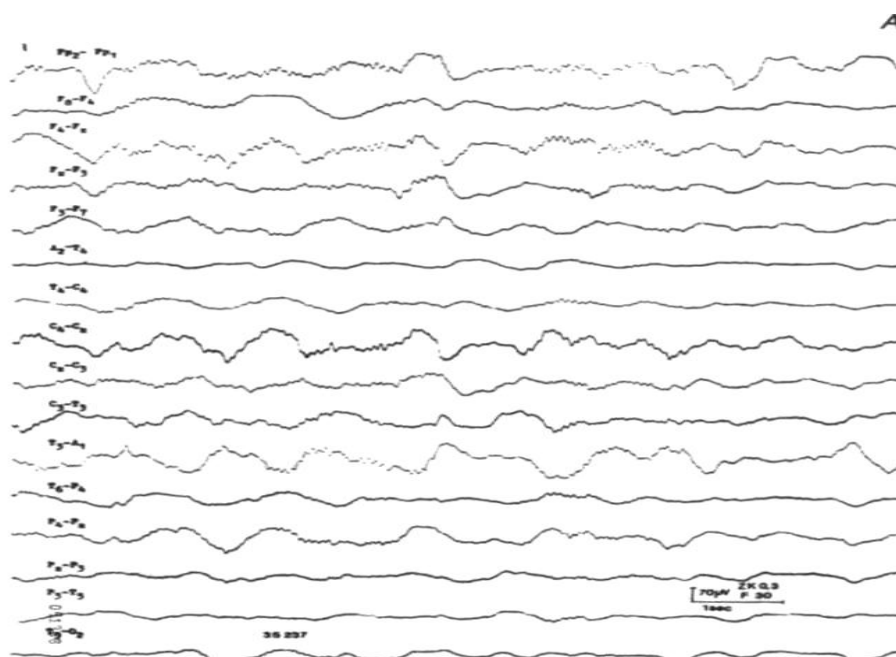


Рис. 36. ЧМТ в левой лобно-теменной области. На ЭЭГ вскоре после травмы – диффузная дельта-активность и подавление активности в левой гемисфере

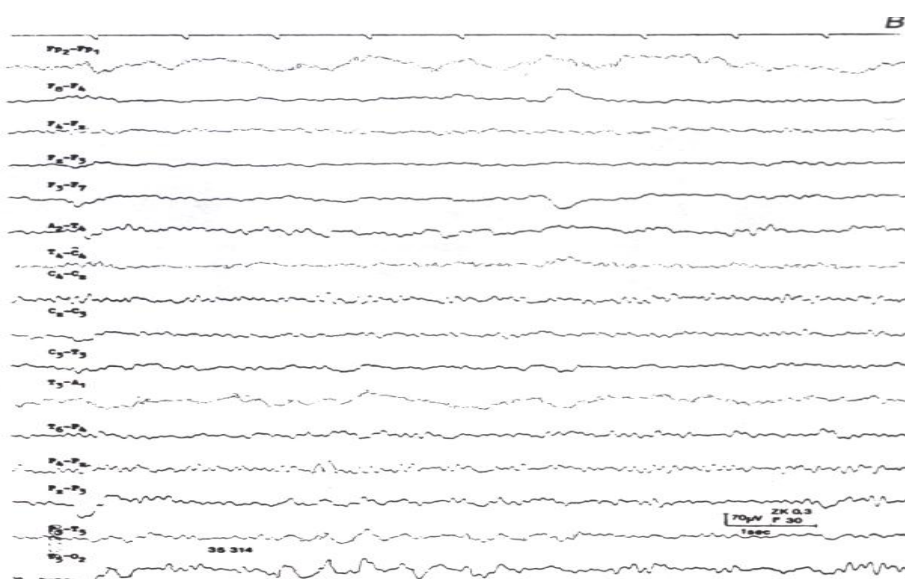


Рис. 37. ЧМТ в левой лобно-теменной области. ЭЭГ записана через 1 день после записи ЭЭГ, представленной на рис. 36: появились альфа-колебания, локальное замедление в левой лобно-теменно-височной области

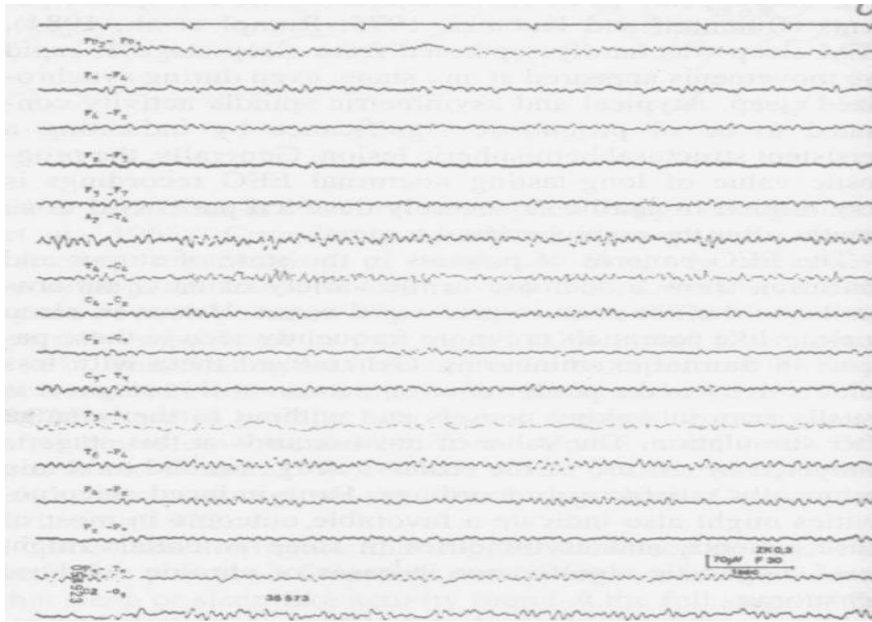


Рис. 38. ЧМТ в левой лобно-теменной области. Практически нормальная ЭЭГ, записанная через 3 дня после записи ЭЭГ, представленной на рис. 39: в левом теменном отведении наблюдаются переходящие медленные волны

Клинический пример. Девочка 6 лет во время игры упала на спину и ударилась затылком. У нее нарушилось зрение, появились заторможенность, дезориентация, тошнота и стереотипные движения пальцев. Эти симптомы сохранялись около 1 часа.

КТ и МРТ патологии не выявили. На ЭЭГ, записанной через 2 часа после травмы, в затылочной области зарегистрированы высокоамплитудные медленные волны дельта-диапазона с включением острых волн (рис. 39). На ЭЭГ, записанной через 2 дня после травмы, в затылочной области по-прежнему регистрируются высокоамплитудные медленные волны дельта-диапазона с включением острых волн (рис. 40)

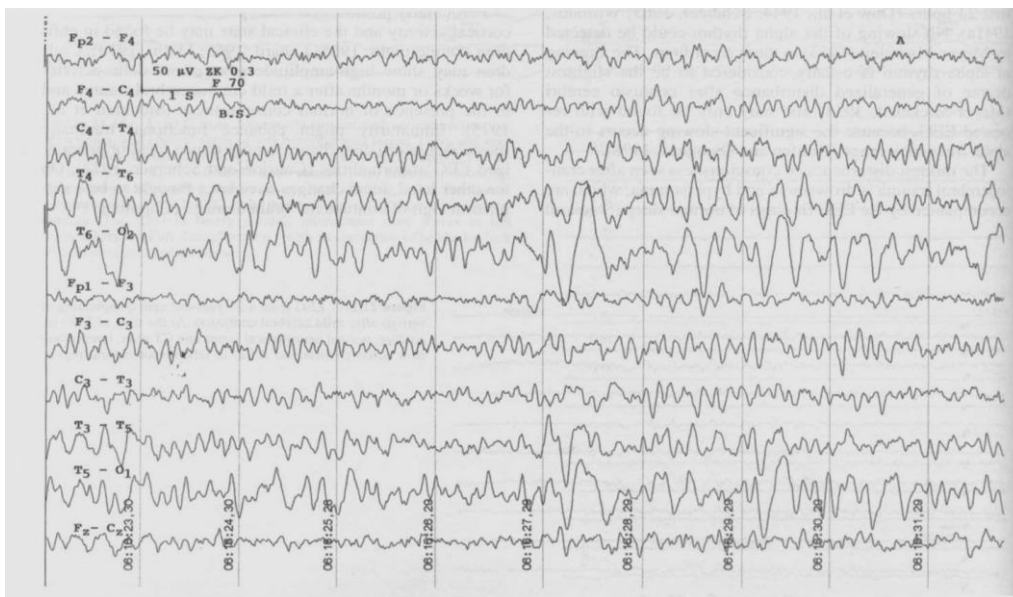


Рис. 39. Показатели ЭЭГ через 2 часа после ЧМТ у девочки 6 лет

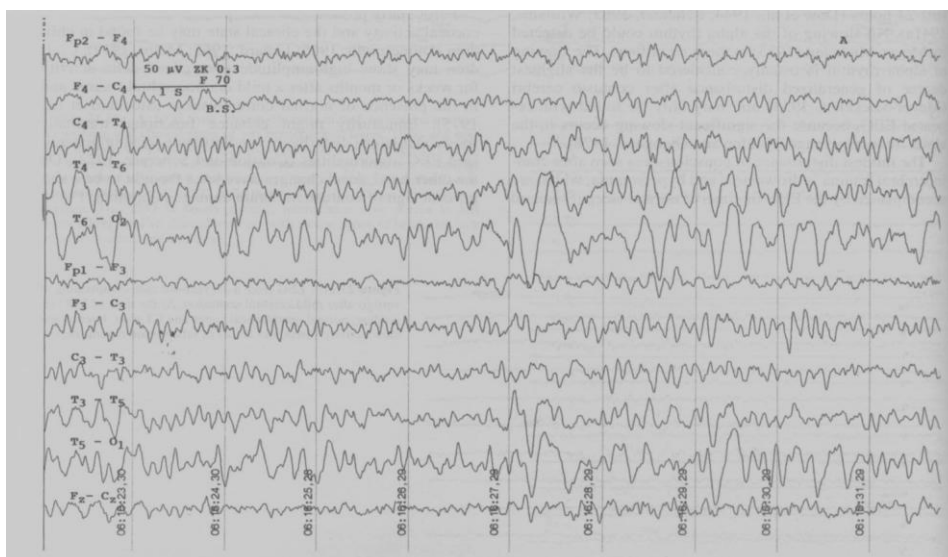


Рис. 40. Показатели ЭЭГ у того же ребенка через 2 дня после ЧМТ.

13.4. ЭЭГ при неэпилептических пароксизмальных расстройствах сознания

В случае преходящей внезапной утраты сознания обычно выявляются циркуляторная недостаточность с формированием острой ишемии мозга (аноксические приступы), изменение биохимических показателей крови, нарколепсия-катаlepsия и психогенные изменения

Синкопальные состояния. К основным механизмам развития синкопальных состояний относят рефлекторные (вазовагальные, синокаротидные и др.), общую циркуляторную недостаточность (постуральная гипотензия и др.), кардиогенные (аритмии, синоартериальная блокада, суправентрикулярная тахикардия и др.), поражение краниоцервикальных сосудов (синдром обкрадывания подключичной артерии, тетрада Фалло и др.), поражение внутричерепных сосудов (вертебробазилярная недостаточность и др.), синкопе с дыхательными и легочными нарушениями (аффективно-респираторные приступы, кашлевые и чихательные синкопе и др.), связанные с внутричерепными причинами (кисты желудочков мозга и др.), психогенного генеза.

Синкопе – потеря сознания и постурального тонуса вследствие церебральной гипоперфузии со спонтанным восстановлением; может возникать вследствие ортостатического коллапса, нарушений сердечного ритма, при эмоциональном стрессе и ряде других состояний.

Обычно диагностика синкопе не представляет трудностей: всегда присутствует триггерный фактор (нахождение в душном помещении, переизбыток, неприятные ощущения); перед выключением сознания наблюдаются продромальные симптомы церебральной ишемии – слабость, головокружение, нарушения зрения и слуха, онемение конечностей. Синкопе развивается постепенно и длится от 1 до 30 секунд; отмечается снижение системного артериального давления. Восстановление сознания наступает быстро, без постиктальной спутанности и сна. Для синкопе не характерны судороги, прикус языка, недержание мочи, которые обычно наблюдаются при эпилептическом припадке.

Некоторые признаки синкопе могут усложнять дифференциальную диагностику. К ним относятся миоклонические подергивания, тоническое сгибание и разгибание, сложные автоматические движения (облизывание, жевание, ошупывание), которые могут сопровождать до 70–90% всех синкопе, зрительные галлюцинации (серая дымка, цветные пятна, вспышки), реже – слуховые галлюцинации. Эпилептическую ауру могут симулировать абдоминальные боли, головокружение, соматосенсорные нарушения при кардиогенных и нейрогенных синкопе. Синкопе могут развиваться не только в вертикальном положении, но и в положении сидя и даже лежа (при венепункции, болевой провокации). При синкопе возможны девиация глазных яблок и дискоординированные их движения. Восстановительный период после синкопе может быть длительным.

У пациентов с синкопе электрическая активность мозга обычно не изменена, редко отмечаются вспышки медленных волн в межприступном периоде. Во время кардиогенных синкопе наблюдаются генерализованные билатерально-синхронные медленные волны, которые соответствуют коматозному состоянию и совпадают по времени с замедлением сердечного ритма или перерывом в работе сердца. Восстановление физиологической альфа-активности после приступа проходит через стадию медленных, а затем быстрых волн. Острые волны или спайки при синкопах отсутствуют. При гипервентиляции возможно возникновение генерализованных медленных волн.

Синкопальные состояния клинические проявления и ЭЭГ. Тоническое напряжение у больных с желудочковыми тахиаритмиями и «пароксизмами рыдания», сопровождаются появлением на ЭЭГ замедления биоэлектрической активности. При появлении тонической активности возможно уплощение ЭЭГ. При синкопе на ЭЭГ регистрируется диффузное замедление с незначительными пароксизмальными разрядами или без них, которое может сменяться уплощением. При генерализованном тонико-клоническом приступе на ЭЭГ же регистрируются выраженные быстрые пики в тонической фазе, прерываемые медленными волнами с комплексами острая-медленная волна в клонической фазе.

ЭЭГ при вазодепрессорных или кардиоингибиторных синкопе. При самых простых и более сложных вазодепрессорных или кардиоингибиторных синкопе на ЭЭГ вначале отмечается угнетение базового ритма, затем появляется низкоамплитудная быстрая активность, переходящая в тета-активность нарастающей амплитуды, в дальнейшем регистрируется высокоамплитудная дельта-активность с последующим восстановлением нормальных ритмов. Возможен и вариант, когда сначала появляется дельта-активность снижающейся амплитуды (начало тонического спазма), переходящая в электрическое молчание (тоническое напряжение с последующими несколькими клоническими сокращениями), а затем происходит постепенное восстановление активности (рис. 41). Высокоамплитудная медленноволновая активность появляется примерно через 10 с.

Аффективно-респираторный приступ характеризуется «классической» последовательностью изменений ЭЭГ при острой аноксии мозга: замедление с внезапным угнетением и последующими внезапным восстановлением высокоамплитудной медленно-волновой активности и постепенной нормализацией ЭЭГ.

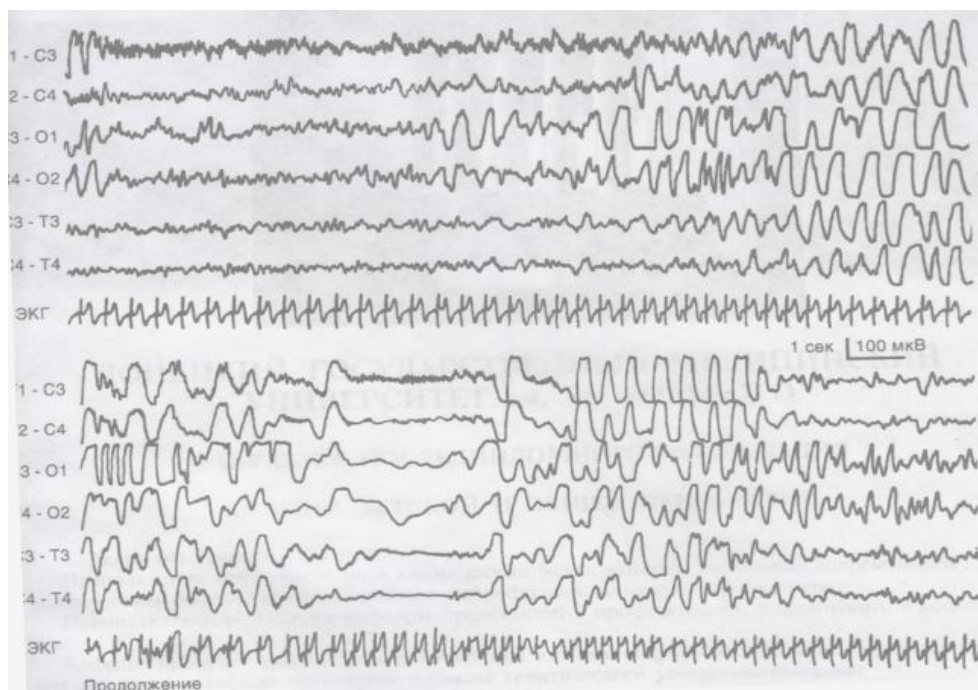


Рис. 41. Варианты ЭЭГ при вазодепрессорных и кардиоингибиторных синкопе.

Гипоксия может приводить к замедлению частоты и нарастанию амплитуды биоэлектрической активности головного мозга [13]. Описаны ЭЭГ эффекты кратковременной аноксии: первоначальная десинхронизация (не всегда заметная) заменяется прогрессирующим замедлением частоты и нарастанием амплитуды, затем происходит внезапное резкое угнетение активности и восстановление высокоамплитудной медленной активности с нарастанием частоты и снижением амплитуды с последующим возобновлением нормального паттерна ЭЭГ [11].

ЭЭГ при истинных приступах Морганьи-Адамса-Стокса. В литературе имеются примеры описания ЭЭГ при приступах Морганьи-Адамса-Стокса: у женщины 30 лет с блокадой сердца во время аноксического приступа зарегистрировано угнетение ЭЭГ без замедления до или после эпизода, у больного с мерцательной аритмией на ЭЭГ зарегистрировано только замедление биоэлектрической активности при асистолии, уплощение ЭЭГ при полной блокаде сердца (асистолия в течение 27 с. с плоской ЭЭГ в течение 15,5 с.), замедление ЭЭГ через 15 с. пароксизмальной желудочковой тахикардии и уплощение ЭЭГ через 3 минуты и др.

ЭЭГ у больных синкопальными состояниями в межприступный период. При вертебро-базиллярной недостаточности биоэлектрическая активность мозга в межприступный период обычно не измененная, но встречаются случаи, когда на ЭЭГ появляются волны низкой амплитуды. У больных с ортостатическими синкопе ЭЭГ в положении стоя нарушения на ЭЭГ не диагностируются даже при наличии головокружения. У детей с аффективно-респираторными приступами в межприступном периоде биоэлектрическая активность мозга также, как правило, в пределах нормы.

Синдром Шая-Дрейджера – редкое наследственное дегенеративное поражение центральной нервной системы неясной этиологии. У больных с синдромом

Шая-Дрейджера выявляются множественные аномалии скелета и нарушения нервно-мышечной возбудимости, ортостатическая артериальная гипотензия, сочетающаяся с симптомами паркинсонизма, нарушением потоотделения (ангидрозом), расстройством функции тазовых органов и другими неврологическими нарушениями; отсутствие компенсаторных изменений частоты сердечных сокращений при падении артериального давления приводит к выраженной церебральной ишемии. При ортостатических пробах у больных с синдромом Шая-Дрейджера замедляется биоэлектрическая активность мозга.

Зачастую трудно клинически дифференцировать истерические и эпилептические приступы. У больных с **истерическими реакциями** ЭЭГ не выявляет пароксизмальную активность.

Неэпилептические пароксизмы, требующие дифференциальной диагностики с эпилептическими приступами. При эпизодическом дисконтоле дети демонстрируют внезапную, неконтролируемую ярость, часто с сопутствующей вегетативной симптоматикой. В межприступном периоде такие дети обычно являются послушными. На иктальной ЭЭГ фиксируется множество двигательных и миогенных артефактов без эпилептической активности.

Более сложной является диагностика *нарколепсии* с нарушением сна и частыми эпизодами REM-фазы, появляющимися до наступления NREM-фазы через 10–20 мин после засыпания. Нарколепсия сопровождается рядом клинических феноменов, напоминающих эпилептические: гиперсомнией (эпизоды императивной дневной сонливости в неадекватной сну обстановке в сочетании с эпизодами автоматического поведения и амнезии); катаплексией – внезапной потерей мышечного контроля (чаще в мышцах лица и ног) длительностью от нескольких секунд до 15–30 минут, провоцируемой эмоциями, смехом, испугом; «сонным параличом» - коротким, от нескольких секунд до 10 минут, приступом обездвиженности, который сочетается с гипнагогическими галлюцинациями и REM-сном.

Дифференциальная диагностика проводится с применением полисомнографии.

14. ФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ ПРОБЫ, ФОРМИРОВАНИЕ ЭЭГ ЗАКЛЮЧЕНИЯ

Рекомендации по составлению описания ЭЭГ приводятся в соответствии со стандартами Американского Общества Клинической Нейрофизиологии (ACNS). Эти рекомендации не являются строгими правилами. Они относятся в первую очередь к стандартной ЭЭГ. Согласно этим рекомендациям отчет ЭЭГ должен состоять из 3 основных частей: введение, описание, интерпретации, включающей заключение о наличии нормы или степени аномальности ЭЭГ, а также корреляцию данных ЭЭГ с клинической картиной.

Введение рекомендуется начинать с описания специальной подготовки, если таковая проводилась перед записью: получал ли пациент какие-либо препараты, проводилась ли депривация сна, состояние сознания в начале записи, не соот-

ветствующее стандарту (21) количество электродов при системе 10-20, мониторинг других физиологических параметров, общее время записи, если оно отличалось от рекомендованного ACNS.

Описание ЭЭГ должно включать все характеристики записи, позволяющие другим специалистам делать выводы без изучения записи ЭЭГ.

Описание начинается с фоновой активности, доминирующей и недоминирующей активности, проводимых тестах. При описании нарушений, не относящихся к фоновой активности, следует тип нарушения (спайки, острые волны, медленные волны), распространенность (диффузные, локальные), топографию или локализацию, симметрию, синхронность (внутри- и межполушарную), амплитуду, временные характеристики (непрерывная, периодическая, эпизодическая, или пароксизмальная), количество и локализацию аномальных паттернов (фокальные, мультифокальные, региональные, мультирегиональные, латерализованные, генерализованные, нелатерализованные).

Если аномалия является эпизодической, необходимо обратить внимание на отсутствие или наличие периодичности между эпизодами, ритмичность или иррегулярность паттерна внутри каждого эпизода. Необходимо представить временной диапазон продолжительности эпизодов. В описании процедур активации необходимо включать утверждение об их качестве (например, хорошая, удовлетворительная или плохая гипервентиляция, длительность сна, стадии сна, которые были достигнуты во время исследования).

Международная классификация нарушений ЭЭГ [14] включает специфические паттерны: необычное убыстрение ритма, асимметрия, начало сна с быстрых движений глазных яблок, периодические паттерны, трифазные волны, периодические латерализованные эпилептиформные расстройства, паттерны разряд-угнетение, угнетение основной активности фоновой записи, а также специфические изменения ЭЭГ при коме: альфа, бета, тета, дельта комы. При нормальной ЭЭГ заключение по характеру биоэлектрической активности головного мозга должно базироваться на следующих характеристиках: частота волн, вольтаж, форма волн, регулярность: частота и вольтаж, характер возникновения (постоянный, периодический, эпизодический, при стимуляции и др), локализация, реактивность (на открывание/закрывание глаз, сенсорные стимулы, гипервентиляция и др), межполушарное сравнение волн (в гомологичных участках): симметричность (вольтаж и частота) и синхронизация (волны и разряды).

Пример [7] (рис. 42).

Игнорирование формы волны. При роландической эпилепсии нейрофизиолог отметит в заключении появление постоянной эпилептиформной активности в виде острых волн передне-височной локализации, стойкий очаг эпилептиформной активности в левой височной области, и может сделать заключение «височная эпилепсия». Однако, острые волны имеют дифазный характер и «роландическую» форму. Игнорирование формы волны может привести к диагностической ошибке когда вместо доброкачественной роландической эпилепсии будет поставлен диагноз резистентной височной эпилепсии.

При описании проводимых функциональных проб следует указать тип фотостимуляции (глиссандо, пошаговая) и диапазон частот стимуляции, эффекты

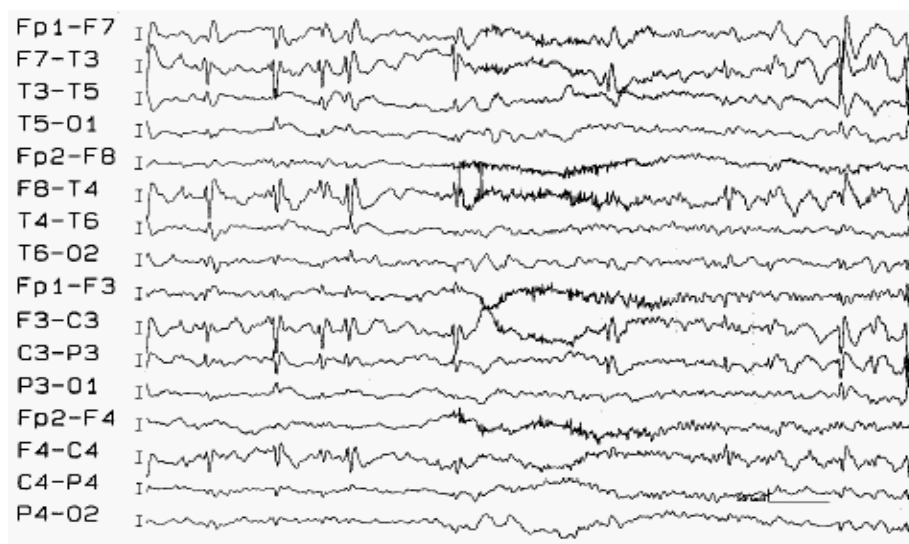


Рис. 42. Больной 5 лет с роландическая эпилепсией. Выявляется диффузная эпилептиформная активность с преобладанием в лобно-центрально-височных отведениях (по типу ДЭНД).

гипервентиляции и фотостимуляции. Если гипервентиляция или фотостимуляция не проводились, необходимо указать причину. Можно не приводить отсутствующие характеристики, за исключением нормальных (низкоамплитудная быстрая активность, сонные веретена, и др.). Артефакты должны описываться в сомнительных случаях, при необычном характере или их диагностическом значении (например, нистагм, тики и др.).

Многие клиницисты на основе опыта полагают, что детальное описание не дает существенной информации, и поэтому ограничиваются *интерпретаций*. Эта часть отчета является субъективной, однако, характеризуя нарушения, необходимо следовать определенным критериям. При нескольких нарушениях желательно ограничиться двумя-тремя главными. При наличии записей предыдущих ЭЭГ, рекомендуется сравнить их с результатами последнего исследования. Должны быть указаны причины, на основе которых строится вывод.

Следует проводить клиническую корреляцию, т.е. показывать, насколько данные ЭЭГ укладываются в общую клиническую картину. По этическим причинам результат виде описания и заключения рекомендуется выдавать вместе с фактическим материалом.

При проведении фотостимуляции фотостимулятор должен располагаться на расстоянии примерно 30 см от пациента. Вспышки должны проводиться сериями длительностью 10 с при интервале между сериями не менее 7 с. Закрывание глаз может провоцировать эпилептиформную активность, поэтому стимуляция выполняется с закрытыми и открытыми глазами. В каждой серии стимуляция начинается с открытыми глазами, и через 5 с они закрываются. Частота серий фотостимуляции возрастает от 1 Гц до 20 Гц. Затем стимуляция проводится на частотах от 60 Гц до 25 Гц. Рекомендуется использование частот в 1, 2, 4, 6, 8, 10, 12, 14, 16, 18, 20, 60, 50, 40, 30 и 25 Гц. Общая длительность фотостимуляции должна составлять не более 6 минут.

При интерпретации ответов на фотостимуляцию необходимо различать эпилептиформные ответы, ограниченные затылочной областью (*temporoparietal and*

occipital spike-waves OSW), ответы, локализующиеся в затылочной области и височно-теменной областях и распространяющиеся фронтально (occipital generalized spike waves OGSW), генерализованные ответы (generalized spike waves GSW) и другие ответы, включающие генерализованные спайки (other responses).

На ЭЭГ при фотостимуляции могут отмечаться падение амплитуды основного (затылочного) ритма, усвоение ритма фотостимуляции, которое может происходить на так называемой частоте гармоник (например, формирование колебаний 12 Гц в ответ на частоту стимуляции 6 в с).

Фотомииоклонический ответ («фотомииоклонии», «орбитальный фотомииоклонус»), проявляется в виде полиспайков, которые возникают синхронно со световыми вспышками, отражают ритмические подергивания мышц в области лба, лица, век.

Фотопароксизмальный ответ – это провокация эпилептиформной активности, проявление фотосенситивности.

Описание реакции на ритмическую фотостимуляцию должно включать пространственное распределение изменений, симметричность. Асимметрия ЭЭГ при фотостимуляции более чем на 50% может указывать на наличие церебральной патологии (корковой или подкорковой). Подавление основного (альфа) ритма обычно более выражено в левом (доминантном) полушарии.

На рис. 43–45 представлены ЭЭГ с вариантами усвоения ритма фотостимуляции на частоте 16 Гц и фотопароксизмальных ответов.

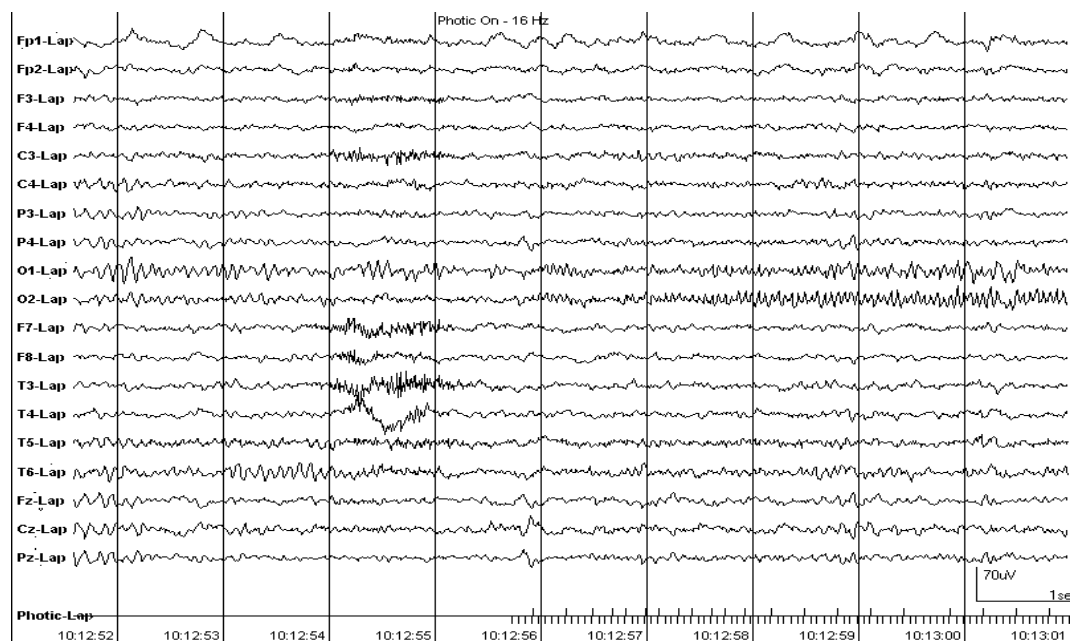


Рис. 43. Усвоение ритма фотостимуляции на частоте 16 Гц. До начала стимуляции в затылочных отделах доминирует модулированный альфа-ритм частотой 10 Гц. Усвоение ритма отмечается почти сразу после начала стимуляции, наиболее отчетливо проявляется в затылочных отведениях

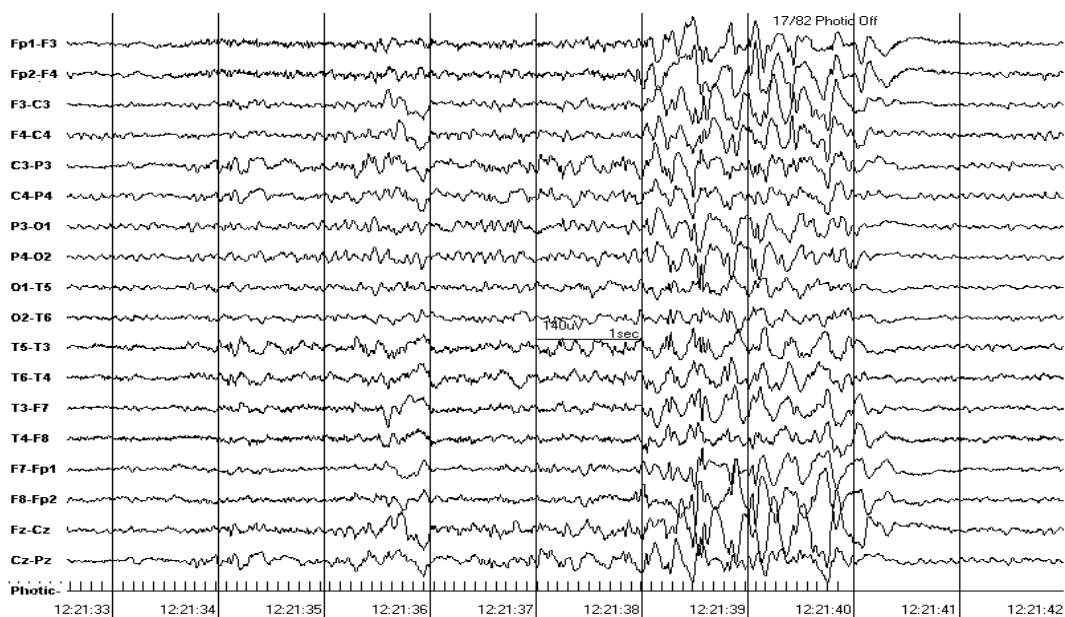


Рис. 44. Фотопароксизмальный ответ у пациента с юношеской миоклонической эпилепсией. На ЭЭГ наблюдается генерализованная эпилептиформная активность.

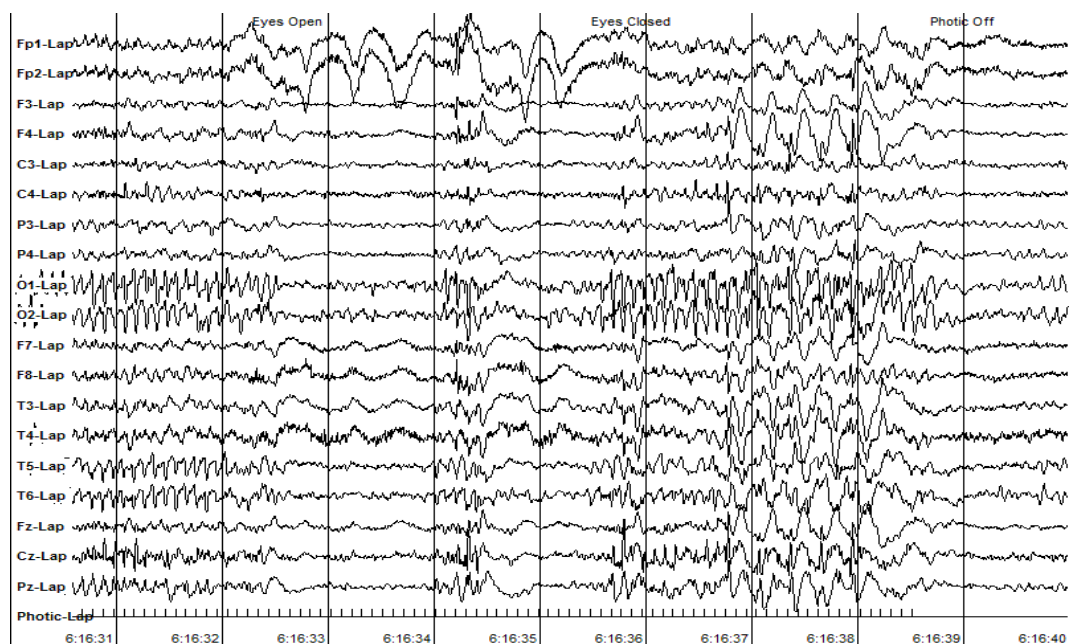


Рис. 45. Фотопароксизмальный ответ на частоте 10 Гц. В начале стимуляции отмечаются заостренные потенциалы в такт частоте, отражающие anomalно высокоамплитудные зрительные вызванные потенциалы. Во 2-й части стимуляции, после закрытия глаз, возникает уже типичная генерализованная эпилептиформная активность, собственно фотопароксизмальный ответ.

При рутинном исследовании, которое длится 20–30 минут, значительная часть процедуры проходит с закрытыми глазами, в состоянии так называемого пассивного или расслабленного бодрствования. В этом состоянии наилучшим образом регистрируется основной затылочный ритм (альфа-ритм у взрослых). Проба с открытием глаз позволяет оценить реактивность регистрируемых рит-

мов. При открывании глаз обычно происходит подавление основного затылочного ритма. На остальные ритмы открытие глаз не оказывает столь существенного влияния. Поэтому проба с открытием глаз является также способом идентификации затылочного ритма. У некоторых пациентов, особенно младшего возраста, основной затылочный ритм может быть представлен колебаниями волн меньшей частоты, чем альфа-ритм, и проба открытием глаз, показывающая депрессию медленноволновой активности в задних отделах, подтверждает, что эта активность является аналогом затылочного альфа-ритма. И, наоборот, ритмы, которые по частоте совпадают с альфа-диапазоном, но не являются им, не будут реагировать на открытие глаз падением амплитуды. Например, мю-ритм, известный также как сенсомоторный, обычно слабо реагирует на открытие глаз. При исследовании реактивности альфа-ритма обращают внимание на симметричность изменений. Ареактивность альфа-колебаний при открытии глаз с одной стороны может свидетельствовать о корковой или подкорковой патологии – феномен Банко (Bancaud). У некоторых пациентов закрытие глаз может провоцировать появление непродолжительной эпилептиформной активности – признак фотосенситивности, известный как eye-closure sensitivity. При этом вначале активность может иметь характер высокочастотных колебаний, которые постепенно замедляются и трансформируются в нормальный альфа-ритм. У детей при закрытии глаз может отмечаться появление медленных колебаний дельта диапазона в затылочна-теменно-височных отделах, которые продолжаются 2–3 секунды и не должны расцениваться как эпилептиформная активность.

Редким вариантом фотосенситивности является скотосенситивность при которой эпилептиформная активность продолжается при закрытых глазах и регистрируется в полной темноте.

Артефакты ЭЭГ, которые появляются при пробах с закрытием и открытием глаз, отражают движения глазных яблок и регистрируются в основном в лобных отделах. Глазодвигательные потенциалы регистрируются благодаря тому, что с электрической точки зрения глазное яблоко представляет из себя диполь в виде положительного заряда роговицы и отрицательного заряда сетчатки. При закрытии глаз глазное яблоко рефлекторно отводится вверх (феномен Белла), создавая положительный потенциал во фронтальных отведениях (Fr1 и Fr2). При отведении глаз в стороны, наибольшие колебания будут отмечаться под нижнелобными электродами F7 и F8.

На рис. 46–48 представлены ЭЭГ вариантов альфа-ритма, мю-ритма и пробы с открытием глаз при наличии депрессии альфа-ритма.

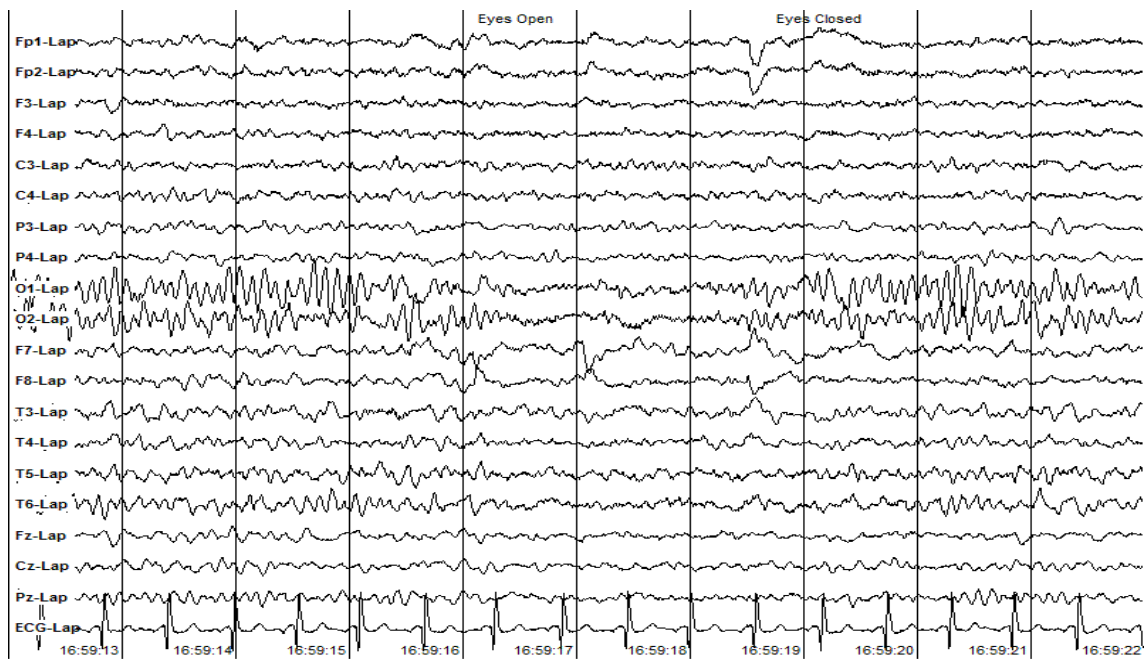


Рис. 46. Альфа-ритм в затылочных отведениях.
 Подавляется при пробе с открытием глаз.

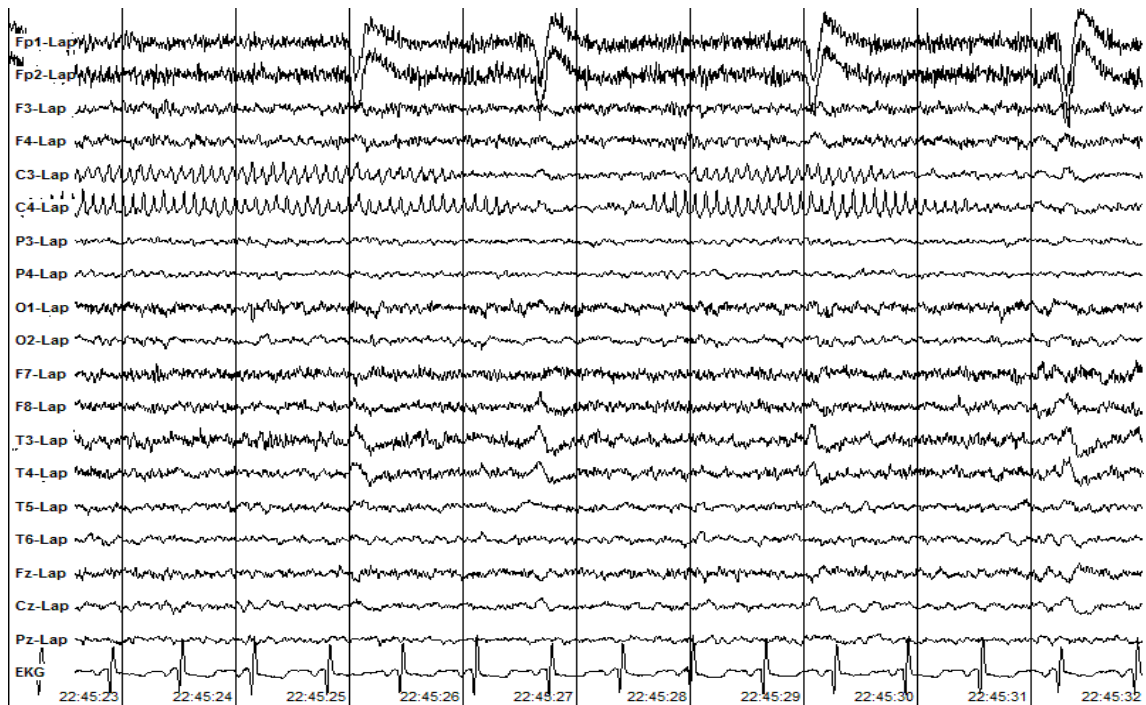


Рис. 47. Мю-ритм в центральных отделах.
 Не блокируется закрытием глаз.

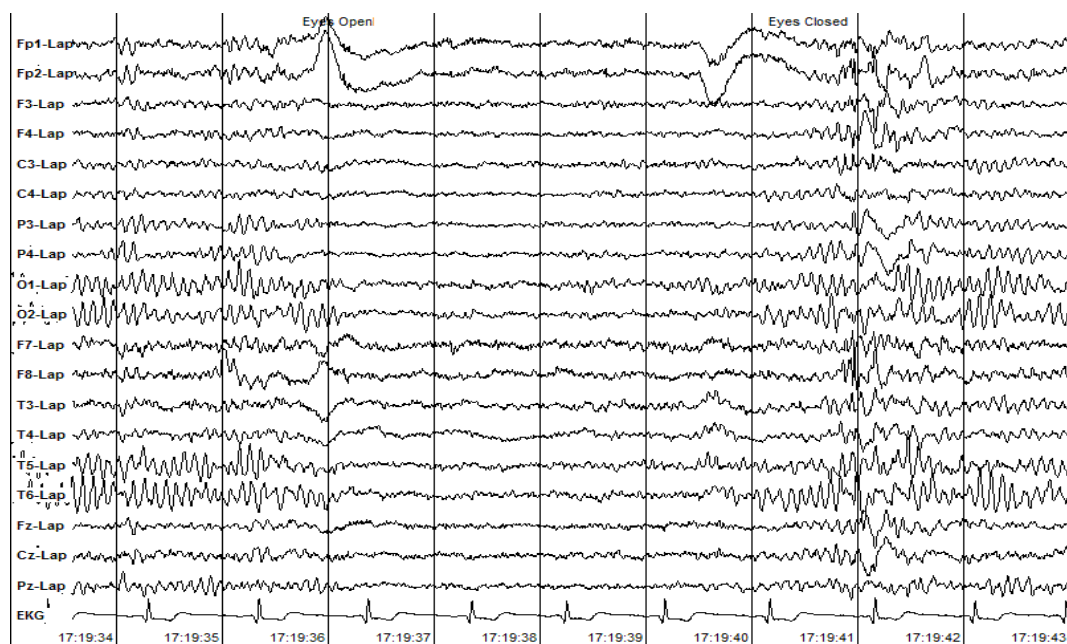


Рис. 48. Проба с открытием глаз. Депрессия альфа-ритма. В правой части электроэнцефалограммы закрытие глаз провоцирует короткий разряд эпилептиформной активности в виде комплекса спайк-волна (eye-closure sensitivity).

Гипервентиляция – глубокое и регулярное дыхание, является процедурой активации, которая стандартно используется при проведении рутинного исследования ЭЭГ. Гипервентиляция, выполняемая обычно в течение 3–5 минут, может вызывать физиологические изменения в виде общего замедления ритмики ЭЭГ, появление или усиление эпилептиформной активности, клинические приступы (наиболее часто – абсансы при идиопатической генерализованной эпилепсии). Наибольшую практическую ценность гипервентиляция представляет для провокации эпилептиформной активности.

При некоторых формах, например, детской абсансной эпилепсии, гипервентиляция является наиболее эффективным и простым тестом. Пациенту дается задание вслух считать количество дыхательных движений. Если в ходе выполнения пробы у пациента возникают разряды комплексов острая-медленная волна частотой 3 Гц, в зависимости от их длительности и степени нарушения сознания пациент перестает глубоко дышать или считать.

Чувствительность пробы на гипервентиляцию зависит от формы эпилепсии. Экспериментальные данные, с помощью которых оценивается чувствительность теста при различных формах эпилепсии, приведены в таблице.

Таблица

Оценка чувствительности пробы на гипервентиляцию при различных формах эпилепсии

Форма эпилепсии	Чувствительность пробы в %
идиопатические генерализованные эпилепсии	80
симптоматические генерализованные эпилепсии	50
фокальные эпилепсии	20–25

При фокальной эпилепсии позитивный ответ на гипервентиляцию встречается чаще у пациентов с височной локализацией.

Отмена противосудорожных препаратов повышает вероятность регистрации эпилептиформной активности.

Рекомендуемая длительность проведения пробы – не менее 3 минут. Если к этому времени на ЭЭГ не появляются значимые изменения, рекомендуется продолжить пробу в течение еще 1–2 минут.

Показания: гипервентиляция является стандартным тестом активации при проведении рутинной ЭЭГ или видео-ЭЭГ мониторинга, который может выполняться всеми пациентами, за исключением детей младшего возраста (до 3–4 лет), а также больных с цереброваскулярными заболеваниями, поскольку гипервентиляция приводит к сосудистому спазму и снижению мозгового кровотока.

На рис. 49, 50 представлены варианты ЭЭГ при проведении гипервентиляции.

В описание заключения при проведении ЭЭГ сна должны включаться оценка структуры сна в виде последовательности и длительности фаз в структуре цикла сна; несоответствие или соответствие общей организации цикла сна возрастной норме; наличие длительной неопределенной фазы сна; спонтанные пробуждения, прерывающие последовательность фаз и/или частые активационные движения тела и конечностей (для детского возраста); любые особые поведенческие феномены, возникающие в определенной фазе сна (бруксизм, вздрагивания, вскрики) и возможные поведенческие эквиваленты судорог (быстрые ритмичные подергивания определенной группы мышц, ритмичные движения тела и конечностей и др.).

Описание паттернов ЭЭГ сна целесообразно приводить в последовательности фаз, соответствующих порядку их возникновения по мере углубления сна. Для каждой фазы сначала оценивают ритмические компоненты и отдельные

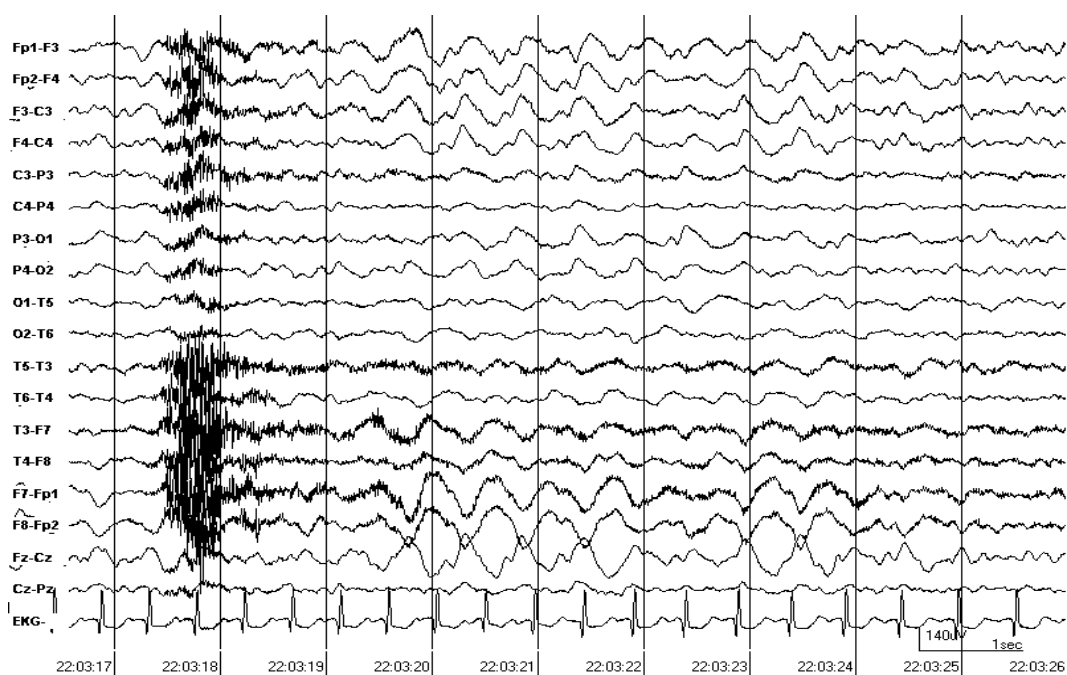


Рис. 49. Во время гипервентиляции регистрируются билатеральные высокоамплитудные проходящие дельта колебания частотой 2 Гц с преобладанием в лобных отделах.

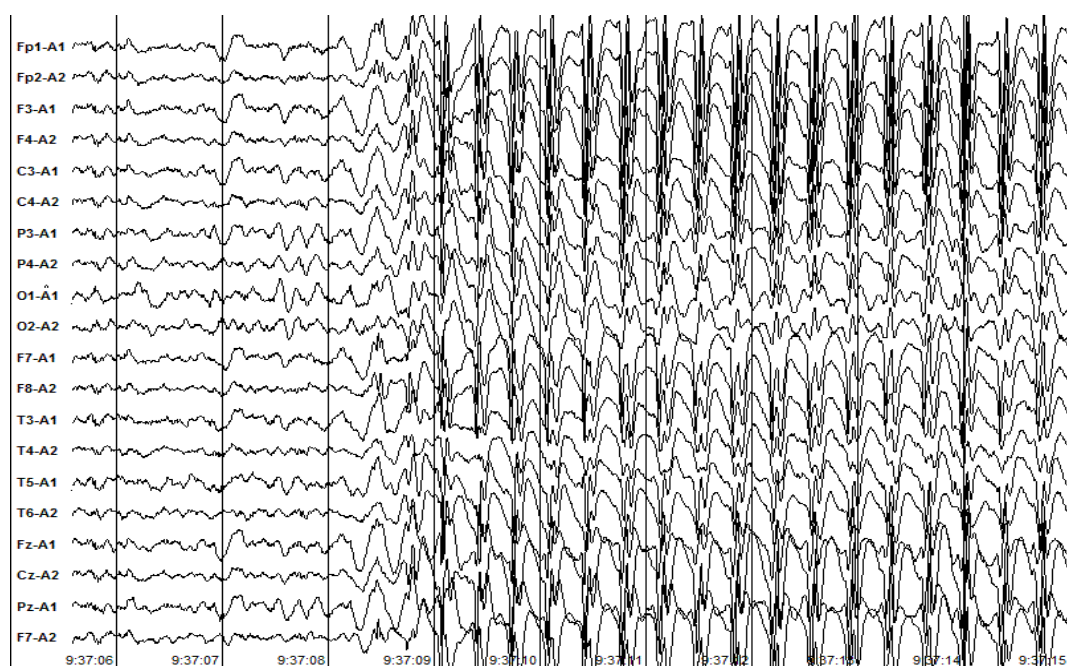


Рис. 50. Проба с гипервентиляцией: появление комплексов спайк-волна с частотой 3 Гц у пациентки с детской абсансной эпилепсией.

графоэлементы, являющиеся маркерами соответствующей фазы: гиперсинхронная тета-активность в дремоте, веретена сна (сигма-ритм), К-комплексы, вертекс-потенциалы 1–2 фаз сна, дельта-активность на протяжении 2–4 фаз медленноволнового сна, тета-активность дремоты

У детей возраста от 4 месяцев до 6 лет целесообразно указывать наличие или отсутствие какой-либо фазы сна.

Для дельта-активности следует приводить оценку амплитуды и синхронизации с учетом увеличения амплитуды и индекса от 2 к 4 стадии сна, а также зону топического максимума.

Для веретен сна необходимо указывать топическую зону регистрации (расширение зоны регистрации, смещение топического максимума), относительную длительность, частоту колебаний, форму колебаний, модуляцию волн и т.д.

Для К-комплексов следует указывать наличие острых компонентов, амплитуду, длительность и частоту с учетом их нарастания от 2 фазы к 3–4 фазам сна

Для вертексных волн следует приводить топографическую характеристику с указанием максимума, амплитуду и наличие заостренности волн, устойчивость с учетом исчезновения при углублении сна (со 2 фазы); наличие других паттернов сна: переходящих затылочных острых волн сна, острых спайков, позитивных пиков частотой 14 и 6 Гц и др.

Описывается период пробуждения, включая наличие «лобного ритма пробуждения» у детей, в виде ритмичной активности 7–10 Гц в лобных отведениях пробегами до 20 с, а также быстрый переход от паттерна сна к паттерну бодрствования.

При оценке структуры сна отмечают сформированность физиологических паттернов сна в соответствии с возрастом; при наличии патологии приводят описание эпилептиформной активности и приступов эпилептического или неэпилептического характера.

ПРИЛОЖЕНИЕ: ЭЭГ семиотика

Активность – любая последовательность волн на ЭЭГ, нерегулярно регистрируемых в исследуемом интервале времени и не объединенных в длительные группы. Определяется количественно по частоте и амплитуде или описательно.

Активация – способ выявления скрытых или слабо выраженных в состоянии покоя патологических изменений на ЭЭГ (например, гипервентиляция или фотостимуляция).

Частота – число колебаний в секунду, выражается в Гц. В анализе используют 4-5 отрезков длительностью 1 с и вычисляют среднюю частоту.

Амплитуда – размах колебаний электрического потенциала на ЭЭГ. Оценивают в мкВ. Измеряют от пика предшествующей волны до пика последующей волны в противоположной фазе.

Фаза определяет текущее состояние процесса и указывает направление его изменения.

Монофазное колебание представляет колебание, которое происходит в одном направлении от изоэлектрической линии с возвратом к исходному уровню.

Двухфазное колебание характеризуется тем, что после завершения одной фазы кривая переходит исходный уровень, отклоняется в противоположном направлении и возвращается к изолинии.

Полифазное колебание содержит три и более фаз.

Ритм – регулярно регистрируемые группы колебаний одного частотного диапазона. Дизритмия – нарушение нормального соотношения ритмов, их выраженности и распределения.

Дезорганизация – нарушение регулярности ритмов ЭЭГ по частоте, форме и амплитуде, связана с исчезновением доминирующего ритма и нарушением пространственного распределения активности по областям мозга.

Альфа-ритм (бергеровский) – колебания с частотой 8–13 Гц и амплитудой от 40 до 100 мкВ. Максимальная амплитуда альфа-ритма отмечается в затылочных отделах в состоянии спокойного бодрствования при закрытых глазах, по направлению кпереди амплитуда уменьшается.

Мю-ритм (аркообразный ритм, ритм Гасто) – колебания имеющие характеристики, близкие к альфа-ритму (7–11 Гц, амплитуда до 50 мкВ), но локализующийся в области роландовой борозды.

Бета-ритм – любой ритм, частота колебаний которого больше 13 Гц (чаще 13–35 Гц). Амплитуда варьирует, но обычно менее 30 мкВ. Выражен в лобно-центральных отделах в состоянии бодрствования. Подавляется при тактильной стимуляции контралатеральной половины тела.

Бета-2-ритм (гамма-ритм) – колебания, имеющие частоту более 340 Гц.

Лямбда-волна – колебания в виде острого потенциала в затылочных регионах при зрительном сосредоточении.

Тета-ритм – колебания с частотой 4-8 Гц и амплитудой от 40 до 300 мкВ, превышающей амплитуду нормальной активности мозга. В норме встречается на ЭЭГ детей в состоянии сна или эмоционального возбуждения.

Дельта-ритм – колебания с частотой 0,3–4 Гц и амплитудой от 40 мкВ. В норме регистрируется только во время сна.

В норме тета и дельта-колебания могут встречаться в небольшом количества (менее 15%) и при амплитуде, не превышающей амплитуду альфа-ритма. Указывают на снижение уровня функциональной активности мозга.

Вспышка – термин для группы волн с внезапным возникновением и исчезновением, четко отличающихся от фоновой активности частотой, формой и(или) амплитудой. Наличие вспышки не является признаком аномальной ЭЭГ.

Асимметрия означает различие частоты, амплитуды или формы воли в гомологичных областях полушарий мозга (межполушарная асимметрия); переднезадняя асимметрия означает различие параметров колебания потенциала по обе стороны от изолинии.

Асинхронность показывает неодновременность возникновения ЭЭГ активности в разных областях в одной или разных полушариях головного мозга.

Десинхронизацией (блокированием, ослаблением) называют повышение уровня функциональной активности мозга при уменьшении амплитуды ритма и появлении высокочастотной нерегулярной активности. Восстановление уровня функциональной активности мозга после десинхронизации происходит через 0,5–2 с.

Десинхронизацией также называют замену более медленной и упорядоченной во времени волновой активности более быстрыми и менее регулярными колебаниями биопотенциалов меньшей амплитуды.

Дизритмия – нарушение нормального соотношения ритмов, их выраженности и распределения.

Дезорганизация – нарушение регулярности ритмов ЭЭГ по частоте, форме и амплитуде, обусловлена исчезновением доминирующего ритма и нарушением пространственного распределения активности по областям мозга.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Благодсконова Н. К., Новикова Л. А. Детская клиническая электроэнцефалография. – М.: Медицина, 1994. – 204 с.
2. Вейн А.М. Расстройства сна. – СПб., 1995. – 160 с.
3. Гнездицкий В. В. Обратная задача ЭЭГ и клиническая электроэнцефалография / В. В. Гнездицкий. – М.: МЕДпресс-информ, 2004. – 624 с.
4. Гузева В.И. Эпилепсия и неэпилептические пароксизмальные состояния у детей. М.: ООО «Медицинское информационное агентство», 2007. 586 с.
5. Зенков Л.Р. Клиническая электроэнцефалография с элементами эпилептологии. – М.: МЕДпресс, 2001. – 368 с.
6. Карлов В.А. Судорожный эпилептический статус / В.А. Карлов. – М.: Медпрессин-форм, 2003. – 166 с.
7. Мухин К.Ю., Петрухин А.С., Глухова А.Ю. Эпилепсия. Атлас электроклинической диагностики – М.: Альварес Паблишинг, 2004. – 440 с.
8. Омеляненко А.А, Евтушенко С.К. Клиническая электроэнцефалография у детей. – Донецк: Донеччина, 2005. – 860 с.
9. Пальчик А.Б., Федорова Л.А., Понятишин А.Е. Неврология недоношенных детей. М., 2010.
10. Результаты оценки качества лечения и жизни детей с эпилепсией / Гузева О.В., Гузева В.И., Гузева В.В., Охрим И.В., Максимова Н.Е., Чокмосов М.С., Шин С.В. // Педиатр. 2017. Т. 8. № 2. С. 32–43.
11. Федеральное руководство по детской неврологии/Под редакцией В. И. Гузевой. – Москва: ООО «МК», 2016. – 656с.
12. Baldy-Moulinier M., Touc/wn J., Besset A., Billiard M., Cadilhac J., Passouant P. Sleep architecture and epileptic seizure // Degen R., Niedermeyer E. (Eds.) Epilepsy, sleep and sleep deprivation. – Elsevier, Amsterdam, 1984.
13. Gastaut H. Clinical and electroencephalographical classification of epileptic seizures / H. Gastaut // Epilepsia. – 1970. – V. 11. – P. 102–113.
14. Gastaut H. The epilepsies. Electro-clinical correlations / H. Gastaut. – Berlin: Springfield, 1954. – 337 p.
15. Gibbs F. Atlas of electroencephalography / F. Gibbs, E. Gibbs. – Cambridge: Addison-Wesley Press, 1950. – V. 1. – 52 p.
16. Gibbs F. Epilepsy: a paroxysmal cerebral dysrhythmia / F. Gibbs, E. Gibbs, W.G. Lennox // Brain. – 1937. – V. 60. – P. 377–388.
17. Luders H. Atlas and Classification of Electroencephalography / H. Liiders, S. Noachtar. Germany: Saunders Company, 2000.

Учебное издание

**Гузева Валентина Ивановна, Гузева Виктория Валентиновна,
Гузева Оксана Валентиновна**

**Техника записи, возрастные особенности
и клиническое значение ЭЭГ в неврологии**

Издание второе

Методическое пособие

Подписано в печать 19.03.2018 г. Формат 60x84 1/16. Бумага офсетная.
Гарнитура Таймс. Объем 4,25 печ. л. Тираж 100 экз. Заказ № 19.

Отпечатано в ЦМТ СПбГПМУ

ISBN 978-5-907065-08-6