

ПРАВИТЕЛЬСТВО МОСКВЫ
ДЕПАРТАМЕНТ ЗДРАВООХРАНЕНИЯ ГОРОДА МОСКВЫ

СОГЛАСОВАНО

Главный внештатный специалист
детский невролог
Департамента здравоохранения
города Москвы, д.м.н.

 Т.Т. Батышева

« 12 » августа 2024 г.



РЕКОМЕНДОВАНО

Экспертным советом по науке
Департамента здравоохранения
города Москвы № 13


« 13 » августа 2024 г.



**ЭЛЕКТРОЭНЦЕФАЛОГРАФИЧЕСКОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ И ЕГО
ВОЗРАСТНЫЕ ОСОБЕННОСТИ В ПРАКТИКЕ НЕВРОЛОГА**

Методические рекомендации № 59

Москва 2024

УДК 616.831 - 073.97(072)

ББК 56.12

В14

Организация-разработчик: Государственное бюджетное учреждение здравоохранения города Москвы «Научно-практический центр детской психоневрологии Департамента здравоохранения города Москвы».

Составители: главный научный сотрудник ГБУЗ «НПЦ ДП ДЗМ», доктор медицинских наук, профессор кафедры неврологии, нейрохирургии и медицинской генетики ФГАУО ВО РНИМУ им. Н.И. Пирогова Минздрава России **С.Г. Бурд**, доктор медицинских наук, доцент кафедры неврологии, нейрохирургии и медицинской генетики ФГАУО ВО РНИМУ им. Н.И. Пирогова Минздрава России **Г.Г. Авакян**, ассистент кафедры неврологии, нейрохирургии и медицинской генетики ЛФ, научный сотрудник НИЛ сосудистых заболеваний головного мозга, методист НМИЦ неврологии **И.К. Арясова**, кандидат медицинских наук, доцент кафедры неврологии, нейрохирургии и медицинской генетики ФГАУО ВО РНИМУ им. Н.И. Пирогова Минздрава России **А.А. Кабанов**, кандидат медицинских наук, доцент кафедры неврологии, нейрохирургии и медицинской генетики лечебного факультета ФГАУО ВО РНИМУ им. Н.И. Пирогова Минздрава России **И.В. Кичук**, профессор кафедры неврологии, нейрохирургии и медицинской генетики лечебного факультета ФГАУО ВО РНИМУ им. Н.И. Пирогова МЗ РФ, заведующий ОМО по неврологии ГБУ «НИИОЗММ ДЗМ» доктор медицинских наук **А.В. Лебедева**, доцент кафедры клинической функциональной диагностики ФДПО, доцент кафедры неврологии, нейрохирургии и медицинской генетики ФГАУО ВО РНИМУ им. Н.И. Пирогова Минздрава России, эксперт-аналитик отдела аналитической работы НМИЦ неврологии **О.М. Олейникова**, кандидат медицинских наук, доцент, старший преподаватель ГБУЗ «НПЦ ДП ДЗМ», декан медицинского факультета РГСУ **Ю.А. Климов**, директор ГБУЗ «НПЦ ДП ДЗМ», главный внештатный детский специалист по медицинской реабилитации МЗ РФ, главный внештатный детский специалист по неврологии ДЗМ, заслуженный врач РФ, доктор медицинских наук, профессор **Т.Т. Батышева**.

Рецензент: ведущий научный сотрудник, руководитель группы клинической нейрофизиологии отделения неотложной хирургии НИИ СП им Н.Ф. Склифосовского, доктор медицинских наук **М.В. Синкин**.

Рецензент: доцент кафедры педиатрии и детской ревматологии ФГАОУ ВО МГМУ им И.М. Сеченова, старший научный сотрудник отделения психоневрологии и нейрореабилитации ФГАОУ НМИЦ здоровья детей МЗ РФ, кандидат медицинских наук **О.В. Глоба**.

Методические рекомендации адресованы врачам неврологам, педиатрам, терапевтам, врачам общей практики, психиатрам, врачам ФРМ, ординаторам, обучающимся по перечисленным специальностям, и студентам медицинских вузов старших курсов.

Электроэнцефалографическое исследование и его возрастные особенности в практике невролога: методические рекомендации / составители: С.Г. Бурд, Г.Г. Авакян, И.К. Арясова [и др.]. – М.: ГБУЗ «НПЦ ДП ДЗМ», 2024. – 63 с.

Авторы несут персональную ответственность за представленные в методических рекомендациях данные.

Методические рекомендации выполнены в рамках темы НИР: «Разработка и апробация методики стимулирования речевого развития, основанной на нейрофизиологических закономерностях восприятия вербальной информации детьми с тяжелыми расстройствами речи психоневрологического генеза (в том числе с расстройствами аутистического спектра)» (регистрационный номер: 123042800018-5).

Данный документ является собственностью Департамента здравоохранения города Москвы и не подлежит тиражированию и распространению без соответствующего разрешения.

ISBN

© Департамент здравоохранения города Москвы, 2024

© ГБУЗ «НПЦ ДП ДЗМ», 2024

© Коллектив авторов, 2024

Содержание

Нормативные ссылки	5
Список сокращений.....	6
Основы электроэнцефалографии и история метода	7
Основные ритмы ЭЭГ	8
Природа биопотенциалов головного мозга.....	13
Методика регистрации ЭЭГ	15
Артефакты в ЭЭГ.....	18
Электроэнцефалограмма здорового человека	19
Возрастные особенности ЭЭГ	20
Эпилептическая активность	21
Острые волны.....	21
Спайки.....	22
Полиспайки.....	23
Комплекс спайк-волна (пик-волна).....	25
Медленные комплексы пик-волна	28
3-Гц комплексы пик-волна.....	29
Гипсаритмия.....	31
Фотопароксизмальный ответ	33
ЭЭГ приступа (иктальная ЭЭГ).....	36
ЭЭГ в дифференциальном диагнозе эпилепсии и других пароксизмальных состояний	38
ЭЭГ-паттерн статуса	43
ЭЭГ больных в коме.....	45
Изменения ЭЭГ под влиянием фармакологических препаратов	48
Методы количественного анализа ЭЭГ	49
Спектральный анализ ЭЭГ	50
Топографическое картирование	52
Корреляционный и когерентный анализ ЭЭГ.....	52
Нейрометрия.....	54
Трехмерная локализация источников электрической активности.....	55
Терминология.....	59
Приложение.....	60
Список литературы.....	63

НОРМАТИВНЫЕ ССЫЛКИ

В настоящем документе использованы ссылки на следующие нормативные документы (стандарты):

1. Клинические рекомендации «Эпилепсия и эпилептический статус у взрослых и детей» – 2022-2023-2024 (15.08.2022) – Утверждены Минздравом РФ.

Список сокращений

ЭЭГ – электроэнцефалография

ЦНС – центральная нервная система

КТ – компьютерная томография

МРТ – магнитно-резонансная томография

ЭС – эпилептический статус

ЭНМГ - электронейромиография

Гц – герц (единица измерения)

мкВ – мегавольт (единица измерения)

кол/с – количество в секунду (единица измерения)

мм/с - миллиметр в секунду (единица измерения)

ОНМК - острое нарушение мозгового кровообращения

ОСНОВЫ ЭЛЕКТРОЭНЦЕФАЛОГРАФИИ И ИСТОРИЯ МЕТОДА

Электроэнцефалография – метод исследования деятельности головного мозга человека, основанный на суммарной регистрации спонтанной биоэлектрической активности отдельных зон, областей и долей мозга. ЭЭГ является одним из основных методов объективного прижизненного тестирования головного мозга, но, в отличие от методов нейровизуализации, таких как КТ и МРТ головного мозга, которые отражают морфологию органа, ЭЭГ – это метод изучения функции, т.е. электрической активности головного мозга. ЭЭГ отражает один из основных параметров работы нервной системы – свойство ритмичности, то есть согласованность работы разных структур мозга.

Исторические эпохи развития электроэнцефалографии как самостоятельного метода:

- Дюбуа Рэймон (Du Bois-Reymond, 1849) еще в 1848 году продемонстрировал, что мышечная и нервная ткань могут генерировать электрические разряды.

- В 1913 году отечественный исследователь В.В. Правдич-Неминский впервые записал биоэлектрические колебания мозга собаки при различных состояниях животного в покое и при возбуждении, что было первой в мире электроэнцефалографией.

- В 1929 году немецкий психиатр Н. Berger зарегистрировал электроэнцефалограмму человека с затылочных областей мозга в виде синусоидальных колебаний с частотой 8–12 в секунду (Гц) и впоследствии этот ритм даже стали называть ритмом Бергера. Теперь он называется альфа-ритм.

- В 1934 году Адриан и Мэттьюс впервые убедительно продемонстрировали «ритм Бергера» на собрании Физиологического общества в Кембридже (Adrian E.D. and V.H.C. Matthews, 1934). И с этого времени метод энцефалографии получил широкое признание.

- В 1934 году Фишер и Ловенбэк (Fisher и Lowenback, 1934) впервые охарактеризовали эпилептиформную активность в виде спайков, зарегистрированных в межприступный период.

- В 1935 году Гиббс, Дэвис и Леннокс (Gibbs F.A., Davis H., Lennox W.G., 1935) описали разряды пик-волна с частотой 3 кол/с как характерный паттерн ЭЭГ во время малого эпилептического приступа (абсанса).

- В 1936 году английский нейрофизиолог Г. Уолтер обнаружил наличие аномальной дельта-активности при опухолях головного мозга, что позволило предположить, что ЭЭГ можно использовать для уточнения локализации опухолей.

- В 1936 году в Массачусетском госпитале была открыта первая лаборатория по изучению ЭЭГ.

- Открытие Г. Уолтером дельта- и бета-активности и их связи с патологическими нарушениями в головном мозге положило начало клинической электроэнцефалографии (Грей Уолтер, 1966).

- В 1947 году прошел первый международный конгресс по вопросам ЭЭГ. Расцвет электроэнцефалографии начался одновременно с разработкой новых электронных усилителей, что привело к накоплению громадного количества фактов, значительно расширивших и углубивших представления о деятельности мозга.

- В 1958 году Н. Jasper предложена система наложения электродов «10–20», разработанная с учетом анатомических особенностей – размеров и формы черепа.

- С конца 50-х годов – создание автоматических анализаторов и интеграторов, количественная оценка ЭЭГ (G. Walter, М. Ливанов).

- 1960 год – опубликован первый номер международного журнала «Электроэнцефалография и клиническая нейрофизиология».

- С начала 50-х годов по настоящее время проводится разработка и внедрение систем компьютерной ЭЭГ.

Основная задача электроэнцефалографии в настоящее время – это оценка именно функциональной активности мозга, в то время как анатомические дефекты можно выявить множеством других методов.

Особенно важна роль ЭЭГ – в изучении эпилепсии.

Возросла роль ЭЭГ-исследований в области функциональных расстройств: эмоциональных, когнитивных, невротических и поведенческих нарушений, психиатрических заболеваний.

Очень давно ЭЭГ используют при исследованиях сна – в сомнологии.

ЭЭГ назначают при:

- эпилепсии (как перед назначением медикаментов, так и на фоне их приёма, и перед тем как снизить дозу противосудорожных препаратов или вообще отменить их);
- нарушениях мозгового кровообращения;
- неврозах (нарушениях сна, заиканиях, тиках, навязчивых движениях, ночном энурезе и т.д.);
- задержках психического, психоречевого или психомоторного развития у детей;
- смерти мозга при коматозных состояниях.

Также ЭЭГ помогает оценить:

- последствия черепно-мозговых травм;
- последствия перинатального поражения ЦНС;
- результаты нейрохирургических операций.

По электроэнцефалограмме врач может:

- проанализировать работоспособность головного мозга;
- определить патологические очаги;
- оценить характер и степень повреждений головного мозга;
- подтвердить или уточнить диагноз;
- осуществлять контроль эффективности проводимого лечения.

Преимущества ЭЭГ обусловлены тем, что этот метод довольно прост в использовании и не связан с воздействием на испытуемого.

ОСНОВНЫЕ РИТМЫ ЭЭГ

ЭЭГ человека представляет собой запись потенциалов с частотой от 0,5 до 45 колебаний в секунду. ЭЭГ здорового человека характеризуется наличием регулярного ритма с частотой 8–10 колебаний в секунду, преобладающего в затылочно-теменных отделах, который называется альфа-ритмом. На ЭЭГ регистрируются также другие ритмы, как более низкие дельта- и тета- (2–4, 5–7 кол/с), так и более высокие бета-ритмы (13–30 кол/с). Однако в норме амплитуда их невысока. При различных патологических состояниях организма компоненты ЭЭГ изменяются по частоте и амплитуде.

Ритм ЭЭГ – это электрическая активность определенной частоты, возникающая в нейронных сетях определенной структурно-функциональной системы мозга. Возникновение или исчезновение ритма на ЭЭГ связывается с функционированием данной системы или изменением ее функционального состояния.

Колебания определенной частоты и ритм – не тождественные понятия. Колебания одной частоты могут иметь разное происхождение, и это важно учитывать при анализе ЭЭГ.

Частота определяется как число волн (максимумов) за единицу времени (1 сек), если период колебаний постоянный. Если период не постоянный, то частота (текущая) определяется как величина, обратная периоду T .

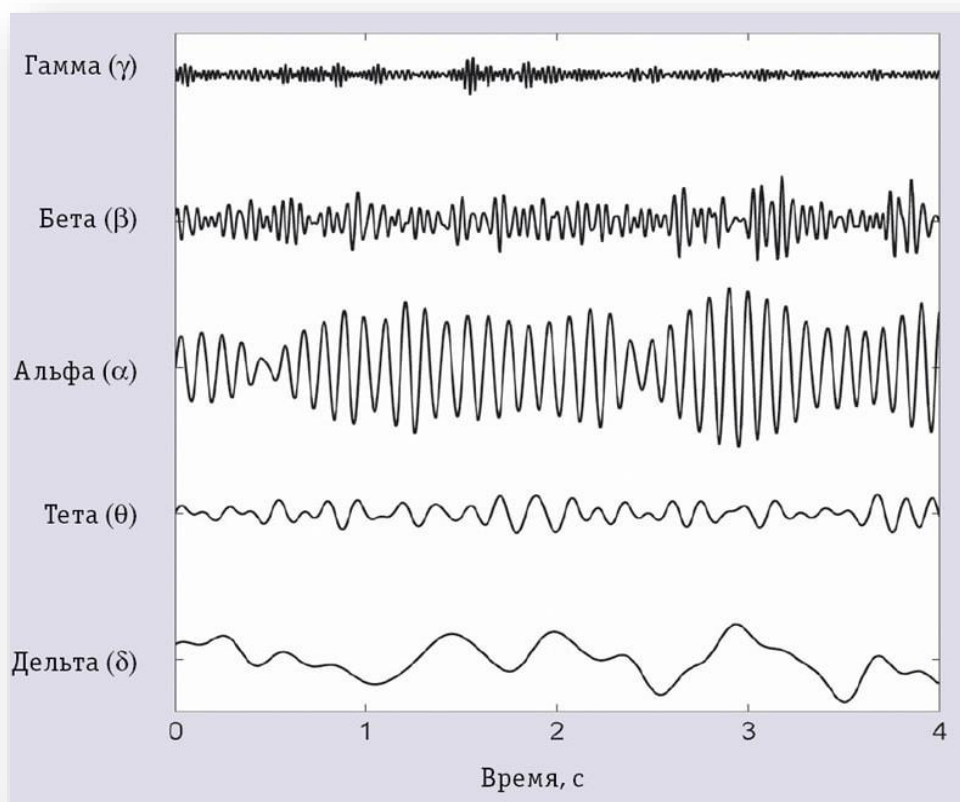


Рис. 1. Различные ритмы ЭЭГ, встречающиеся у человека в норме и при патологии

Альфа-активность (α -активность) представляет собой синусоидальные колебания частотой 8–13 Гц и амплитудой 40–100 мкВ, выявляется при проведении электроэнцефалографии в состоянии пассивного бодрствования.

Альфа-ритм – регулярная волновая активность с частотой 8–12 Гц. В среднем 9-10 Гц. Он характеризуется наличием спонтанных изменений амплитуды (модуляции), выражающихся в чередующемся нарастании и снижении амплитуды волн с образованием так называемых «веретён» длительностью от 2 до 8 секунд.

В норме альфа-ритм

- доминирует в затылочных отделах мозга,
- убывает по амплитуде от затылочных отведений к лобным,
- симметричен по частоте и амплитуде, наблюдается наличие функциональной асимметрии с незначительным превышением амплитуды больше в доминирующем полушарии, что является следствием функциональной асимметрии мозга,
- имеет синусоидальный «образ»,
- депрессирует при открывании глаз,
- индекс альфа-активности в затылочно-теменных отделах коры составляет 75–95%.

У здоровых испытуемых более высокая амплитуда альфа-ритма (75% случаев) в правом полушарии.

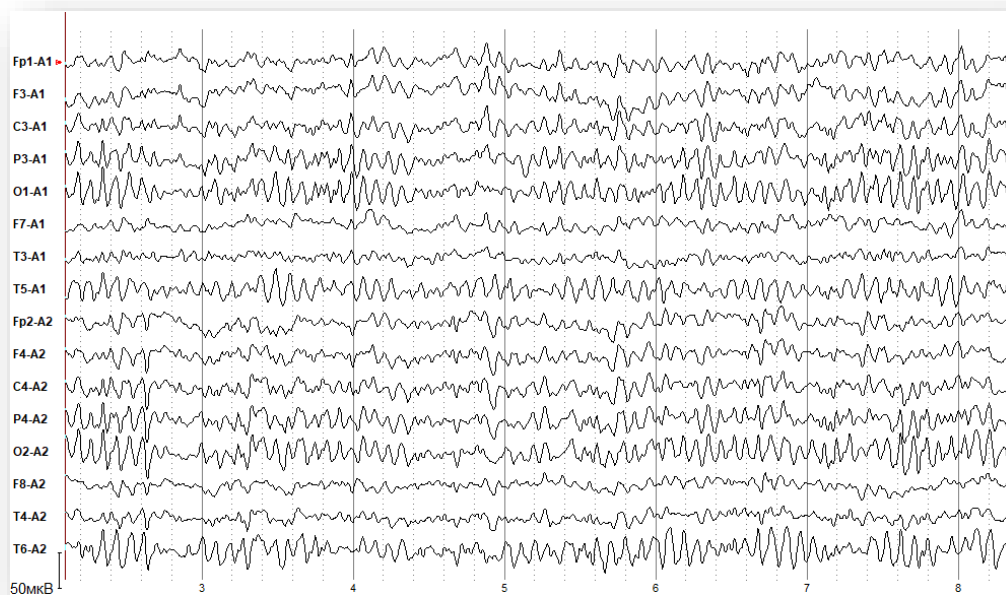


Рис. 2. ЭЭГ здорового человека. Наличие альфа-ритма преимущественно в теменно-затылочных и задне-височных отведениях

Бета-активность. Бета-активность представляет собой колебания частотой 14–30 Гц и амплитудой до 15–20 мкВ. Она выявляется преимущественно в передних отделах головного мозга во время активного бодрствования. В структуре бета-активности выделяют низкочастотную (бета-1 активность с частотой от 13 до 22–24 Гц) и высокочастотную (бета-2 активность с частотой более 22–24 Гц).

Бета-ритм низкочастотный от 13–20 Гц и бета-ритм высокочастотный от 20 до 30 Гц всегда присутствует в норме и регистрируется преимущественно в передних отведениях. Бета-ритм по мощности выражен значительно меньше, чем ритмы с частотой дельта-, тета- и альфа-диапазонов. Ритм с частотой более 30 Гц носит название гамма.

В норме бета-ритм

- наиболее представлен в лобных областях,
- при различных видах интенсивной деятельности он резко усиливается и распространяется на другие области мозга: при предъявлении нового неожиданного стимула, при умственном напряжении, эмоциональном возбуждении.



Рис. 3. Сглаженные зональные различия. Отсутствие альфа-ритма. Преобладание тета- и бета-активности

Наличие высокочастотных ритмов (бета-1, бета-2, гамма-ритма) также является критерием патологии, выраженной тем больше, чем больше частота сдвинута в сторону высоких частот и чем больше увеличена амплитуда высокочастотного ритма. Обычно амплитуда бета-волн не превышает 15–20 мкВ, однако, при явлениях раздражения (раздражения) коры и изменения деятельности гипоталамо-диэнцефальных образований, эти ритмы бывают значительно выражены и в отдельных случаях могут достигать 50 мкВ.

Усиление бета-ритма в передних отделах обычно наблюдается при интоксикациях, применении противосудорожных препаратов. В исследованиях на студентах было отмечено повышение представленности бета-волн при интернет-зависимости, которые можно связать с беспокойством и возбуждением студентов.

Медленноволновая активность

В норме медленные ритмы (тета- и дельта-) регистрируются:

- в детском возрасте,
- в определенных стадиях сна,
- при функциональных нагрузках.

Тета-ритм занимает область частот от 4 до 8 Гц. В значительной степени этот ритм выражен у детей, к 16 годам, как правило, он исчезает и заменяется альфа-ритмом или регистрируется только в виде отдельных групп волн в передних отделах мозга. Низкоамплитудный тета-ритм (25–35 мкВ) рассматривается как нормальный компонент ЭЭГ практически здорового человека.

Дельта-ритм охватывает активность с частотой в диапазоне от 1 до 4 Гц. Является отражением активности групп поврежденных или работающих в неадекватных условиях нейронов.

Ниже представлены примеры электроэнцефалограммы полиморфной диффузной и ритмичной дельта-активности.

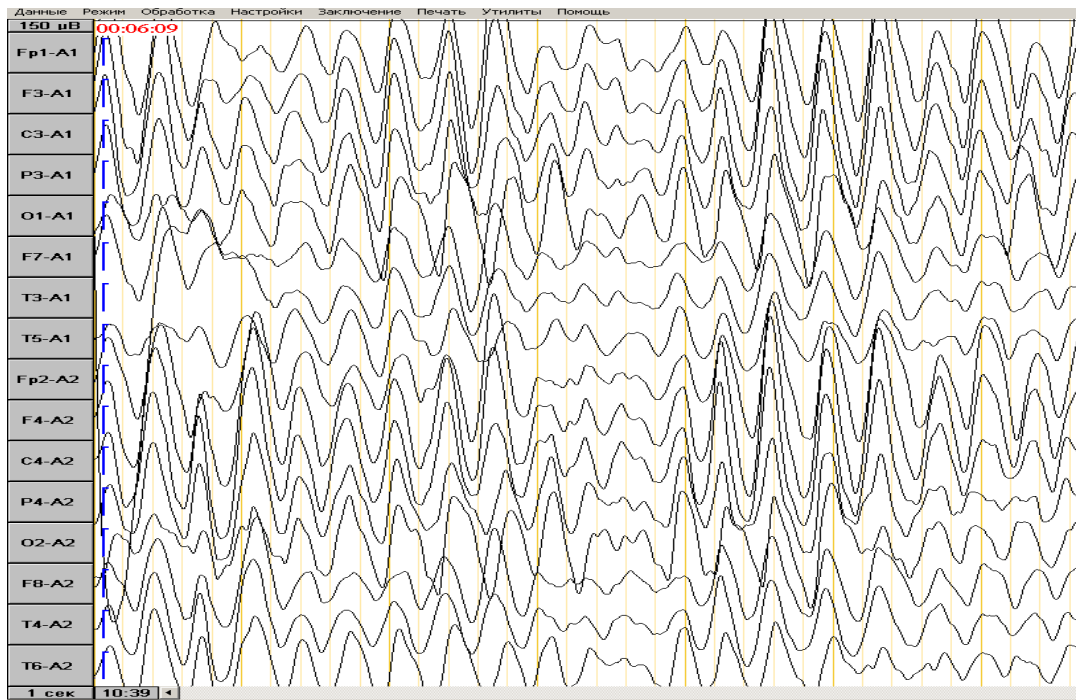


Рис. 4. Ритмичная медленная активность, высокоамплитудные билатерально-синхронные группы дельта-волн на фоне проводимой гипервентиляции

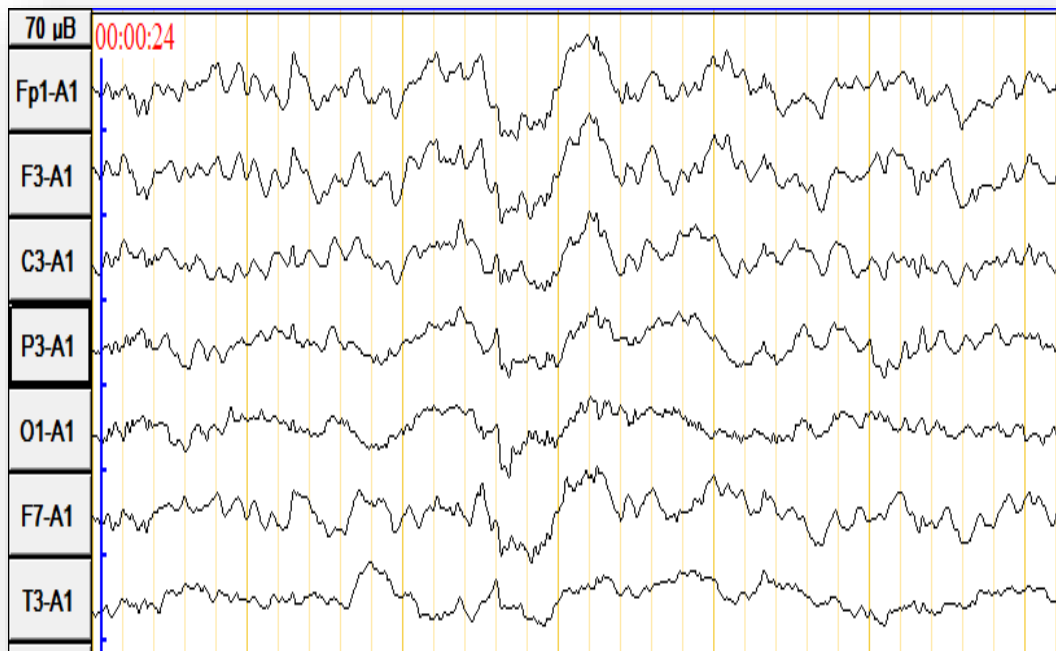


Рис. 5. ЭЭГ бодрствования. Полиморфная медленная активность у пациента, перенесшего ОНМК

Фоновая медленноволновая активность во сне является вариантом нормы и индикатором погружения в медленноволновой сон. Подобная картина б.э.а. головного мозга в бодрствовании может указывать на патологию (рис. 6).



Рис. 6. ЭЭГ-картина медленноволнового сна

ПРИРОДА БИОПОТЕНЦИАЛОВ ГОЛОВНОГО МОЗГА

Альфа-ритм. По современным представлениям, основной ритм формируется в коре под воздействием двусторонних проекций из таламических пейсмейкеров, что подтверждается многочисленными экспериментальными работами. Циклический механизм с положительной обратной связью между таламусом и корой приводит к появлению ритмической активности. Модели единого генератора противоречит ряд фактов, полученных при анализе пространственного распределения потенциалов мозга и статистических свойств альфа-ритма, которые позволили высказать точку зрения о наличии множественных генераторов альфа-ритма.

До сих пор актуальна концепция Адриана и Мэтью, которые предположили, что различные сенсорные области мозга имеют собственные альфа-ритмы «холостого хода», которые соответствуют состоянию отдыха данной сенсорной области. Например, в состоянии покоя с открытыми глазами в ЭЭГ здорового человека над роландической областью регистрируется сенсомоторный роландический «мю-ритм» частотой 10 Гц, блокируется реальным или воображаемым движением руки. Другой пример альфа-ритма: затылочный альфа-ритм, максимально выражен при закрытых глазах и рассматривается как ритм «холостого хода» затылочной коры. В большинстве современных исследований показано, что увеличение альфа-ритма сопровождается уменьшением потребления глюкозы и уменьшением кровотока в затылочной области мозга.

Таламус играет ключевую роль в управлении информационными потоками от рецепторов к сенсорным областям коры. Генератор сенсомоторного ритма расположен в заднем вентральном ядре таламуса, генератор затылочного альфа-ритма в латеральном колленчатом теле, теменной альфа-ритм генерируется пульвинарным ядром таламуса (подушкой).

Тета-ритм – ритм лимбической системы, возникающий в нейронных сетях, связанных с обеспечением процессов эмоциональной регуляции, длительным поддержанием внимания и процессами памяти.

Тета-волны регистрируются в коре головного мозга человека, как правило, билатерально, симметрично и синхронно. Однако их мощность в ЭЭГ различных отведений существенно различается. В спокойном бодрствовании она, как правило, максимальна в ЭЭГ затылочных областей. Поскольку тета-колебания наиболее отчетливо регистрируются в гиппокампальных структурах, считается, что автономным генератором тета-ритма является, по-видимому, септум, на деятельность которого оказывают влияния различные стволовые структуры, в частности, ретикулярная формация среднего мозга.

Неокортикальный тета-ритм может являться результатом электротонического распространения на кору активности гиппокампа, представлять собой низкочастотные колебания альфа-диапазона или отражать собственно активность нейронных популяций коры.

Мощность тета-частот увеличивается в ЭЭГ человека в условиях напряженной психической деятельности. На этом основании тета-ритм иногда рассматривают как ритм напряжения. С другой стороны, высказывается предположение о том, что он может быть связан с механизмом квантования внешней информации или извлекаемых из памяти энграмм. Периодический высокоамплитудный тета-ритм регистрируется в структурах неокортекса лишь в условиях мозговой патологии и при ряде измененных состояний мозга (наркотическом, коматозном).

Тета-активность в значительной степени изменяется в онтогенезе: она преобладает в ЭЭГ детей, с возрастом диффузная тета-активность постепенно уменьшается и заменяется альфа-ритмом. По данным Л.П. Латаша (1968), у пациентов с поражением гипоталамической области по передним отделам регистрируется синхронная тета-активность в 67% случаев.

Дельта-ритм. Относительно природы дельта-волн высказываются различные предположения. Полагают, что дельта-ритм сна формируется при участии механизмов, находящихся в продолговатом мозге, а именно в зоне ядра солитарного тракта.

Регистрируемые в бодрствовании низкоамплитудные дельта-колебания могут иметь корковую природу. Во всех случаях появление дельта-волн в ЭЭГ рассматривается как свидетельство снижения коркового тонуса и усиления процессов торможения. Локальное появление периодической и высокоамплитудной дельта-активности свидетельствует о наличии очаговых корковых поражений (опухоль, абсцесс), а появление билатерально-синхронной активности – поражении подкорковых структур. Характер распределения дельта-активности по коре (генерализованная или локальная) иногда кладут в основу классификации типов ЭЭГ, идентифицируемых как пред- или патологические.

Локальная полиморфная медленная активность. Локальная полиморфная медленная активность – наиболее информативный признак морфологического повреждения ткани мозга, например, наличия объемного новообразования в головном мозге. Сама опухоль, как показывают электрокортикографические исследования, электрически нейтральна, не генерирует какой-либо ритмики. Однако наличие перифокального отека мозговой ткани, некротизация соседних участков мозговой ткани, связанных с ишемией, приводит к тому, что зона, окружающая опухоль, вместо нормальной активности генерирует волны полиморфного характера низкочастотного диапазона 1–4 Гц. Величина выраженности этих волн уменьшается с расстоянием от очага. Аналогичные волны, но диффузного характера, возникают при ликворной гипертензии, отеке мозга. Эти волны значительно уменьшаются после применения дегидратации, при этом отчетливее выступает очаговая медленная активность.

Ритмическая медленная активность. Симметричные мономорфные колебания дельта- и тета-диапазона многие авторы связывают с поражением подкорковых и

стволовых образований мозга. Механизм появления в ЭЭГ этих волн в настоящее время связывается с восходящей ретикулярной системой ствола мозга. Прямое механическое раздражение каудальных отделов ствола мозга (продолговатый мозг, мозжечок, дно 4 желудочка) при нейрохирургических операциях приводит к появлению двусторонних синхронизованных медленных волн, сочетающихся с нарушением дыхания и брадикардией. Прямые раздражения оральных (верхних) отделов ствола вызывают также двусторонние мономорфные медленные волны, но преимущественно в лобных и центральных отделах полушарий в сочетании с более значительными реактивными изменениями сердечной деятельности и сосудистого тонуса.

Пик-медленноволновая активность связывается, по данным многих авторов, с генерализованным разрядом (деполяризацией) многих нейронов с последующей фазой гиперполяризации.

МЕТОДИКА РЕГИСТРАЦИИ ЭЭГ

Электроэнцефалограф – это медицинский прибор для исследования функционального состояния мозга по его электрической активности. Происходящие в головном мозге физико-химические процессы проявляют себя разными по амплитуде и частоте электрическими колебаниями – альфа-, бета-, гамма-, тета- и дельта-ритмами. Соотношение между этими ритмами зависит от внешних раздражителей и состояния мозга человека.

Электроэнцефалограф считывает с поверхности головы электрические сигналы и записывает их на бумагу или выводит на экран монитора в виде электроэнцефалограммы, которая затем изучается и расшифровывается специалистом с целью постановки диагноза.

Электроэнцефалограф состоит из следующих основных структурно-функциональных частей:

- электроды,
- коммутатор отведения,
- усилитель биопотенциалов,
- фильтры,
- система калибровки,
- регистрирующий механизм.

Запись электроэнцефалограмм производится в свето- и звукоизолированных помещениях для исключения воздействия на результаты диагностики внешних факторов.

Биопотенциалы снимаются с кожи головы пациента электродами и передаются на коммутатор отведения. Далее следует его усиление, калибровка и фильтрация, после чего он записывается на бумагу и/или выводится на монитор регистрирующим устройством. Коммутаторы служат для передачи необходимого количества биопотенциалов точек.



Рис. 7. Электроэнцефалограф

Коммутатор характеризуется количеством передающих сигналы каналов. Их может быть 4, 8, 16 и 32. Электроэнцефалограф с 4-канальным коммутатором способен выявить только грубое нарушение функционирования мозга и непригоден для точной диагностики. 8–12-канальные коммутаторы используются для общей диагностической оценки. Только 16 каналов позволяют проводить тонкие диагностические исследования.

Из коммутатора сигнал поступает в усилитель биопотенциалов, обладающий большим коэффициентом усиления (от 1 мкВ до десятков вольт), и далее следует в устройство фильтрации.

Во время процедуры на голову пациента надевается силиконовая или тканевая шапочка с присоединенными к ней электродами. Результаты исследования выводятся на экран компьютера в виде графиков, по которым врач может определить характер и природу расстройства у пациента.

Обычная энцефалограмма (рутинная ЭЭГ или диагностика пароксизмального состояния) занимает от 20 до 30 минут. В ходе обследования проводится ряд проб:

- ритмичная фотостимуляция,
- гипервентиляция,
- открывание-закрывание глаз.

При необходимости оценить определенные функции мозга специалист добавляет дополнительные тесты, о чем заранее сообщает пациенту. К таким тестам относятся:

- сжатие пальцев в кулак,
- нахождение в темноте.

Противопоказания к проведению процедуры

- Процедура практически не имеет противопоказаний к применению. Единственным, что может ограничивать ее проведение, является наличие на поверхности головы обширных травм, острых инфекционных процессов или послеоперационных швов, не заживших к моменту проведения исследования.
- Исследование не противопоказано для детей и беременных женщин, но в эти периоды оно выполняется без функциональных проб.

По рекомендациям Международной федерации нейрофизиологов позиции электродов имеют цифровое или буквенное обозначение. Электроды с четными номерами располагаются над правым полушарием, с нечетными – над левым (таблица 1).

Международные названия электродов

Номера позиций электродов		Международные символы		Название
Слева	Справа	Слева	Справа	
1	2	Fp1	Fp2	Фронтальное (переднее)
3	4	F3	F4	Фронтальное (лобное)
5	6	C3	C4	Центральное
7	8	P3	P4	Париетальное (теменное)
9	10	O1	O2	Окципитальное (затылочное)
13	14	F7	F8	Передневисочное
15	16	T3	T4	Средневисочное
17	18	T5	T6	Задневисочное
19		Fz		Срединно фронтальное
24		Cz		Срединно центральное
20		Pz		Срединно парietальное
11	12	A1	A2	Ушной электрод

Место расположения электродов по системе «10–20», предложенной Джаспером в 1958 году, определяется следующим образом: по сагиттальной линии измеряется расстояние от *inion* до *nasion*, принимаемое за 100%. Затылочные электроды (O1, O2) устанавливаются на 10% этого расстояния вверх от *inion*, а лобные электроды (Fp) – вверх от *nasion*. Вторая основная линия соединяет слуховые проходы и проходит через вертекс. По этой линии определяется место расположения средне-височных отведений (T3 и T4) на 10% этого расстояния от слуховых проходов. Остальные электроды по этой линии (C3, Cz и C4) располагаются на равных расстояниях друг от друга, составляющих 20% от длины этой линии. Третья линия – это окружность головы.

Затылочные электроды O1 и O2 располагаются выше *inion* на расстоянии 10% от длины сагиттальной линии и влево/вправо на 10% от полуокружности головы. Нижнелобные электроды (Fp1, Fp2) располагаются выше *nasion* на расстоянии 10% от длины сагиттальной линии и влево/вправо на 10% от полуокружности головы. Электроды T5, T6, F7, F8 располагаются по линии окружности головы, проходящей по точкам T3 и T4 на равных друг от друга расстояниях (20% от полуокружности головы). На мочках ушей располагаются индифферентные электроды, обозначаемые как A1 и A2 (рис. 8).

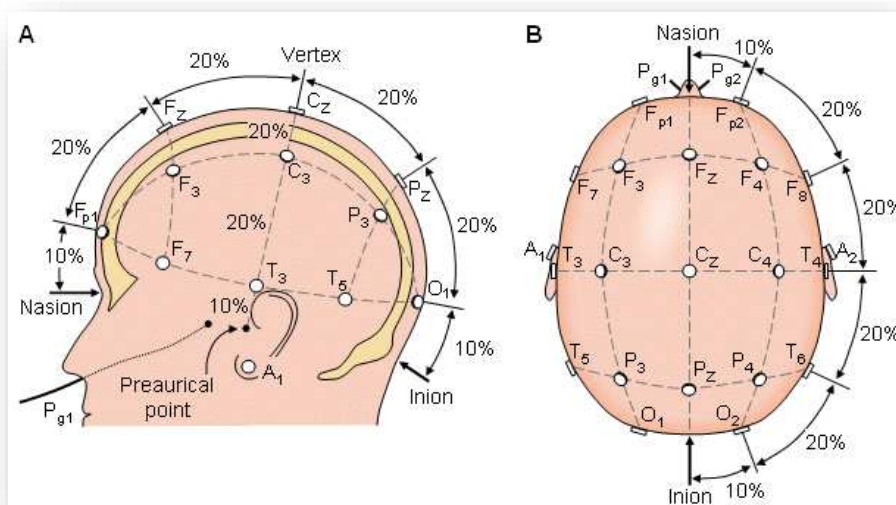


Рис. 8. Международная схема расположения электродов «10–20%» (по Jasper G., 1958)

Отведение (запись) любых биопотенциалов обязательно происходит с двух электродов, так как для их регистрации необходима замкнутая электрическая цепь. В зависимости от способа расположения этих двух электродов различают: 1) биполярное отведение (рис. 9, с, d); 2) монополярное (референтное, референциальное) отведение (рис. 9, а, b).

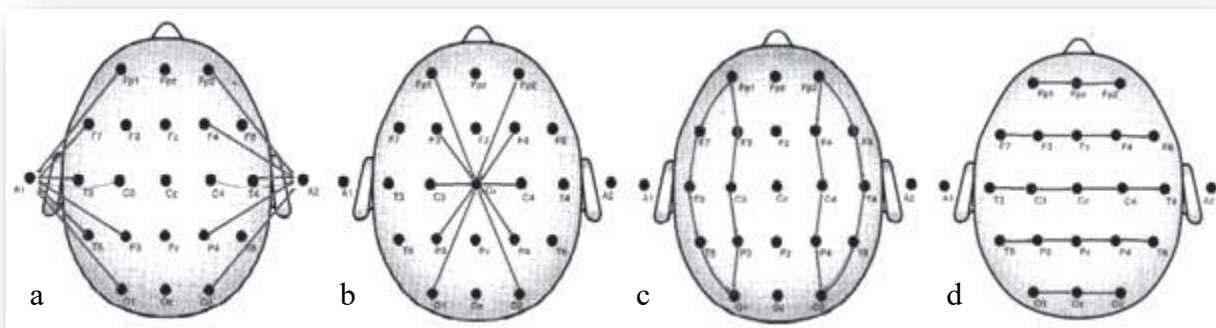


Рис. 9. Монополярные и биполярные отведения

При монополярном отведении один из электродов (референтный) помещается на ткань, потенциал которой практически равен нулю (мочка уха – рис. 9, а). При таком способе отведения колебания потенциала регистрируются только под электродом, расположенным над активной тканью. Биполярные продольные отведения представляют собой цепочки отдельно правого и левого полушария: как в продольном (рис. 9, d), так и в поперечном направлении (рис. 9, с) – каналы 1–8 с левого полушария, а 9–16 с правого полушария головного мозга. Биполярное отведение наиболее устойчиво от артефактов, оно дает относительно точное представление о локализации очаговых изменений биопотенциалов.

АРТЕФАКТЫ В ЭЭГ

Артефакты электроэнцефалограммы – это возникающие в ходе процедуры электроэнцефалографического исследования помехи, которые представляют собой дефект записи.

Помехи создают любые экстрацеребральные (внешние) шумы – шум ламп, звуки, возникающие при движении головы с электродами, даже мигание и дрожание век пациента.

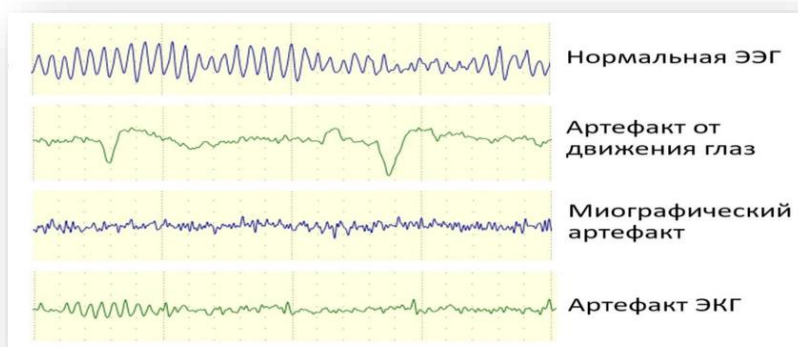


Рис. 10. Пример артефактов ЭЭГ

Запись ЭЭГ осуществляется обычно со скоростью 30 мм/с, при записи ночного сна используется скорость 15 мм/с.

Стандартная запись ЭЭГ составляет 15–20 мин и должна включать необходимый набор функциональных проб:

1. Открытие и закрытие глаз (см. рис. 10) – позволяет выявить уровень сознания и оценить реактивность ЭЭГ.
2. Ритмическая фотостимуляция – позволяет исследовать реакцию усвоения ритмов – способность ЭЭГ воспроизводить ритм световых мельканий. Проба позволяет оценить состояние активирующей ретикулярной формации среднего мозга, ответственной за процессы стабилизации электрической активности и способности мозговых структур к резонансным явлениям.

3. Гипервентиляция производится в конце исследования. Испытуемому предлагают глубоко, ритмично дышать в течение 3 минут. Гипервентиляция изменяет кислотно-щелочное равновесие межклеточной среды мозга. Эффект гипервентиляции связан с гипоксией вследствие спазма артериол в ответ на снижение концентрации CO_2 крови. Гипервентиляция вызывает активацию гипоталамо-диэнцефальных структур.

Проведение других, более специфических нагрузок зависит от конкретной задачи исследования.

ЭЛЕКТРОЭНЦЕФАЛОГРАММА ЗДОРОВОГО ЧЕЛОВЕКА

ЭЭГ у здоровых испытуемых достаточно вариабельна. Вид ее зависит от взаимодействий между восходящей активирующей системой и тормозящей, синхронизирующей системами мозга и от его функционального состояния (бодрствование, сон).

У одного и того же испытуемого на протяжении многих лет характер ЭЭГ устойчиво сохраняется (амплитуда, регулярность, частота проявления по разным областям, общая конфигурация).

Обычно альфа-ритм хорошо модулирован, постоянно регистрируется, легко депрессирующийся при открывании глаз и после закрывания глаз почти сразу восстанавливается.

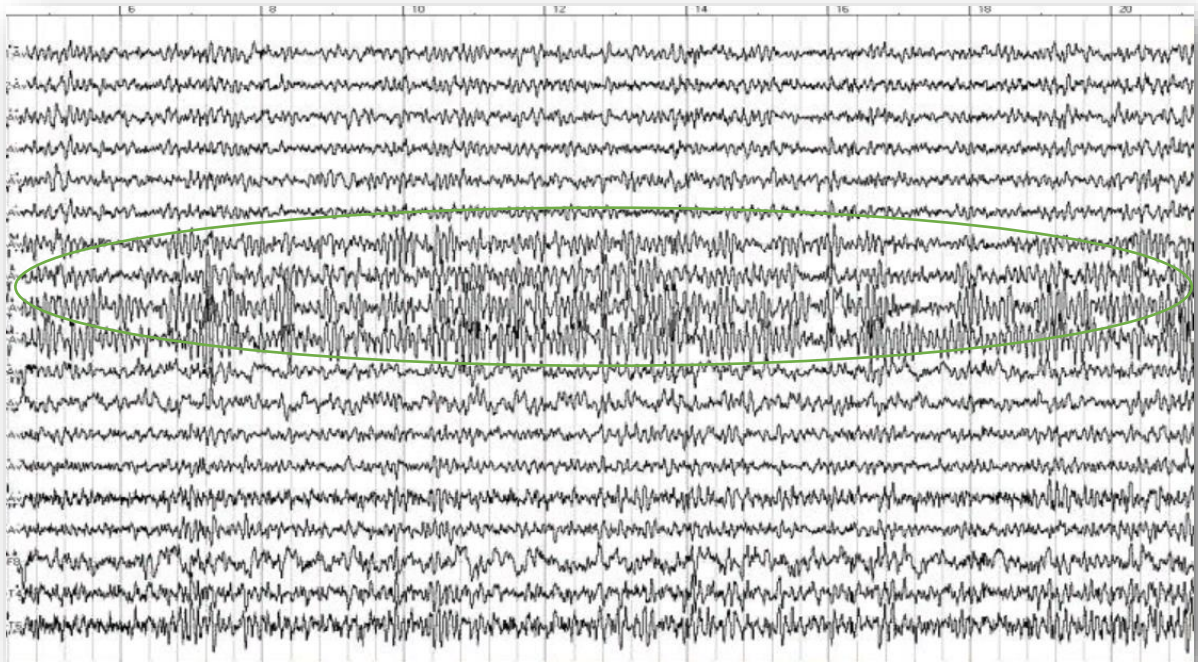


Рис. 11. ЭЭГ здорового мужчины, 34 года. Хорошо выражен альфа-ритм, модулированный в веретена в зонах его типичной генерации. В теменно-затылочных отведениях (обведен эллипсом)

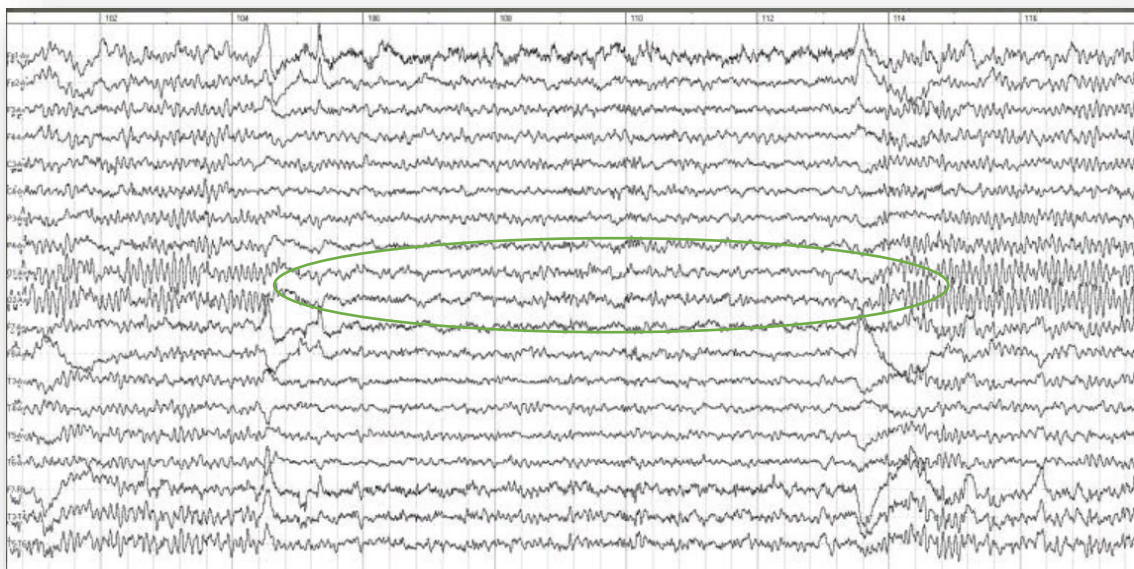


Рис. 12. ЭЭГ ж., 18 лет. Реакция десинхронизации: в ответ на открывание глаз альфа-ритм исчезает, но восстанавливается сразу после закрывания глаз (фрагмент выделен эллипсом)

ВОЗРАСТНЫЕ ОСОБЕННОСТИ ЭЭГ

С возрастом ЭЭГ претерпевает отчетливые изменения. Альфа-ритм частотой 8 Гц регистрируется у детей с трехлетнего возраста, достигает частоты 9 Гц к 7-летнему возрасту и к 10 годам достигает частоты 10–12 Гц.

В более раннем возрасте в значительной степени выражен тета-ритм. У ребенка в возрасте 1 года в затылочных отведениях преобладает ритмичная активность 6 Гц, исчезающая при открывании глаз (аналог альфа-ритма). С возрастом этот ритм исчезает и заменяется альфа-ритмом, но в передних отделах может сохраняться подкорковая тета-активность. В связи с тем, что альфа-ритм с возрастом увеличивается, а тета-ритм уменьшается, информативным показателем для оценки возрастных изменений является параметр соотношения альфа/тета, то есть отношение выраженности альфа-ритма (например, по индексу) к выраженности тета-ритма. Поскольку этот показатель хорошо коррелирует с возрастом, он был назван «электроэнцефалографическим возрастом» и служит для оценки степени зрелости мозга.

Окончательно рисунок ЭЭГ формируется к 16–20 годам, и далее он остается стабильным в течение жизни. В старости отмечается небольшое замедление частоты альфа-ритма и уменьшение его амплитуды.

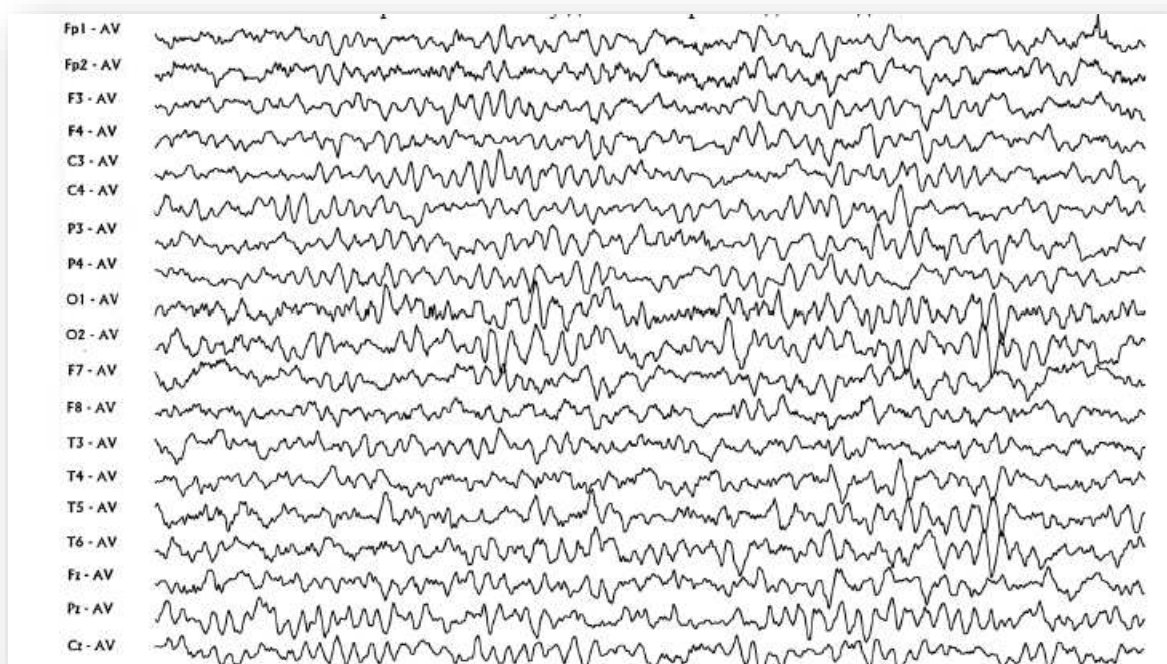


Рис. 13. ЭЭГ здорового ребенка в возрасте 1 года. Во всех отведениях регистрируются синусоидальные колебания частотой 5–8 Гц, перемежающиеся более медленноволновой активностью. Зональные различия не выражены

ЭПИЛЕПТИЧЕСКАЯ АКТИВНОСТЬ

Острые волны

Определение: эпилептиформные разряды длительностью от 80 до 200 мс.

Интерпретация: паттерн считается типичным для эпилепсии. У лиц без эпилептических приступов острые волны наблюдаются редко.

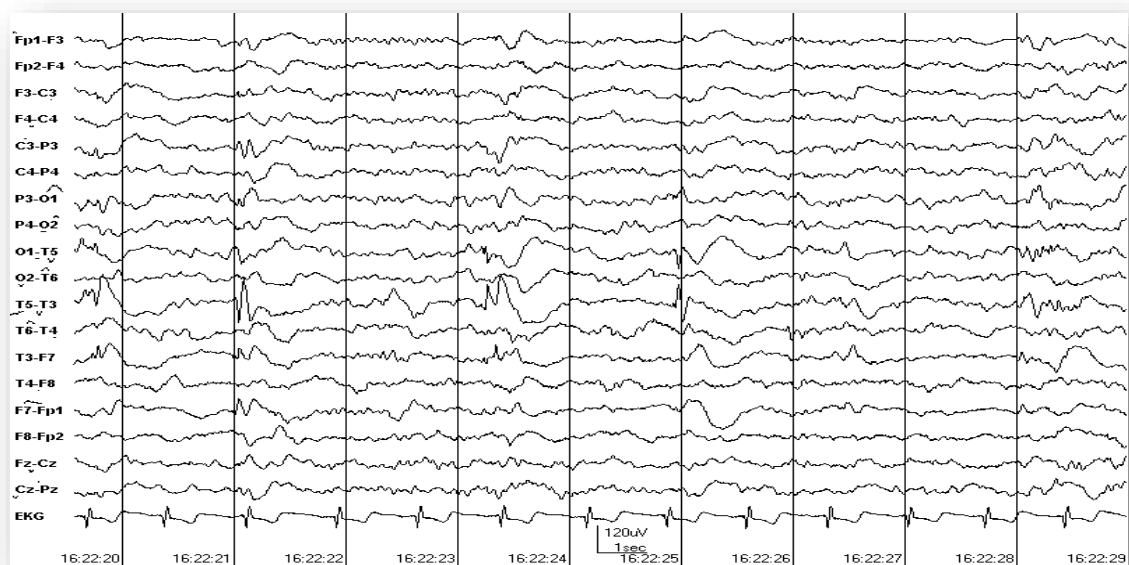


Рис. 14. Пациент, 11 лет. Неуточненная фокальная эпилепсия с версивными приступами. Фрагмент интериктальной ЭЭГ. Спайки и острые волны в височных отделах слева

Спайки

Определение: эпилептиформный разряд длительностью от 40 до 80 мс.

Интерпретация: считается относительно типичным для эпилепсии. Диагностическая значимость спайков и острых волн одинакова. Иногда могут регистрироваться физиологические разряды – «малые острые спайки» или доброкачественные эпилептиформные разряды во сне (обычно в стадиях неглубокого сна).

Викет-спайки наблюдаются примерно в 1% записей ЭЭГ у взрослых и также должны дифференцироваться от эпилептиформных паттернов. Достаточно легко можно дифференцировать от эпилептиформных разрядов так называемые 14 Гц и 6 Гц позитивные спайки (иногда говорят «гребневидные») у здоровых подростков.

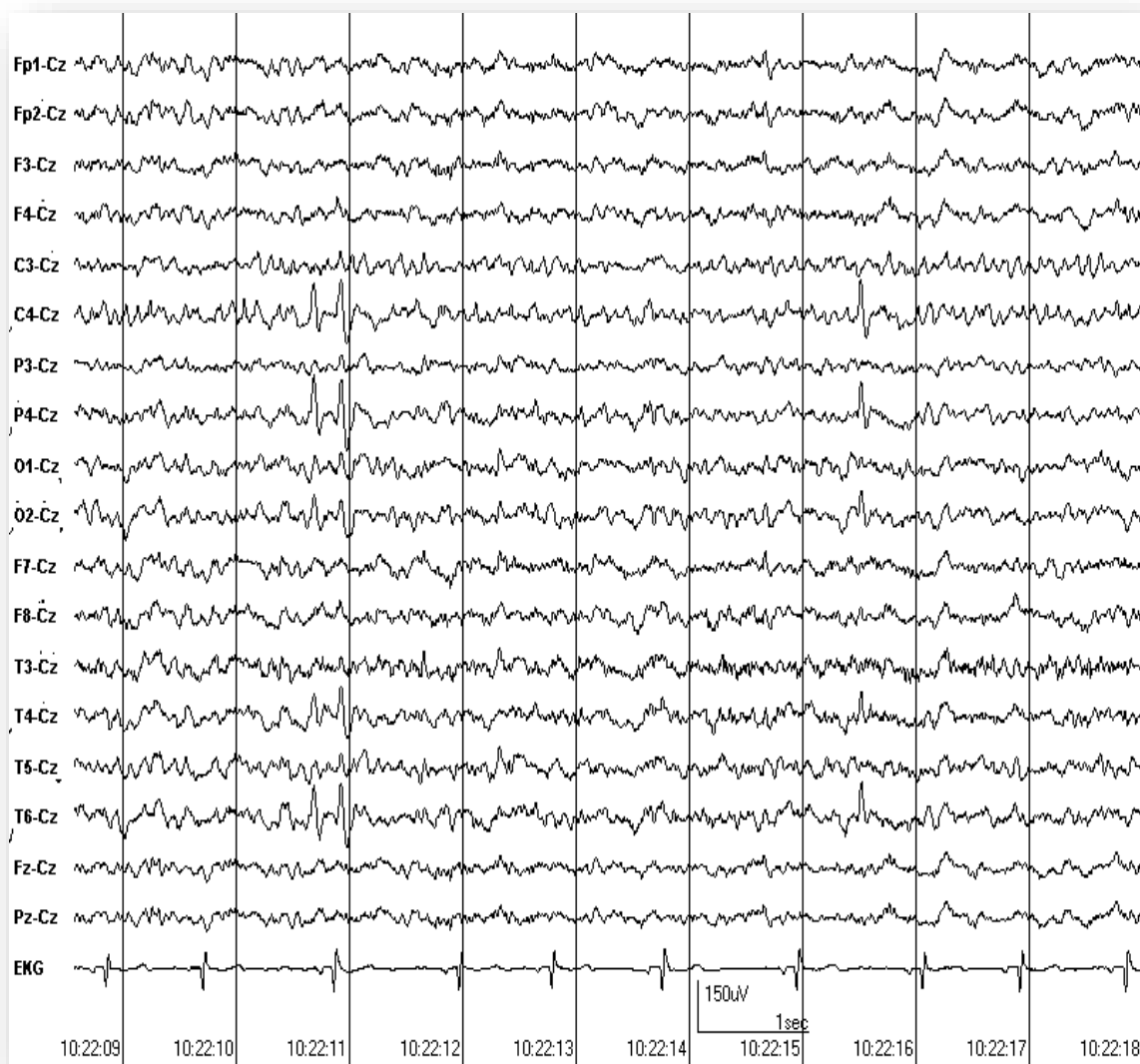


Рис. 15. Пациент К., 8 лет. Фокальная эпилептиформная активность в виде острых волн в центрально-теменных отделах справа

Полиспайки

Определение: группы из трех и более спайков, следующих непосредственно друг за другом с частотой более 10 Гц. За группой полиспайков может следовать медленная волна, что можно назвать комплексом полиспайк-волна.

Интерпретация: считается относительно специфическим для эпилепсии паттерном. Генерализованные полиспайки часто наблюдаются у пациентов с генерализованными миоклоническими или тоническими приступами, например, при юношеской миоклонус-эпилепсии или синдроме Леннокса – Гасто.

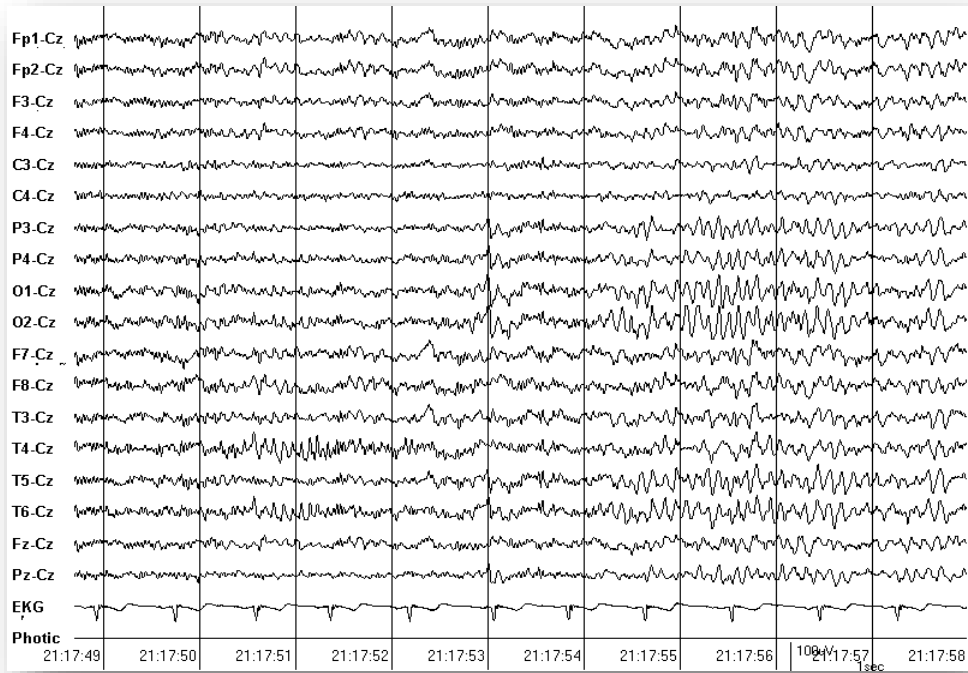


Рис. 16. Пациентка А., 20 лет. Эпилептиформная активность, полиспайки

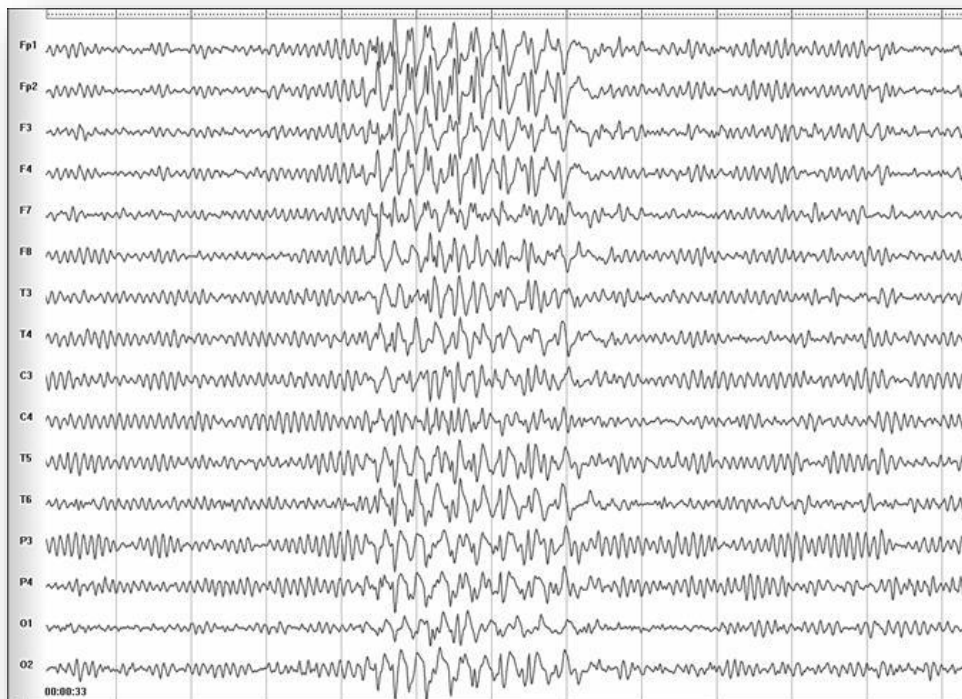


Рис. 17. Пациент, 12 лет. Фоновая биоэлектрическая активность представлена альфа-ритмом со спонтанными билатерально-синхронно первично генерализованными разрядами полиспайк-волн без правильного периода следования

Комплекс спайк-волна (пик-волна)

Определение: Комплексы спайков (пиков) и волн, которые регистрируются сериями и при этом не полностью соответствуют критериям более специфических эпилептиформных паттернов, таких как медленные спайк-волны или 3 Гц спайк-волны. Изолированные острые волны или спайки классифицируются как острые волны, а не спайк-волна, даже если за ними следует негативное медленное колебание.

Интерпретация: считаются относительно специфическими для эпилепсии. Генерализованные спайк-волны часто активируются во сне с тенденцией к группированию, с нерегулярными интервалами. Сон может способствовать появлению также полиспайков. Необходимо дифференцировать от 6 Гц спайк-волновых комплексов («фантомные» или «миниатюрные спайк-волны»), которые наблюдаются у здоровых подростков и взрослых. С другой стороны, нельзя пропустить истинно эпилептиформный паттерн спайк-волн, которые также могут следовать с частотой 6 Гц, однако имеют гораздо большую амплитуду.

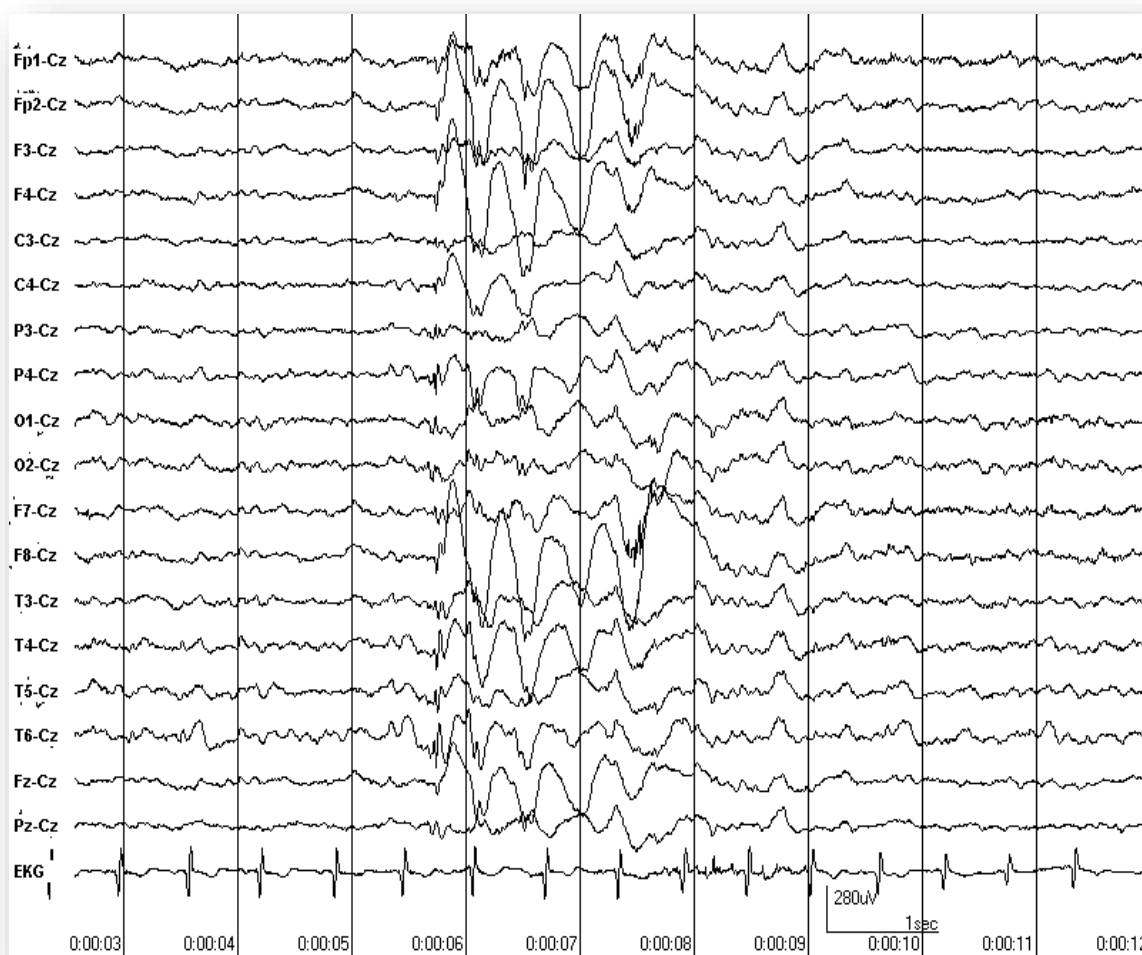


Рис. 18. Пациент М., 5 лет. Структурная фокальная эпилепсия с немоторными приступами с нарушением осознанности. Фрагмент интериктальной ЭЭГ с короткой латерализованной вспышкой комплексов спайк-волна

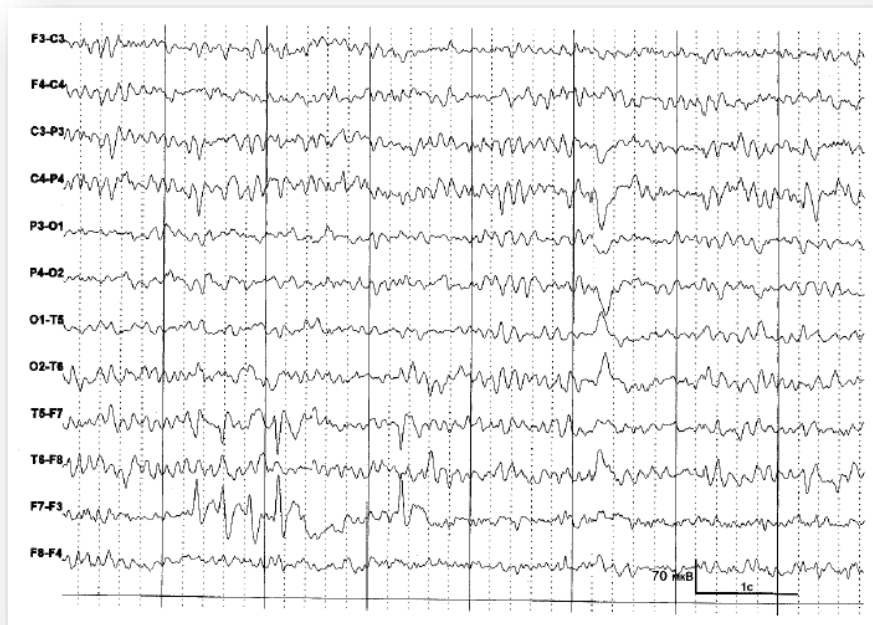


Рис. 19. Пациент К., 12 лет. Роландическая эпилепсия с гемифациальными и фациобрэхияльными приступами слева. Сгруппированные комплексы острая-медленная волна по левым лобно-височным отведениям. Феномен опрокидывания фазы. В отведении T5-F7 электрический диполь направлен позитивно (вниз), а F7-F3 негативно (вверх)



Рис. 20. Пациентка В., 5 лет. Роландическая эпилепсия (на фоне лечения карбамазепином). Приступы гемифациальные при пробуждении, фарингооральные, вторично-генерализованные. На ЭЭГ эпилептиформная активность острая-медленная волна по левой гемисфере с максимумом по лобно-центрально-височным отведениям. Эпилептиформный паттерн направлен внутрь цепочки в отведениях P3-C3 и C3-F3, а также в отведениях T5-T3 и T3-F7. Таким образом, отрицательные диполи образуются под электродами C3 и T3. Очаг патологической активности может быть локализован в

центрально-передне-височной области слева (типичная локализация при роландической эпилепсии)

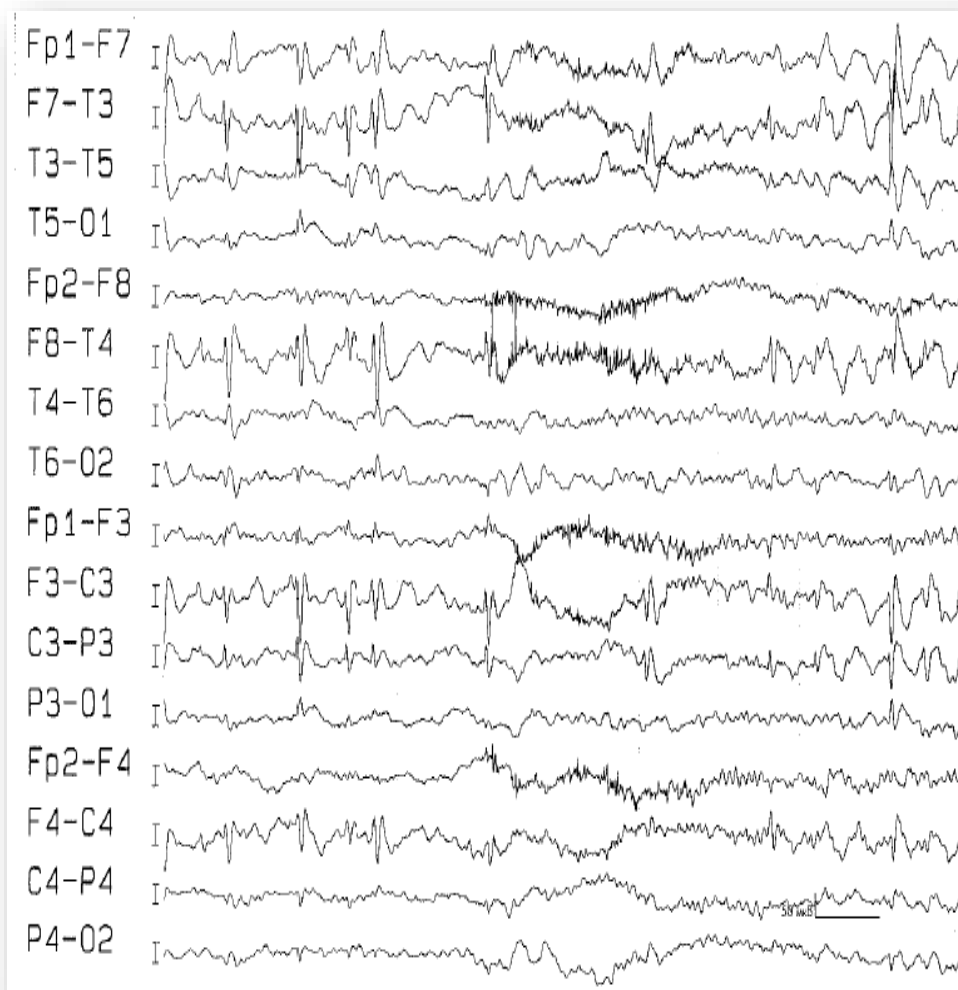


Рис. 21. Пациент, 5 лет. Роландическая эпилепсия с фаринго-оральными, гемифациальными и единичными вторично-генерализованными приступами.

Доброкачественные эпилептиформные паттерны детства регистрируются диффузно с преобладанием в лобно-центрально-височных отведениях. Отчетливо заметен артефакт миограммы, вызванный испугом, спровоцированным звонком телефона

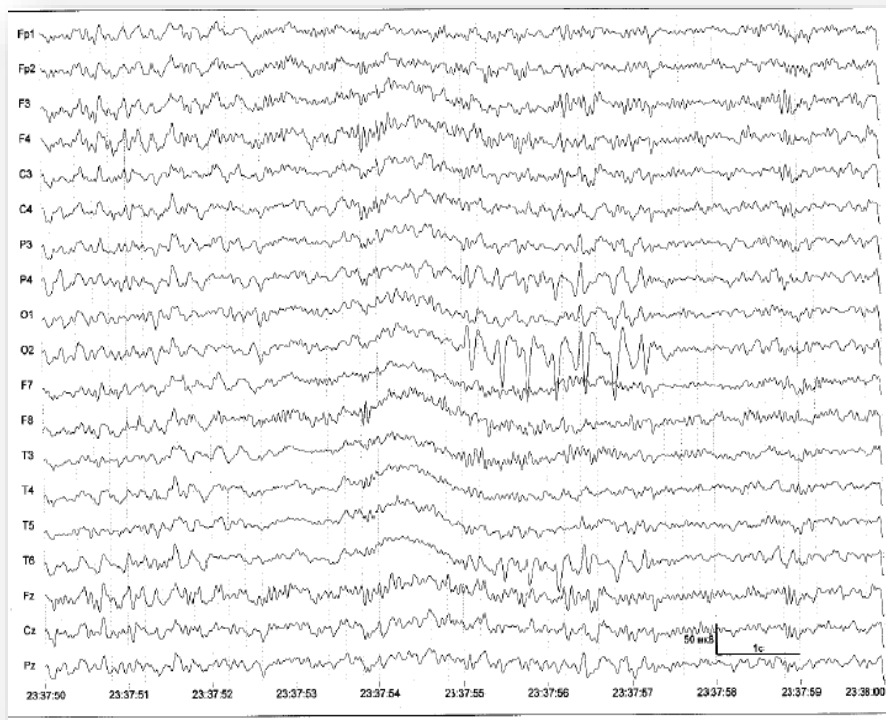


Рис. 22. Пациент К., 9 лет. Детская затылочная эпилепсия со зрительными приступами. Приступы в виде зрительной ауры, в приступе амавроз, вторично-генерализованные приступы. На ЭЭГ разряд эпилептиформной активности, состоящий из сгруппированных комплексов пик-медленная волна с локализацией в височно-теменно-затылочной области справа, продолжительностью 2 сек. Максимальная амплитуда и выраженность формы паттерна определяется под электродом О2. Т.о. эпилептическая активность генерируется в правой затылочной области

Медленные комплексы пик-волна

Определение: медленные комплексы спайк-волна состоят из вспышек спайк-волн с регулярной частотой повторения медленнее 2,5 Гц. Минимальная длительность серии медленных спайк-волн составляет около 3 секунд.

Интерпретация: генерализованные медленные спайк-волновые комплексы часто регистрируются у пациентов с рефрактерными генерализованными приступами (диалептические приступы, генерализованные миоклонические, генерализованные тонические и атонические приступы) и хронической энцефалопатией (синдром Леннокса – Гасто). Собственно, спайки у пациентов с синдромом Леннокса – Гасто имеют относительно большую амплитуду, являясь фактически острыми волнами. Во сне наблюдается тенденция к преобразованию генерализованных спайк-волн в полиспайки с активацией мультирегиональных фокусов.

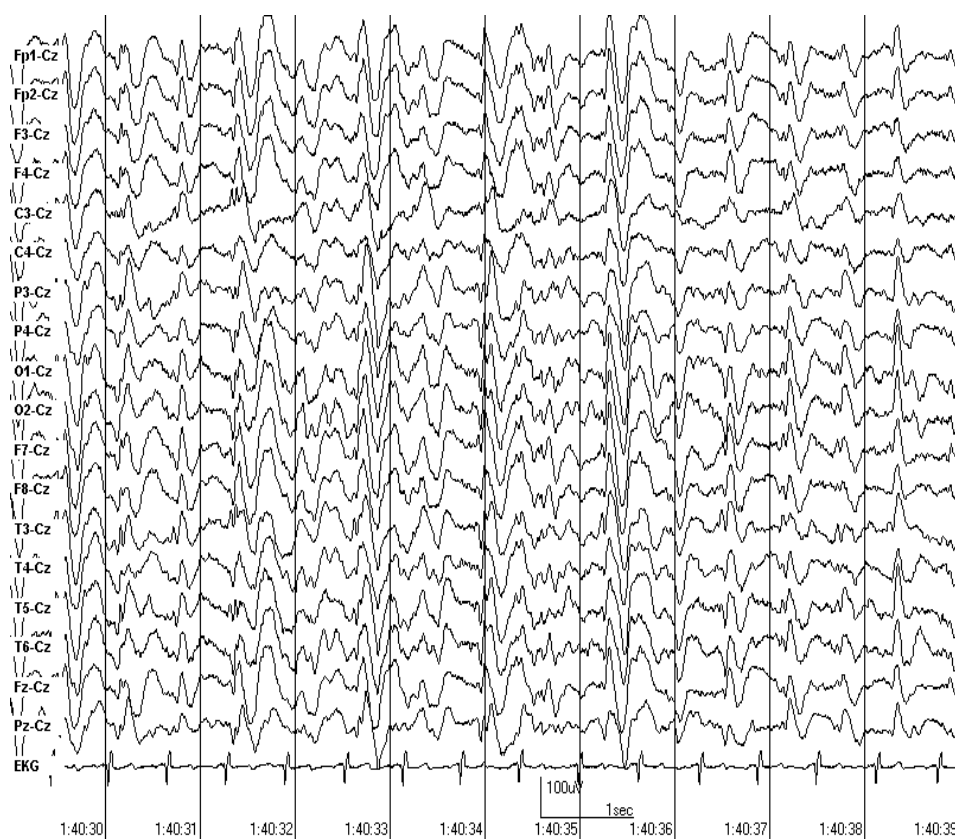


Рис. 23. Пациент Э., 5 лет. Эпилепсия с фокальными моторными приступами с нарушением сознания. Фрагмент (интериктальный) ЭЭГ ночного сна – транзиторная эпилептиформная активность в виде острых волн и комплексов острая-волна-медленная-волна в центрально-теменных отделах

3-Гц комплексы пик-волна

Интерпретация: генерализованные 3-Гц спайк-волны тесно коррелируют с абсансами.

Длительности вспышек от 3-4 секунд и больше обычно соответствует нарушение сознания различной степени.

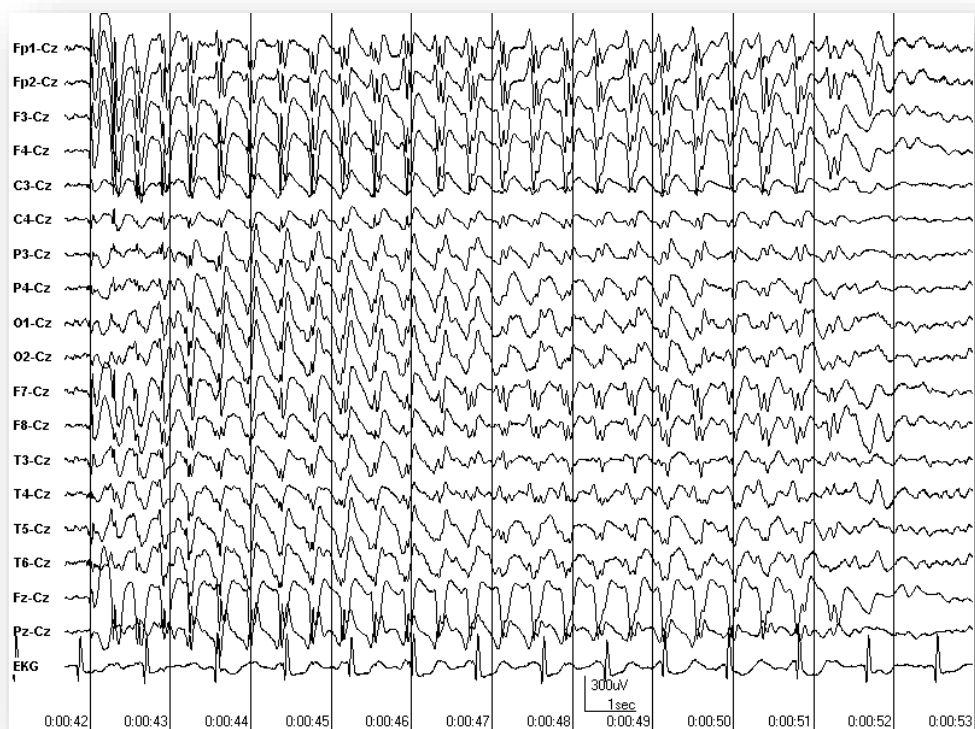


Рис. 24. Пациент К., 8 лет. Детская абсансная эпилепсия. В ЭЭГ 3-Гц комплексы спайк-волна. Максимальная выраженность амплитуды всплесков в лобных отведениях. Частота комплексов максимальна в самом начале с замедлением к окончанию приступа

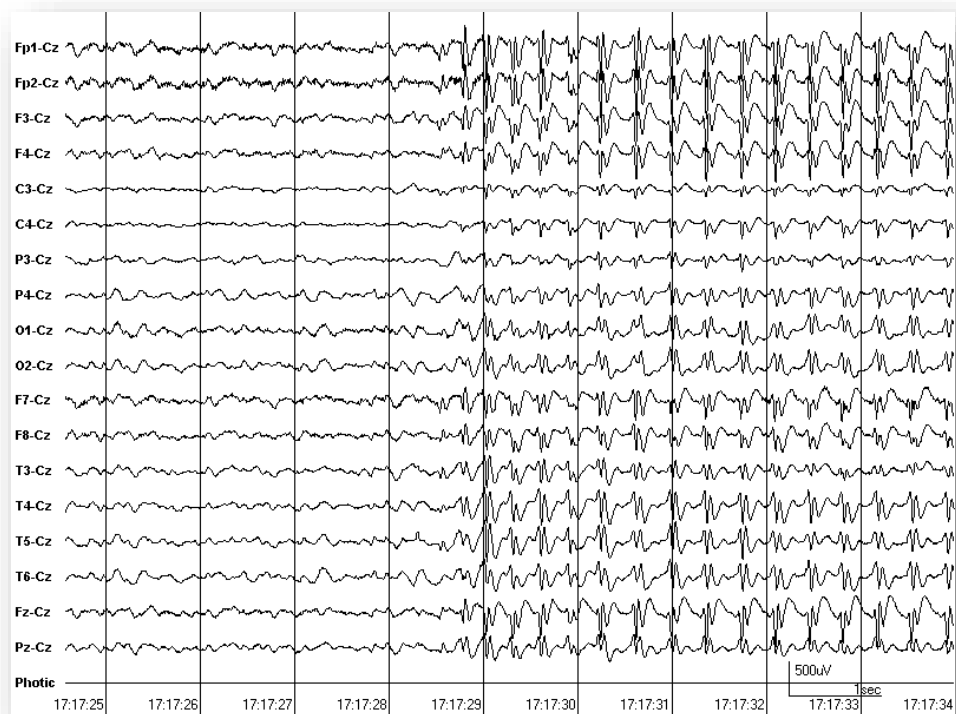


Рис. 25. Пациент П., 6 лет. Детская абсансная эпилепсия. Комплексы 3-Гц тик-волна, наиболее выраженные в передних отведениях

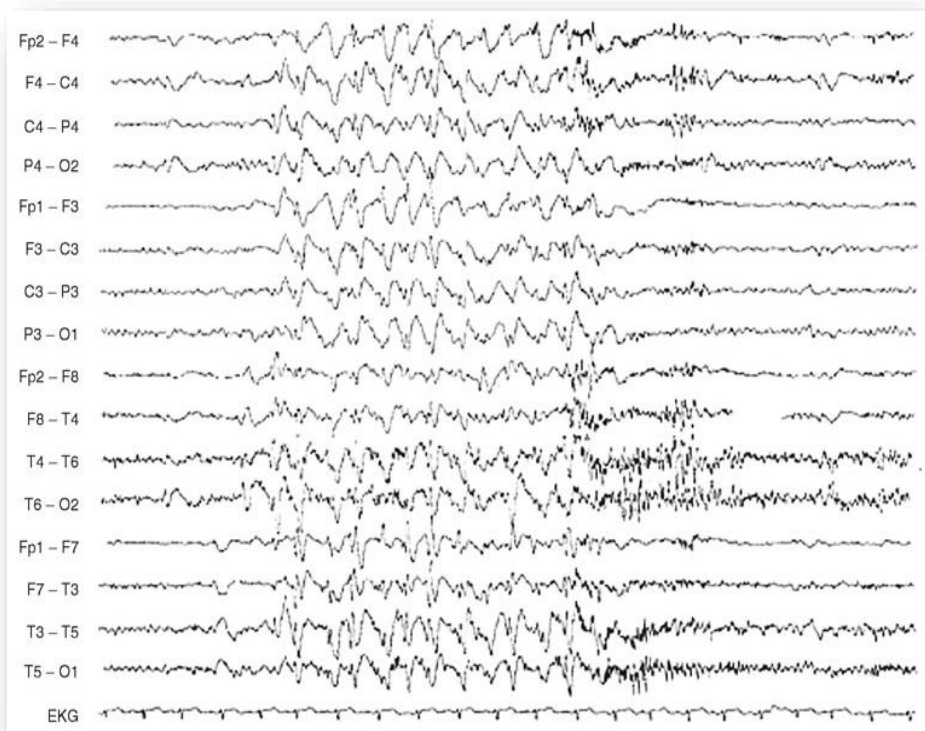


Рис. 26. Пациент, 31 г. Фрагмент иктальной ЭЭГ, билатеральные синхронные вспышки, частота 1,5–2,5 Гц пик-медленноволновой морфологии, нерегулярные и асимметричные

Гипсаритмия

Определение: генерализованная непрерывная медленная активность амплитудой выше 300 мкВ с мультирегиональными спайками и острыми волнами в обоих полушариях.

Интерпретация: относительно специфичный и, несомненно, эпилептогенный паттерн. Типично наблюдается при эпилептических спазмах первого года жизни.

Во время приступов отмечается «уплощение» ЭЭГ. После 5 лет встречается редко.

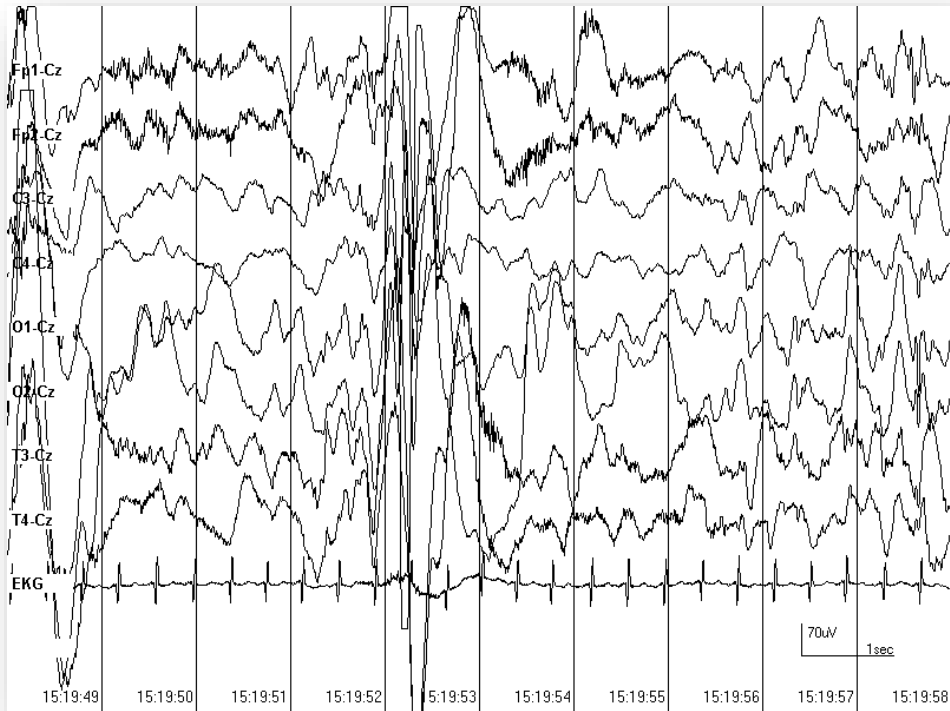


Рис. 27. Пациент В., 7 месяцев. Инфантильные эпилептические спазмы. Паттерн гипсаритмии в ЭЭГ. На фрагменте представлен также короткий двигательный артефакт, соответствующий флексорному спазму

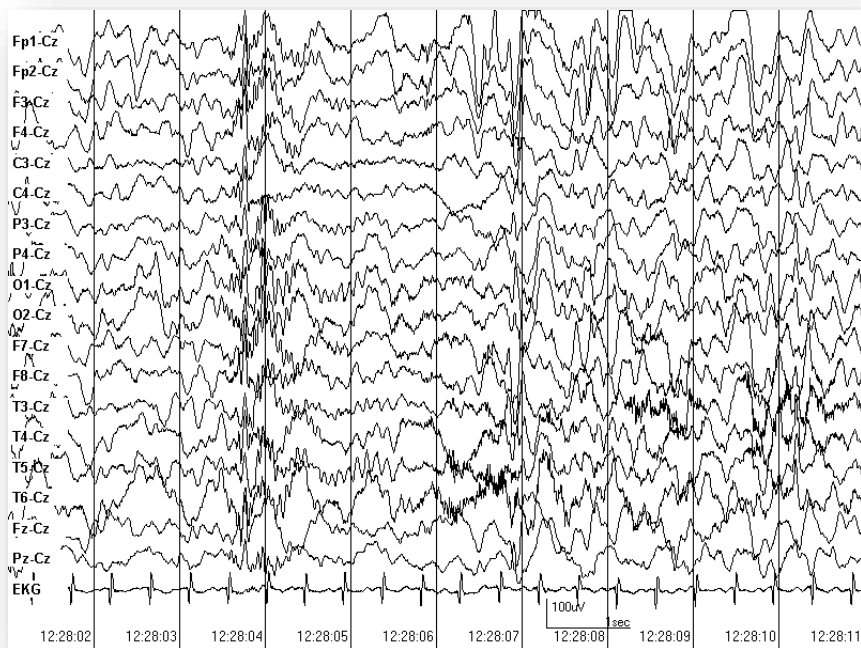


Рис. 28. Пациентка А., 4 года. Эпилептические спазмы. Гипсаритмия. Клиническим эпизодам эпилептических спазмов в ЭЭГ соответствует вспышка быстрой активности с преобладанием по амплитуде справа

Фотопароксизмальный ответ

Определение: генерализованные или с преобладанием в затылочных отделах эпилептиформные разряды, вызванные фотостимуляцией.

Интерпретация: острые колебания, которые ограничены затылочными областями и связаны по времени с отдельными фотостимулами, не считаются патологическими.

С другой стороны, генерализованные или региональные фотопароксизмальные ответы, которые сохраняются и после прекращения фотостимуляции, считаются относительно специфическими ЭЭГ-нарушениями потенциально эпилептогенного характера.

Однако изредка такие разряды могут регистрироваться и у лиц, не имевших эпилептических приступов в анамнезе. Следует упомянуть также феномен усвоения ритма – синхронизацию затылочной активности с частотой фотостимуляции (или ее гармоник), что, несомненно, является нормальным феноменом.

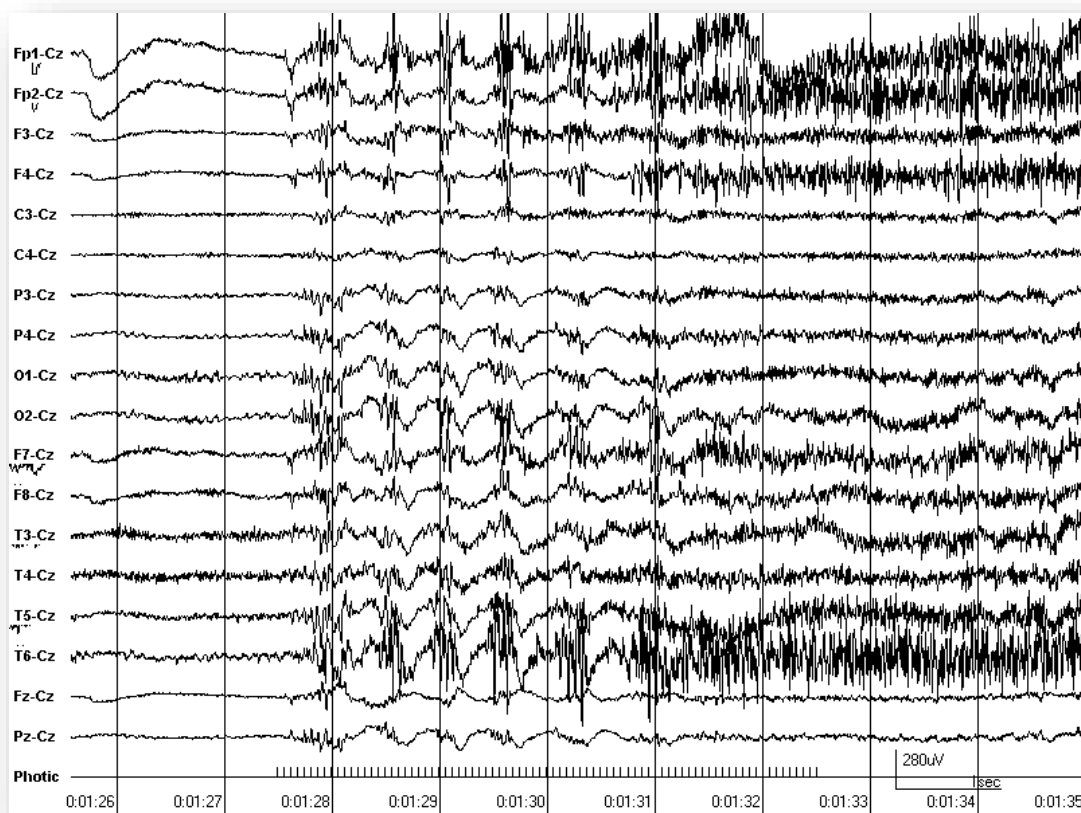


Рис. 29. Пациентка В., 29 лет. Фотопароксизмальный ответ

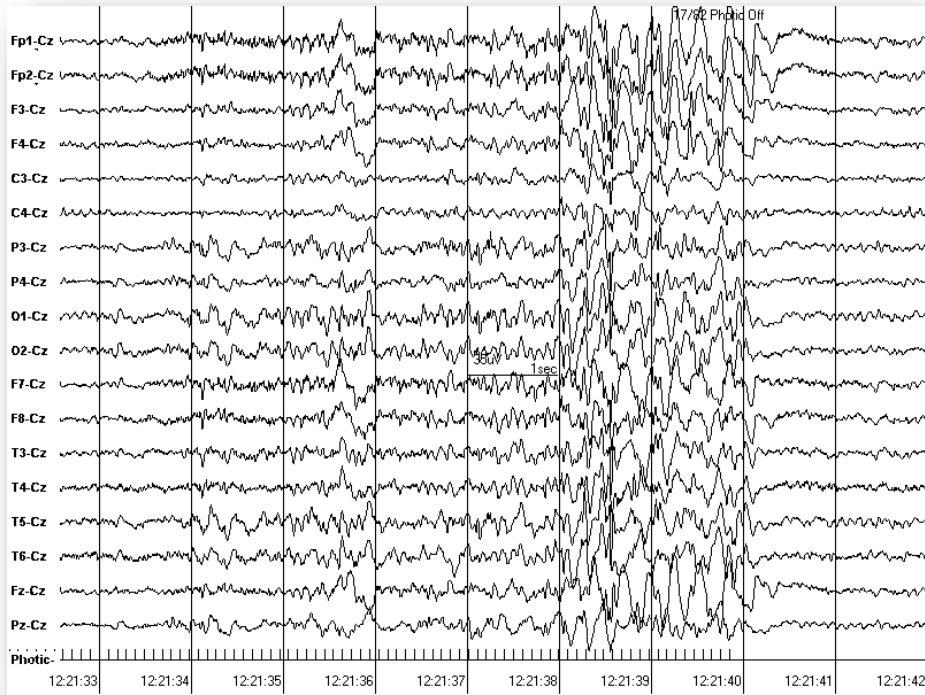


Рис. 30. Пациентка Ч., 15 лет. Юношеская миоклоническая эпилепсия. Фотопароксизмальный ответ

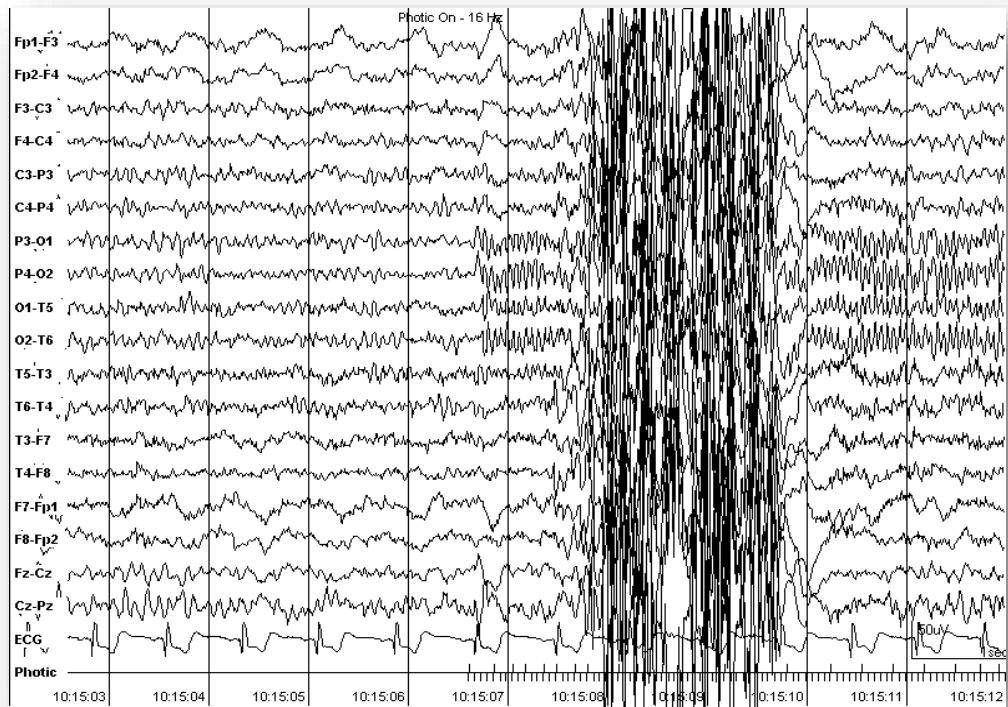


Рис. 31. Пациент М., 17 лет. Юношеская абсансная эпилепсия. Абсансы, генерализованные тонико-клонические приступы. Фотопароксизмальный ответ на частоте фотостимуляции 16 Гц. Фотопароксизмальному ответу предшествует отчетливая реакция усвоения ритма

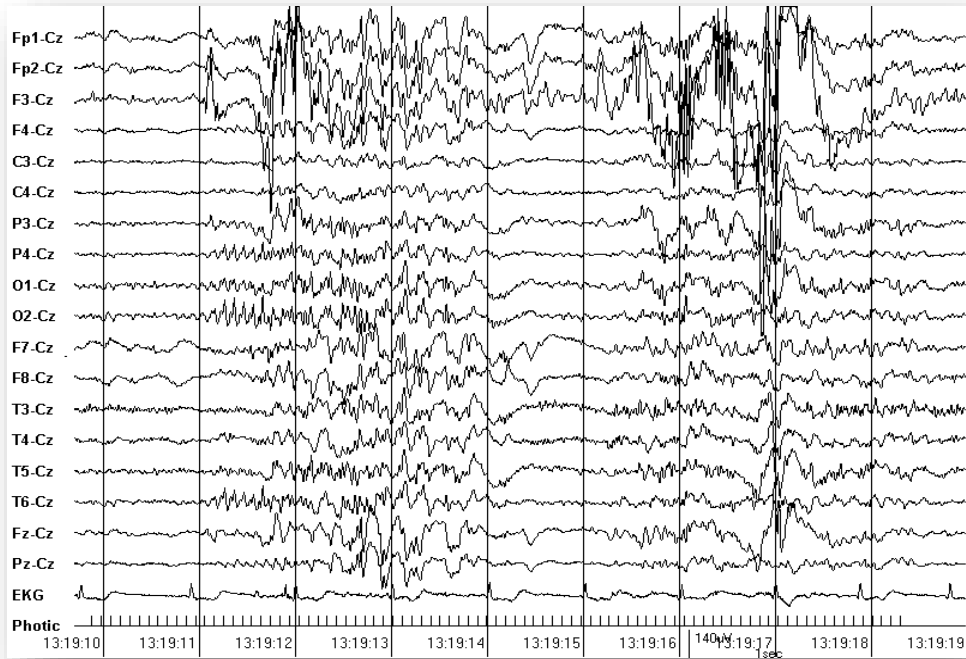


Рис. 32. Пациент Н., 22 года. Структурная фокальная эпилепсия. Фотопароксизмальный ответ на частоте 10 Гц

Гипервентиляция так же, как и фотостимуляция, является методом провокации эпилептиформной активности. Нередко изменения в виде острых волн, комплексов пик, полипик-медленная волна регистрируются уже на первых минутах гипервентиляции.

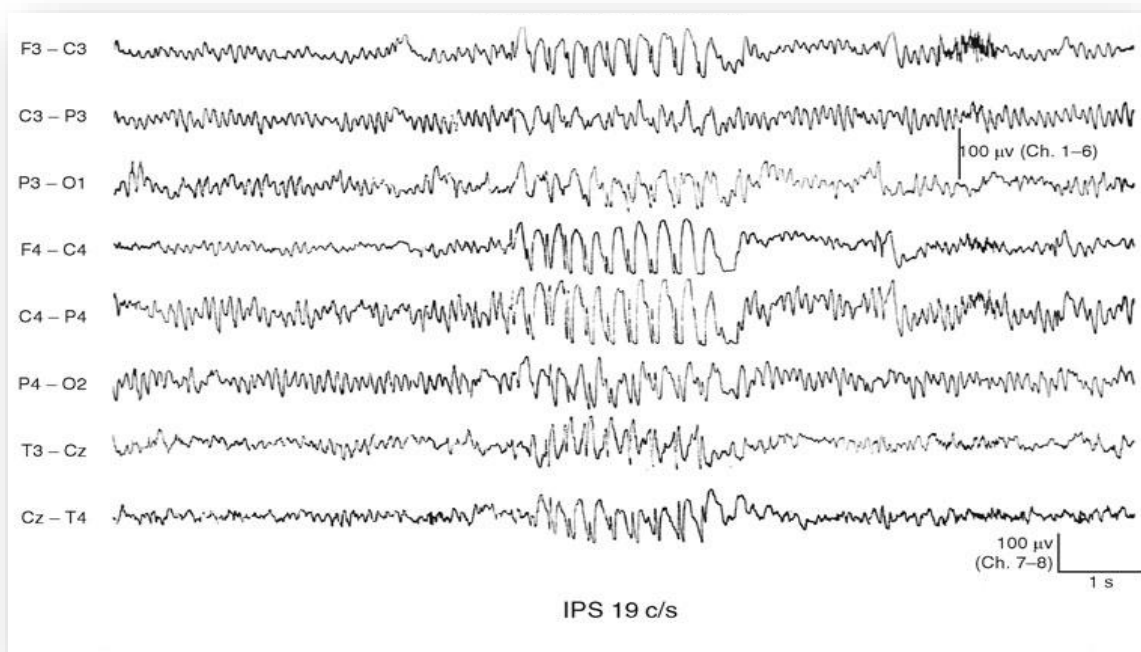


Рис. 33. Рефлекторная эпилепсия (телевизионно-индуцированная) у 10-летней девочки. На 30 сек гипервентиляции появляется типичная пик-волновая активность

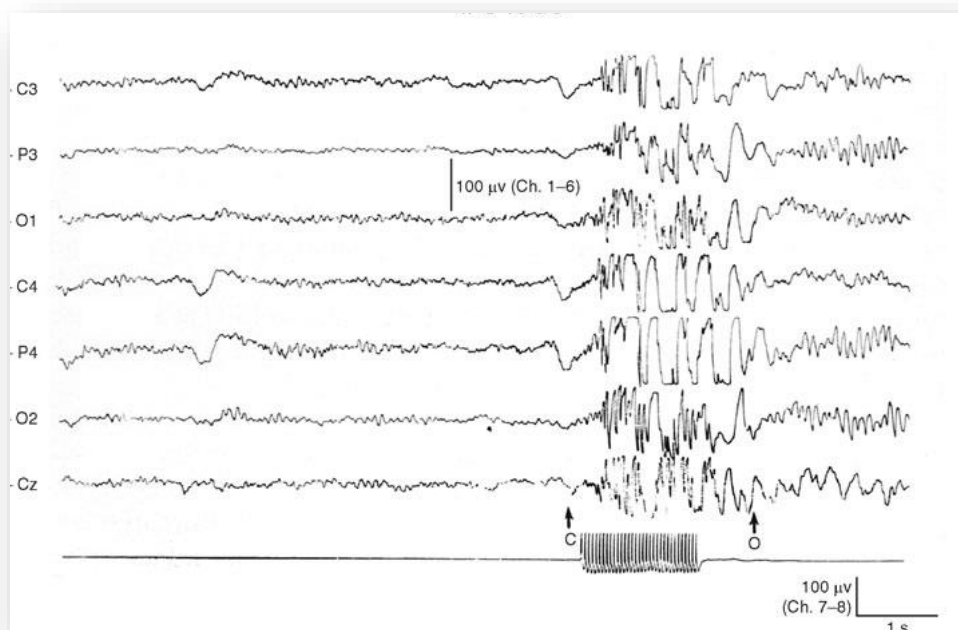


Рис. 34. При высокочастотной фотостимуляции также получен фотопароксизмальный ответ

ЭЭГ приступа (иктальная ЭЭГ)

Определение: все ЭЭГ-паттерны, которые отмечаются во время приступа. Частые интериктальные разряды обычно не связаны с клиническими приступами и должны дифференцироваться от ЭЭГ-паттерна приступа. Это особенно важно у пациентов с региональными эпилептиформными разрядами.

Интерпретация: ЭЭГ-паттерны приступа являются крайне специфическими, даже если они не сопровождаются клинической симптоматикой приступа. При наличии же соответствующей клинической симптоматики ЭЭГ-паттерны приступа доказывают эпилептогенный характер пароксизмального клинического события.

Тем не менее, изредка у здоровых пожилых людей могут регистрироваться подобные паттерны без клинических проявлений, они носят унилатеральный или билатеральный характер и называются субклиническими ритмическими разрядами у взрослых (SREDA).

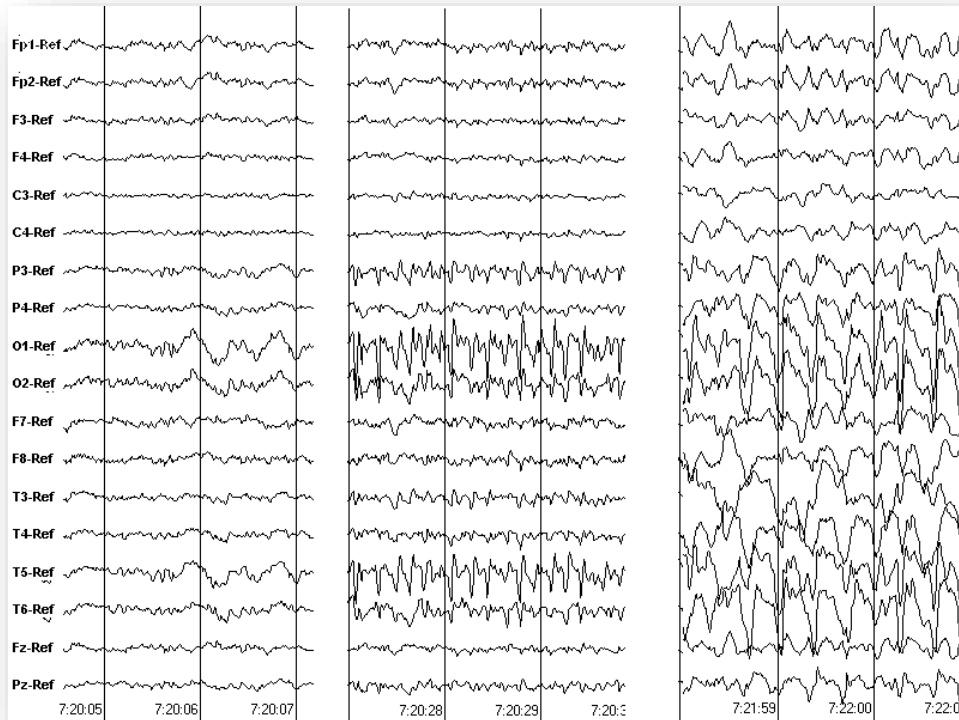


Рис. 35. Пациент И., 16 лет. Эпилепсия с фокальными моторными приступами. ЭЭГ-паттерн приступа

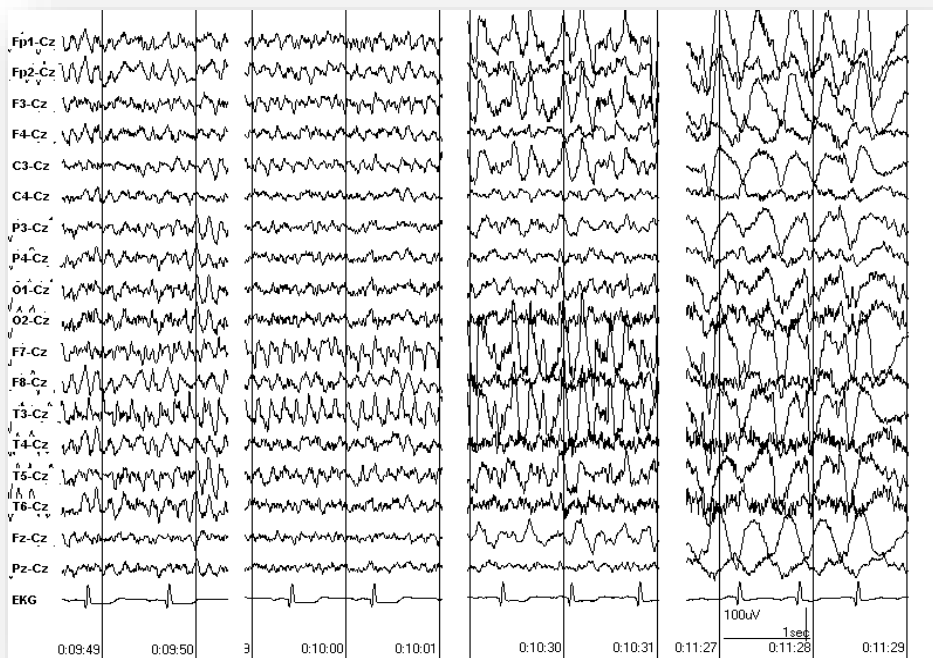


Рис. 36. Пациентка Р., 28 лет. Эпилепсия с редкими фокальными приступами. Фрагмент ЭЭГ ночного приступа с минимальными моторными проявлениями

ЭЭГ В ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНОМ ДИАГНОЗЕ ЭПИЛЕПСИИ И ДРУГИХ ПАРОКСИЗМАЛЬНЫХ СОСТОЯНИЙ

Неоценима роль ЭЭГ в дифференциальном диагнозе эпилепсии и конверсионных расстройств. Клинически можно констатировать припадок, однако только при записи иктальной ЭЭГ (во время приступа) отсутствие пароксизмальной активности с наличием двигательных артефактов позволяет сделать подобный вывод.

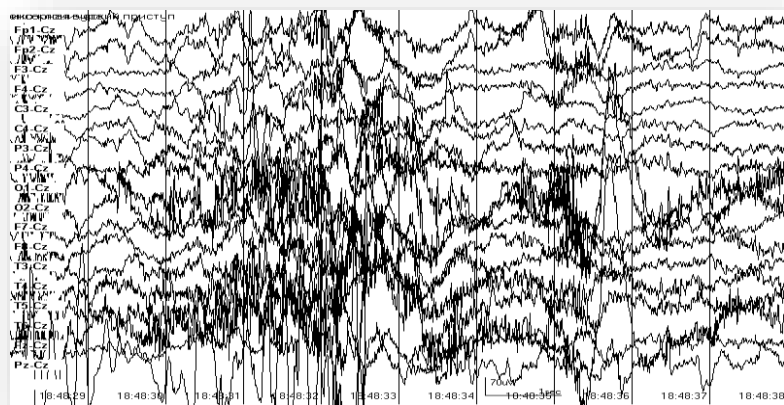


Рис. 37. Пациентка, 20 лет, с психогенными неэпилептическими приступами

Слуховые галлюцинации могут быть у больных с шизофренией и психозами, но могут быть проявлением фокальной эпилепсии с сенсорными фокальными приступами. В последнем случае слуховая аура стереотипна и может проявляться простыми, включая гудение и жужжание, или более сложными звуковыми феноменами, включая голоса или музыку. Отдифференцировать эти состояния помогает ЭЭГ. В первом случае (при шизофрении) в иктальной ЭЭГ эпилептической активности выявляться не будет. В случае фокальной эпилепсии со слуховыми феноменами типичны изменения ЭЭГ. Ниже приведены примеры.



Рис. 38. Интериктальная (межприступная) ЭЭГ пациента с эпилепсией со слуховыми галлюцинациями: периодически регистрируются острые волны в задневисочных отведениях и ритмическая тета-активность с реверсией над Т6 электродом

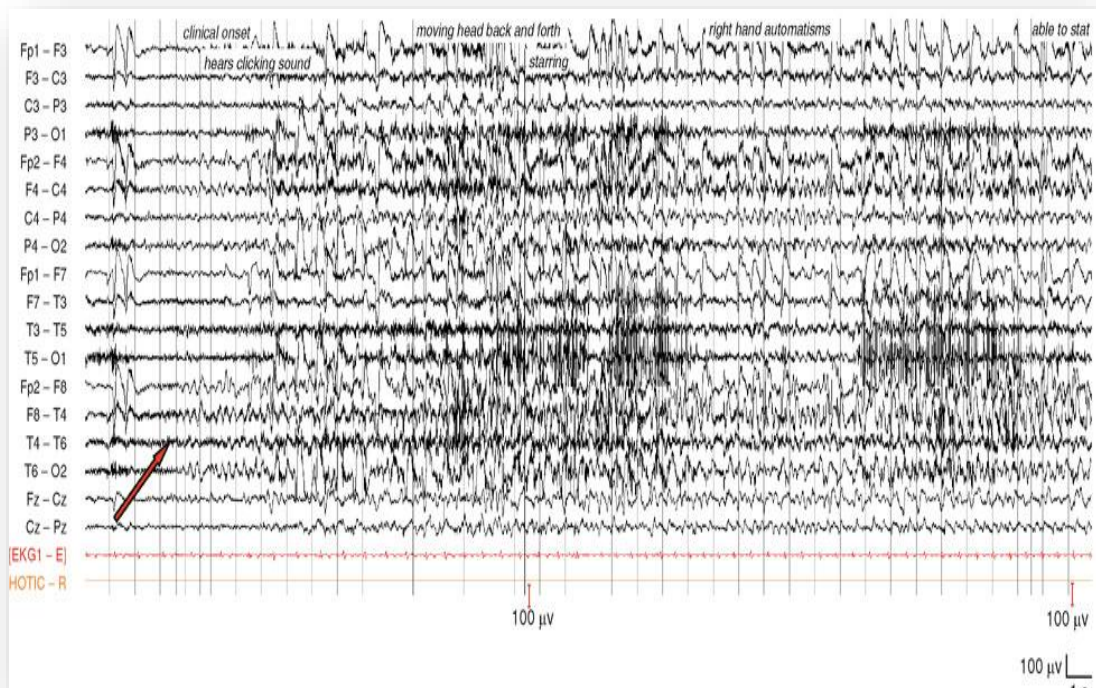


Рис. 39. ЭЭГ приступа. Ритмическая активность в задне-височной области становится более отчетливой и высокоамплитудной с распространением на контралатеральное полушарие с большей амплитудой над правым задне-височным отведением. За слуховыми галлюцинациями следует нарушение сознания и двигательные автоматизмы. Источник приступа связан с извилиной Гешля

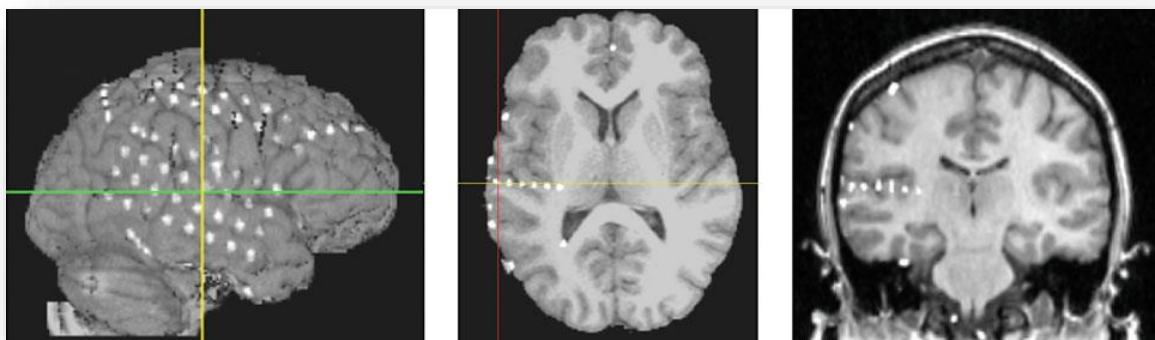


Рис. 40. Сетка субдуральных электродов имплантирована в задне-височную, теменную область и фронтальную кору. Глубинный электрод имплантирован в гиппокамп. Референсный электрод установлен на затылочной коре

Ниже приведена интракраниальная ЭЭГ с имплантированными электродами, где стрелкой показан источник приступов из извилины Гешле, распространяющийся на латеральную височную и заднюю гиппокампальную область. Приступы у пациента прекратились после резекции латеральной верхне-височной извилины, включая извилину Гешля с прилежащими гиппокампальными структурами.

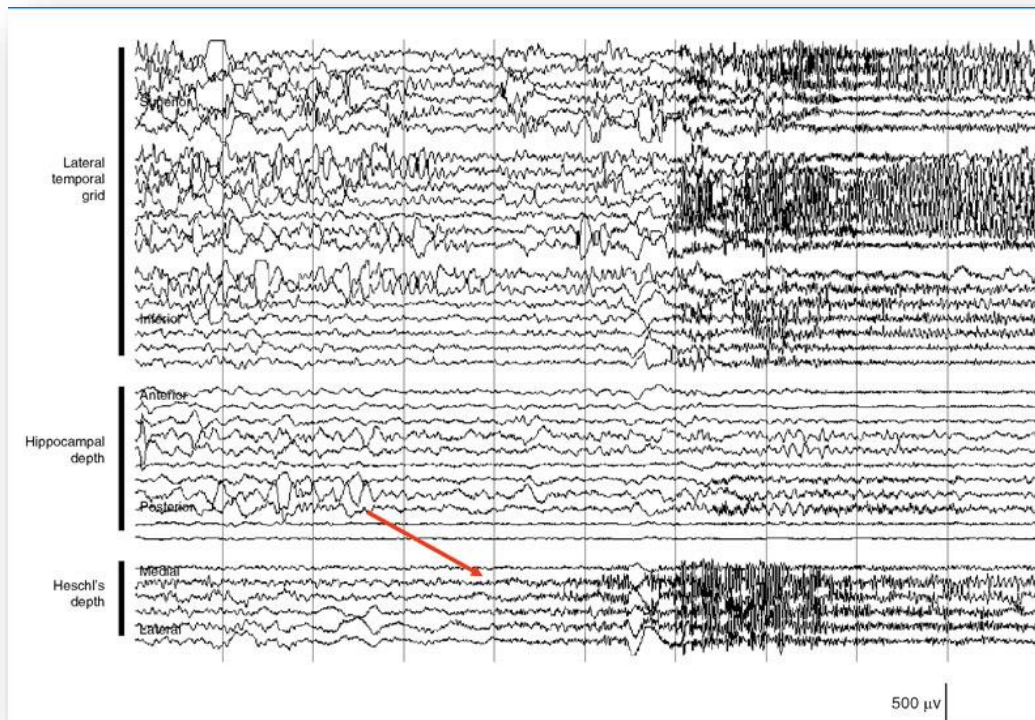


Рис. 41. Интракраниальная ЭЭГ с имплантированных электродов

Подобным образом можно дифференцировать зрительные галлюцинации при шизофрении и эпилепсии. В последнем случае выявляется эпилептиформная активность на ЭЭГ и нередко органические изменения на МРТ головного мозга.

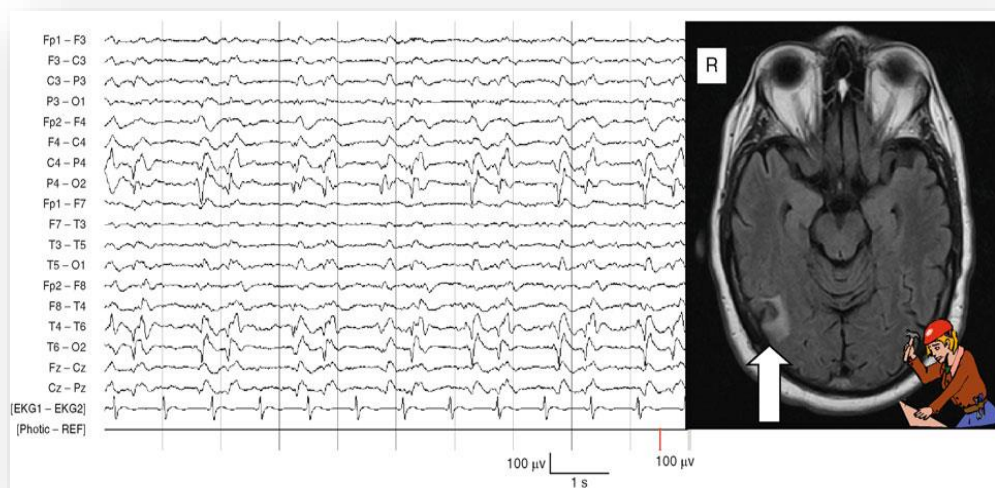


Рис. 42. ЭЭГ пациента со зрительными галлюцинациями последние несколько дней, во время которых он видит конструкторские планы по построению дома. На ЭЭГ продолженная латерализованная эпилептиформная активность в правой задней области над электродами O2, T6, P4. Справа МРТ в режиме Flair кавернома в задне-височной области

При определенных формах идиопатической (по современной классификации – генетической) эпилепсии ЭЭГ служит самым весомым аргументом в дифференциальном диагнозе эпилепсии с моторными тиками. Ниже приведен пример пациента 16 лет с синдромом Дживонса (миоклония век с абсансами), дебютировавшего в 6 лет. Пациент наблюдался с диагнозом: Тики.

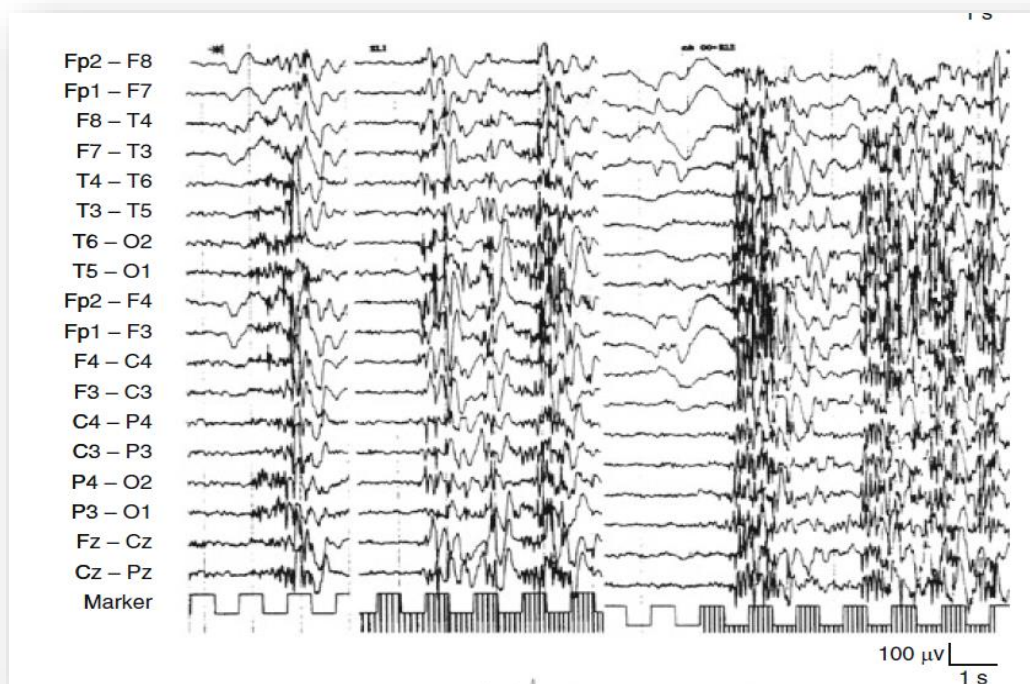


Рис. 43. На ЭЭГ генерализованная пароксизмальная активность, связанная с миоклонией век. При ритмической фотостимуляции на частоте 15 Гц появляются более длительные эпизоды миоклонуса век, коррелирующие с клиническими проявлениями

Для юношеской миоклонической эпилепсии характерными являются пик-волновые комплексы, коррелирующие с билатеральными синхронными вспышками пик-медленноволновой активности на ЭЭГ.

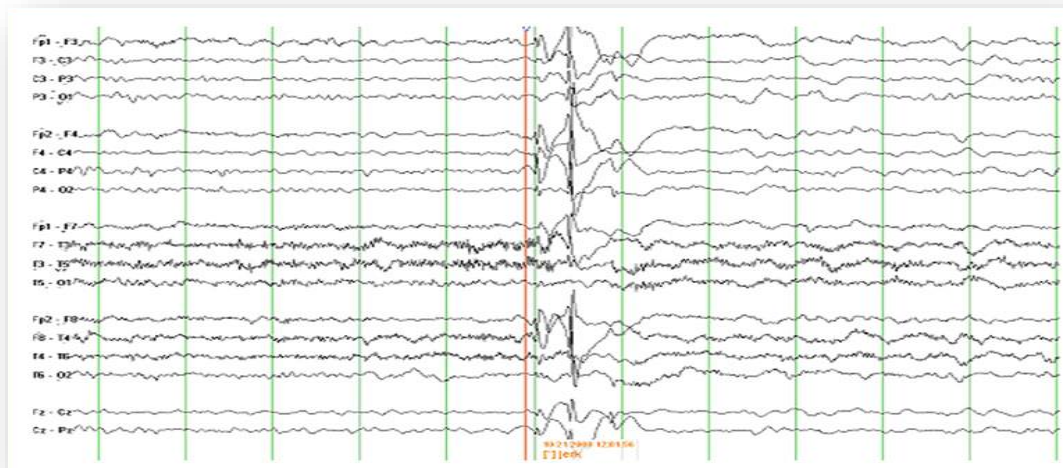


Рис. 44. Типичный ЭЭГ коррелят с генерализованным миоклоническим припадком. Генерализованные спайки ассоциируются с мышечным сокращением. В данном примере дважды пик-волновые комплексы

Однако миоклонические сокращения могут быть при энцефалопатиях у больных в критических состояниях, и ЭЭГ позволяет четко отдифференцировать такие состояния. Болезнь Крейцфельда – Якоба, губчатый энцефалит относится к классу медленных инфекций.

Критерии диагностики:

- прогрессирующая деменция;
- по меньшей мере два следующих клинических проявления: миоклонус,
- зрительные или мозжечковые нарушения,
- пирамидная/экстрапирамидная дисфункция,
- акинетический мутизм,
- вместе с **типичными изменениями на ЭЭГ (генерализованные трехфазные периодические комплексы приблизительно с частотой 1 в сек) при любой клинической длительности заболевания и/или**
 - положительный анализ цереброспинальной жидкости на белок 14-3-3 и клиническая длительность болезни, приводящей к летальному исходу, < 2 лет.

Т.о. одним из прижизненных критериев диагноза болезни Крейцфельда – Якоба являются специфические изменения на ЭЭГ – волны трехфазной морфологии.

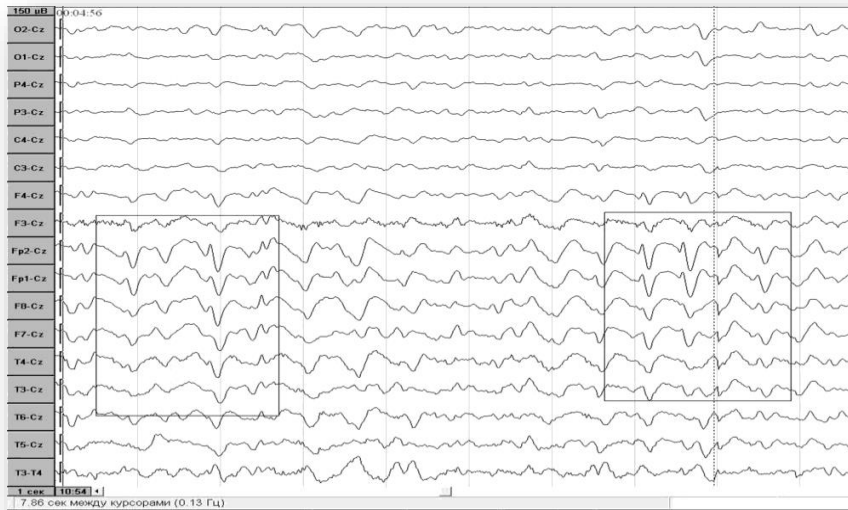


Рис. 45. Пациентка, 54 г. Болезнь Крейтцфельда – Якоба. Типичны трехфазные комплексы. Финальная стадия заболевания

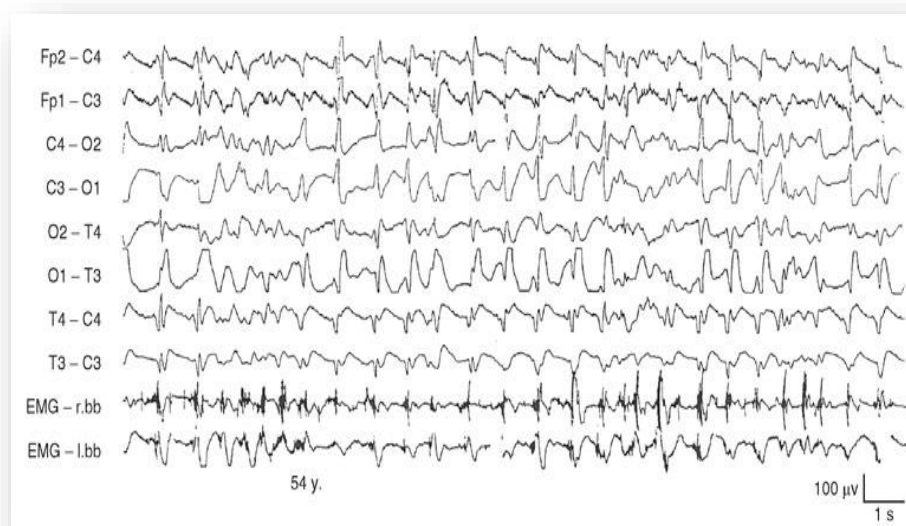


Рис. 46. Пациентка, 54 г. Болезнь Крейтцфельда – Якоба. Типичны периодические комплексы, связанные с постоянными мышечными подергиваниями (последние каналы ЭНМГ с *m. triceps brachiales*). Развернутая стадия заболевания

ЭЭГ-ПАТТЕРН СТАТУСА

Эпилептический статус – состояние пролонгированного приступа или повторяющихся приступов, в интервалах между которыми состояние больного не возвращается к исходному. Это результат отказа механизмов, ответственных за прекращение, либо инициация механизмов, ведущих к аномально пролонгированным приступам после временной точки t_1 (время начала лечения), которые могут иметь долгосрочные последствия после рубежа t_2 (время начала долгосрочных изменений), включающие нейрональную смерть, нейрональное повреждение, перестройку нейронных

связей. Временные параметры: генерализованный тонико-клонический эпилептический статус t_1 – 5 мин, t_2 – 30 мин, фокальный эпилептический статус t_1 – 10 мин, t_2 – более 60 мин, статус абсансов t_1 – 10–15 мин, t_2 – неизвестно.

Статус может возникать как в течение эпилепсии или быть ее манифестным проявлением.

Определение ЭЭГ-паттерна эпистатуса: непрерывный ЭЭГ-паттерн приступа или частое его возникновение без возврата к нормальной фоновой активности.

Интерпретация: ЭЭГ-паттерн статуса крайне специфичен, даже если он не сопровождается клинической картиной эпилептического статуса. А в сочетании с клиническими симптомами служит несомненным доказательством эпилептической природы пароксизмального события.

Варианты ЭС соответствуют типам эпилептического приступа.

1. Эпилептический статус судорожных приступов (фокальных/генерализованных, моторных/немоторных, миоклонических/клонических/тонических, атонических и т.д.)
2. Бессудорожный ЭС (статус абсансов (типичных и атипичных), статус сложных парциальных приступов (психомоторный статус, лимбический статус), статус простых парциальных сенсорных приступов (*aura continua*) [9].

Ни один из ЭЭГ-паттернов любого типа ЭС неспецифичен. Эпилептиформные разряды характерны для ЭС, но с увеличением длительности ЭС начинают доминировать ритмические неэпилептиформные изменения на ЭЭГ. Возможны варианты паттернов (периодические разряды, ритмическая дельта-активность или спайк-волна/острая волна), различная локализация (генерализованные, двусторонние синхронные паттерны, латерализованные, независимые двусторонние, мультифокальные, варианты по морфологии (острота, количество фаз, амплитуда, и т.д.), временные характеристики (распространенность, частота, продолжительность, длительность паттерна и индекса), начало (внезапное или постепенное) и динамика (развивающаяся, колеблющаяся или постоянная), модуляция [14].

Ниже приведены примеры.

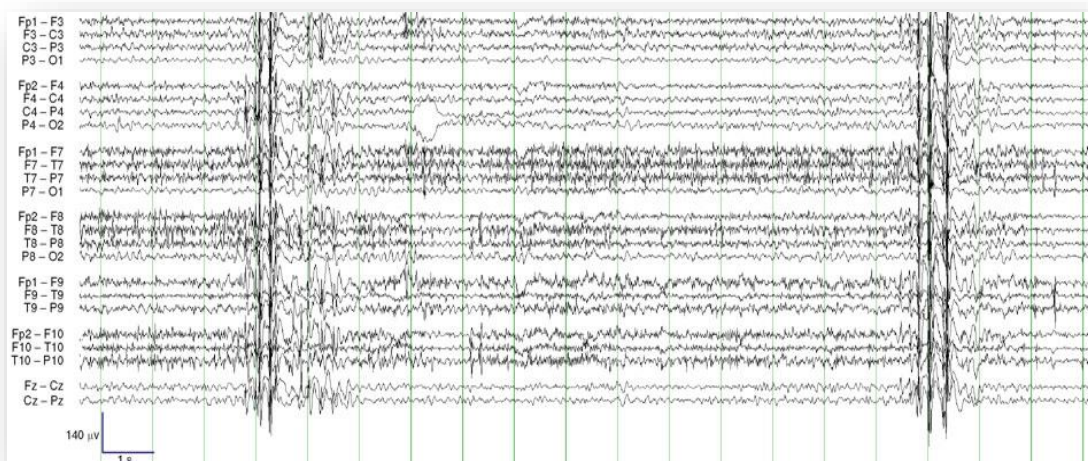


Рис. 47. Пациентка, 65 лет. Генетическая эпилепсия с миоклоническо-астатическими приступами с детства. На фоне отмены леветирацетама развились частые миоклонические приступы в виде внезапного сгибания туловища и шеи с поднятием и разгибанием обеих рук. Наибольшая частота – дважды в минуту на протяжении 15 минут. ЭЭГ на фоне диффузной медленноволновой активности и альфа-

активности 10 Гц периодически регистрируются частые бифронтальные 4-5 Гц пиковые разряды, соответствующие миоклониям

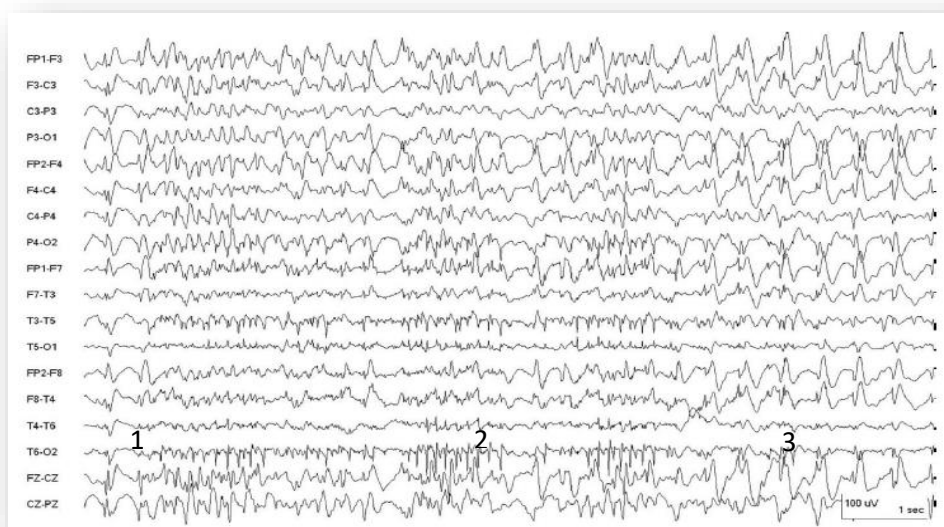


Рис. 48. Пациент, 44 г. В анамнезе неуточненная эпилепсия. На ЭЭГ генерализованная эпилептиформная активность (1), нерегулярная быстрая активность (2) с замедлением от 8 до 3 Гц и появление волн спайк-волновой морфологии (3)

В условиях реанимационных отделений у больных, пребывающих в коме неясной этиологии, при записи ЭЭГ обнаруживается статус бессудорожных припадков.

В этом случае своевременное применение антиконвульсантов не позволяет развиваться отеку мозга, вклинению и гибели пациента, т.к.

До 5% больных эпилепсией умирают в результате эпилептического статуса.

ЭЭГ БОЛЬНЫХ В КОМЕ

Кома (*коматозное состояние*) (от греч *κόμα* – глубокий сон) – остро развивающееся тяжёлое патологическое состояние, характеризующееся прогрессирующим угнетением функций ЦНС с утратой сознания, нарушением реакции на внешние раздражители, нарастающими расстройствами дыхания, кровообращения и других функций жизнеобеспечения организма.

Выделяют следующие изменения на ЭЭГ при различных стадиях комы:

– Первая стадия (сопор). На фоне исчезновения или дезорганизации α -активности регистрируются медленные дельта- и тета-волны средней (фоновой) амплитуды, до 50–60 мкВ.

– Вторая стадия (реактивная кома). Регистрируются генерализованные регулярные тета- и дельта-волны амплитудой до 100–150 мкВ. При воздействии интенсивных раздражителей происходит перестройка ЭЭГ.

– Третья стадия (ареактивная кома). Регистрируется регулярная низкочастотная дельта-активность, не реагирующая на внешние воздействия.

– Четвертая стадия. Регистрируется низкочастотная, низкоамплитудная (менее 5 мкВ) дельта-активность. Может чередоваться с периодами отсутствия биоэлектрической активности.

– Терминальная кома или «смерть мозга». Постоянное отсутствие электрической активности мозга по всем отведениям.

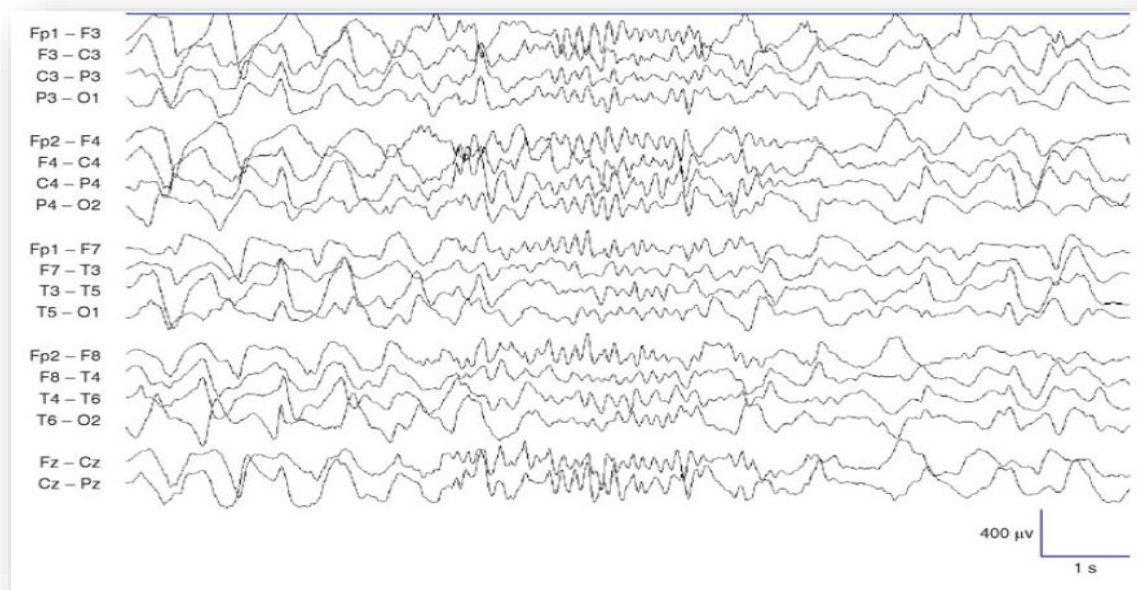


Рис. 49. Пациент, 15 лет. Почечная недостаточность. Кома 1-2 ст. На фоне ритмической высокоамплитудной дельта-активности периодически регистрируются билатеральные синхронные всплески волн альфа-диапазона продолжительностью около 2 сек

Благоприятные прогностические ЭЭГ-критерии при коме: полиритмичность, реактивность, изменчивость биоэлектрической активности, наличие паттернов сна.

Неблагоприятные критерии – ареактивность, моноритмичность, неизменность, топическое однообразие, отсутствие электрической активности мозга.

В условиях реанимационных отделений для установления смерти мозга используют следующие критерии:

- Необратимое структурное повреждение мозга.
- Кома при отсутствии спонтанного дыхания.
- Отсутствие рефлексов ствола мозга и признаков функционирования ствола мозга.
- Электрическое молчание мозга на ЭЭГ (рекомендуется использовать в качестве подтверждающего исследования).

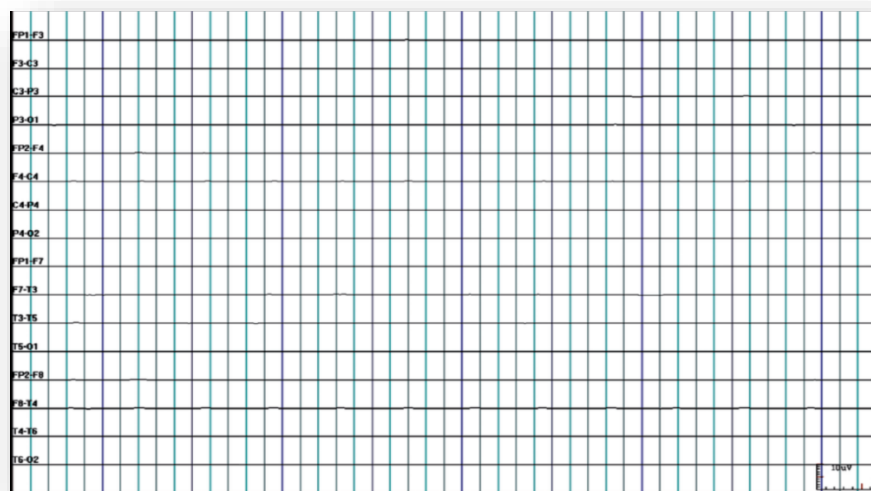


Рис. 50. Пациент, 34 г. Автотравма. Тяжелая ЗЧМТ. Кома 4 ст. Биоэлектрическое молчание (смерть мозга)

Однако биоэлектрическое молчание может регистрироваться не только при смерти мозга, но и при других состояниях:

- изредка временная и обратимая утрата электрической активности мозга может наблюдаться сразу после прекращения деятельности сердца и остановки дыхания,
- при передозировке угнетающих ЦНС веществ,
- при глубокой гипотермии,
- у пациентов, находящихся в хроническом вегетативном состоянии с сохраненной функцией ствола мозга, может наблюдаться изоэлектрическая ЭЭГ, вероятно отражающая необратимую смерть неокортекса.

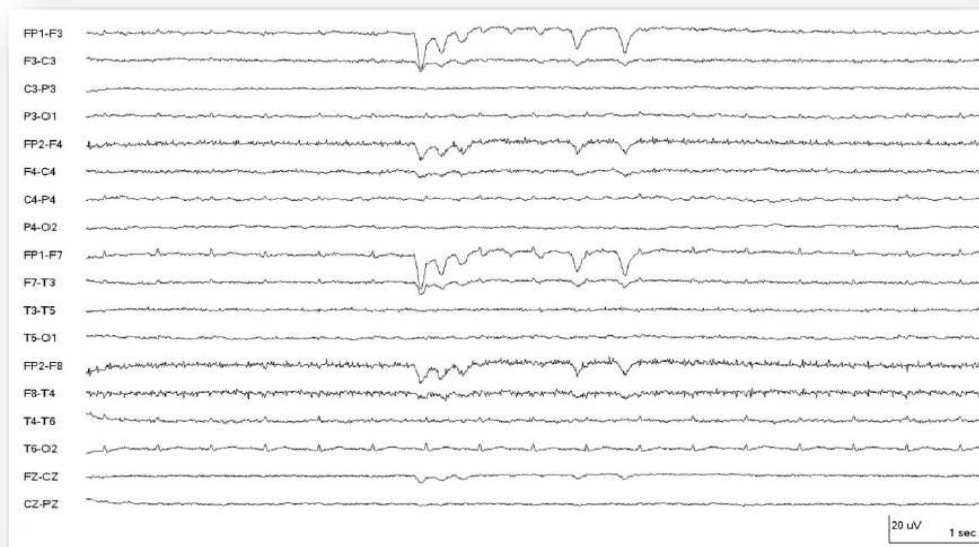


Рис. 51. Пациент, 44 г. Вегетативное состояние после остановки сердца. Периодически регистрируются артефакты моргания и ЭКГ-артефакт на T6-O2

Изменения ЭЭГ под влиянием фармакологических препаратов

При применении фармакологических средств ЭЭГ претерпевает различные изменения.

Вещества, активирующие центральную нервную систему, снижающие порог передачи возбуждения – кофеин, стрихнин, метролол – вызывают в ЭЭГ увеличение бета-активности, усиливают реакцию усвоения ритмов при фотостимуляции, приводят к появлению разрядов типа пик и медленная волна, увеличивают общий вольтаж электрической активности.

Транквилизаторы, как малые, так и особенно большие, например, аминазин и др., приводят к замедлению активности и усилению альфа-ритма, ослаблению реакции активации и реакции усвоения ритмов при фотостимуляции.

Таблица 2

Влияние нейротропных препаратов на ЭЭГ

Класс	Препарат	Длительное применение	Отмена
Антипсихотики	Стелазин	Замедление и снижение реактивности альфа-ритма; увеличение индекса медленной активности	Усиление медленной активности
Антиконвульсанты и малые транквилизаторы	Фенобарбитал, седуксен, диазепам	Усиление бета-активности в передних отделах, смещение градиента альфа-ритма	Дизритмия альфа-активности, пароксизмальная активность
Психостимуляторы	Сиднокарб, центедрин, амфетамин	Усиление бета-активности, пароксизмальная активность	Восстановление альфа-активности, дизритмия альфа-активности
Психомиметики	ЛСД, мескалин	Диффузное замедление и усиление альфа-активности	Нарастание медленной и пароксизмальной активности
Наркотики	Морфий и др.	Усиление и замедление альфа-ритма, его дизритмия и нарастание тета-активности	Нарастание медленной и пароксизмальной активности
Ноотропы	Пирацетам, церебролизин	Увеличение альфа- и бета-активности, снижение медленной активности, повышение реакции на ГВ с возможной пароксизмальной активностью	—

Напротив, если речь идет о применении противосудорожной терапии у пациентов, имеющих эпилептическую активность, то отмечается улучшение картины биоэлектрической активности головного мозга, нормализация ее соответствия возрастным критериям.

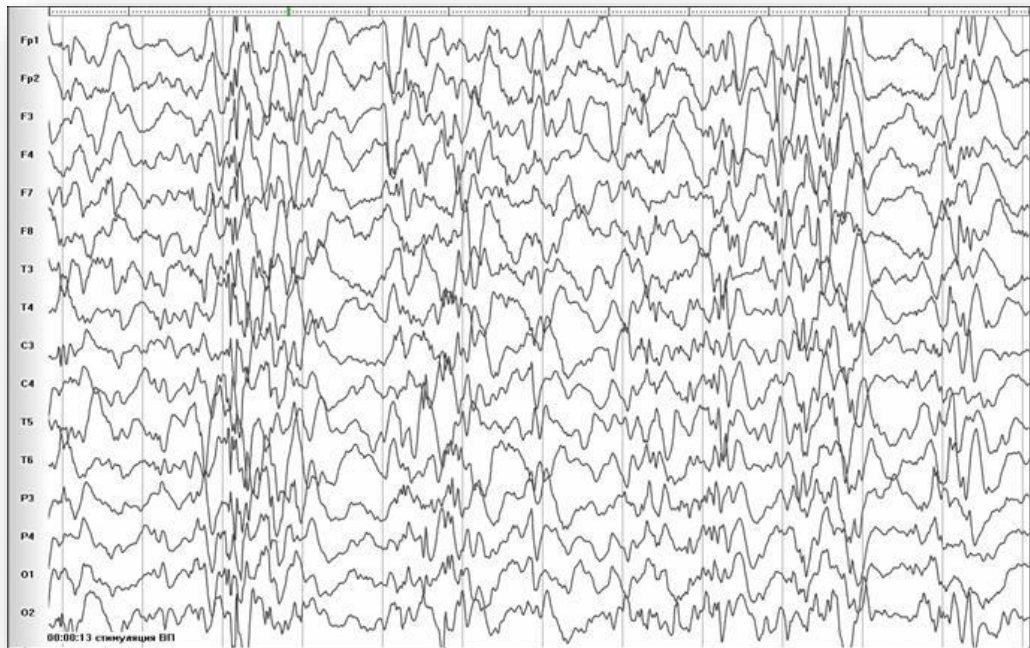


Рис. 52. Гипсаритмия у ребенка 8 мес. с синдромом Уэста

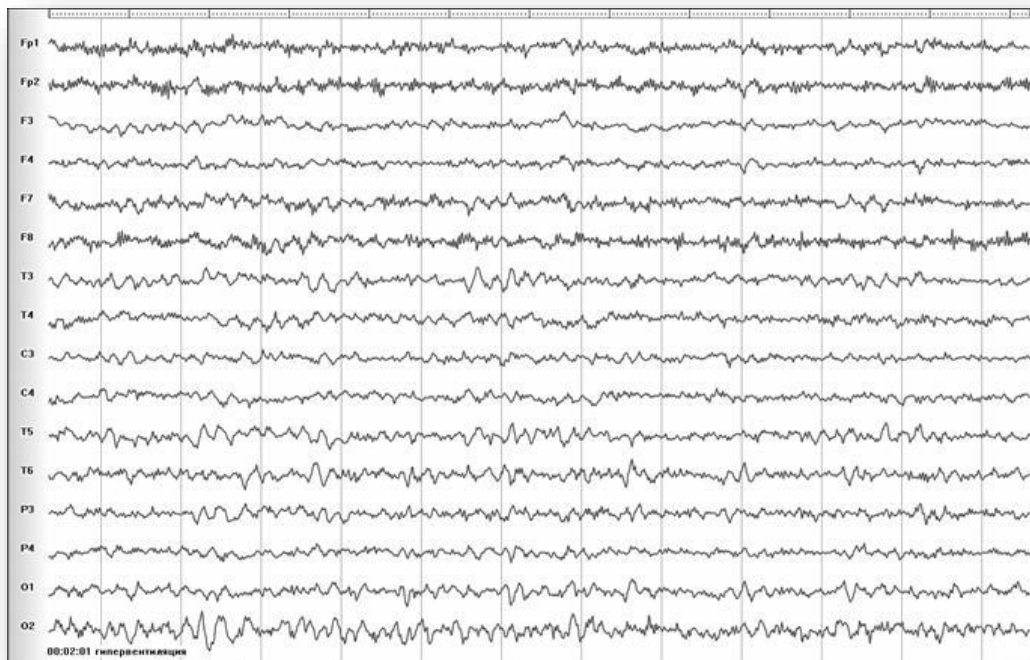


Рис. 53. Тот же самый пациент на фоне лечения топираматом на протяжении 28 дней

Методы количественного анализа ЭЭГ

Преимущества компьютерной ЭЭГ:

1. Цифровая фильтрация, коррекция нулевой линии, изменения развертки во времени и масштаба амплитуды записи, автоматическое удаление артефактов.

2. Возможность ремонта, т.е. просмотра одного и того же отрезка ЭЭГ при разных схемах отведений (биполярные, монополярные).
3. Позволяет получить количественные характеристики частотного состава ЭЭГ, определить взаимоотношение отдельных ритмов разных областей коры.
4. Позволяет определить область локализации источника потенциала, оценить эффекты лекарственных и других воздействий при динамических исследованиях.
5. Удобство использования, связанное с сокращением физического объема архивов и т.д.

Использование математических методов позволяет разложить сложный биосигнал на отдельные составляющие (частотные, фазовые и т.д.), выделить их и измерить количественно. При визуальной оценке ускользают такие стороны процесса, как его структура, взаимосвязь, фазовые отношения и др. Математические методы анализа позволяют расширить границы визуальной оценки ЭЭГ, представить показатели ЭЭГ в количественном виде.

Для анализа ЭЭГ используют частотный анализ с широкополосной и узкополосной фильтрацией, спектральный анализ, анализ с помощью функций авто- и кросскорреляции, а также некоторые вероятностные методы анализа. Данные методы могут использоваться не только при анализе ЭЭГ, но и других биосигналов.

Спектральный анализ ЭЭГ

Временной анализ – это привычный способ отображения данных ЭЭГ. Время представлено на горизонтальной оси, а амплитуда (мкВ) – на вертикальной. Такое представление известно как амплитудный спектр или спектр интенсивности.

Частотный анализ – принципиальная альтернатива временному, при этом по горизонтальной оси откладывается частота (Гц) или сгруппированные частотные диапазоны (альфа-, бета- и пр.). По вертикальной оси в простейшем случае откладывается амплитуда (мкВ), другая возможность – математический квадрат амплитуды, представляющий собой мощность ЭЭГ-данных. Такое представление известно как спектр мощности (рис. 54, 55).

Обычно при исследовании частотных характеристик сигнала используют преобразование Фурье, основанное на представлении исходного сигнала в виде суммы синусоид различных частот и амплитуд. Такое представление сигнала называется спектральным анализом.

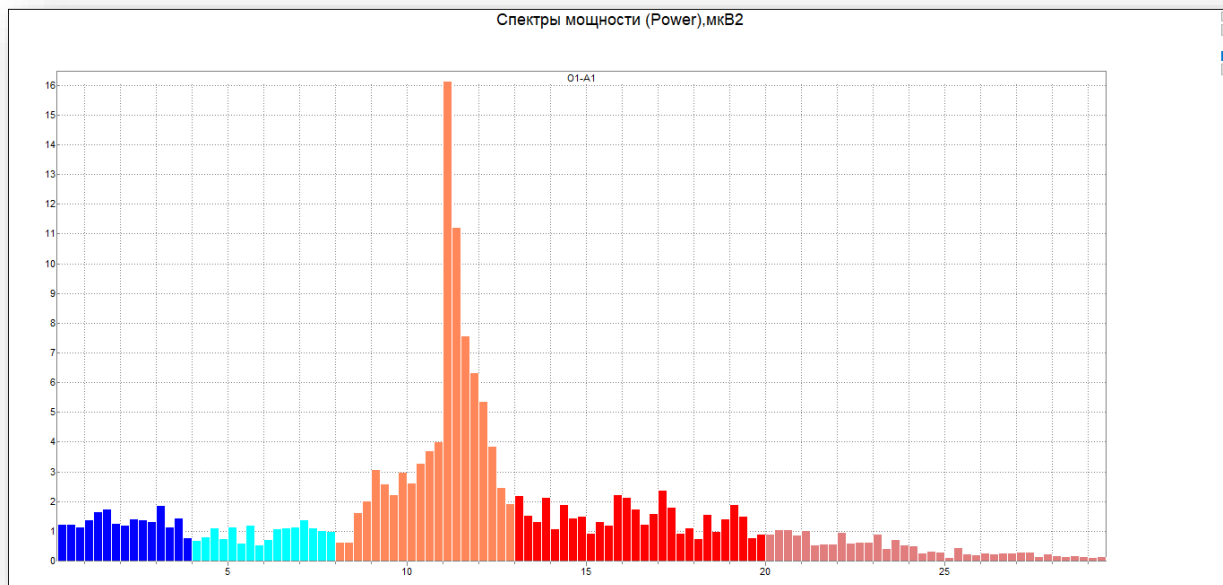


Рис. 54. Пример частотного спектра ЭЭГ. Проанализирована выбранная безартефактная эпоха записи ЭЭГ на канале O1 при использовании аппаратно-программного комплекса для топографического картирования «Нейро-КМ»

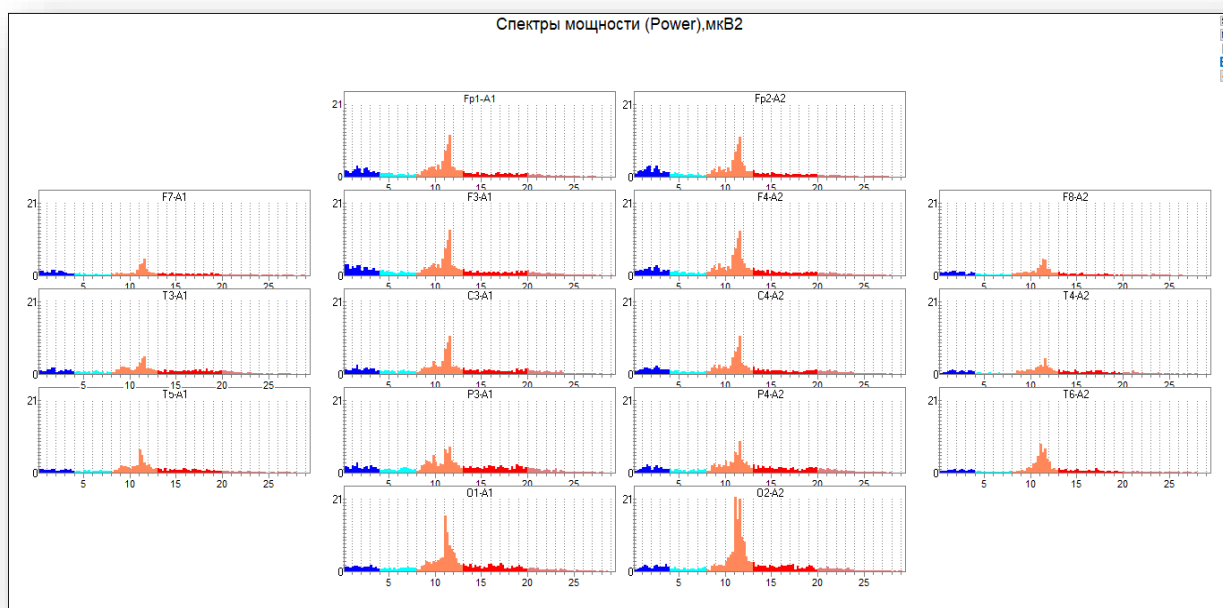


Рис. 55. Вид частотных спектров на всех зарегистрированных каналах ЭЭГ при использовании аппаратно-программного комплекса для топографического картирования «Нейро-КМ»

Спектральный анализ позволяет получить количественные признаки ЭЭГ, упростить визуальную интерпретацию и облегчить автоматическую классификацию ЭЭГ.

В последние годы в практику стали внедряться и новые методы спектрального анализа на основе вейвлетов. Преобразование Фурье не дает четкого представления о временной динамике. Это преобразование не работает, когда мы хотим изучить, как различные ритмы ЭЭГ отвечают на краткие предъявления стимулов или быстрые

движения. В таких случаях естественно расчленять ЭЭГ не на непрерывные синусоидальные функции, а на колебательные волновые сигналы конечной длины. Такие формы волн называются вейвлетами (wavelets).

Топографическое картирование

Типичная топографическая карта состоит из круга или овала, на котором изображен какой-либо закодированный цветом параметр ЭЭГ в определённый момент времени. Топографическая карта строится, исходя из измерений активности от 12 до 32 (в современных системах свыше 200) электродов, размещенных на скальпе. Эти 12–32 локуса закодированы цветом, в том смысле, что реальная ЭЭГ регистрируется именно от этих мест постановки электродов, все остальное пространство значений на карте заполняется при помощи математической интерполяции. При интерполяции каждой межэлектродной точке присваивается значение, формируемое на основе значений ближайших точек, в которых физически поставлены электроды.

Клиницист должен иметь в виду огромные различия между представлениями ЭЭГ-данных в виде карты и представлением результатов компьютерной томографии, составляющим практически 100% реальных локусов мозга, тогда как в топографической карте ЭЭГ присутствует 99% интерполяций между очень небольшим числом реальных точек отведений с реально измеренным параметром.

На карте могут быть представлены значения амплитуды сигнала в данный момент времени (амплитудное картирование) или значения мощности на определенной частоте (или на определенном частотном диапазоне), вычисленные на выбранной безартефактной эпохе записи (картирование спектральной мощности).

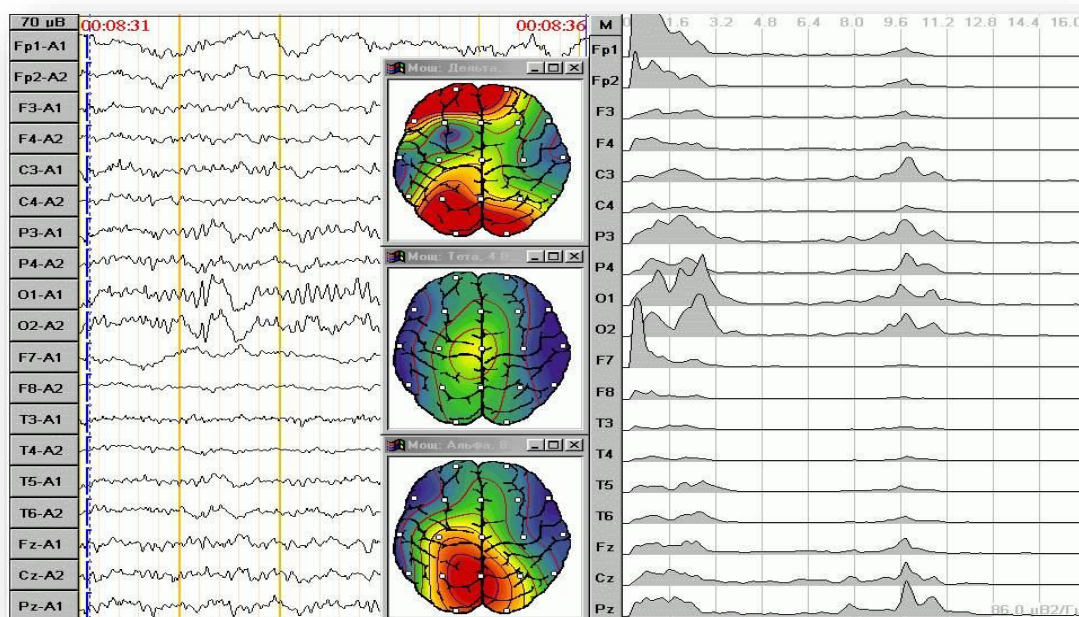


Рис. 56. Пример спектрального анализа и картирования для частотных диапазонов дельта, тета, альфа при использовании компьютерного электроэнцефалографа «Нейрокартограф-МБН»

Корреляционный и когерентный анализ ЭЭГ

Корреляционный анализ ЭЭГ

Автокорреляционный анализ производится путем сравнения процесса ЭЭГ с самим собой, отставленным во времени. При кросскорреляционном анализе производится

сравнение двух процессов ЭЭГ, зарегистрированной двумя разными каналами. Кросскорреляционный анализ позволяет получить количественные соотношения между электрическими процессами двух точек мозга, выявить общие для этих процессов компоненты и их временные отношения.

Применение корреляционной функции (КФ) позволило получить ряд важных и интересных данных относительно свойств и природы биосигналов.

С помощью корреляционной функции исследовались такие процессы, как электромиограмма (ЭМГ), треморограмма в норме и патологии, нейронная активность, стабิโลграмма, осцилляция биохимических процессов и др.

Когерентный анализ

Функционально, когерентность – мера синхронности изменений ЭЭГ в двух различных отведениях. Она аналогична кросскорреляционному анализу и отражает корреляцию между мощностями ЭЭГ, вычисленными в одном и том же диапазоне частот, но в различных отведениях.

Оценка изменения показателей когерентности при патологии производится путем статистического сравнения с показателями банка данных возрастной нормы.

При патологии может отмечаться как снижение показателей когерентности, так и избыточная внутри- или межполушарная интеграция биоэлектрических процессов.

Когерентность измеряется для пары электродов, следовательно, если на скальпе расположить 19 электродов, то количество пар $19 \cdot 18 / 2 = 171$. Когерентность принимает значения от 0 до 1 (рис. 57).

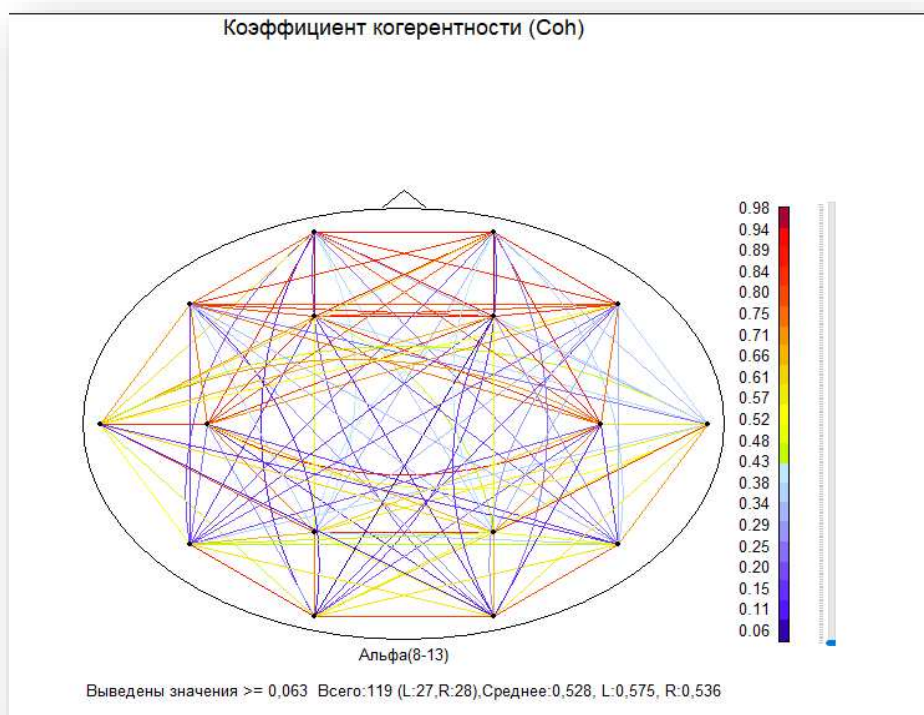


Рис. 57. Пример визуального представления когерентности, посчитанной на эпохе анализа ЭЭГ для альфа-диапазона. Справа значения когерентности на цветовой шкале (при использовании аппаратно-программного комплекса для топографического картирования «Нейро-КМ»)

Нейрометрика

Нейрометрика – термин, введенный Е. Джоном в 1977 году для описания определенного набора количественных ЭЭГ-тестов и их суммарной статистики. Эти тесты включали построение абсолютных и относительных спектров мощности, их асимметрии и межполушарной когерентности, которые измерялись для четырех основных диапазонов, обычно используя восемь биполярных отведений ЭЭГ. Статистика включала вычисление Z-критерия для каждого отведения, теста и суммарную статистику для обширных областей скальпа (левый, правый, передний, задний), включающую введение ковариант для объединения отдельных данных в суммарные Z-значения.

В настоящее время активно развиваются статистические методы анализа ЭЭГ, набираются банки нормативных данных на основании анализа ЭЭГ больших групп здоровых людей разного возраста. Множественный дискриминантный анализ, факторный анализ и анализ главных компонент используются для выделения дополнительной информации из ЭЭГ данных, для сравнения групповых данных, например, пациентов и нормы или групп пациентов между собой.

Абстрактные вычисления помогают получить информацию, которая недоступна при анализе «сырых» ЭЭГ данных, однако есть и недостатки, заключающиеся в возможности формулировки случайных, бессмысленных и невоспроизводимых результатов.

Трехмерная локализация источников электрической активности

Важной задачей в клинической электроэнцефалографии является определение источников патологической электрической активности генераторов ритмов с помощью компьютерных программ.

Метод дипольной локализации источников электрической активности разрабатывается с 1972 года. В нашей стране наиболее распространена программа BrainLoc, разработанная в 1988 году Ю.М. Коптеловым и В.В. Гнездицким.

Поскольку в коре и подкорковых ядрах нейроны ориентированы параллельно друг другу и радиально по отношению к поверхности, к такой системе может быть применена модель диполя – точечного источника тока, размеры которого много меньше, чем расстояние до точек измерений.

Прямая задача ЭЭГ: используя сферическую модель головы, предполагая наличие дипольного источника и объемного проведения, вычисляют потенциалы, которые распространяются от данного источника, в точках измерения на скальпе.

Обратная задача ЭЭГ – по потенциальному полю на скальпе и координатам измеряющих электродов найти координаты соответствующего диполя в трехмерном пространстве.

Процедура поиска источника состоит в следующем. Берется произвольное расположение диполя – источника внутри головы. Вычисляется распределение потенциала на поверхности при данном расположении источника. Затем сравнивается реальное измеренное электродами потенциальное поле и вычисленное потенциальное поле, и с помощью итерации произвольное начальное расположение источника изменяют таким образом, чтобы получить наилучшее среднеквадратическое приближение между измеренным и вычисленным полями (рис. 58).

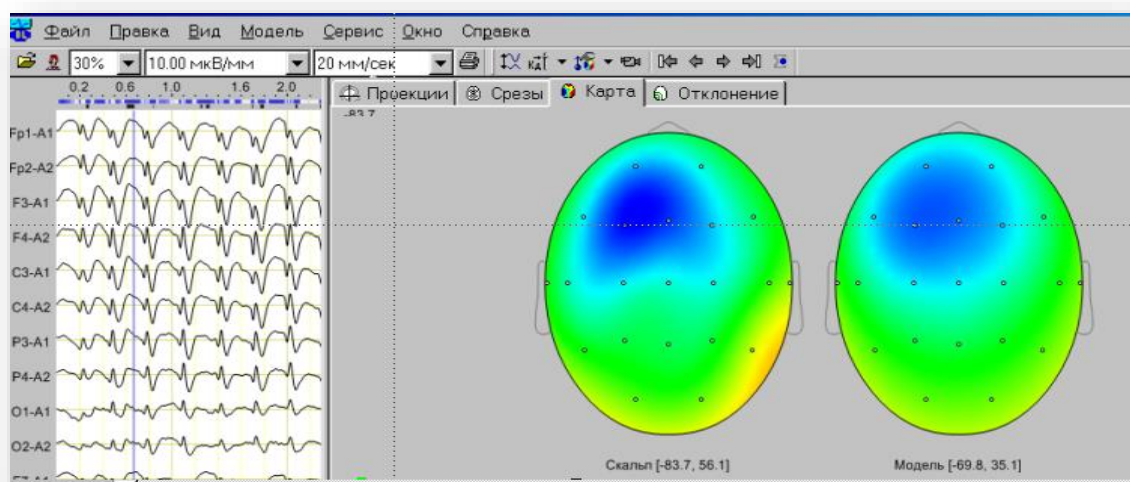


Рис. 58. Трехмерная локализация источников активности (программа BrainLoc). На картах показано слева измеренное потенциальное поле (скальп), справа – вычисленное (модель)

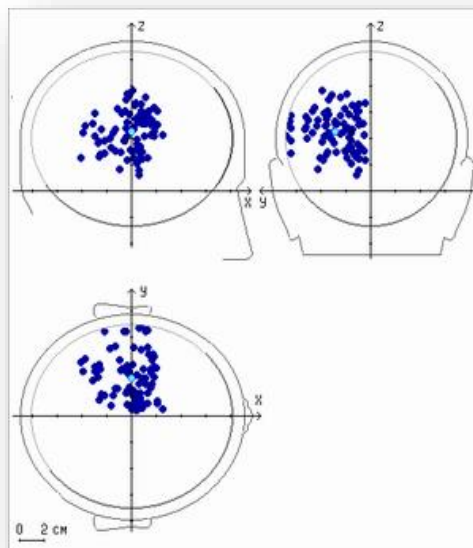


Рис. 59. Трехмерная локализация источников активности (программа BrainLoc).
Расположение вычисленных дипольных источников в трехмерной системе координат

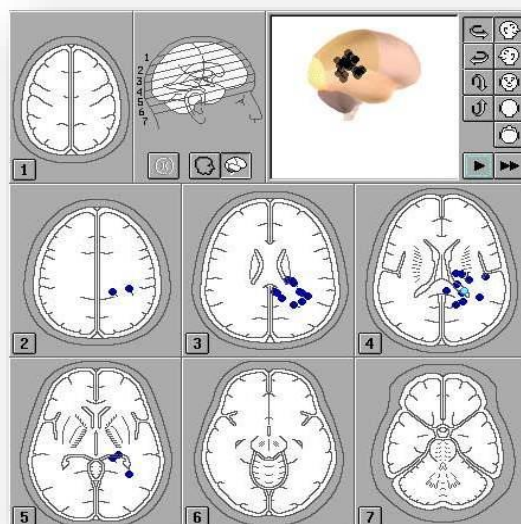
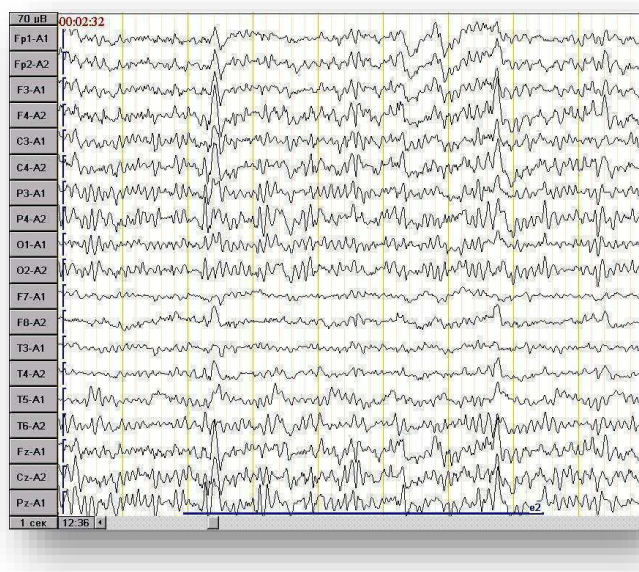


Рис. 60. Трехмерная локализация источников активности (программа BrainLoc).
Расположение вычисленных дипольных источников на формализованных МРТ-срезах

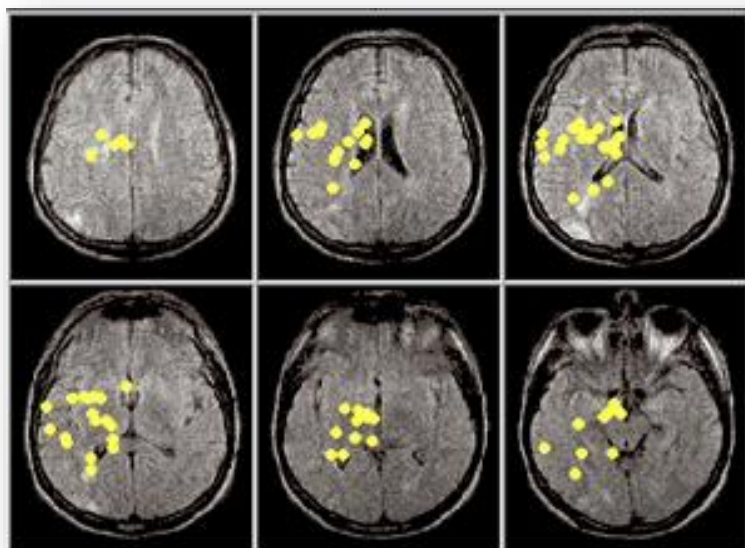


Рис. 61. Трехмерная локализация источников активности (программа BrainLoc). Проекция источников на реальные МРТ-срезы

Использование метода дипольной локализации для исследования дельта-активности, обусловленной объёмным процессом, показывает, что локализация её источника совпадает с окружающей очаг мозговой тканью. Это подтверждает существующие представления о генерации очаговых дельта-волн в перифокальной зоне опухоли.

В настоящее время нейрофизиологические исследования проводятся на многоканальных (до 256 каналов) ЭЭГ-установках, это так называемая ЭЭГ высокой плотности. Она обеспечивает неинвазивное измерение мозговой активности и временное разрешение, недостижимое для других технологий нейроимиджинга.

ЭЭГ высокой плотности используется в когнитивных исследованиях, она позволяет исследователям изучать паттерны мозговой активности с высокой чувствительностью, в то время как исследования на обычном энцефалографе сталкиваются с некоторыми ограничениями, такими как плохое пространственное разрешение и, как следствие, невозможность точной локализации источников активности. Хорошая локализация источников – необходимое условие для построения моделей связей активных областей во время решения испытуемым различных задач. В таких ЭЭГ-системах, как правило, имеется дополнительное аппаратное обеспечение для точного определения координат электродов в трехмерном пространстве с помощью фотокамер или других устройств.

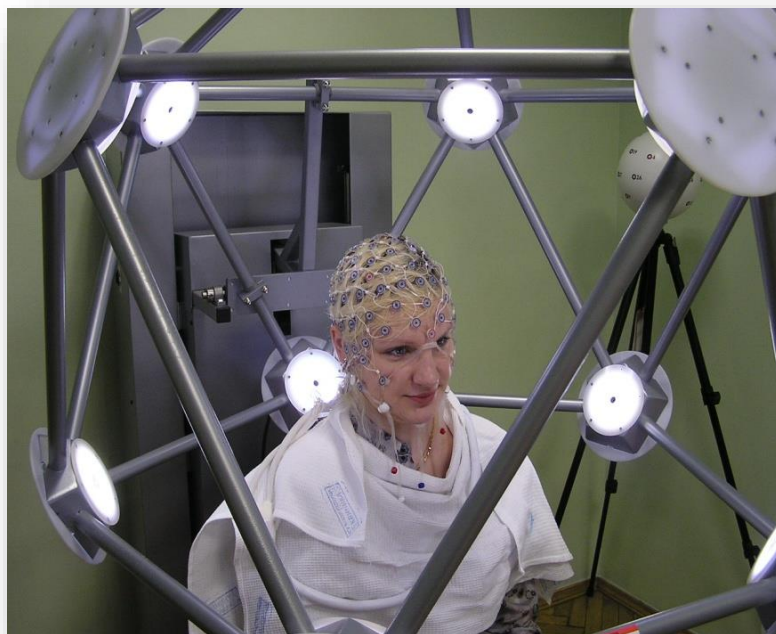


Рис. 62. Многоканальная система Geodesic EEG System. Фотограмметрическая система для определения пространственных координат электродов

Подобные системы имеют программы поиска источника патологической активности, систему определения реальных координат электродов и совмещения найденных источников с результатами томографии (рис. 62).

Для проведения исследования когнитивных функций система включает блок когнитивных вызванных потенциалов, блок для предъявления стимулов различной природы, их протоколирования и синхронизации с ЭЭГ.

Системы многоканальной регистрации спонтанной и вызванной биоэлектрической активности интегрируются с различными программами научной обработки ЭЭГ, позволяют экспортировать данные в различных форматах: Matlab и др.

Перспективным направлением является использование биологической обратной связи по ЭЭГ, например, для регуляции состояния альфа-ритма и др.

ТЕРМИНОЛОГИЯ

Разрядом называется вспышка эпилептиформной активности.

Вспышка – группа волн с внезапным появлением и исчезновением, четко отличающаяся от фоновой активности, не является признаком патологии и не является синонимом термина «пароксизм» (например, вспышка альфа-волн, вспышка медленных волн).

Пароксизмальная активность – более широкий термин, чем «эпилептическая» или «эпилептиформная» активность. Включает ЭЭГ-феномены с совершенно различной специфичностью, как запись самого припадка («эпилептическую активность») и эпилептиформную активность межприступного периода, так и ряд феноменов, не имеющих отношения к эпилепсии, таких как, например, «вспышка».

Эпилептическая активность – термин используется тогда, когда состояние больного и картина ЭЭГ не вызывают сомнения в наличии у него эпилепсии (например, зарегистрированная во время самого приступа или эпилептического статуса).

Эпилептиформная активность – определенные типы колебаний в ЭЭГ, характерные для страдающих эпилепсией и наблюдающиеся в межприступном периоде.

В межприступном периоде в ЭЭГ бодрствования она выявляется в 35–50% у больных с заведомой эпилепсией. Название «эпилептиформный» определяется также и тем, что такая активность может встречаться не только у больных эпилепсией, но примерно у 3% здоровых взрослых и 10% детей. У неврологических больных и больных с заведомо неэпилептическими приступами она регистрируется в 20–40% случаев.

Электроэнцефалография в области клинической эпилептологии оперирует набором терминов, которые должны соответствовать стандартам глоссария Международной федерации обществ электроэнцефалографии (с 1983 года).

ПРИЛОЖЕНИЕ

Классификация эпилепсии (Международная противэпилептическая лига (ILAE), 2017 год)

Классификация эпилепсии проводится с использованием трехуровневого ранжирования – определение типа приступов, типа эпилепсии и синдрома эпилепсии. Где это, возможно, следует установить диагноз на всех трех уровнях. Этиологию эпилепсии следует устанавливать с самого начала и на каждом этапе всего диагностического пути.



Рис. 63. Структура Классификации эпилепсии ILAE 2017 года
Примечание. * Оценивается по началу приступа.

Алгоритм классификации эпилепсии:

- На первом этапе (уровне) определяют тип приступа: фокальный, генерализованный или с неизвестным началом.
- На втором этапе (уровне) устанавливают тип эпилепсии: фокальная, генерализованная или сочетанная фокальная и генерализованная, или неизвестная (unknown).
- На третьем этапе (уровне) определяют эпилептический синдром и коморбидность. Эпилептический синдром представляет собой совокупность характеристик, включая тип приступа, данные ЭЭГ и нейровизуализации, часто имеет возрастзависимый характер, провоцирующие факторы, хронозависимость и в ряде случаев определенный прогноз.
- На четвертом этапе (уровне) устанавливают этиологию эпилепсии: структурная, генетическая, инфекционная, метаболическая, иммунная или с неизвестной этиологией.

В новую классификацию 2022 года введено большое количество эпилептических синдромов, которые не были представлены ранее, и которые в рамках классификации были удобно систематизированы в зависимости от возраста дебюта. Согласно актуальной классификации 2022 года, все эпилептические синдромы подразделяются на синдромы:

- с генерализованным началом приступов,
- с фокальным началом приступов,

- с сочетанием фокальных и генерализованных приступов (комбинированные),
- с энцефалопатией развития и/или эпилептической или с прогрессирующими неврологическими нарушениями.

Классификация 2022 года систематизирует все эпилептические синдромы по 4 группам, которые разделяются, главным образом, по возрасту дебюта приступов (Wirrell E.C. и соавт., 2022):

1. Классификация и дефиниция эпилептических синдромов в неонатальном и младенческом возрасте (до 24 мес.).
2. Классификация и дефиниция эпилептических синдромов с началом в детском возрасте (от 2 до 18 лет).
3. Классификация и дефиниция эпилептических синдромов с началом в разные возрастные периоды (до или после 18 лет, то есть у детей, подростков и взрослых).
4. Классификация и дефиниция эпилептических синдромов идиопатической генерализованной эпилепсии.

Эпилептические синдромы по классификации 2022 года (Wirrell E.C. и соавт., 2022)

I. Эпилептические синдромы с дебютом в неонатальном и младенческом возрасте.

Возрастзависимые эпилепсии.

- Возрастзависимая неонатальная эпилепсия.
- Возрастзависимая младенческая эпилепсия.
- Возрастзависимая семейная неонатально-младенческая эпилепсия.
- Генетическая эпилепсия с фебрильными приступами плюс.
- Миоклоническая эпилепсия младенчества.

Энцефалопатии развития и эпилептические.

- Ранняя младенческая энцефалопатия развития и эпилептическая.
- Эпилепсия младенчества с мигрирующими фокальными приступами.
- Синдром инфантильных эпилептических спазмов.
- Синдром Драве.

Синдромы со специфической этиологией.

- KCNQ2-энцефалопатия развития и эпилептическая.
- Пиридоксин-зависимая энцефалопатия развития и эпилептическая (ALDH7A1).
- Пиридокс(ам)ин 5-фосфатазы дефицитная (пиридоксальфосфат-зависимая) энцефалопатия развития и эпилептическая (PNPO).
- CDKL5-энцефалопатия развития и эпилептическая.
- PCDH19 эпилепсия с серийными приступами.
- Синдром недостаточности транспортера глюкозы, тип 1, GLUT-1.
- Синдром Штурге – Вебера.
- Геластические приступы с гипоталамической гамартомой.

II. Эпилептические синдромы с дебютом в детском возрасте.

Возрастзависимые эпилепсии.

Синдромы, при которых ремиссия к подростковому возрасту ожидается во всех случаях:

- Возрастзависимая эпилепсия с центрально-темпоральными спайками.
- Возрастзависимая эпилепсия с вегетативными приступами.

Синдромы, при которых ремиссия высоко вероятна, однако, у некоторых пациентов приступы продолжаются и после достижения подросткового возраста:

- Детская затылочная эпилепсия со зрительными приступами.
- Фотосенситивная затылочная эпилепсия.

Синдромы генетической генерализованной эпилепсии.

- Эпилепсия с миоклонией век.
- Эпилепсия с миоклоническими абсансами.

Эпилептические энцефалопатии / энцефалопатии развития и эпилептические.

- Эпилепсия с миоклонически-атоническими приступами.
- Синдром Леннокса – Гасто.
- Эпилептическая энцефалопатия / энцефалопатия развития и эпилептическая со спайк-волновой активацией во сне.
- Эпилептический синдром, связанный с фебрильной инфекцией.
- Эпилепсия с гемиконвульсивными приступами и гемиплегией.

III. Эпилептические синдромы с дебютом в различные возрастные периоды.

Фокальные эпилептические синдромы с генетической, структурной или структурногенетической этиологией.

- Гипермоторная (гиперкинетическая) эпилепсия, связанная со сном.
- Семейная мезиальная височная эпилепсия.
- Семейная фокальная эпилепсия с переменным фокусом.
- Эпилепсия со слуховыми приступами.

Синдромы со специфической этиологией.

- Мезиальная височная эпилепсия с гиппокампальным склерозом.
- Синдром Расмуссена (рус.: синдром Кожевникова – Расмуссена).

Эпилептические синдромы, имеющие черты фокальных и генерализованных (комбинированные) с полигенной этиологией.

- Эпилепсия с приступами, вызванными чтением.

Эпилептические синдромы с эпилептическими энцефалопатиями, энцефалопатиями развития и эпилептическими и с прогрессирующими неврологическими нарушениями.

- Прогрессирующие миоклонус-эпилепсии (болезнь Унферрихта – Лундборга, болезнь Лафора, нейрональный цероидный липофусциноз и др.).

IV. Идиопатические генерализованные эпилепсии.

- Детская абсансная эпилепсия.
- Юношеская абсансная эпилепсия.
- Юношеская миоклоническая эпилепсия.
- Эпилепсия с изолированными генерализованными тонико-клоническими приступами.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Зенков Л.Р. Клиническая эпилептология (с элементами нейрофизиологии). – М.: Медицинское информационное агентство, 2002. – 416 с.
2. Гнездицкий В.В. Обратная задача ЭЭГ и клиническая электроэнцефалография (картирование и локализация источников электрической активности мозга). – М.: МЕДпресс-информ, 2004. – 624 с.
3. Иванов Л.Б. Прикладная компьютерная электроэнцефалография. – М.: АОЗТ «Антидор», 2000. – 256 с.
4. Кропотов Ю.М. Количественная ЭЭГ, когнитивные вызванные потенциалы мозга человека и нейротерапия. – Донецк: Издатель Заславский А.Ю., 2010. – 512 с.
5. Мухин К.Ю., Петрухин А.С., Глухова Л.Ю. Эпилепсия. Атлас энцефалографической диагностики. – Из-во «Алварес Паблишн», 2004. – 440 с.
6. Hirsch L.J., Brenner R. Atlas EEG in critical care. Willey-Blacwell. 2010. 321 p.
7. Luders H.O., Noachtar S. Atlas of classification of Electroencephalography. W.B. Saunders company, 1999, 197 p.
8. Panayiotopoulos C.P. Atlas of epilepsy. Springer-verlag limited. London. 2010.
9. Клинические рекомендации «Эпилепсия и эпилептический статус у взрослых и детей» – 2022-2023-2024 (15.08.2022) – Утверждены Минздравом РФ.
10. Авакян Г.Н., Блинов Д.В., Лебедева А.В., Бурд С.Г., Авакян Г.Г. Классификация эпилепсии Международной Противозепилептической Лиги: пересмотр и обновление 2017 года. Эпилепсия и пароксизмальные состояния. 2017; 9 (1): 6–25. DOI: 10.17749/2077–8333.2017.9. 1.006–025.
11. Wirrell E.C., Nabbout R., Scheffer I., Alsaadi T., Bogacz A. Methodology for Classification and Definition of Epilepsy Syndromes: Report of the ILAE Task Force on Nosology and Definitions. *Epilepsia* 2022;63(6):1333–1348. doi: 10.1111/epi.17237. Epub 2022 May 3. PMID: 35503715.
12. Блинов Д.В. Эпилептические синдромы: определение и классификация Международной Противозепилептической Лиги 2022 года // Эпилепсия и пароксизмальные состояния. 2022. № 2. URL: <https://cyberleninka.ru/article/n/epilepticheskie-sindromy-opredelenie-i-klassifikatsiya-mezhdunarodnoy-protivoepilepticheskoy-ligi-2022-goda> (дата обращения: 24.04.2024).
13. Мухин К.Ю., Пылаева О.А., Какаулина В.С., Бобылова М.Ю. Определение и классификация эпилепсии. Проект Международной противозепилептической лиги по классификации и дефиниции эпилептических синдромов от 2021 года. *Русский журнал детской неврологии* 2022;17(1):6–95. DOI: 10.17650/2073-8803-2022-17-1-6-95.
14. Карлов В.А. Определение и классификация эпилептического статуса (комментарии к докладу Комиссии Международной противозепилептической лиги). *Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. Спецвыпуски.* 2016;116(9-2): 32-36. DOI: 10.17116/jnevro20161169232-36)