

Проблемная комиссия «Эпилепсия. Пароксизмальные состояния»
и Министерства здравоохранения Российской Федерации
Российская Противозепилептическая Лига

РАН

ЭПИЛЕПСИЯ и пароксизмальные состояния

2017 Том 9 №2



EPILEPSY AND PAROXYZMAL CONDITIONS

ISSN 2077-8333

2017 Vol. 9 №2

www.epilepsia.su

Включен в перечень ведущих
рецензируемых журналов и изданий ВАК

Данная интернет-версия статьи была скачана с сайта <http://www.epilepsia.su>. Не предназначено для использования в коммерческих целях. Информацию о репринтах можно получить в редакции. Тел.: +7 (495) 649-04-95; эл. почта: info@irbis-1.ru. Copyright © 2017 Издательство ИРБИС. Все права охраняются.

ПАТОЛОГИЧЕСКИЕ ЗНАКИ ЭПИЛЕПТИЧЕСКОЙ И НЕЭПИЛЕПТИЧЕСКОЙ ПРИРОДЫ, ВЫЯВЛЯЕМЫЕ ПРИ БОДРСТВОВАНИИ И ВО СНЕ ВО ВРЕМЯ АМБУЛАТОРНОГО И ПАЛАТНОГО МОНИТОРИНГА ЭЭГ: ПРОБЛЕМЫ ИНТЕРПРЕТАЦИИ

Гнездицкий В. В.¹, Корепина О. С.¹, Карлов В. А.², Новоселова Г. Б.²

¹ ФГБНУ «Научный центр неврологии», Москва

² ФГБОУ ВО «Московский государственный медико-стоматологический университет имени А.И. Евдокимова» Министерства здравоохранения Российской Федерации, Москва

Резюме

Цель – уточнить возможности компьютерной ЭЭГ с длительным мониторингом в исследовании функционального состояния мозга у больных с очаговыми нарушениями разного типа (последствиями инсульта, опухоли и др.), а также обобщить опыт применения амбулаторного-палатного мониторинга ЭЭГ в неврологической практике. **Материалы и методы.** В основу работы положены результаты обследования 99 пациентов методом Холтер ЭЭГ в условиях амбулаторного приема и/или неврологического стационара с постинсультным и другим очаговым поражением и с наличием неврологического дефицита (афазии, парезы и др.), с различной выраженностью очаговой медленно-волновой и пароксизмальной (эпилептиформной) активности, а также подозрением на «эпилепсию». Диагноз симптоматической эпилепсии был подтвержден у 81 больного (86%), не подтвержден – у 13 больных (14%). Возраст больных составлял от 16 лет до 78 лет. Средний возраст больных составил 56 лет. Соотношение мужчин и женщин – 37/57. **Результаты.** При проведении амбулаторного или холтеровского мониторинга ЭЭГ (АМЭЭГ) были выявлены варианты паттернов ЭЭГ как в норме, так и при патологии. Представлены виды эпилептиформных знаков, выявляемые при АМЭЭГ (во всех группах), и частоты их встречаемости (ПЛЭРЫ – ритмические дельта; лобные – ФИРДА, височные – ТИРДА; спайки и комплексы слева и/или справа; генерализованные пароксизмы и фотосензитивность). Приведены примеры этих паттернов ЭЭГ, выявляемых при бодрствовании и во сне. Особо отмечен вид эпилептиформного паттерна в сочетании полиспайков с К-комплексами во 2-й стадии сна. Представлены как генерализованные, так и фокальные паттерны, особо проявляющиеся во сне. Исследование прямой локализации источников патологической активности ЭЭГ (медленно-волновой и пароксизмальной) в объеме мозга проведено методом многошаговой дипольной локализации (МДЛ). Приведены примеры локализации источников патологической активности ЭЭГ при их совмещении с МРТ. В них продемонстрированы локализации спайковой активности в сравнении с данными локализация ритмических медленных волн. Показано, что причинами функционального дефицита при постинсультной афазии и плегии и при других заболеваниях могут быть следующие: первая – наличие ишемического очага с уменьшением мозгового кровотока в этой зоне и появление очаговой медленно-волновой активности (дельта очаг); вторая – выпадения функции может быть обусловлено постоянным разрядом нейронов мозга. Наличие устойчивой пароксизмальной активности и эпилептогенного фокуса вызывает перераздражение нейронов областей мозга. **Заключение.** Амбулаторный мониторинг и мониторинг полиграфических показателей значительно расширяют возможности ЭЭГ и позволяют получить новую информацию о состоянии мозга. При дифференциальном диагнозе эпилептических и неэпилептических форм припадков длительный мониторинг позволяет повысить информативность ЭЭГ-обследований в уточнении видов активности, имеющих отношение к эпилепсии.

Ключевые слова

Холтер ЭЭГ, АМЭЭГ, симптоматическая эпилепсия, инсульт, афазия, парезы, эпилептические и неэпилептические феномены.

Статья поступила: 03.03.2017 г.; в доработанном виде: 22.05.2017 г.; принята к печати: 23.06.2017 г.

Конфликт интересов

Авторы заявляют об отсутствии необходимости раскрытия финансовой поддержки или конфликта интересов в отношении данной публикации.

Авторы сделали эквивалентный вклад в подготовку публикации.

Для цитирования

Гнездицкий В. В., Корепина О. С., Карлов В. А., Новоселова Г. Б. Патологические знаки эпилептической и неэпилептической природы, выявляемые при бодрствовании и во сне во время амбулаторного и палатного мониторинга ЭЭГ: проблемы интерпретации. *Эпилепсия и пароксизмальные состояния*. 2017; 9 (2): 30-40. DOI: 10.17749/2077-8333.2017.9.2.030-040.

PATHOLOGICAL SIGNS OF EPILEPTIC AND NON-EPILEPTIC ORIGIN DETECTED IN AWAKE/SLEEP EEG PATTERNS DURING OUTPATIENT AND INPATIENT MONITORING: PROBLEMS OF INTERPRETATION

Gnezditskiy V. V.¹, Korepina O. S.¹, Karlov V. A.², Novoselova G. B.²

¹ Neurology Research Center of RAS, Moscow

² Moscow State University of Medicine and Dentistry named after A.I. Evdokimov, Health Ministry of Russian Federation, Moscow

Summary

The aims of this study were: (a) to elucidate the role of prolonged computerized EEG in assessing the brain function in patients with focal lesions (stroke consequences, tumor, etc.), and (b) to summarize the experience of using outpatient and inpatient EEG monitoring in neurological practice. Materials and methods. The study included 99 patients with post-stroke and other focal lesions or with a neurological deficit (aphasia, paresis, etc.) or with focal slow-wave and paroxysmal (epileptiform) activity, or with suspected «epilepsy». The patients were monitored using the method of ECG in outpatient and / or neurological hospital settings. The diagnosis of symptomatic epilepsy was confirmed in 81 patients (86%), and not confirmed – in 13 patients (14%). The patients' age ranged from 16 to 78 years (average 56); the male/female ratio was 37/57. Results. The outpatient and inpatient Holter EEG monitoring revealed various EEG patterns both in norm and pathology. Among those: different epileptiform signs (detected in all groups of patients) with different occurrence rates: PLEDs – rhythmic delta, frontal – FIRDA, temporal – TIRDA, spikes and complexes on the left and / or right, generalized paroxysms and photosensitivity. Examples of these EEG patterns (awake and sleep) are presented. Of special interest is the epileptiform pattern where polyspikes are combined with K complexes in the 2nd stage of sleep. Both generalized and focal patterns – mostly typical for sleep EEG – are demonstrated. The method of multiple dipole localization (MDL) was used to directly localize the sources of the abnormal EEG activity (slow-wave and paroxysmal) in the brain. In this report, combined results of EEG and MRI indicating the sources of the abnormal electrical activity are presented to compare the localization of the spike activity with that of the rhythmic slow waves. Two major causes of functional deficiency in post-stroke aphasia and plegia (and similar disorders) are proposed. Firstly, it is the presence of an ischemic focus with a decreased cerebral blood flow in this zone that results in a focal slow-wave activity (delta focus). Secondly, a loss of function can be caused by a continuous discharge activity of brain neurons. An epileptogenic focus and a continuous paroxysmal activity can lead to over-stimulation of brain neurons. Conclusion. Monitoring and analyzing EEG indicators in outpatients significantly expand the capabilities of EEG and provide new information on the brain function. In respect to the differential diagnosis between epileptic and non-epileptic seizures, prolonged monitoring allows to obtain additional information from EEG records and better identify epilepsy-associated activities.

Key words

Holter EEG, outpatient EEG, symptomatic epilepsy, stroke, aphasia, paresis, epileptic and non-epileptic phenomena.

Received: 03.03.2017; in the revised form: 22.05.2017; accepted: 23.06.2017.

Conflict of interests

The authors declare no conflict of interests and no need for financial disclosure regarding this manuscript.

All authors contributed equally to this article.

For citation

Gnezditskiy V. V., Korepina O. S., Karlov V. A., Novoselova G. B. Pathological signs of epileptic and non-epileptic origin detected in awake/sleep EEG patterns during outpatient and inpatient monitoring: problems of interpretation. *Epilepsy and paroxysmal conditions*. [Epilepsiya i paroksizmal'nye sostoyaniya]. 2017; 9 (2): 30-40 (in Russian). DOI: 10.17749/2077-8333.2017.9.2.030-040.

Corresponding author

Address: Volokolamskoe shosse, 80, Moscow, Russia, 125367.

E-mail address: gnezdvv@mail.ru (Gnezditskiy V. V.).

Введение

Проблема реабилитации и прогноза больных с симптоматической эпилепсией, перенесших инсульт или другие заболевания (опухолевой, воспалительной или иной природы), остается актуальной и по сей день. Многие из них страдают от тяжелых неврологических дефицитов, прежде всего связанных с неврологическими нарушениями и с наличием припадков. Вопросы прогноза и обратимости восстановления функций мозга, в т.ч. и объективизация этого восстановления, представляются особенно актуальными. В связи с этим важна объективная количественная оценка функционального состояния структур мозга и оценка его пластичности в плане возможности восстановления нарушенных функций и уменьшения приступов.

Важной представляется количественная оценка изменений функционального состояния мозга, в т.ч. состояние зон мозга, вызывающих функциональные нарушения. Кроме дельта-активности, у больных с очаговыми нарушениями возникают зоны с пароксизмальной активностью и эпилептиформные знаки, также влияющие, по мнению ряда авторов, на ухудшение и появление когнитивных и других неврологических расстройств [1-3]. Вопросы влияния регистрируемой пароксизмальной и эпилептиформной активности на выраженность неврологических нарушений при постинсультных и других патологических состояниях рассматривались в отдельных немногочисленных работах [2-7]. Гораздо реже приводились

наблюдения при длительном (суточном) мониторинге ЭЭГ у таких больных [1,8,12].

Цель работы – уточнить возможности компьютерной ЭЭГ с длительным мониторингом в исследовании функционального состояния мозга у больных с очаговыми нарушениями разного типа (последствиями инсульта, опухоли, ЧМТ и др.), а также обобщить опыт применения амбулаторного-палатного мониторинга ЭЭГ в неврологической практике.

Задачи исследования: 1) анализ изменений ЭЭГ при очаговых поражениях головного мозга при неврологическом дефиците методами картирования и дипольной локализации; 2) разработка количественных показателей выраженности и обширности очага патологической активности и их критических значений, при которых происходит неврологический дефицит (афазия, двигательные и другие нарушения); 3) оценка влияния пароксизмальной и эпилептиформной активности на развитие и выраженность неврологических осложнений; 4) выявление количественных корреляций выраженности неврологических расстройств с изменениями при длительном мониторинге ЭЭГ, включающем запись во время ночного сна.

Материалы и методы

В основу настоящей работы положены результаты обследования ЭЭГ в условиях амбулаторного приема и/или неврологического стационара 99 больных

Подгруппа	Обозначение	Число наблюдений	%	Наличие эпилептических знаков (%)
I НЭП	Без эпилепсии	13	13	0
II Эпилепсия	Фокальная	15	15	44
	Генерализованная	21	21	
III НМК+ эпилепсия	Инсульт	15	15	27
	ДЭ + локальные знаки (МРТ)	8	8	
IV ОП + эпилепсия	Опухоль (наличие или последствия удаления)	12	12	13
V ЧМТ + эпилепсия	Последствия ЧМТ	7	7	7
VI ПА	Панические атаки, вегетативные пароксизмы	4	4	4
VII Синкопы	Обмороки	3	3	4
VIII Мигрень	С аурой	1	1	1
Всего	–	99	100	100

Таблица 1. Пароксизмальные формы активности при разной нозологии, диагностируемые во время ЭЭГ-мониторинга.

Примечание. НЭП – неэпилептические припадки; НМК – нарушения мозгового кровообращения; ОП – опухоли в мозге или последствия удаления опухоли; ЧМТ – черепно-мозговая травма; ПА – панические атаки (вегетативные пароксизмы), ДЭ – дисциркуляторная энцефалопатия.

Table 1. Paroxysmal forms of electrical activity of the brain in different medical conditions as diagnosed during EEG monitoring.

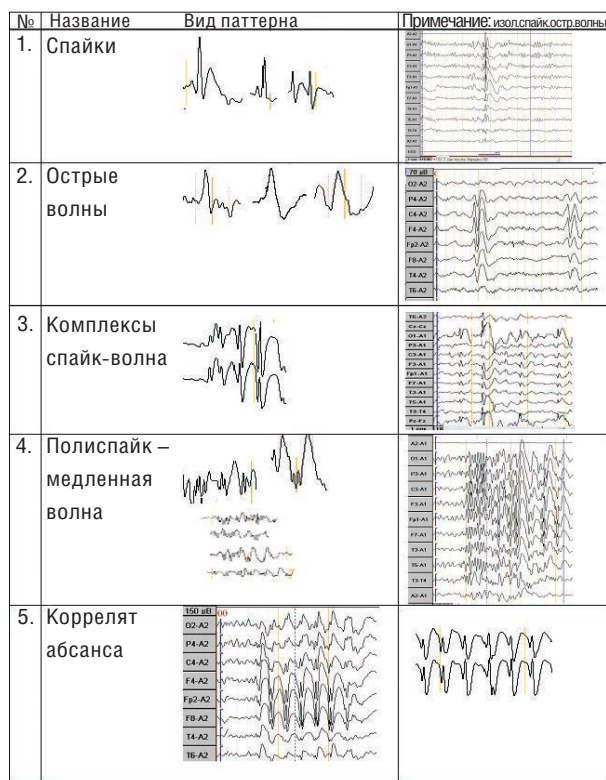
Note. НЭП – non-epileptic seizures; НМК – disorders of cerebral circulation; ОП – brain tumors or the consequences of tumor removal; ЧМТ – head trauma; ПА – panic attacks (vegetative paroxysms), DE – dyscirculatory encephalopathy.

с постинсультным и другим очаговым поражением и с наличием неврологического дефицита (афазии, парезы и др.) с различной выраженностью очаговой медленно-волновой и пароксизмальной (эпилептиформной) активности, а также подозрением на эпилепсию. Диагноз был подтвержден у 81 больного (86%), не подтвержден – у 13 больных (14%). Возраст больных составлял от 16 лет до 78 лет. Средний возраст больных составил 56 лет. Соотношение мужчин и женщин – 37/57 (женщин около 60%). Распределение пациентов по различным нозологиям представлено в **таблице 1**.

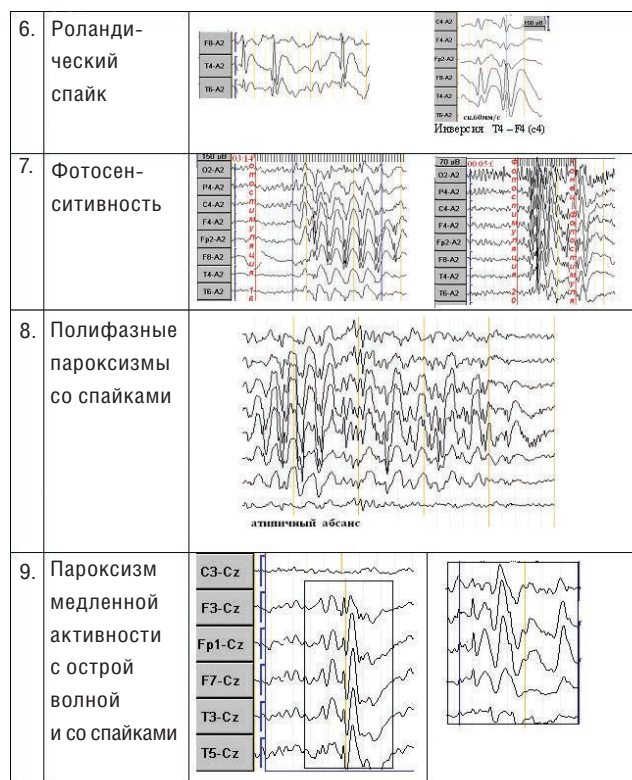
Обследование больных проводилось с помощью компактного ЭЭГ-регистратора «Энцефалан-ЭЭГР-19/26» (Медиком-МТД, Россия) [1,12]. В зависимости от целей исследования проводился одновременный мониторинг 21-го канала ЭЭГ-данных и шести дополнительных каналов полиграфических показателей: ЭКГ, датчиков дыхания, датчи-

ков движения (ЭМГ), электроокулограммы (ЭОГ) и датчика положения тела. Просматривались результаты ЭЭГ при различных монтажных схемах, параметрах усиления и фильтрации, что помогало максимально точно локализовать любые важные эпизоды в ЭЭГ-активности. ЭЭГ-регистратор размещался на поясе пациента, позволяя ему в процессе диагностического исследования перемещаться, минимально ограничивая свои жизненные потребности. Запись данных производилась на съемную флеш-карту или непосредственно в компьютер через телеметрический канал связи. Compact Flash (CF) – 1 Гб.

Электроэнцефалография (ЭЭГ) является объективным, полностью неинвазивным методом исследования мозга с помощью регистрации его электрической активности с электродов, располагаемых на поверхности головы. ЭЭГ состоит из различных видов активности, разделенных на две большие



А



Б

Рисунок 1. Пример эпилептиформных паттернов ЭЭГ, выявляемых в бодрствовании при длительном мониторинге ЭЭГ.

Примечание. Обозначения указанных паттернов представлены слева. А – спайки, острые волны, комплексы спайк-волна, комплексы полиспайк и медленная волна и корреляты абсанса, регистрируемые у некоторых больных как во сне, так и при бодрствовании или при пробуждении. Б – роландические спайки, пароксизмальная активность, выявляемая при ритмической фотостимуляции (фотосенситивность), полифазные пароксизмы со спайками и изолированные спайк-и острые волны.

Figure 1. Epileptiform patterns of awake EEG detected during prolonged EEG monitoring.

Note. The following types of EEG patterns are shown: А – spikes, sharp waves, spike-and-wave complexes, polyspike-slow wave complexes, and the correlates of the absence detected in some patients while in sleep, awake or awaking. Б – Rolandic spikes, paroxysmal activity induced by rhythmic photo stimulation (photosensitivity), polyphasic paroxysms with spikes, isolated spikes-and-waves, and sharp waves.

Название паттерна	Число наблюдений	%
ПЛЭРЫ	4	5
Ритмические дельта	8	10
Ритмические дельта Лобные – ФИРДА	3	4
Ритмические дельта Височные – ТИРДА	5	6
Спайки и комплексы слева	23	30
Спайки и комплексы справа	13	17
Генерализованные	14	18
Фотосенситивность	8	10
Всего	78	100

Таблица 2. Виды эпилептиформных знаков, выявляемых при АМЭЭГ (во всех группах), и частота их возникновения.

Примечание. ПЛЭРЫ – периодические латерализованные эпилептиформные разряды; ФИРДА – фронтальная лобная ритмическая дельта-активность; ТИРДА – темпоральная височная ритмическая дельта-активность; фотосенситивность – пароксизмальная активность при ритмической фотостимуляции.

Table 2. Epileptiform signs detected in outpatient EEG (in all groups) and the rates of their occurrence.

Note. ПЛЭРЫ – periodic lateral epileptiform discharges (PLEDs); ФИРДА – frontal intermittent rhythmic delta activity (FIRDA); ТИРДА – temporal intermittent rhythmic delta activity (TIRDA); Фотосенситивность – paroxysmal activity during rhythmic photo stimulation (Photosensitivity).

группы: ритмы и пароксизмальные виды активности [4,10,22,24]:

– амбулаторный или холтеровский мониторинг ЭЭГ (АМЭЭГ) представляет собой длительную запись ЭЭГ и ряда полиграфических показателей, в т.ч. ЭКГ,

в естественных условиях поведения человека во время активного или расслабленного бодрствования и во сне дома или в палате;

– АМЭЭГ представляет и некоторые сложности (из-за обилия артефактов) при интерпретации ряда электрографических феноменов, выявляемых при длительном мониторинге ЭЭГ, как при бодрствовании, так и во сне;

– электрографические феномены часто отличаются от тех паттернов ЭЭГ, которые выявляют при рутинной короткой записи ЭЭГ;

– большую пользу АМЭЭГ оказывает при анализе пароксизмальных состояний у больных как кардиальной, так и неврологической природы (при эпилепсии, вегетативных пароксизмах, панических атаках и др.).

Проблемы диагностики эпилепсии и дифференциации от пароксизмальных состояний неэпилептической природы представляют определенную сложность, так как многие нарушения зачастую протекают субклинически и врач диагностирует эпилепсию на основании данных, предоставленных больным или его родственниками [1,4,12]. ЭЭГ и особенно длительный ЭЭГ-мониторинг дает важную объективную информацию о наличии или отсутствии этого заболевания [1,8,14,13,15].

Результаты

В ходе работы при проведении АМЭЭГ были выявлены варианты паттернов ЭЭГ как в норме, так и при патологии (как при бодрствовании, так и во сне).

Выявленные паттерны ЭЭГ в норме:

- вспышки альфа- и негрубой тета-активности, вертексные потенциалы, К-комплексы во сне;
- усиление при гипервентиляции полифазных пароксизмальных вспышек или вспышек тета- и/или дельта-волн диапазона без межполушарной

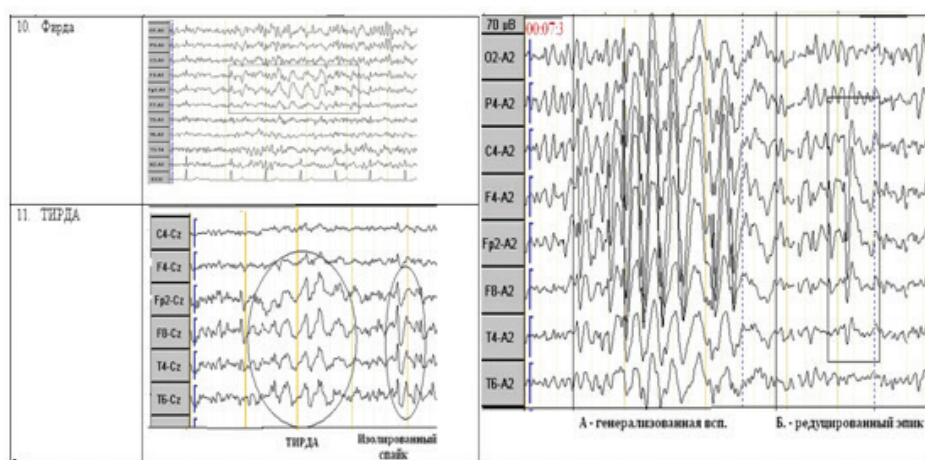
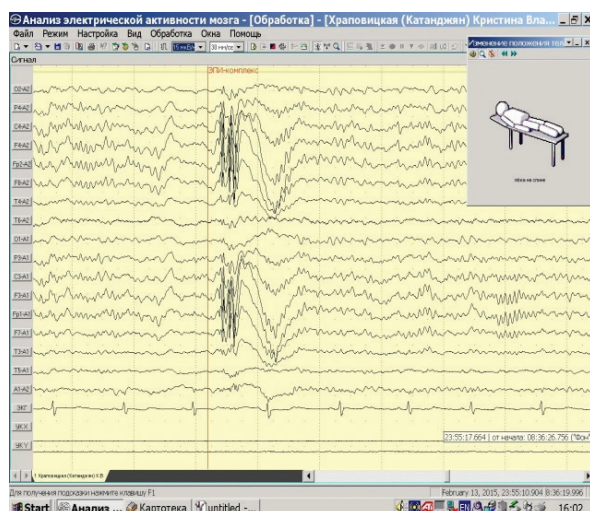
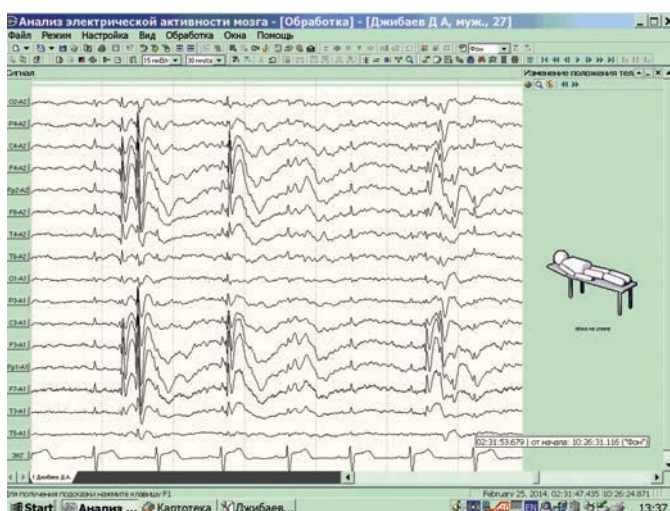


Рисунок 2. Пример паттернов ЭЭГ, выявляемых при мониторинге ЭЭГ, также относящихся к эпилептиформным (ритмическим медленным волнам ФИРДА и ТИРДА – лобным и височным вспышкам ритмических дельта-волн и справа на рисунке – пример полифазной генерализованной активности и последующий изолированный спайк).

Figure 2. Additional epileptiform EEG patterns. Left panel: rhythmic slow waves – frontal (FIRDA) and temporal (TIRDA) outbursts of rhythmic delta waves. Right panel: polyphasic generalized activity and the subsequent isolated spikes.



А



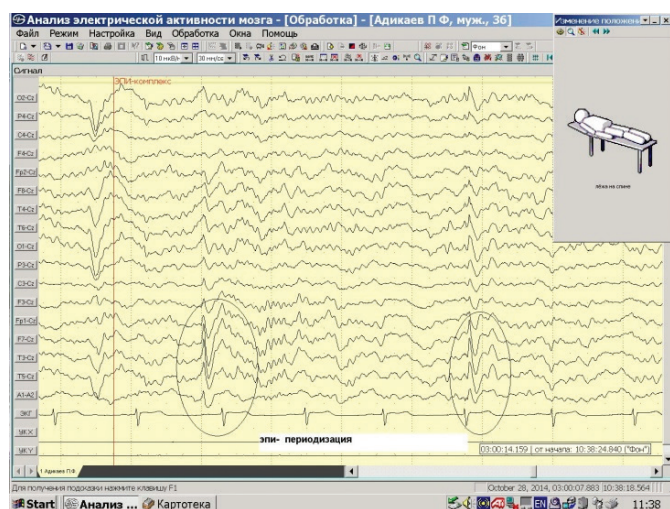
Б

Рисунок 3. Больной Д., 27 лет. Пример генерализованных эпилептиформных паттернов ЭЭГ, выявляемых при мониторинге ЭЭГ во сне.

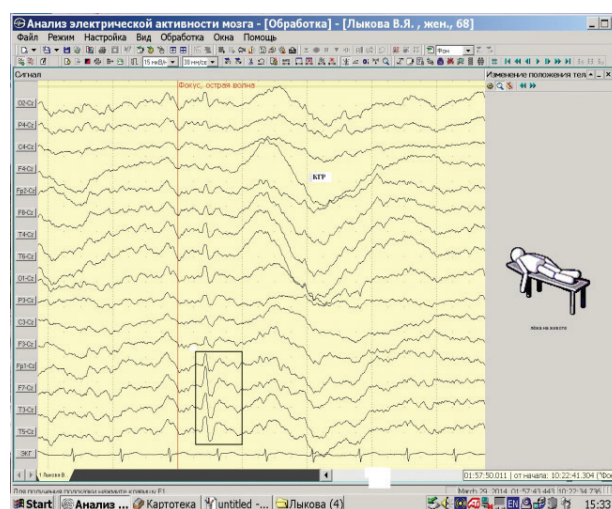
Примечание. На левом рисунке показана полиспайковая активность, запускаемая совместно с К-комплексом во 2-й стадии сна; на правом рисунке показаны сходные комплексы в виде кластеров у другого больного.

Figure 3. Patient D. 27 years old. Generalized epileptiform patterns of sleep EEG.

Note. The left panel shows the polyspike activity that appeared together with the K-complex in the 2nd stage of sleep. The right panel shows the similar complexes in the form of clusters (a different patient).



А



Б

Рисунок 4. Пример фокальных эпилептиформных паттернов ЭЭГ, выявляемых при мониторинге ЭЭГ во сне.

Примечание. В обоих случаях комплексы спайк-волна зарегистрированы в лобно-височных отделах левого полушария (слева больной А, 36 лет с последствиями ЧМТ; справа – больная с постинсультной эпилепсией, 68 лет. Обведены комплексы спайк-волна в левой лобно-височной области на фоне вегетативных повышенных реакций – КТР на правом рисунке).

Figure 4. Focal epileptiform patterns of sleep EEG.

Note. In both cases, spike-and-wave complexes were detected in the frontal temporal areas of the left hemisphere (Left: patient A, male, 36 years old, with the consequences of head trauma; Right: a 68 years old female patient with post-stroke epilepsy). Squared are the spike-and-wave complexes in the left frontal temporal area on the background of activated vegetative reactions (Right panel).

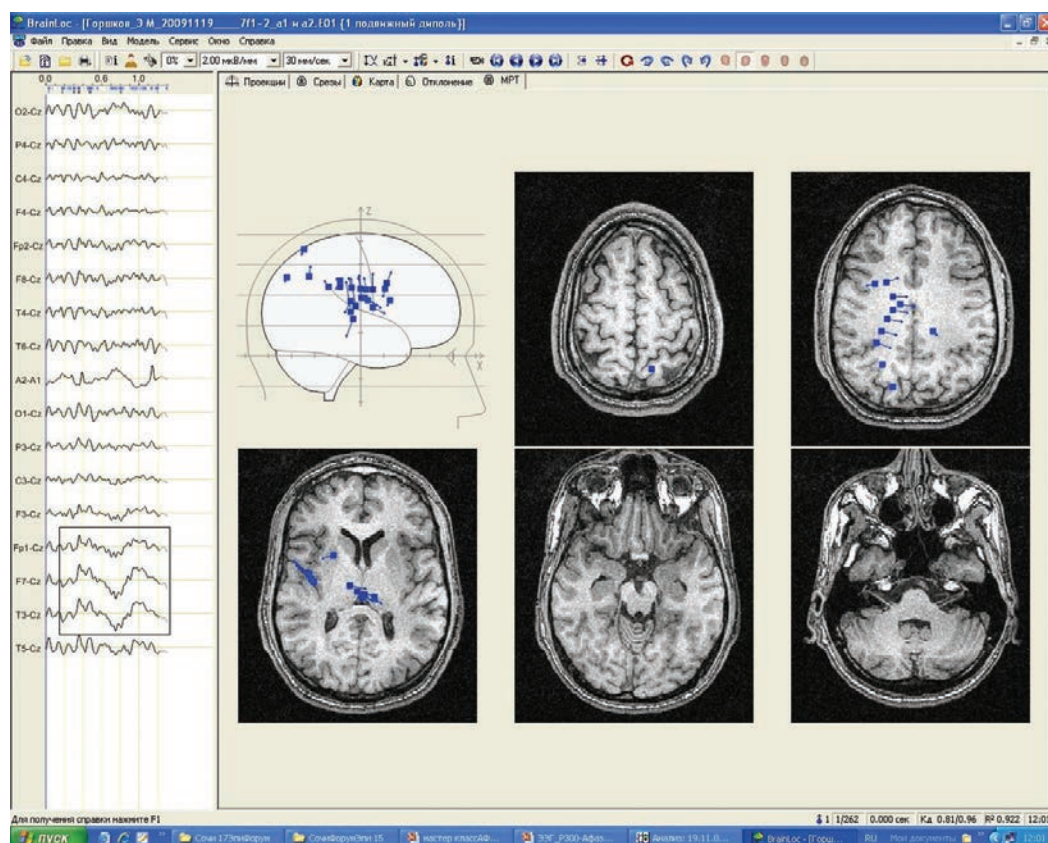


Рисунок 5. Локализация ритмических дельта-волн ТИРДА (обведена) у больного Б., 63 года.

Примечание. Состояние после НМК по ишемическому типу в бассейне левой средней мозговой артерии. Сенсомоторная афазия, эписиндром.

Figure 5. Localization of rhythmic delta waves TIRDA (squared) in patient B., 63 y.o.

Note. Status after an ischemic CVA in the area around the left medial cerebral artery. Sensory-motor aphasia, epilepsy syndrome.

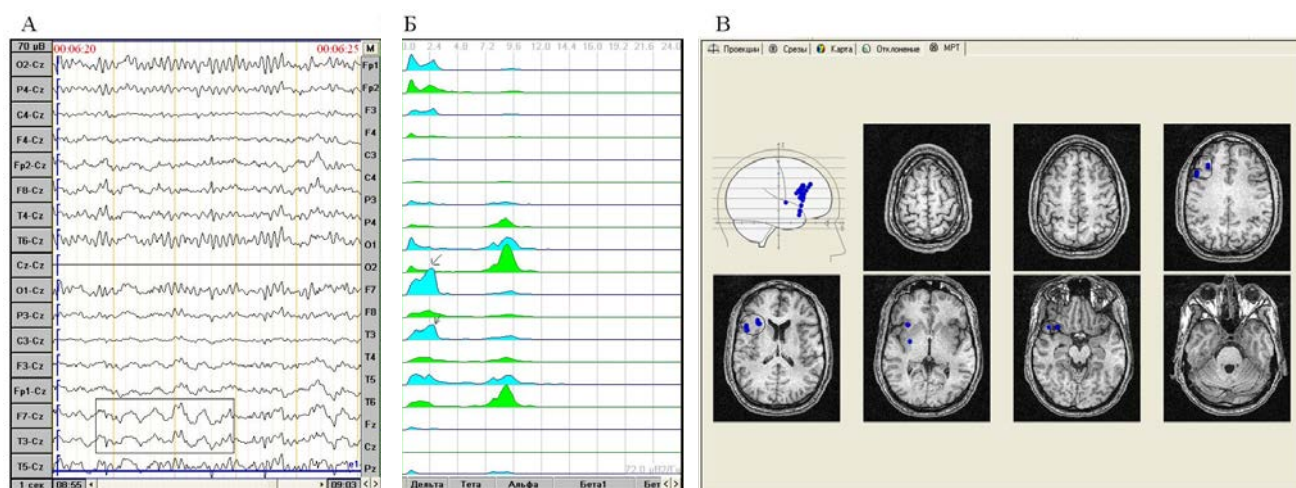


Рисунок 6. Спектральный анализ ЭЭГ и локализация очаговой дельта-активности (ТИРДА), по данным BrainLoc, при моторной афазии легкой степени (больной К., 57 лет, ишемический инсульт в бассейне левой средней мозговой артерии).

Примечание. ТИРДА – ритмические дельта волны, приступы неясного генеза.

Figure 6. BrainLoc-assisted spectral EEG analysis and localization of the focal delta activity (TIRDA) in a patient with mild motor aphasia (patient K., 57 y.o.) after an ischemic stroke in the area around the left medial cerebral artery.

Note. TIRDA – rhythmic delta wave, attacks of unknown origin.

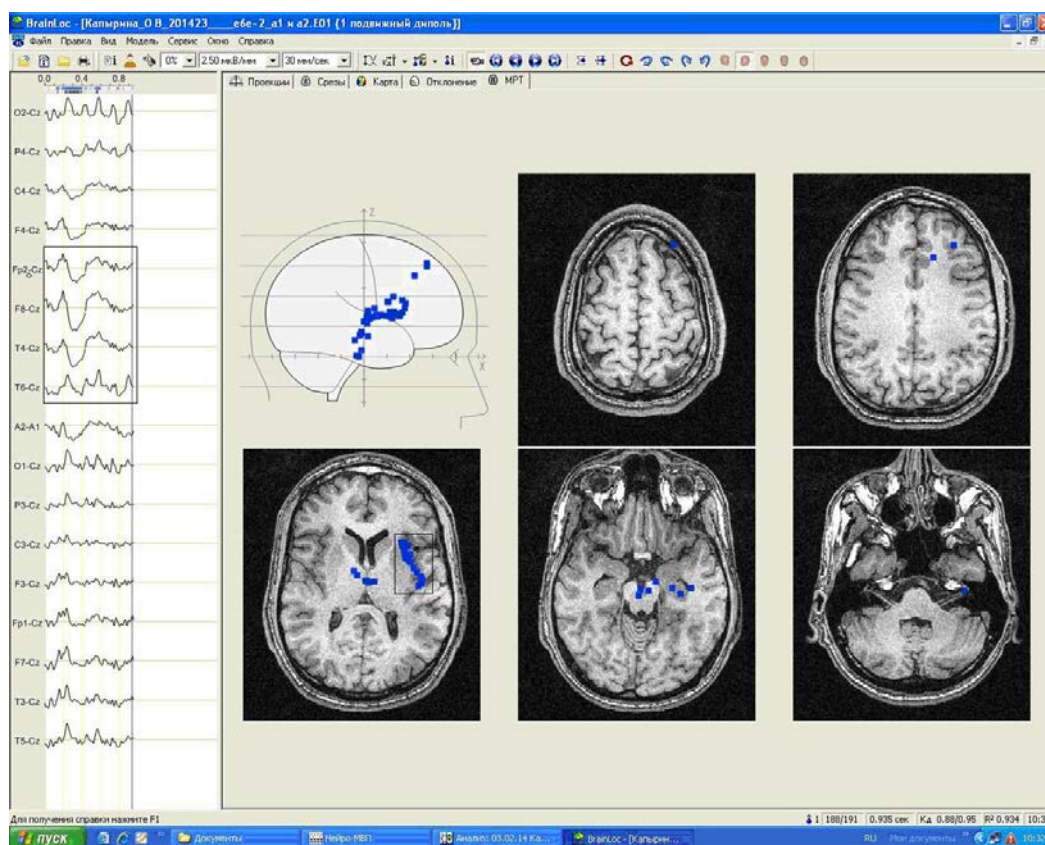


Рисунок 7. Данные дипольной локализации эпилептиформной активности у больного К., 34 года.

Глиома правой височной области. Симптоматическая эпилепсия. Принимает карбамазепин 600 мг.

Figure 7. Dipole localization of epileptiform activity in patient K., 34 y.o.

Glioma in the right temporal region. Symptomatic epilepsy. Treated with carbamazepine 600 mg.

асимметрии, но с быстрым восстановлением исходного фона и сохранностью реакции активации (такие реакции на гипервентиляцию характерны для детей и лиц юношеского возраста).

Все эти ритмы и пароксизмальные формы активности относятся к паттернам нормальной ЭЭГ, не имеющим особой клинической значимости; основными генераторами этой активности являются градуальные постсинаптические потенциалы коры, регулируемые (модулируемые) различными подкорковым и стволовыми структурами мозга [4,7, 9,18].

Паттерны ЭЭГ, сопровождающие и обуславливающие припадки при АМЭЭГ: к патологическим формам активности относят прежде всего активность, вызываемую чрезмерными (гиперсинхронными) разрядами определенных популяций нейронов – симптомы раздражения – спайки, полиспайки, комплексы спайк-медленная волна, острая-медленная волна, пароксизмы тета- и дельта-ритма [4,7,12,18] (рис. 1). Либо, наоборот, с угнетением их функции отмечается полиморфная локальная дельта-активность [21-24].

Электрографическое проявление чрезмерной разрядной активности нейронов характерно для эпилеп-

сии, сочетание их с диффузной медленной активностью – для эпилептической энцефалопатии [4,12-13,18].

Виды эпилептиформной активности, выявляемые при АМЭЭГ, представлены в **таблице 2**.

На **рисунках 1 и 2** показаны примеры эпилептиформной активности, выявляемые при АМЭЭГ (**рисунок 1** – во время бодрствования, **рисунок 2** – во время сна).

На **рисунках 3 и 4** показаны примеры эпилептиформных знаков, выявляемых при АМЭЭГ во время сна в разные его фазы.

Данные прямой локализации источников патологической активности ЭЭГ (медленноволновой и/или пароксизмальной) в объеме мозга может быть проведен методом многошаговой дипольной локализацией – МДЛ [12,14].

Примеры локализации источников патологической активности ЭЭГ и при совмещении с МРТ демонстрируют:

- сущность метода;
- данные локализации спайка;
- данные локализации медленной волны.

На **рисунках 5 и 6** показана возможность генерации эпилептических приступов как за счет эпилепти-

Название паттерна	Электрографические и частотные характеристики	Длительность	Распределение	Возраст	Уровень бодрствования
6 Гц спайк-волна фантом	Миниатюрные спайк-волны 4-7Гц	Меньше 1 сек.	Генерализованная максимум в теменно-затылочной области	Взрослые, подростки	Дремота, бодрствование
14 и 6 Гц позитивные вспышки	Повторные позитивные спайки аркообразной формы	Меньше чем 1-2 сек.	Задне-височная, теменная, билатеральные незаписываемые или синхронные	Дети, подростки	Сон, дремота
Ритмические средне-височные разряды (психомоторный вариант)	6 (4-7) Гц негативные острые волны с позитивной фазой	До нескольких сек.	Средне-височные, билатеральные, независимые или бисинхронные	Чаще в среднем возрасте у женщин	Сон
Маленькие острые спайки, доброкачественные эпилептиформные пароксизмы	Короткие спайки, обычно небольшой амплитуды, лучше видны при контрлатер. реф. отведениях	Меньше 50 мсек. для одной фазы	Средне и передневисочные, одно или билатеральные независимые или бисинхронные	Взрослые, подростки	Сон
Аркообразные спайки (Wicket spikes)	Часто повторяющиеся спайки, образующие арки	Повторяющиеся до нескольких секунд	Передние и средне-височные отделы	В основном взрослые	Бодрствование, засыпание
Затылочные спайки у слепых	Фокальные спайки и острые волны	До 200 мсек.	Затылочные односторонние или билатеральные	Чаще у детей	Бодрствование, засыпание
Субклинические ритмические ЭЭГ-разряды	Моно- или бифазные острые волны с последующей ритмической тета активностью	От 10 сек. до 5 мин. и больше; обычно 40-80 сек.	Часто симметрично в задне-височных и теменных отделах	Взрослые	Бодрствование, засыпание
Пароксизмальная гипногенная гиперсинхрония	3-5 Гц средней или высокой амплитуды ритмические вспышки медленной или острых волн несинхронные или билатеральные	1-6 сек.	Генерализованные, с максимумом в передних или задних отделах	Дети	Дремота
Тета-ритм по средней линии	4-7 Гц ритмические вспышки с синусоидальной или аркообразной формой	Типично 4-20 сек.	По средней линии, обычно в центральной вертексной области	Дети и взрослые	Бодрствование, дремота

Таблица 3. Псевдоэпилептиформные паттерны.

Table 3. Pseudo-epileptiform patterns.

формные знаков, которые могут выявляться в виде классической спайковой активности, комплексов «спайк, или острая-медленная волна», так и при наличии ритмической медленной активности, особенно выраженной в височной области (темпоральная ритмическая дельта-активность – ТИРДА) [7,15-17].

Следующее наблюдение (рис. 7) показывает картирование и локализацию источников эпилептиформной активности у больного К., 34 года, с глиомой в правой височной области.

У больного, наряду с эпилептиформными знаками в правой лобно-височной записи (на МРТ – объемное образование в правой височной доле с перифокальным отеком и с накоплением контраста), медленно-волновая активность. Пациент прооперирован, динамика положительная с уменьшением эпилептиформной активности и снижением частоты приступов. Остается фотосенситивность при ритмической фотостимуляции.

Обсуждение

Данные представленных нейрофизиологических исследований показывают, что причины функционального дефицита при постинсультной афазии и плегии могут быть обусловлены следующим:

- наличием ишемического очага с уменьшением мозгового кровотока в этой зоне и появлением очаговой медленно-волновой активности (дельта-очаг), за счет чего и возникает выпадение функции (очаговые дельта-волны как отражение минус-функции);

- постоянным разрядом нейронов мозга: наличие устойчивой пароксизмальной активности и эпилептогенного фокуса вызывает перераздражение нейронов в левой височной области, так называемый синдром афазии – эпилепсии, в детской практике больше известный как синдром Ландау-Клефнера (эпилептической афазии) [4,24].

Виды эпилептиформной и пароксизмальной активности, регистрирующиеся у больных при симптоматической эпилепсии:

– эпилептиформные знаки могут выявляться в виде классической спайковой активности, комплексов спайк (или острая) медленная волна (**рис. 1-3**);

– ритмической медленной активности, особенно выраженные в височной области – ТИРДА – темпоральной ритмической дельта-активности. Эта активность была отмечена у 7 из 37 больных с афатическими расстройствами или с плегией (хотя они относятся к очаговой медленной активности, но являются, по мнению ряда авторов, скрытой формой эпилептиформной активности, когда спайк не был отмечен (**рис. 2**) [7,22-26].

Частота встречаемости фокальной медленно-волновой пароксизмальной и эпилептиформной активности у больных с постинсультной симптоматической эпилепсией (с афазией или парезами) и число наблюдений представлены в **таблицах 1 и 2**.

Таким образом, АМЭЭГ при его длительном проведении, включая и сон, позволяет более глубоко проанализировать возникновение эпилептиформной активности различного характера и выявляемой не только при бодрствовании, но и во сне.

В заключение следует остановиться на некоторых эпилептиформных паттернах, для которых не доказана их связь с припадками, – псевдоэпилептиформных паттернах. Они обычно связаны с определенными изменениями уровня бодрствования или дремотного состояния, чаще бывают у детей и подростков, почти всегда билатеральные и в большинстве случаев рассматриваются как элементы функционально измененной фоновой ритмики (**табл. 3**) [22].

В разное время некоторые из этих паттернов считались условно-эпилептиформными или признака-

ми доброкачественной эпилепсии, особенно у детей. По мере взросления некоторые из них (6 и 14 Гц фантомы спайков, аркообразные волны и др.) исчезают без какого-либо лечения и нарастания каких-либо клинических признаков. Предполагается, что некоторые из них связаны с определенными признаками неравномерности созревания миелина в онтогенезе [18,22,23]. Некоторые паттерны, более определенно относящиеся к эпилепсии и выявляемые при длительном мониторинге ЭЭГ, были представлены и проанализированы выше.

Выводы

1. Амбулаторный мониторинг значительно расширяет возможности ЭЭГ и полиграфических исследований и позволяет получить новую информацию о состоянии мозга.

2. При дифференциальном диагнозе эпилептических и неэпилептических форм припадков длительный мониторинг позволяет повысить информативность ЭЭГ-обследований в уточнении видов активности, имеющих отношение к эпилепсии.

3. При палатном мониторинге АМЭЭГ позволяет ответить на ряд вопросов, связанных с дифференциально-диагностическими задачами, которые возникают в неврологической практике.

4. С привлечением долгосрочного мониторинга ЭЭГ (АМЭЭГ) для функциональной диагностики нервной системы появились возможности внедрения в клиническую практику углубленного нейрофизиологического исследования мозга больных, что дает дополнительную информацию и делает диагностику более полной и обуславливает необходимость широкого внедрения АМЭЭГ в лабораториях клинической нейрофизиологии и ОФД.

Литература:

1. Авакян Г.Н., Анисимова А.В., Айвазян С.О., Генералов В.О. Видео-ЭЭГ-мониторинг в современной диагностике и контроле лечения эпилепсии (пособие для врачей). М. 2006; 46 с.
2. Карлов В.А. Развивающийся, инволюционирующий мозг, цереброваскулярные заболевания и эпилепсия. Журнал неврологии и психиатрии им С.С. Корсакова. 2009; 3: 4-7.
3. Карлов В.А., Калашников И.Д., Шмырев В.И. Диагностика припадков ишемической природы в клинической практике. Журнал неврологии и психиатрии им С.С. Корсакова. 1987; 87: 1288-1292.
4. Зенков Л.П. Непароксизмальные эпилептические расстройства. М. 2008; 75-106.
5. Гехт А.Б. Эпилепсия у пожилых. Журнал неврологии и психиатрии им С.С. Корсакова. 2005; 11: 66-7.
6. Гехт А.Б., Лебедева А.В., Рулева З.С. и др. Эпилепсия у больных с инсультами. Российский медицинский журнал, 2000; 2: 14-7.
7. Kaplan P.W., Lesser R.P., Long term EEG monitoring. Chapter 16 in "Current Practice of Clinical electroenceph". Raven Press. 1999; 513-586.
8. Ives J.R. EEG monitoring of ambulatory epileptic patients. Post-grad. Med. J. 1976; 52 (7): 86-91.
9. Шнайдер Н.А., Чацкая А.В., Дмитренко Д.В. Постинсультная эпилепсия. Международный неврологический журнал. 2007; 4: 3-7.
10. Данилова Т.В., Хасанова Д.Р. Клинические и электроэнцефалографические характеристики пациентов с эпилептическими припадками на фоне сосудистой патологии головного мозга. Неврологический журнал. 2016; 2: 82-87.
11. Карась А.Ю., Кабанова Л.Ю., Глухова Л.Ю. Пароксизмальные состояния неэпилептического генеза. Саратовский научно-медицинский журнал. 2010; 6 (1): 199-205.
12. Гнездицкий В.В., Захаров С.М., Корепина О.С., Кошурникова Е.Е. Современные технологии длительного мониторинга ЭЭГ и полиграфических показателей в неврологической практике (ЭЭГ-холтер в неврологической практике). Анналы клинической и экспериментальной неврологии. 2009; 3 (1): 25-34.
13. Ebersole J.S. Ambulatory cassette EEG monitoring. J. Clin. Neurophysiol. 1985; 2 (4): 397-418.
14. Gamnit R.J. ed. Intensive Neurodiagnostic Monitoring. Advance in Neurology. NY. 1987; 46.
15. Spelman R. EEG primer. Butterworth Publishers. 1999.
16. Hendriksen I., Elderson A. The use of EEG in Aircrew selection. J. Aviation, Space and Environmental Medicine. 2001; 72 (11):1025-36.
17. Chang B.S., Ives J.R., Schomer D.L. Outpatient EEG monitoring in the presurgical evaluation of patients with refractory temporal lobe epilepsy. J. Clin. Neurophysiol. 2002; 19: 52-154. In Chang B.S., Schachter S.C., Schomer D.L. Atlas of Ambulatory EEG. Elsevier Academic Press. San Diego. 2005; 109 s.
18. Steriade M. Cellular substrates of brain rhythms. In Neadermeyer E., Lopes de Silva

- eds., Electroencephalography: basic principles, clinical applications and related fields. Baltimore. Williams and Wilkins. 1998; 2003; 27-62.
19. Nagata K. Studying EEG topography in patients with brain ischemia with aphasia. Brain Ischemia: Quantitative EEG and imaging techniques progress in brain research. Edd. Pfortgheller, Lopes da Silva. Elsevier. 1984; 62: 271.
 20. Nakajima Y., Homma S., Musha T. Dipole-tracing of abnormal slow brain potentials after cerebral stroke – EEG, PET, MRI correlations. Neuroscience Let. 1999; 112: 59-64.
 21. Майорчик В. Е. Природа очага патологической электрической активности (клинико-электроэнцефалографические и экспериментальные данные). Клиническая электроэнцефалография. Под ред. В. С. Русинова. М. 1973; 73-102.
 22. Spelman R. EEG primer. Butterworth Publishers, 1999.
 23. Gloor P., Ball G., Schaul J. Brain lesion that produce delta waves in the EEG. Neurology. 1977; 27: 326-333.
 24. Daly D. D., Pedley T. A. (eds.) Current practice of clinical electroencephalography, 2nd ed. New York: Raven Press. 1999.
 25. Прохорова Э. С. Эпилептические припадки при нарушениях мозгового кровообращения у больных ишемической болезнью и атеросклерозом: Автореф. дис... докт. мед. наук. М. 1981; 42.
 26. Тонконогий И. М. Инсульт и афазия. Ленинград. 1968; 268 с.
 - research. Edd. Pfortgheller, Lopes da Silva. Elsevier. 1984; 62: 271.
 20. Nakajima Y., Homma S., Musha T. Dipole-tracing of abnormal slow brain potentials after cerebral stroke – EEG, PET, MRI correlations. Neuroscience Let. 1999; 112: 59-64.
 21. Maiorchik V. E. Nature of the focus of pathological electrical activity (clinical-electroencephalographic and experimental data). Clinical electroencephalography. Ed. V. S. Rusinova [Priroda ochaga patologicheskoi elektricheskoi aktivnosti (kliniko-elektroentsefalograficheskie i eksperimental'nye dannye). Klinicheskaya elektroentsefalografiya. Pod red. V. S. Rusinova (in Russian)]. Moscow. 1973; 73-102.
 22. Spelman R. EEG primer. Butterworth Publishers, 1999.
 23. Gloor P., Ball G., Schaul J. Brain lesion that produce delta waves in the EEG. Neurology. 1977; 27: 326-333.
 24. Daly D. D., Pedley T. A. (eds.) Current practice of clinical electroencephalography, 2nd ed. New York: Raven Press. 1999.
 25. Prokhorova E. S. Epileptic seizures for disorders of cerebral circulation in patients with coronary artery disease and atherosclerosis. MD diss. [Epilepticheskie pripadki pri narusheniyakh mozgovogo krovoobrashcheniya u bol'nykh ishemicheskoi boleznyu i aterosklerozom: Avtoref. dis... d-ra med. Nauk (in Russian)]. Moscow. 1981; 42.
 26. Tonkonogii I. M. Stroke and aphasia [Insult i afaziya (in Russian)]. Leningrad. 1968; 268 s.

References:

1. Avakyan G. N., Anisimova A. V., Aivazyan S. O., Generalov V. O. Video-EEG-monitoring in modern diagnostics and control of epilepsy treatment (manual for doctors) [Video-EEG-monitoring v sovremennoi diagnostike i kontrole lecheniya epilepsii (posobie dlya vrachei) (in Russian)]. Moscow. 2006; 46 s.
2. Karlov V. A. Zhurnal neurologii i psikiatrii im S. S. Korsakova. 2009; 3: 4-7.
3. Karlov V. A., Kalashnikov I. D., Shmyrev V. I. Zhurnal neurologii i psikiatrii im S. S. Korsakova. 1987; 87: 1288-1292.
4. Zenkov L. R. Non-paroxysmal epileptic disorders [Neparokizmal'nye epilepticheskie rasstroystva (in Russian)]. Moscow. 2008; 75-106.
5. Gekht A. B. Zhurnal neurologii i psikiatrii im S. S. Korsakova. 2005; 11: 66-7.
6. Gekht A. B., Lebedeva A. V., Ruleva Z. S., et. al. Rossiiskii meditsinskii zhurnal. 2000; 2: 14-7.
7. Kaplan P. W., Lesser R. P., Long term EEG monitoring. Chapter 16 in "Current Practice of Clinical electroenceph". Raven Press. 1999; 513-586.
8. Ives J. R. EEG monitoring of ambulatory epileptic patients. Post-grad. Med. J. 1976; 52 (7): 86-91.
9. Shneider N. A., Chatskaya A. V., Dmitrenko D. V. Mezhdunarodnyi neurologicheskii zhurnal. 2007; 4: 3-7.
10. Danilova T. V., Khasanova D. R. Nevrologicheskii zhurnal. 2016; 2: 82-87.

Сведения об авторах:

Гнездицкий Виктор Васильевич — профессор, лаборатория клинической нейрофизиологии ФГБНУ «НЦН». Адрес: Волоколамское шоссе, 80, Москва, Россия, 125367. Тел.: 8(495)4902224. E-mail: gnezdvv@mail.ru.

Корепина Ольга Станиславовна — старший научный сотрудник лаборатории клинической нейрофизиологии ФГБНУ «НЦН». Адрес: Волоколамское шоссе, 80, Москва, Россия, 125367.

Карлов Владимир Алексеевич — профессор кафедры неврологии ФГБОУ ВО «МГМСУ им. А.И. Евдокимова» МЗ РФ. Адрес: ул. Делегатская, д. 20, стр. 1, Москва, Россия, 127473. E-mail: v_karlov@barnsly.ru.

Новоселова Галина Борисовна — аспирант кафедры неврологии ФГБОУ ВО «МГМСУ им. А.И. Евдокимова» МЗ РФ. Адрес: ул. Делегатская, д. 20, стр. 1, Москва, Россия, 127473. E-mail: citygirl89@inbox.ru.

About the authors:

Gnezditskii Viktor Vasil'evich — Professor, Research Center of Neurology. Address: Volokolamskoe shosse, 80, Moscow, Russia, 125367. Tel.: 8(495)4902224. E-mail: gnezdvv@mail.ru.

Korepina Olga Stanislavovna — clinical neurophysiologist, Research Center of Neurology. Address: Volokolamskoe shosse, 80, Moscow, Russia, 125367.

Karlov Vladimir Alekseevich — Professor, the Department/Chair of Neurology, Moscow State University of Medicine and Dentistry. Address: ul. Delegatskaya, 20-1, Moscow, Russia, 127473. E-mail: v_karlov@barnsly.ru.

Novoselova Galina Borisovna — postgraduate, the Department/Chair of Neurology, Moscow State University of Medicine and Dentistry. Address: ul. Delegatskaya, 20-1, Moscow, Russia, 127473. E-mail: citygirl89@inbox.ru.