

ЗНАЧЕНИЕ ЭЛЕКТРОЭНЦЕФАЛОГРАФИЧЕСКИХ АКТИВИРУЮЩИХ МЕТОДОВ В КЛИНИЧЕСКОЙ ПРАКТИКЕ НЕВРОЛОГА

Л.Ю. Глухова, К.Ю. Мухин, М.А. Никитина, Е.И. Барлетова, Е.А. Тутикова

THE IMPORTANCE OF ELECTROENCEPHALOGRAPHIC ACTIVATING METHODS IN CLINICAL PRACTICE OF NEUROLOGIST

L.Yu. Glukhova, K.Yu. Mukhin, M.A. Nikitina, E.I. Barletova, E.A. Tupikova

Институт детской неврологии и эпилепсии им. Святого Луки (ИДНЭ), г. Москва

Электроэнцефалографические активирующие методы широко применяются при проведении ЭЭГ с целью определения реактивности нормальной биоэлектрической активности головного мозга и провокации патологической (особенно эпилептиформной) активности. Наиболее распространенными активирующими процедурами являются фотостимуляция, гипервентиляция, открывание-закрывание глаз, депривация сна и сон. Чем больше различных методов активации применяется в процессе исследования, тем выше информативность ЭЭГ в диагностике различных патологических состояний, особенно эпилепсии, так как эпилептиформные изменения, как правило, появляются при определенных условиях. В практической деятельности желательно применять активирующие процедуры, которые легко выполнимы с доступным оборудованием и без возможных нежелательных побочных эффектов для пациентов. Применение активирующих проб в ЭЭГ помогает более точно устанавливать диагноз и способствует правильному назначению терапии. Авторы предоставили подробный обзор, посвященный клиническим аспектам данных процедур, в сочетании с собственными иллюстрациями ЭЭГ-ответов на различные активирующие пробы.

Ключевые слова: ЭЭГ, активирующие пробы, гипервентиляция, фотостимуляция, депривация сна, сон.

The electroencephalographic activating methods are widely used during the EEG investigation to detect the reactivity of normal electric activity of the brain and for provocation of pathological (especially epileptiform) activity. The most common activating procedures are intermittent photic stimulation, hyperventilation, the probe "opening – closing" of the eyes, sleep deprivation and sleep. The more different activation methods are used during EEG investigation the more information EEG-method can propose in diagnostics of various pathological conditions, especially epilepsy, since epileptiform activity typically occur under certain conditions. In practice it is desirable to apply the activating procedures that are easily achievable with the available equipment and without possible adverse effects for the patients. The use of activating methods during EEG helps to establish correct diagnosis and to improve the efficacy of the treatment. The authors proposed a detailed review, devoted to the clinical aspects of these activating methods, combined with their own illustrations of EEG-responses to a variety of activating procedures.

Key words: EEG, activating methods, hyperventilation, intermittent photic stimulation, sleep deprivation, sleep.

Целью метода электроэнцефалографии (ЭЭГ) является констатация нормальной электрической активности и выявления патологических потенциалов головного мозга с определением их значения [24].

Основная область применения ЭЭГ – диагностика эпилепсии, дифференциальная диагностика эпилептических приступов и неэпилептических пароксизмальных состояний. Вместе с этим, электроэнцефалография является немаловажным методом в определении других различных патологических состояний, которые имеют довольно характерную, но не всегда патогномо-

ничную ЭЭГ-картину – энцефалопатии, определение прогноза комы, подтверждение смерти мозга, диагностика расстройств сна и др. [18].

ЭЭГ принадлежит особая роль – этот метод помогает врачу в установлении точного диагноза. Однако большая часть информации, получаемая при записи ЭЭГ – пассивная: регистрация ЭЭГ при отсутствии значимых раздражающих факторов не позволяет определить реактивность тех или иных нормальных ритмов или получить достоверную информацию о наличии патологической активности. Существует ряд методов, применяемых для влияния на био-

электрическую активность головного мозга. Такие методы могут выявить различные изменения, которые отсутствуют на ЭЭГ вне действия данного активатора, что существенно повышает информативность электроэнцефалографического обследования. Врач получает более полную информацию для правильной постановки диагноза, определяет прогноз заболевания и назначает корректное лечение. Поэтому некоторые из активирующих процедур являются обязательными для проведения ЭЭГ в большинстве случаев.

Электроэнцефалографическая активация – это метод вызывания или усиления нормальной или патологической (особенно эпилептиформной) активности на ЭЭГ [19]. Наиболее часто применяемые активирующие процедуры – это гипервентиляция, фотостимуляция, открывание-закрывание глаз, депривация сна и сон.

Гипервентиляционная процедура – это проба, при которой обследуемый производит глубокое форсированное дыхание, с частотой дыхательных движений около 20 в минуту. Гипервентиляция проводится, по крайней мере, в течение 3 минут, однако, длительность может быть сокращена при ухудшении самочувствия пациента во время пробы. Возможно продление теста до 5 минут. После 5 минут гипервентиляции имеется риск развития вялости, слабости и даже обморока. После окончания пробы необходимо продолжить регистрацию ЭЭГ в течение еще нескольких минут [19]. Дети в возрасте 3-4 лет для проведения гипервентиляции могут дуть в трубочки или надувать воздушные шары, а в младенческом возрасте плач ребенка может имитировать гипервентиляцию.

В механизме гипервентиляции участвуют сложные физиологические реакции, которые могут находить отражение на ЭЭГ. Увеличение минутного дыхательного объема истощает запасы CO_2 , приводя к гипоксии, в результате развивается дыхательный алкалоз, сужение церебральных сосудов, что в свою очередь приводит к снижению мозгового кровотока. Кроме этого, указывается, что уровень глюкозы в крови играет важную роль в определении степени замедления электрической активности

головного мозга при предъявлении гипервентиляции. Низкий уровень глюкозы крови ($<80 \text{ мг/100 мл}$) при гипервентиляции способствует появлению диффузного замедления, в отличие от содержания глюкозы выше 120 мг/100 мл [14].

Учитывая физиологические механизмы, запускающиеся при гипервентиляционной пробе, необходимо помнить о возможном риске спазма сосудов головного мозга, что может усугублять имеющиеся сосудистые заболевания. В связи с этим имеются противопоказания к проведению гипервентиляции: острый инсульт, недавно перенесенное субарахноидальное кровоизлияние, тяжелая мигрень, внутричерепная гипертензия, серповидно-клеточная анемия, подтвержденная болезнь мойя-мойя, тяжелые сердечно-сосудистые заболевания, сердечная и дыхательная недостаточность, пожилой возраст, беременность, отказ пациентов от проведения гипервентиляции [12, 18].

Выделяют два ответа на ЭЭГ при проведении гипервентиляции – нормальный и патологический [19].

Нормальная реакция на гипервентиляцию может выглядеть на ЭЭГ достаточно драматично, особенно у детей. Часто уже через 30-60 секунд от начала пробы появляется диффузная полиморфная тета-активность, которая может резко возрастать по амплитуде до сотен мкВ и замедляться до дельта-диапазона (рис. 1). Такое индуцированное форсированным дыханием высокоамплитудное диффузное замедление, называется гипервентиляционной гиперсинхронией, что рассматривается в рамках нормы во всех возрастных группах [19, 24]. Необходимое условие констатации физиологической реакции на гипервентиляцию – быстрое восстановление фоновой ритмики, которое у здоровых обследуемых происходит в течение 1 минуты после окончания пробы [1, 19]. Необычно длительное постгипервентиляционное замедление описано у лиц с синкопальными атаками различной этиологии [17].

У взрослых лиц, в рамках гипервентиляционной гиперсинхронии, наиболее часто отмечается доминирование дельта-, тета-активности в передних отделах, тогда как у детей высокоамплитудные волны медленных форм активности дельта-, тета-диапа-

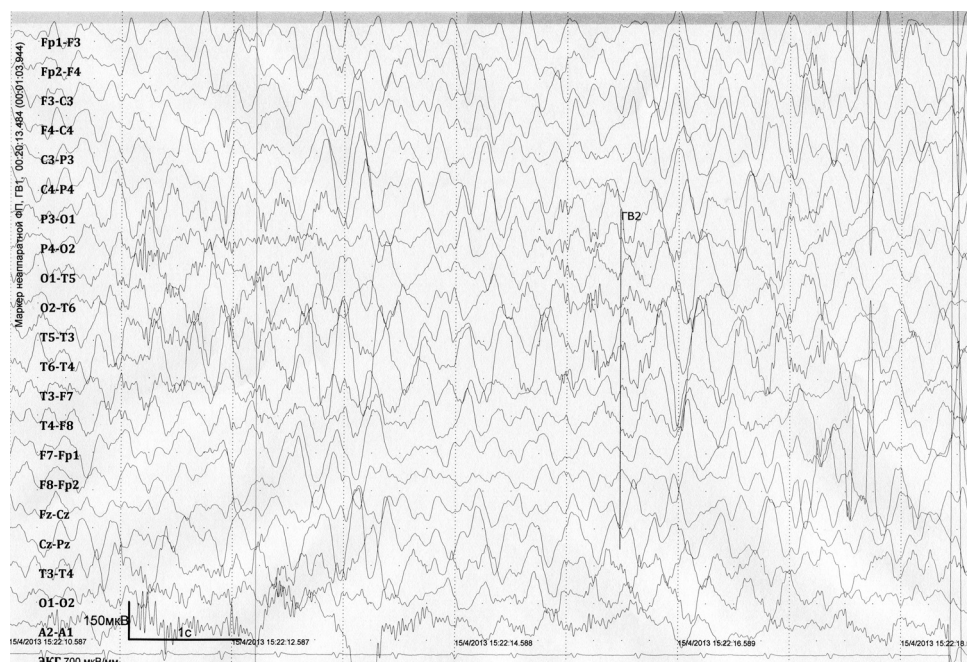


Рис. 1. Пациентка О.М., 4 года, жен. Диагноз: Невротические реакции. ЭЭГ: На 2-й минуте гипервентиляции регистрируется диффузная билатерально-синхронная высокоамплитудная дельта-активность – гипервентиляционная гиперсинхрония (вариант нормы).

зона преобладают как в передних, так и в задних отделах полушарий мозга (рис. 2). Более чем у 70% детей отмечается появление гипервентиляционной гиперсинхронии, тогда как у здоровых взрослых замедление на гипервентиляцию встречается достоверно реже и отмечается менее чем в 10% случаев [22]. Максимально выраженная реакция на гипервентиляцию представле-

на в возрасте 8-12 лет и встречается у 85% детей этого возраста [22]. Особые трудности в правильной интерпретации представляет появление на ЭЭГ диффузной медленной активности, перемежающейся заостренными волнами альфа-, бета-диапазона, которая может быть похожа на генерализованные комплексы пик-медленная волна.

Выраженность гипервентиляционного от-

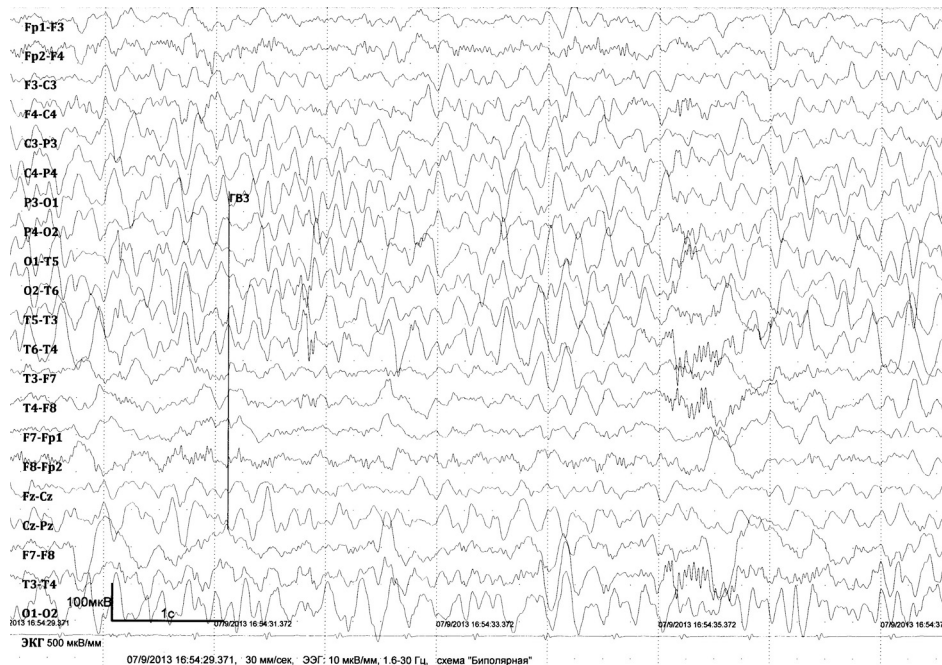


Рис. 2. Пациент А.Л., 4 года, муж. Диагноз: Парасомнии из группы расстройств в фазу быстрого сна (ночные кошмары). ЭЭГ: На 3-й минуте гипервентиляции в затыльно-теменных отделах в структуре альфа-ритма регистрируется билатерально-синхронная высокоамплитудная низкочастотная тета-активность, дельта-колебания – гипервентиляционная гиперсинхрония (вариант нормы).

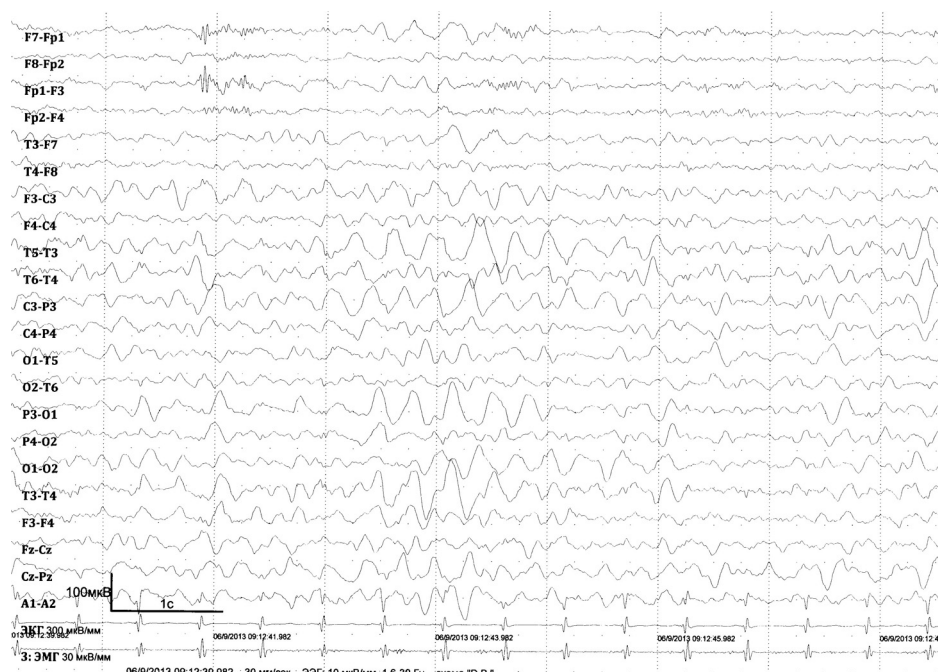


Рис. 3. Пациент Л.Г., 7 лет, муж. Диагноз: Последствия перинатального гипоксически-ишемического поражения ЦНС. Симптоматическая фокальная (височная) эпилепсия слева. ЭЭГ: Предъявление гипервентиляции в конце 1-й минуты пробы вызывает появление преходящего регионального аритмичного замедления в ритме дельта в левом полушарии с акцентом в центрально-височной-теменной области (патологический ответ на гипервентиляцию).

вета зависит от нескольких факторов [9, 19]:

1. Дыхательное усилие – чем больше интенсивность дыхательных движений, тем более выражена реакция на гипервентиляцию;
2. Возраст – диффузное дельта-замедление более выражено в детском возрасте;
3. Уровень глюкозы крови – чем ниже содержание глюкозы в крови, тем более выражено замедление на ЭЭГ;
4. Вертикальное положение способствует усилению гипервентиляционного эффекта на ЭЭГ.

Неизменяющаяся биоэлектрическая активность на ЭЭГ при проведении гипервентиляции также является физиологической реакцией [18].

Кроме изменений на ЭЭГ при проведении гипервентиляции у обследуемых возможны различные субъективные ощущения. Очень важно знание и понимание этих феноменов, что позволяет избежать их ошибочной трактовки. В ряде случаев во время физиологического диффузного замедления на ЭЭГ при гипервентиляции в норме может отмечаться замедление ответа на заданные вопросы, нарушение вербальной памяти. Описано появление таких симптомов, как флюктуация концентрации

внимания и нарушение понимания речи, пальцевая и перибуккальная парестезии, развитие панических атак, головокружения, транзиторного нарушения зрения, звона в ушах, которые могут возникать даже при отсутствии замедления на ЭЭГ. Предполагается, что эти симптомы – результат увеличения вегетативной активности [32].

Патологический ответ на гипервентиляцию. Гипервентиляция вызывает три основных патологических типа ЭЭГ-изменений [19]:

– Усиление или провокация регионального или латерализованного замедления при структурном повреждении коры головного мозга (рис. 3).

– Отсроченное симметричное или латерализованное замедление – унилатеральное или билатеральное замедление, которое возникает через несколько минут после окончания гипервентиляции и имеет особенное диагностическое значение при болезни мойя-мойя [26]. Описано необычно длительное постгипервентиляционное замедление у пациентов с синкопальными атаками различной этиологии [17]. Имеются данные, что выраженные диффузные дельта-волны, индуцированные гипервентиляцией и длительно персистирующие



Рис. 4. Пациентка Г.А., 9 лет, жен. Диагноз: Юношеская абсансная эпилепсия. ЭЭГ: Предъявление гипервентиляции в конце 2-й минуты пробы вызывает появление диффузного билатерально-синхронного эпилептиформного разряда в виде комплексов пик-, даблпик-медленная волна, с частотой 3,5 Гц, продолжительностью 5,5 секунд, клинически сопровождающегося остановкой взгляда с отсутствием реактивности – простой типичный абсанс (патологический ответ на гипервентиляцию).

после прекращения пробы, иногда могут быть первым признаком патологической гипогликемии, вследствие опухоли островка поджелудочной железы [7].

– Эпилептиформная активность в виде интериктальных (межприступных) и иктальных (приступных) паттернов. Из интериктальной эпилептиформной активности гипервентиляция наиболее часто вызывает активацию генерализованных комплексов пик-медленная волна, полипик-медленная волна, полипиков. Региональные эпилептиформные изменения активируются гипервентиляцией значительно реже – лишь у 6% пациентов с фокальными эпилепсиями [30]. Из эпилептических приступов гипервентиляция, как активирующая проба, наиболее чувствительна для типичных абсансов: более чем у 80% детей с абсансными формами эпилепсии, не получающих лечения, абсансы провоцируются гипервентиляцией [13] (рис. 4); тогда как фокальные эпилептические приступы у больных эпилепсией гипервентиляцией провоцируются лишь в 4% случаев [30].

Ритмическая фотостимуляция (РФС) – это процедура с предъявлением перед глазами ритмических вспышек света различной частоты, выполняемая при

проведении ЭЭГ с целью обнаружения аномальной чувствительности к световым

Варианты влияния РФС на ЭЭГ:

1. Отсутствие изменений на ЭЭГ;
2. Реакция усвоения ритма;
3. Фотомииоклоническая реакция;
4. Фотопароксизмальная реакция.

стимулам (фоточувствительность), обеспечивая тем самым информацию о патологической восприимчивости головного мозга человека к прерывистой световой стимуляции [37]. РФС – важнейшая проба для выявления патологической активности при фотосенситивных формах эпилепсии. Впервые влияние РФС на ЭЭГ человека изучили E.D. Adrian и B.H.C. Matthews в 1934 году [5].

Наиболее часто варианты 1-3 рассматриваются в структуре физиологических ответов на фотостимуляцию. Лишь 4-й вариант рассматривается как абсолютно патологический.

Реакция усвоения (навязывания) ритма – это физиологический ответ, сопровождающийся появлением ритмичной активности на ЭЭГ в теменно-затылочных отделах соответственно частотам вспышек исключи-

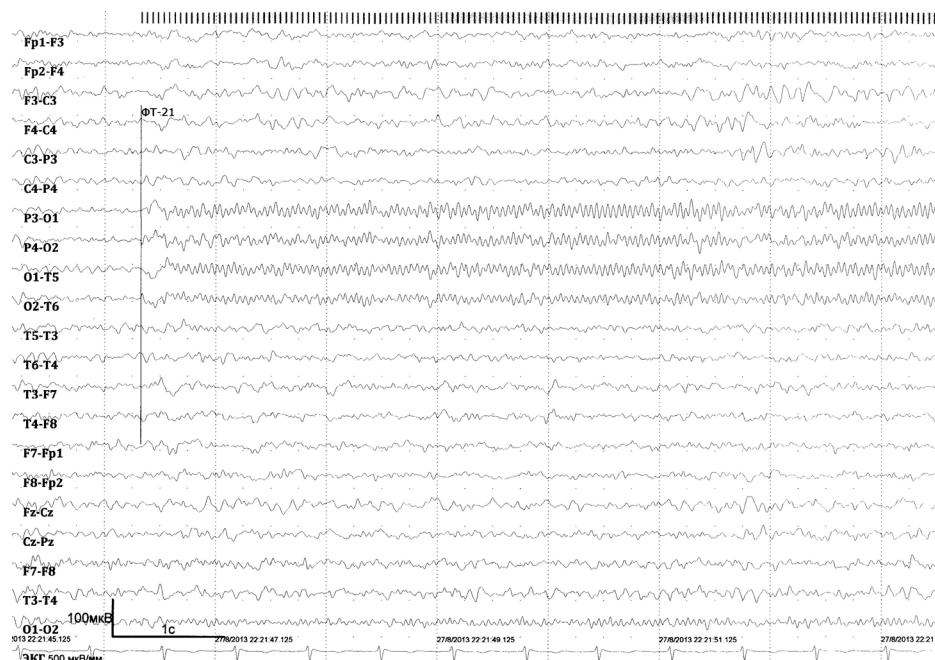


Рис. 5. Пациент В.П., 12 лет, муж. Диагноз: Криптогенная фокальная (затылочная слева?) эпилепсия. ЭЭГ: При предъявлении РФС на частоте 21 Гц регистрируется симметричная реакция усвоения ритма в затылочных отделах обеих гемисфер (вариант нормы).

тельно только при предъявлении РФС (рис. 5,6). Усвоение ритма типично возникает на частотах между 5 и 30 Гц. Распространенность усвоения ритма варьирует от возраста, и может определяться у детей уже через несколько часов после рождения [16]. Но наиболее типично реакция усвоения ритма представлена у детей в возрасте от 6 до 13-14 лет. Частота выявления реакции усвоения уменьшается у взрослых и вновь уве-

личивается у пожилых. Амплитуда реакции усвоения ритма обычно выше у детей, чем у взрослых, и вновь имеет тенденцию к увеличению у пожилых людей. Отсутствие реакции усвоения ритма не имеет диагностического значения [27].

Реакция усвоения ритма в норме преимущественно симметричная. Диагностическую значимость имеет устойчивая односторонняя реакция усвоения ритма, ко-

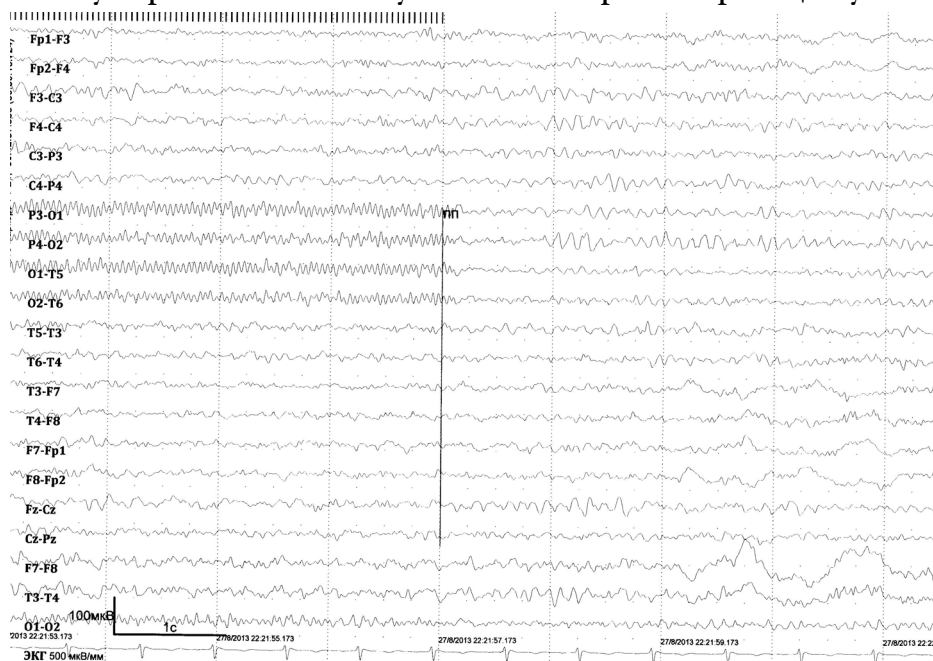


Рис. 6. Пациент В.П., 12 лет, муж. Диагноз: Криптогенная фокальная (затылочная слева?) эпилепсия (см. рис. 5). ЭЭГ: Прекращение фотостимуляции частотой 21 Гц приводит к немедленному прекращению реакции усвоения ритма (вариант нормы).

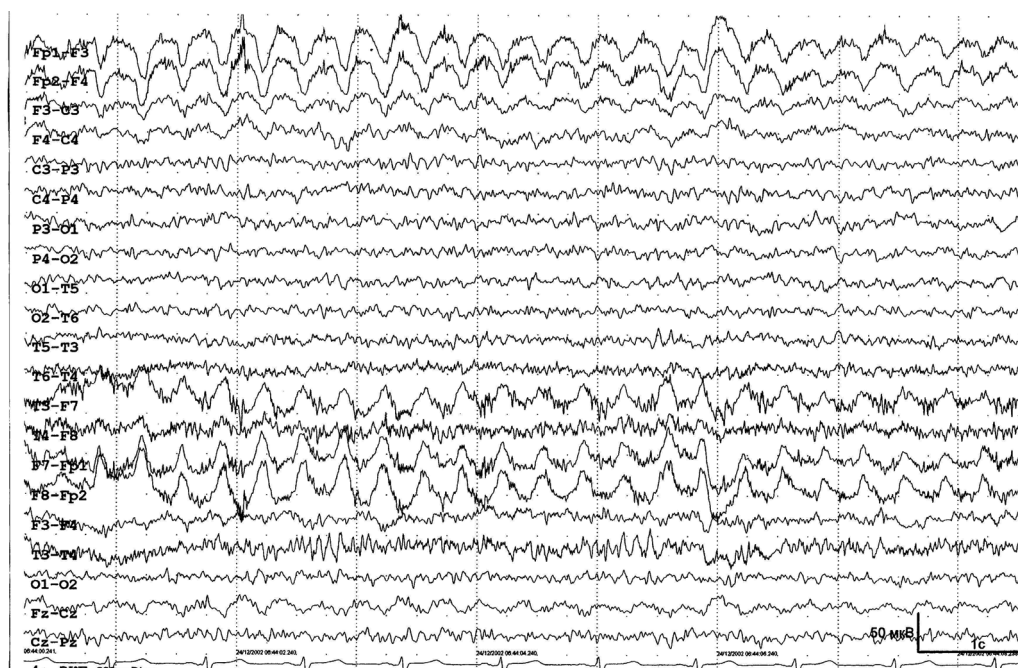


Рис. 7. Пациентка Л.Л., жен., 55 лет. Диагноз: Головные боли напряжения, редкие синкопальные состояния неясного генеза. ЭЭГ: Предъявление РФС 3 Гц. Отмечается появление артефакта моргания и мышечных артефактов в лобных отведениях, визуально отмечается миоклонус век. Эпилептиформная активность не обнаруживается – фотомиоклоническая реакция (вариант нормы).

торая рассматривается как патологическая и, как правило, имеет место у пациентов с повреждением головного мозга или при эпилепсии [12]. Однако интерпретация патологической реакции усвоению ритма должна проводиться с осторожностью, так как лёгкая нестабильная асимметрия имеет место и у здоровых людей. Кроме этого, изолированная, без других патологических ЭЭГ паттернов, амплитудная асимметрия реакции усвоения ритма на ЭЭГ не должна рассматриваться как патологическая [11].

В отдельных случаях на низких частотах потенциалы в ответ на фотостимуляцию могут превышать амплитуду фоновой ритмики, напоминая пики, и их основное отличие от истинной эпилептиформной активности – локализация данных колебаний исключительно в пределах теменно-затылочных отделов в течение всего времени раздражения. Если происходит распространение на передние отделы, по всей вероятности, имеет место эпилептиформная активность [18]. Описана реакция усвоения ритма в области низких частот (0,5-3 Гц) при нейродегенеративных заболеваниях, таких как MELAS-синдром, при поздней инфантильной форме нейронального цероидного липофусциноза [27].

Фотомиоклонический ответ – ритмич-

ные вздрагивания мышц лица, глазной мускулатуры, иногда верхних конечностей и шеи в ответ на ритмичные вспышки стробоскопа, без возникновения эпилептиформной активности на ЭЭГ; регистрируются лишь мышечные артефакты в лобных отведениях [24] (рис.7). Наиболее часто фотомиоклонический ответ возникает на частотах от 12 до 18 Гц. У больных эпилепсией он имеет место в 1% случаев, у здоровых людей – 0,1-0,3% [21]. Фотомиоклонический ответ описан у больных с повреждением ствола головного мозга, у лиц с психиатрическими расстройствами, у пожилых, у больных хроническим алкоголизмом, а также как реакция на отмену алкоголя, барбитуратов, бензодиазепинов [40]. Однако, несмотря на это, клиническое значение фотомиоклонической реакции четко не определено, и поэтому она часто рассматривается как нормальный вариант [12].

Фотопароксизмальный ответ (фотопароксизмальная реакция) – это патологическая реакция на фотостимуляцию в виде появления эпилептиформной активности по типу комплексов пик, полипик-медленная волна при предъявлении РФС (рис. 8). Применяемый термин фотоконвульсивный ответ неудачен, поскольку он предполагает клинически выраженные судороги, а

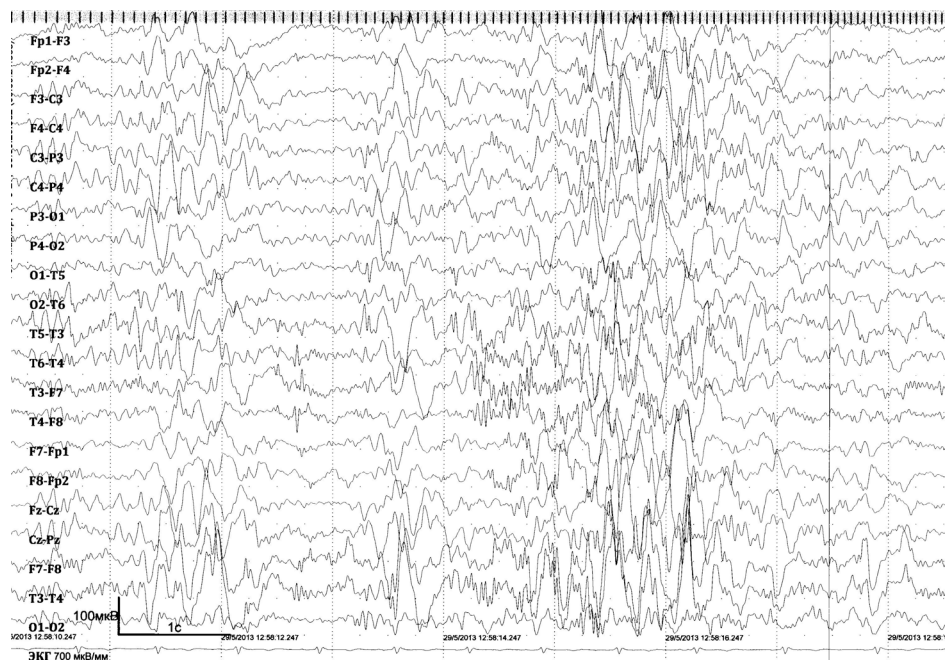


Рис. 8. Пациент З.Е., 14 лет, муж. Диагноз: Идиопатическая генерализованная эпилепсия с изолированными генерализованными судорожными приступами. ЭЭГ: Предъявление РФС на частотах 10 и 14 Гц вызывает появление сгруппированных диффузных билатеральных разрядов комплексов пик-, полипик-медленная волна, продолжительностью 1-2 секунды – фотопароксизмальная реакция (патологический вариант реакции на РФС).

не изменения на ЭЭГ [18]. Генерализованный фотопароксизмальный ответ наиболее часто возникает на частотах от 15 до 20 Гц. Максимум выраженности фотосенситивности наблюдается в возрасте от 10 до 25 лет. В возрасте старше 30 лет фотопароксизмальная реакция возникает реже.

Частота фотопароксизмальной реакции (ФПР) достигает 1,8% в популяции людей без эпилептических приступов [25]. Около 4% всех больных с эпилепсией имеют фотопароксизмальный ответ. При этом частота фотопароксизмального ответа зависит от эпилептического синдрома. Так, при юношеской миоклонической эпилепсии фотопароксизмальный ответ возникает в 38% случаев, при юношеской абсанс эпилепсии – в 20%, а при детской абсанс эпилепсии – лишь в 10%. Фотопароксизмальный ответ регистрируется у 2,8% больных с фокальными формами эпилепсии [8]. Возникновение региональных эпилептиформных изменений в затылочных отделах часто ассоциируется с повреждениями в коре затылочной, теменной и задневисочной долей. Региональная эпилептиформная активность в затылочных отделах в структуре фотопароксизмального ответа также определяется при идиопатической фотосенситивной затылочной эпилепсии [19].

Наиболее часто фотопароксизмальный ответ возникает при идиопатической генерализованной эпилепсии (ИГЭ). Механизм развития фотопароксизмальной реакции не достаточно ясен, но очевидно является отражением аномально повышенной возбудимости коры затылочных долей [19]. В 41% случаев эпилептиформная активность при РФС сначала появляется в затылочных отделах с последующим диффузным распространением [8] (рис. 9).

Обнаружена связь фотопароксизмальной реакции с хромосомой 6p21.2 в семьях без ИГЭ и с хромосомой 13q31.3 в семьях с ИГЭ [24].

Выделяют 3 основных топографических типа распределения эпилептиформной активности в ответ на РФС [19]:

- генерализованная билатерально-синхронная эпилептиформная активность в виде пиков, комплексов полипик-медленная волна или пик-медленная волна (собственно фотопароксизмальный ответ);
- билатерально-синхронная, преимущественно симметричная эпилептиформная активность в виде пиков, полипиков, комплексов пик-медленная волна в затылочных отделах (фотоэпилептиформный ответ).
- региональная эпилептиформная ак-

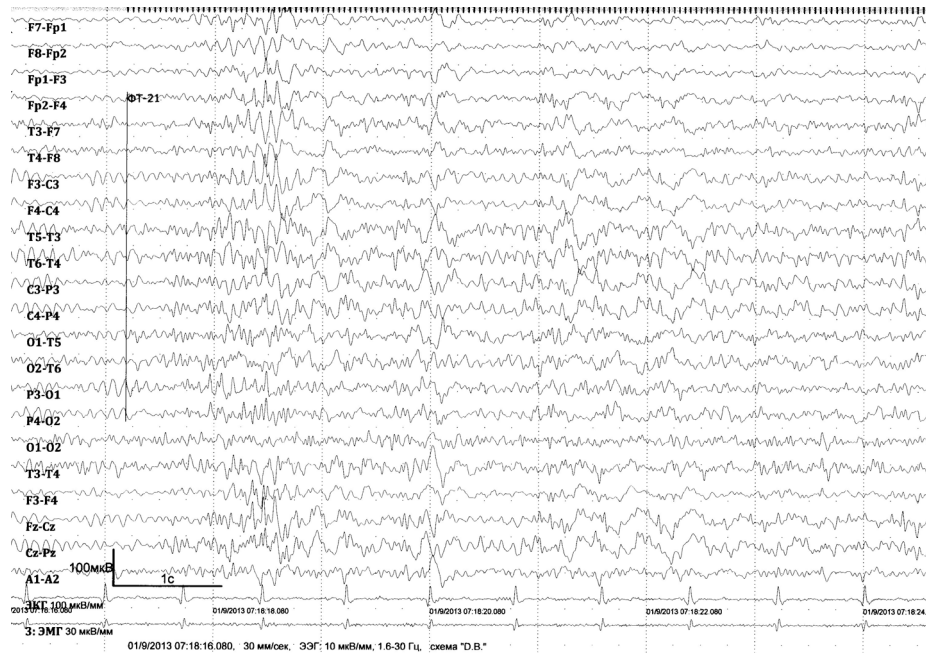


Рис. 9. Пациентка А.М., 18 лет, жен. Диагноз: Юношеская миоклоническая эпилепсия. Клиническая ремиссия более 5 лет. ЭЭГ: Предъявление РФС на частоте 21 Гц вызывает появление группы диффузных острых волн с амплитудным акцентом в затылочно-теменных отделах – фотопароксизмальная реакция (патологический вариант реакции на РФС).

тивность в затылочных отделах или латерализованная эпилептиформная активность с преобладанием в затылочной области (фотоэпилептиформный ответ).

РФС может провоцировать три основных вида эпилептических приступов: генерализованные тонико-клонические приступы, эпилептический миоклонус и абсан-

сы (рис. 10). Значительно реже при проведении РФС развиваются фокальные эпилептические приступы. Следует остановить фотостимуляцию на той частоте, на которой отмечается очевидное нарастание эпилептиформной активности, отмечается появление эпилептического миоклонуса, так как имеется вероятность провокации генерализованного судорожного приступа. Ис-

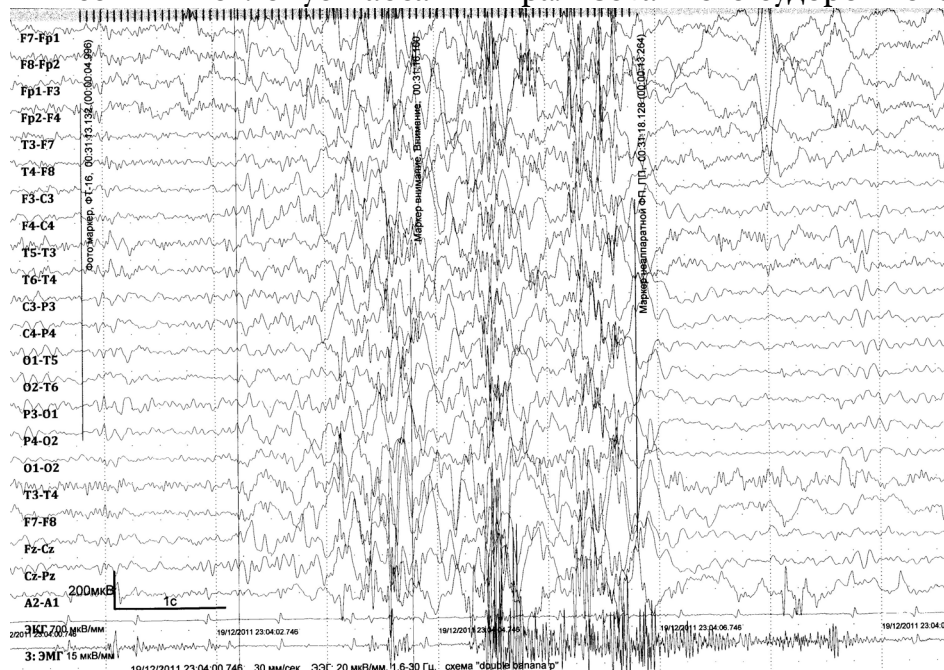


Рис. 10. Пациентка Ш.В., 9 лет, жен. Диагноз: Юношеская миоклоническая эпилепсия. ЭЭГ: Предъявление РФС на частоте 16 Гц вызывает появление диффузных сгруппированных разрядов комплексов полипик-медленная волна, продолжительностью 3,5 секунды, клинически сопровождавшихся эпилептическим миоклонусом в руках – фотопароксизмальная реакция. Проба РФС быстро остановлена.

ключения могут быть сделаны в период интенсивного видео-ЭЭГ мониторинга с целью регистрации эпилептического приступа для большей полноты клинико-электроэнцефалографической картины [18].

Принципиально важно выделять два варианта ФПР: пролонгированная и лимитированная [4, 7]. При *пролонгированной фотопароксизмальной реакции*, называемой также *критерием Бикфорда*, генерализованная эпилептиформная активность продолжается после окончания ритмической фотостимуляции в течение 100 мс и более. Именно критерий Бикфорда служит важнейшим диагностическим симптомом, который в 90-95% случаев ассоциируется с фотосенситивной эпилепсией (ФСЭ). При *лимитированной фотопароксизмальной реакции* разряды пик-, полипик-волновой активности возникают только в момент ФПР и прекращаются сразу после окончания РФС. Обнаружение лимитированной фотопароксизмальной реакции при отсутствии эпилептических приступов в клинической картине не должно быть основанием для диагностики эпилепсии, тогда как обнаружение пролонгированной фотопароксизмальной реакции на ЭЭГ говорит в пользу эпилепсии [12].

Проба «открытие-закрывание» глаз. Еще Ганс Бергер (1929) обнаружил

эффект блокирования альфа-ритма при открывании глаз [6]. И в настоящее время эта проба является очень важной для определения реактивности ритмов, что дает возможность определения их принадлежности к нормальным или патологическим формам активности. Например, у детей ритмичная медленная активность в затылочных отделах, блокирующаяся при открывании глаз, может быть нормальным ритмом для ребенка, тогда как такая же по морфологии активность, но уже не блокирующаяся при открывании глаз, будет рассматриваться как патологическая.

Проба «открытие-закрывание» глаз (ОГ-ЗГ) имеет важное значение в диагностике фотосенситивных эпилепсий. Наиболее эффективный метод провокации эпилептиформной активности – закрывание глаз [40]. В 1994 г. С.Р. Panayiotopoulos описал феномен скотосенситивности (от греч. *skotos* – темнота, т.е. чувствительность к темноте), который представляет собой появление полипик-волновых разрядов сразу после закрывания глаз (или в течение 3 секунд) в хорошо освещенном помещении (в затемненной комнате не возникает). Феномен скотосенситивности связан с потерей зрительной фиксации (*fixation – of photosensitivity*) при переходе из освещенного помещения в темноту и характерен для ря-

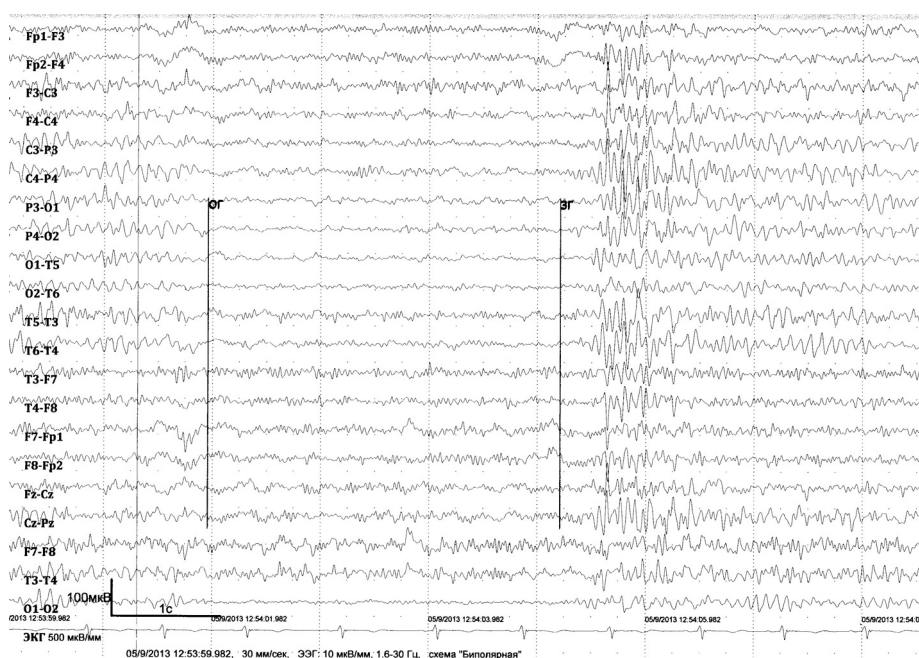


Рис. 11. Пациентка И.И., 12 лет, жен. Диагноз: Идиопатическая генерализованная эпилепсия с эпилептическим миоклонусом век. ЭЭГ: сразу после закрывания глаз регистрируется генерализованный эпилептиформный разряд множественных пиков (частота около 14 Гц), продолжительностью около 1 секунды.

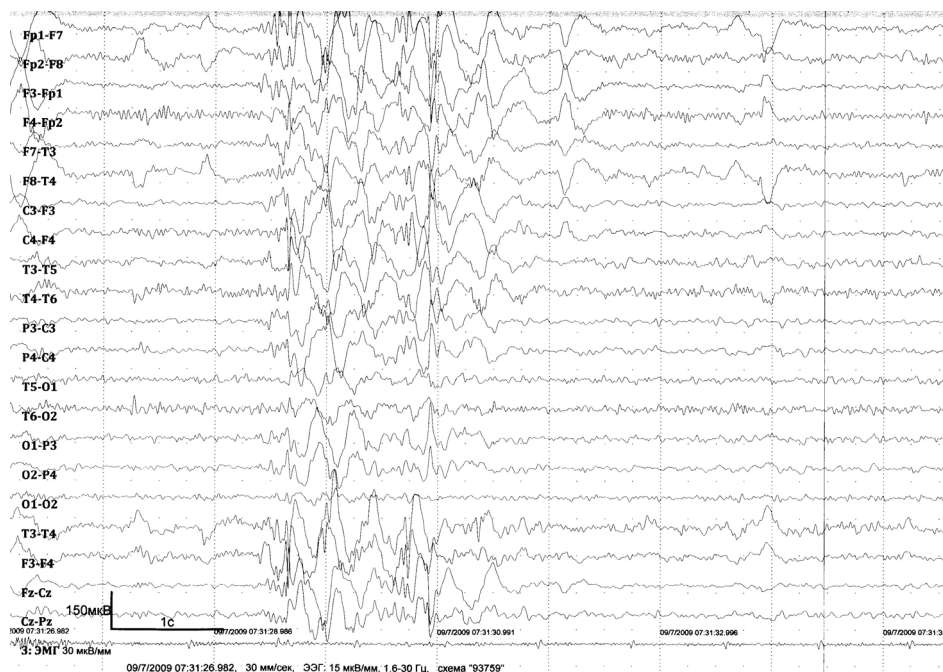


Рис. 12. Пациентка З.Л., 24 года, жен. Диагноз: Идиопатическая генерализованная эпилепсия с редкими изолированными судорожными приступами. Повторная ЭЭГ на фоне депривации сна, после негативных результатов нескольких ЭЭГ вне депривации сна. Зарегистрирован спонтанный эпилептиформный разряд комплексов пик, полипик-медленная волна, продолжительностью около 1,5 секунд.

да фотосенситивных форм эпилепсии [33]. Согласно критериям С.Р. Panayiotopoulos (1994), генерализованный разряд регистрируется не позднее 3 секунд после закрытия глаз и его продолжительность не превышает 3 секунд, затем он должен прекращаться, даже если глаза продолжают оставаться закрытыми (рис. 11). Реакция скотосенситивности особенно заметна в самом начале записи ЭЭГ при команде оператора: «Закрыть глаза».

Открытие глаз также может иметь значение в диагностике эпилепсии. Для идиопатической затылочной эпилепсии характерно подавление эпилептиформной активности при открывании глаз [35].

Депривация сна – один из эффективных методов активации эпилептиформной активности у большинства больных эпилепсией [15, 19]. Депривация сна заключается в уменьшении продолжительности сна по сравнению с физиологической (*deprivation* англ. – лишение). Депривация сна может быть полной (отсутствие сна в течение 24 ч) или частичной (ночной сон сокращается до 2-4 ч перед обследованием) [31]. Для детей и подростков нет необходимости в полном исключении ночного сна перед ЭЭГ исследованием [35]. По нашему

мнению, в большинстве случаев у детей школьного возраста проба является достаточной при отходе ко сну в 1-2 ч ночи и при пробуждении в 5-6 ч утра. Наибольшая эффективность депривации сна достигается, если поздний отход ко сну сочетается с резким насильственным пробуждением в необычно раннее для обследуемого пациента время.

Депривация сна применяется для провокации интериктальной эпилептиформной активности или непосредственно самих эпилептических приступов, которые возникают вследствие увеличения нейрональной возбудимости при недосыпании [39] (рис. 12). N. Fountain и соавт. (1998) показали, что у 52% пациентов с эпилепсией, не имевших на ранних ЭЭГ эпилептиформных изменений, при проведении ЭЭГ на фоне депривации сна отмечалось появление эпилептиформной активности вне зависимости от активирующего эффекта сна.

На фоне предварительно проведенной депривации сна информативность пролонгированного видео-ЭЭГ мониторинга существенно увеличивается [3, 31].

Депривация сна наиболее эффективна для выявления эпилептиформной активности при идиопатических генерализован-

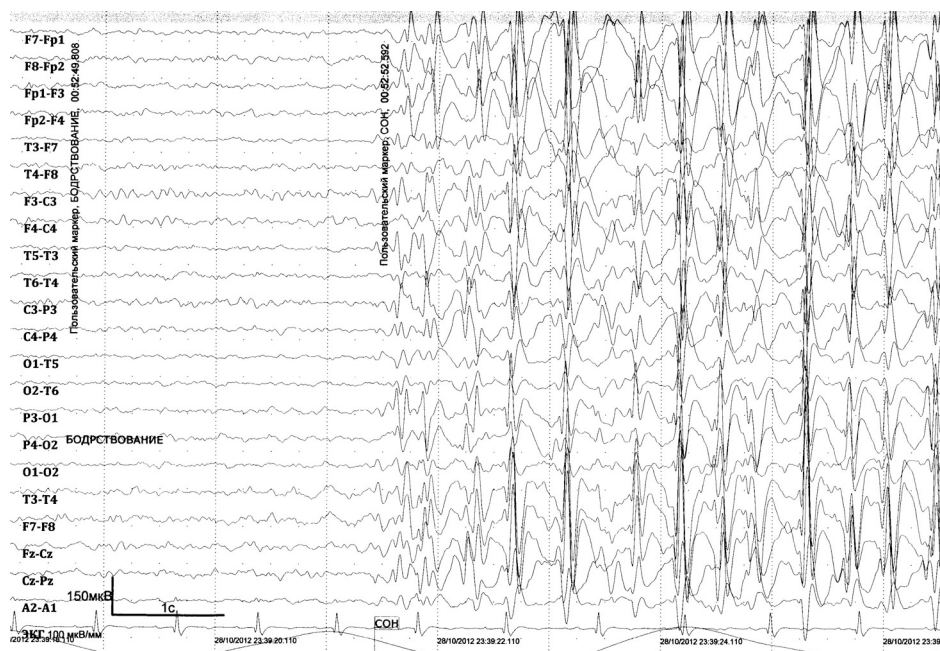


Рис. 13. Пациентка Ц.А., 8 лет, жен. Диагноз: Идиопатическая затылочная эпилепсия с ранним дебютом (тип Панайотопулоса), атипичное течение с паттерном продолженной эпилептиформной активности во сне. ЭЭГ-картина погружения из пассивного бодрствования в I стадию сна. В состоянии пассивного бодрствования регистрируется альфа-ритм частотой 10 Гц; погружение в сон вызывает немедленное появление диффузных высокоамплитудных билатерально-асинхронных комплексов пик-медленная волна (морфология доброкачественных эпилептиформных паттернов детства, ДЭПД) с региональным акцентом в левой центрально-затылочной области.

ных формах эпилепсии. К депривации сна особо «чувствительны» миоклонические приступы, абсансы и генерализованные судорожные приступы (ГСП). Особо уязвимы к депривации сна пациенты с юношеской миоклонической эпилепсией, у которых приступы могут возникать вскоре после пробуждения, это следует помнить при проведении ЭЭГ-обследования в условиях депривации сна [35].

Сон служит высокоэффективным методом провокации эпилептиформной активности (рис. 13). Уже в 40-х годах XX столетия F.Gibbs и E. Gibbs (1947) сообщили, что эпилептиформные разряды увеличиваются с наступлением сна, и сон имеет большую ценность в диагностике эпилепсии. У большинства пациентов эпилептиформная активность возникает во сне в течение 15-30 минут после начала сна. На сегодняшний день сон является рутинной активирующей процедурой в электроэнцефалографических лабораториях.

Представленность эпилептиформной активности во сне зависит от фаз сна, которые отличаются между собой различными физиологическими механизмами [38].

В фазе медленного сна (ФМС) (особен-

но I-II ст.) происходит появление или нарастание как диффузных, так и региональных эпилептиформных изменений, даже при отсутствии клинической манифестации эпилептических приступов [38] (рис.14). Нарастание эпилептиформной активности в ФМС связывают с чрезмерной диффузной кортикальной синхронизацией, из-за которой и увеличивается корковая возбудимость во сне при эпилептогенезе. Развитие эпилептических приступов зависит от «критической массы» синхронизированных корковых нейронов [39]. W. Penfield и H. Jasper (1954) подчеркивали: «сон влияет на возможность организации нейронов в синхронизированном эпилептическом разряде», когда объединяются аномальное возбуждение синхронизированных нейронов в эпилептогенной зоне с синхронизацией в ФМС, что в последующем может повлиять на появление интериктальной эпилептиформной активности и эпилептических приступов.

В фазе быстрого сна (ФБС) диффузные эпилептиформные разряды наоборот блокируются, а региональные эпилептиформные изменения становятся более локализованными, что связано с уменьшением таламокортикальных синхронизирующих ме-

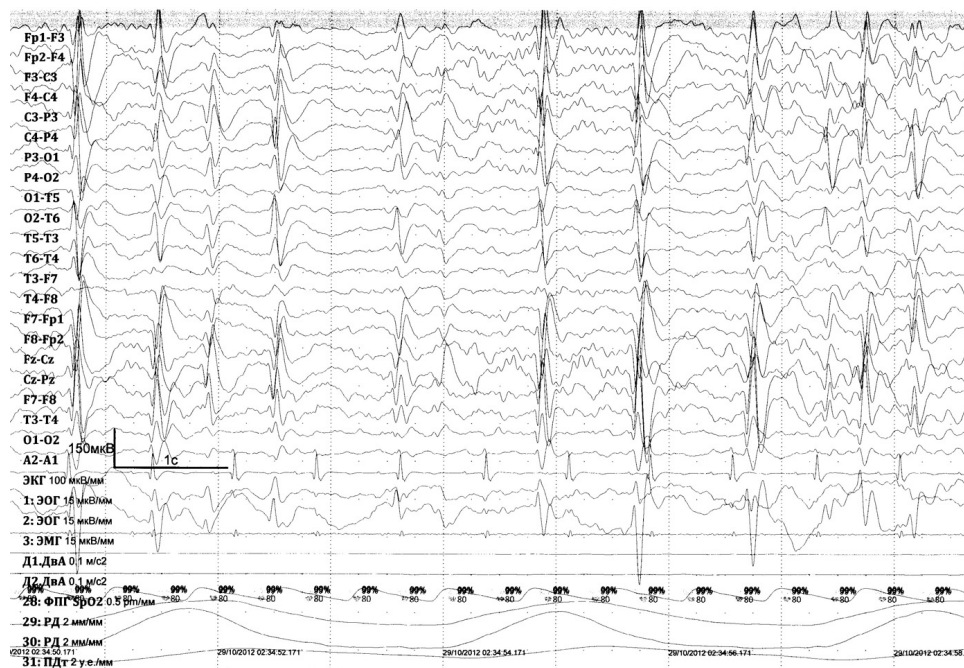


Рис. 14. Пациентка Ц.А., 8 лет, жен. Диагноз: Идиопатическая затылочная эпилепсия с ранним дебютом (тип Панайотопулоса), атипичное течение с паттерном продолженной эпилептиформной активности во сне (см. рис. 13). Видео-ЭЭГ полисомнография (Видео-ЭЭГ-ПСГ). ЭЭГ: II стадия сна, на фоне «сонных веретен» регистрируется диффузная высокоамплитудная билатерально-асинхронная эпилептиформная активность типа ДЭПД с амплитудным акцентом в передних отделах, с региональной акцентуацией комплексов в левой лобно-центрально-височной области, индексом более 85% на эпохе записи.

ханизмов и десинхронизацией корковых нейронов [39] (рис.15). В связи с такой особенностью ФБС, пациентам, которым проводят видео-ЭЭГ мониторинг в качестве

прехирургической подготовки, рекомендуется также и оценка ФБС для определения максимальной локализации эпилептиформных изменений [29, 39].

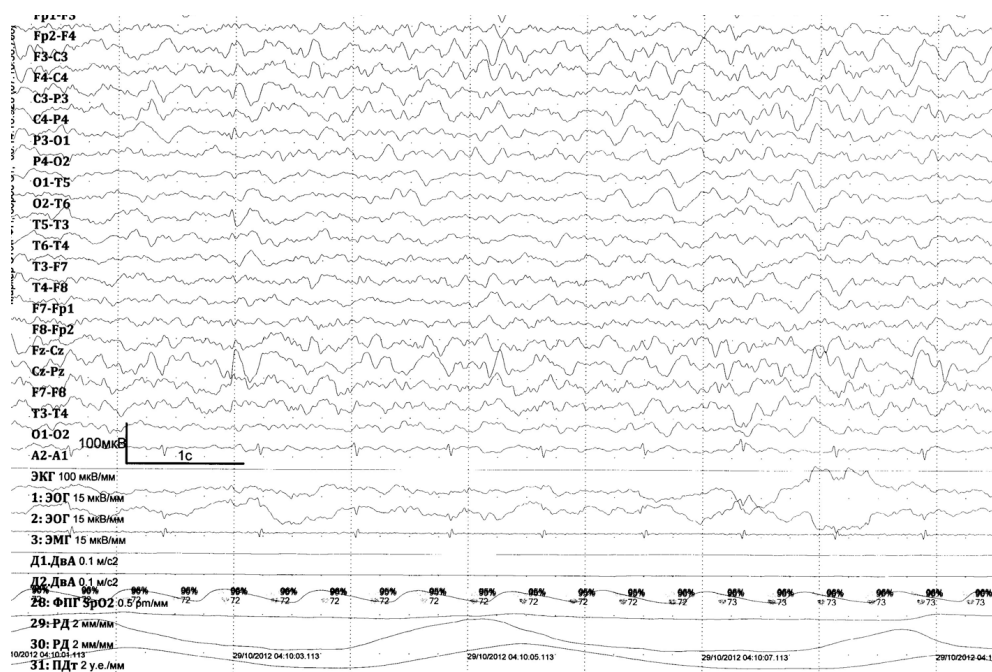


Рис. 15. Пациентка Ц.А., 8 лет, жен. Диагноз: Идиопатическая затылочная эпилепсия с ранним дебютом (тип Панайотопулоса), атипичное течение с паттерном продолженной эпилептиформной активности во сне (см. рис. 13, 14). Видео-ЭЭГ полисомнография (Видео-ЭЭГ-ПСГ). ЭЭГ: ФБС, отмечается полная редукция диффузной эпилептиформной активности с регистрацией единичных региональных эпилептиформных изменений в виде низкоамплитудных комплексов пик-медленная волна в левой задневисочно-теменной области с вовлечением вертексного региона Pz. На каналах ЭОГ прослеживается активность, отражающая быстрые движения глазных яблок.

Сон достигается при проведении ЭЭГ исследования при следующих возможных условиях: естественный сон (ночной или дневной); депривация сна (частичная или полная редукция ночного сна накануне обследования); медикаментозный сон [35].

Предпочтительнее производить запись ЭЭГ во сне в ситуации, как можно более приближенной к естественному состоянию и привычкам пациента, для достижения наилучших результатов, при минимальном риске для пациента и минимальном дискомфорте как для пациента, так и для его семьи. Даже частичная депривация сна способствует засыпанию 90% обследуемых при проведении ЭЭГ [35].

В редких случаях с целью достижения сна рекомендуют применять седативные препараты короткого действия [19]. Отдается предпочтение хлоралгидрату, а в последнее время – мелатонину [18, 19, 35]. Однако назначение этих препаратов может быть сопряжено с развитием медикаментозных побочных эффектов (например, индивидуальная непереносимость) или с возрастными ограничениями. В связи с этим, взвешивая возможные риски, в своей практике с целью достижения сна мы применяем депривацию сна или непосредственно сам естественный сон (оптимально ночной).

Состояние сна является одним из наиболее информативных периодов для определения патологических изменений на ЭЭГ [18]. Но вместе с этим, во сне можно наблюдать различные нормальные ЭЭГ-паттерны, которые способны маскироваться под эпилептиформную активность, такие как гипнагогическая гиперсинхронизация, вертекс-потенциалы, К-комплексы, доброкачественные эпилептиформные транзиты сна, «14-6 Гц» позитивные пики и др., что еще раз показывает значимость знаний и опыта специалиста, расшифровывающего ЭЭГ.

Заключение. Электроэнцефалографические активирующие пробы имеют большое значение в диагностике различных патологических состояний, особенно эпилепсии. Реакция на гипервентиляцию и фотостимуляцию в большинстве случаев определяются как патологическая лишь при появлении эпилептиформной активности или возникновении выраженной частотной асимметрии потенциалов на ЭЭГ. Мощным провоцирующим фактором межприступной эпилептиформной активности является сон, особенно его поверхностные стадии (I-II стадии ФМС). Депривация сна оказывает сильное влияние на возбудимость нейронов коры головного мозга, что способствует появлению не только эпилептиформной активности на ЭЭГ, но и развитию эпилептических приступов у предрасположенных лиц. Проба «ОГ-ЗГ» дает возможность не только выявить эпилептиформную активность у предрасположенных лиц, но также играет важную роль в определении реактивности основных ритмов. Зная известные механизмы той или иной активирующей методики, следует быть внимательными и помнить об имеющихся противопоказаниях. У больных с некоторыми сердечно-сосудистыми заболеваниями, болезнями дыхательной системы, при беременности и др. следует отказаться от проведения гипервентиляции. Фотостимуляция обычно безопасна. Однако при очевидном нарастании эпилептиформной активности следует остановить фотостимуляцию на той частоте, на которой отмечается данная реакция, так как имеется вероятность провокации генерализованного судорожного приступа. Применение активирующих проб при проведении ЭЭГ помогает более точно устанавливать диагноз и способствует правильному назначению терапии.

Библиография

1. Благосклонова Н.К. Клиническая электроэнцефалография / в кн.: Эпилептология детского возраста. Руководство для врачей / под ред. А.С. Петрухина. – М.: Медицина, 2000 – 624с.:ил.; С. 309-406.
2. Зенков Л.Р., Ронкин М.А. Электроэнцефалография // Функциональная диагностика нервных болезней. – М.: Медицина, 1991. – С. 7-146.
3. Карлов В.А., Бурд С.Г., Михаловска-Карлова Е.П. Пароксизмальный мозг / в кн.: Эпилепсия у детей и взрослых женщин и мужчин. Руководство для врачей/под ред. В.А. Карлова – М.: ОАО «Издательство Медицина», 2010. – С. 701-706.
4. Мухин К.Ю., Петрухин А.С., Глухова Л.Ю. Эпилепсия. Атлас электро-клинической диагностики – М.: Альварес Паблишинг, 2004.
5. Adrian E.D., Matthews B.H.C. The Berger rhythm: potential changes from the occipital lobes in man // Brain. – 1934. – V. 57. – P. 355-385.
6. Berger H. Uber das Elektrenkephalogramm des Menschen. 1st report // Arch. Psychiat. Nervenkr. – 1929. – V. 87. – P. 527-570.
7. Bickford R.G. Activation procedures and special electrodes / In: Klass D.W., Daly D.D. (eds.). Current practice of Clinical Electroencephalography. – New York: Raven Press, 1979. – P. 269-305.
8. Binnie C.D., Darly C.E., Kasteleijn-Nolst Trenite D.G.A., et al. Photosensitive epilepsy: clinical features / In: Beamanoir A., Gastaut N. Naquet R., eds. Colloquium on reflex epilepsy. – Geneva: Edition Medicine et Hygiene, 1989. – P. 241-243.
9. Bostem F. Hyperventilation / In: Handbook of Electroencephalography and Clinical Neurophysiology, vol. 3D // ed. A. Remond – Amsterdam: Elsevier, 1976. – P. 74 – 88.
10. Brazier M.A.B., Finesinger J.E., Schwab R.S. Characteristics of the normal electroencephalogram. II. The effect of varying blood sugar levels on the occipital cortical potentials in adult during quiet breathing // J. Clin. Invest. – 1944. – V. 23. – P. 319-323.
11. Coull B.M., Pedley T.A. Intermittent photic stimulation: clinical usefulness of non-convulsive responses // Electroencephalogr. Clin. Neurophysiol. – 1978. – V. 44. – P. 353-363.
12. Crespel A., Gelisse P. Atlas of electroencephalography. Volume 1: Awake and sleep EEG. Activation procedures and artifacts. – John Libbey Eurotext, Paris, 2005. – P. 89-145.
13. Dalby M.A. Epilepsy and 3 per second and wave rhythms: a clinical, electroencephalographic and prognostic analysis of 346 patients // Acta.Neurol.Scand.Suppl. – 1969. – V. 40. – P. 1-80.
14. Davis H., Wallace W.M. Factors affecting changes produced in electroencephalograms by standardized hyperventilation // Arch. Neurol. Psychiatry. – 1942. – V. 47. – P. 606-625.
15. Degen R. A study of the diagnostic value of waking and sleep EEGs after sleep deprivation in epileptic patients on anticonvulsant therapy // Electroencephalogr. Clin. Neurophysiol. – 1980. – V. 49. – P. 577-584.
16. Ellingson R.J. Cortical electrical responses to visual stimulation in the human infant // Electroencephalogr. Clin. Neurophysiol. – 1960. – V. 12. – P. 633-677.
17. Engel J.Jr. A practical guide for routine EEG studies in epilepsy // J.Clinical Neurophysiol. – 1984. – V. 1. – P. 109-142.
18. Fisher R.S., Cordova S. / In: The Johns Hopkins Atlas of digital EEG // ed. Krauss G.L. Fisher R.S., Kaplan P.W. – 2nd ed. – The Johns Hopkins University Press, 2011. – P.11-76.
19. Fish B.J., Elson L. So, Activation methods / In: Current practice of clinical electroencephalography. Third edition // eds. Ebersole J.S., Pedley T.A. – Lippincott Williams & Wilkins, Philadelphia, 2003. – P. 246-270.
20. Fountain N., Kim, Lee S. Sleep deprivation activates epileptiform discharges independent of the activating effects of sleep // J. Clin. Neurophysiol. – 1998. – V. 15. – P. 69-75.
21. Gastaut H., Trevisan C., Naquet R. Diagnostic value of electroencephalographic abnormalities provoked by intermittent photic stimulation // Electroencephalogr. Clin. Neurophysiol. – 1958. – V. 10. – P. 194-195.
22. Gibbs F.A., Gibbs E.L., Lennox W.G. Electroencephalographic response to overventilation and its relation to age // J. Pediatr. – 1943. – V. 23. – P. 497-505.
23. Gibbs F.A., Gibbs E.L. Diagnostic and localizing value of electroencephalographic studies in sleep // Assoc. Res. Nerv. Ment. Dis. – 1949. – V. 26. – P. 366-377.
24. Greenfield L.J., Geyer J.D., Carney P.R. Reading EEGs. A practical approach. – Lippincot Williams & Wilkins, a Wolters Kluwer business, Philadelphia, 2010.
25. Kasteleijn-Nolst Trenite D.G., Binnie C.D., Harding G.F., Photic stimulation: standardization of screening methods // Epilepsia. – 1999. – V. 40. – Suppl. 4. – P. 75-79.
26. Kodama N., Aoki Y., Hiraga H., et al. 1979. Electroencephalographic findings in children with moyamoya disease // Arch. Neurol. – 1979. – V. 36. – P. 16-19.

27. Kooi K.A., Tucker P.R., Marshall R.E. Fundamentals of Electroencephalography. – Hagerstown, MD: Harper & Row, 1978.
28. Lieb J., Joseph J., Engel J., Walker J., Crandall P. Sleep state and seizure foci related to depth spike activity in patients with temporal lobe epilepsy // EEG Clin Neurophysiol. – 1980. – V. 49. – P. 538-557.
29. Malow B.A., Aldrich M.S. Localizing value of rapid eye movement sleep in temporal lobe epilepsy // Sleep Med. – 2000. – V. 1. – P. 57-60.
30. Miley C.E., Forster F.M. Activation of partial complex seizures by hyperventilation // Arch. Neurol. – 1977. – V. 34. – P. 371-373.
31. Mizrahi E., Lesser R. Video-electroencephalographic monitoring. In: Current practice of clinical electroencephalography / Eds.: Ebersole J.S., Pedley T.A. – Lippincott Williams & Wilkins, Philadelphia, 2003. – P. 610-638.
32. Niedermeyer E. Nonepileptic attacks / In: Electroencephalography: basic principles, clinical applications, and related fields, 3rd ed. – Baltimore: Williams & Wilkins, 1993. – Ch. 29.
33. Panayiotopoulos C.P. With comments and contributions from Binnie, C.D., and Takahashi, T. Fixation-off-sensitive epilepsies: clinical and EEG characteristics / In: Epileptic Seizures and Syndromes / ed. P. Wolf. – London: John Libbey, 1994. – P. 55-66.
34. Panayiotopoulos C.P. Fixation-off sensitive epilepsies: clinical and EEG characteristics / In: Reflex Epilepsies and Reflex Seizures: Advances in Neurology, Vol. 75 / Eds. B.G. Zifkin, F. Andermann, A. Beaumanoir, et al., – Philadelphia: Lippincott-Raven, 1998. – P. 139-157.
35. Panayiotopoulos C.P. The Epilepsies: Seizures, Syndromes and Management. – Oxfordshire, UK: Bladon Medical Publishing, 2005.
36. Penfield W., Jasper H. Epilepsy and the functional anatomy of the human brain. – Little, Brown and Company, Boston, 1954.
37. Rubboli G., Parra P., Seri S., Takahashi T., Thomas P. EEG Diagnostic Procedures and Special Investigations in the Assessment of Photosensitivity // Epilepsia. – 2004. – V. 45(Suppl. 1). – P. 35-39.
38. Sammaritano M., Malow B. Effects of sleep and sleep deprivation on interictal epileptiform discharges / In: C.W. Bazil, B.A. Malow and M.R. Sammaritano, Sleep and epilepsy: the clinical spectrum. – Elsevier Science B.V., 2002. – P. 157-164.
39. Sammaritano M., Gigli G., Gotman J. Interictal spiking during wakefulness and sleep and the localization of foci in temporal lobe epilepsy // Neurology. – 1991. – V. 4. – P. 290-297.
40. Takahashi T. Activation methods / In: Electroencephalography, 5th Edition, eds. Niedermeyer E, da Silva Fernando Lopes. – Lippincott Williams & Wilkins, 2005. – V. 14.