

Л.Р.Зенков

**КЛИНИЧЕСКАЯ
ЭЛЕКТРОЭНЦЕФАЛОГРАФИЯ
(С ЭЛЕМЕНТАМИ ЭПИЛЕПТОЛОГИИ)**

Руководство для врачей

7-е издание



**Москва
«МЕДпресс-информ»
2016**

УДК 616.8-072.7(035)

ББК 56.12

3-56

Все права защищены. Никакая часть данной книги не может быть воспроизведена в любой форме и любыми средствами без письменного разрешения владельцев авторских прав.

Рецензент: В.В.Гнездицкий, доктор биологических наук, профессор, руководитель лаборатории клинической нейрофизиологии ФГБНУ «Научный центр неврологии», председатель секции клинической электроэнцефалографии при Московском нейрофизиологическом обществе, вице-президент Ассоциации клинических нейрофизиологов России

Зенков Л.Р.

3-56 Клиническая электроэнцефалография (с элементами эпилептологии). Руководство для врачей / Л.Р.Зенков. – 7-е изд. – М. : МЕДпресс-информ, 2016. – 360 с.

ISBN 978-5-00030-292-7

В книге в систематизированном виде представлены нейрофизиологические и биофизические основы электроэнцефалографии, методология анализа ЭЭГ и электроэнцефалографическая семиотика. Излагаются принципы клинической интерпретации ЭЭГ при неврологических и других заболеваниях мозга. Большое место удалено эпилепсии и специальному аспектам ее диагностики, включая ЭЭГ-видеомониторинг и компьютерные методы оценки риска и решения вопросов терапии. Изложены основные методы и принципы клинического применения компьютерной ЭЭГ.

Для клинических нейрофизиологов, неврологов, психиатров, врачей функциональной диагностики, студентов, аспирантов и специалистов, занимающихся функциями мозга.

УДК 616.8-072.7(035)

ББК 56.12

ISBN 978-5-00030-292-7

© Зенков Л.Р., 2004, 2011

© Оформление, оригинал-макет, иллюстрации.

«МЕДпресс-информ», 2011

© Обложка НПКФ «Медиком ЛТД», 1996

СОДЕРЖАНИЕ

Предисловие	8
Глава 1. Основы метода	11
Глава 2. Техника и методика электроэнцефалографии	18
2.1. Аппаратура для электроэнцефалографических исследований	18
2.2. Отведение и запись ЭЭГ	25
2.3. Общие методические принципы исследования и функциональные пробы .	38
Глава 3. Принципы анализа ЭЭГ и электроэнцефалографическая семиотика	41
3.1. Артефакты на ЭЭГ и их устранение	41
3.2. Электроэнцефалографическая семиотика	47
3.2.1. Ритмы ЭЭГ взрослого бодрствующего человека	50
3.2.2. Виды активности, патологические для взрослого бодрствующего человека	53
3.3. Нормальная ЭЭГ взрослого бодрствующего человека	62
3.4. ЭЭГ и уровни функциональной активности мозга	66
3.4.1. Изменения ЭЭГ в цикле бодрствование-сон	66
3.4.2. ЭЭГ при наркозе	74
3.4.3. ЭЭГ при коматозном состоянии	75
3.5. Возрастные изменения ЭЭГ	79
3.6. Общие принципы клинической интерпретации ЭЭГ при неврологической патологии	87
3.6.1. Общие положения	87
3.6.2. Диффузное поражение мозга	90
3.6.3. Поражение срединных структур мозга	91
3.6.3.1. Поражение ствола мозга	95
3.6.3.2. Поражение срединных структур полушарий	97
3.6.4. Поражение в глубине полушария	100
3.6.5. Поверхностное расположение фокуса поражения	102
3.7. Принципы формулирования клинико- электроэнцефалографического заключения	104
3.7.1. Систематика клинико-электроэнцефалографических заключений — «ЭЭГ-Тезаурус»	105
Система классификации клинических заключений по электроэнцефалографии «ЭЭГ-Тезаурус»	108
Глава 4. Изменения ЭЭГ при основных заболеваниях центральной нервной системы .	115
4.1. Эпилепсия	115
4.1.1. Диагностика эпилепсии	116
4.1.1.1. Дифференциальная диагностика эпилептических и неэпилептических припадков	127
4.1.1.2. Тип припадка, локализация эпилептического фокуса, классификация эпилепсии	137

4.1.3. Эпилептологическая электроэнцефалография	173
4.1.3.1. Процессоры и архивирование данных	174
4.1.3.2. Программное обеспечение	175
4.1.3.2.1. Формулирование электроэнцефалографического «Заключения»	176
4.1.3.2.2. Система оценки риска, диагноза, лечения, прогноза и профилактики эпилепсии «Эпидавр»	177
4.1.3.2.3. ЭЭГ-видеомониторинг	177
4.1.4. Отслеживание динамики заболевания, корректировка терапии, прогноз	182
4.2. Опухоли мозга	190
4.3. Сосудистые заболевания	193
4.4. Черепно-мозговая травма	196
4.5. Воспалительные заболевания мозга	197
4.6. ЭЭГ при дегенеративных и дизонтогенетических заболеваниях	206
4.7. ЭЭГ при дисфункциональных и психиатрических нарушениях	210
Глава 5. Компьютерная электроэнцефалография	214
5.1. Клинические аспекты компьютерной электроэнцефалографии	214
5.1.1. Общая характеристика задач КЭЭГ	214
5.1.2. Технико-методические аспекты КЭЭГ	215
5.2. Компьютерные методы анализа ЭЭГ в клинической нейрофизиологии	216
5.2.1. Общая характеристика задач клинической нейрофизиологии	216
5.2.2. Клинические аспекты применения КЭЭГ к анализу «спонтанной» ЭЭГ	218
5.2.2.1. Основные задачи клинической оценки «спонтанной» ЭЭГ	218
5.2.2.2. Методы распознавания образов в электроэнцефалографии	219
5.2.2.3. Методы определения спектральной мощности в клинической КЭЭГ	223
5.3. Карты электрической активности мозга как материал для визуальной клинической диагностики	227
5.3.1. Картирование спектральной мощности ЭЭГ (КСМЭЭГ)	227
5.3.1.1. Амплитудное картирование ЭЭГ (КАЭЭГ)	233
5.3.1.2. Трехмерная локализация источников «спонтанной» ЭЭГ (3-МИЭЭГ)	234
Приложение 1. Терминологический справочник по клинической электроэнцефалографии	243
Приложение 2. Пересмотренная классификация эпилепсий и эпилептических синдромов. От Комиссии по классификации и терминологии Международной противоэпилептической лиги (1989)	267
Приложение 3. Словарь терминов, употребляемых при компьютерном анализе ЭЭГ	269
Приложение 4. Практическое применение компьютерной электроэнцефалографии	281
Заключение	344
Список литературы	345

Памяти Р.Л.Зенкова



В то время как готовилось новое издание книги «Клиническая электроэнцефалография с элементами эпилептологии», ее автор – известный ученый, ведущий специалист нашей страны в области клинической нейрофизиологии и эпилептологии Леонид Ростиславович Зенков скончался после непродолжительной болезни на 74-м году жизни. Это случилось 26 февраля 2012 г., в Прощеное воскресенье накануне Великого поста.

Леонид Ростиславович родился 10 сентября 1938 г. в семье московских интеллигентов. Его отец, Ростислав Леонидович, работал профессором Всесоюзного заочного политехнического института (ныне Московский государственный открытый университет им. В.С.Черномырдина), был автором большого числа изобретений в области тяжелого машиностроения. Мать, Екатерина Владимировна, работала врачом-хирургом, во время эвакуации в годы Великой Отечественной войны выполняла функции земского врача, лечила и оперировала больных, принимала роды. По окончании средней школы Леонид Ростиславович поступил в I Московский медицинский институт им. И.М.Сеченова. Во время учебы на старших курсах принимал активное участие в работе студенческого неврологического кружка. По окончании института в 1963 г. продолжил обучение в клинической ординатуре в клинике нервных болезней, где познакомился с заведующим лабораторией функциональной диагностики Михаилом Аркадьевичем Ронкиным и заинтересовался нейрофизиологическими исследованиями. В 1965 г. Леонид Ростиславович был зачислен в штат лаборатории М.А.Ронкина в качестве заведующего кабинетом, затем был назначен на должности младшего, старшего, ведущего, а с 1991 г. – главного научного сотрудника лаборатории.

Леонид Ростиславович владел практически всеми нейрофизиологическими методами на уровне эксперта. С начала трудовой и научной деятельности он активно занимался ЭЭГ и эхоэнцефалографией, его кандидатская диссертация была посвящена использованию эхоэнцефалографии в нейрохирургической практике. В 1960-х годах, до появления компьютерной нейровизуализации, эти методы играли важную роль в диагностике внутритчерепной патологии. В 1970-х годах Леонид Ростиславович первым в нашей стране

**Зенков Леонид
Ростиславович**

начал экспериментальные работы по внедрению в неврологическую практику метода вызванных потенциалов мозга. Результаты этих работ легли в основу его докторской диссертации «Центральные механизмы афферентации у человека в норме и при неврологической патологии», успешно защищенной в 1977 г. Широкий круг вопросов неврологии, интересовавших Леонида Ростиславовича на протяжении почти 50 лет его трудовой деятельности, в последние два десятилетия сконцентрировался на проблемах патогенеза, диагностики и лечения эпилепсии.

В своей научной и практической деятельности Леонид Ростиславович неустанно занимался разработкой и внедрением в практику новых нейрофизиологических методов диагностики. Он является автором 330 научных работ, 11 изобретений, разработчиком компьютеризированных программ и устройств для ЭЭГ, вызванных потенциалов, ЭМГ и ЭЭГ-видеомониторинга. В области эпилептологии Леонид Ростиславович известен исследованиями фармакорезистентной эпилепсии, непароксизимальных эпилептических расстройств и эпилептических энцефалопатий. Результаты его работы заслужили широкое признание в мире. Он является действительным членом Академии медико-технических наук РФ, Нью-Йоркской академии наук, Европейской академии эпилепсии (EUREPA), членом президиума Ассоциации клинических нейрофизиологов России, членом Бюро Российской противоэпилептической лиги, экспертом Европейской комиссии по эпилептологии, клинической нейрофизиологии и экспертным системам, экспертом Комиссии Совета Европы по исследованиям и технологическому развитию.

Неоценим педагогический талант Леонида Ростиславовича, он был превосходным лектором, автором обширных дидактических трудов, являлся организатором ежегодных международных, всероссийских и региональных школ-семинаров и конференций по функциональной диагностике и эпилептологии, подготовил десятки практических специалистов по клинической нейрофизиологии и эпилептологии. Написанные им монографии переводились по нескольку раз. Под его руководством защищено 11 кандидатских и 2 докторские диссертации. Его выступления и лекции, с которыми он объездил полмира, неизменно отличались яркостью и неформальным подходом к теме.

Как опытный врач-эпилептолог Леонид Ростиславович помог многим больным, к нему на консультацию направляли самых сложных пациентов; с большой гордостью он рассказывал о помощи детям с такими расстройствами, как синдром Веста, синдром Ландая–Клеффнера, неконтролируемые эпилептические приступы. Он первый в нашей стране применил кетогенную диету для лечения фармакорезистентной эпилепсии.

Леонид Ростиславович отличался большой эрудицией, знал несколько иностранных языков, имел широкий круг интересов, активно использовал каждую минуту своего времени. Ходил только быстрым шагом или почти бегом. На работе часто оставался до позднего вечера. В свободное время активно путешествовал, причем в разные места – в Сибирь, на Белое море, на гору Афон и т.д.; ходил на байдарках, ездил на вездеходе. Те, кто встречался с ним, поражались его острому уму и осведомленности по самым разным вопросам: от искусствоведения и иконографии до математических и физических формул.

Кипучая жизнь Леонида Ростиславовича оборвалась неожиданно, фатальная болезнь настигла его в момент, когда он был полон творческих планов и спешил на работу. Это скорбное событие потрясло всех, кто знал Леонида Ростиславовича. Мы всегда с благодарностью будем помнить нашего учителя, друга, коллегу и замечательного человека.

Сотрудники отделения функциональной диагностики
по нейрофизиологии клиники нервных болезней
им. А.Я.Кожевникова Первого МГМУ им. И.М.Сеченова

Предисловие

Электроэнцефалография является одним из основных методов объективного тестиирования функций нервной системы, что мотивирует постоянный спрос на соответствующую литературу. Конец XX столетия характеризовался внедрением в неврологическую диагностику методов нейровизуализации: компьютерной рентгеновской томографии, ядерно-магнито-резонансной томографии, позитронно-эмиссионной томографии и др., решивших в основном задачу диагностики путем прямого изображения органических структурных морфологических и частично диметаболических расстройств. Одновременно, вопреки голосам о закате электроэнцефалографии, наблюдается почти революционная активизация исследований в области электроэнцефалографии с качественным и количественным совершенствованием аппаратуры и методов анализа, расширением диапазона применения метода на все более широкие области диагностики, появляются сотни публикаций, демонстрирующих рост возможностей метода. Следует признать, что клиническая электроэнцефалография как метод содержит в себе элемент парадоксальности. Являясь почти идеальным методом прямого отображения **функционирования ЦНС**, она на протяжение более 3/4 века решает вопросы диагностики **органических** поражений мозга. Можно с удовлетворением констатировать, что нейровизуализационные методы в основном успешно отняли у электроэнцефалографии эти несвойственные ей и, следуя признать, в существенной мере плохо решаемые ею задачи. Это же одновременно высветило и более четко определило круг клинических задач, которые может решить только электроэнцефалография — это диагностика функциональной активности ЦНС — то главное, что характеризует живой мозг человека в норме и при неврологической патологии.

После периода начальной эйфории относительно всемогущества нейровизуализационных методов, включая «функциональный нейроимиджинг» — ПЭТ и СПЭКТ, стало ясно, что в большом числе случаев они оказываются недостаточно чувствительными и специфичными, особенно на начальных стадиях заболеваний или при преобладании метаболических нарушений над структурно-морфологическими как при некоторых формах склерозирующих и некротизирующих энцефалитов, дегенеративных и динамических ишемических нарушениях. Совершенно очевиден статус электроэнцефалографии как в полной мере незаменимого метода в эпилептологии. Следует только вспомнить, что электроэнцефалографические критерии диагностики входят неотъемлемой частью в определение эпилепсии как заболевания и в названия и определения многочисленных форм эпилепсии. На современном этапе её роль в этой области становится значительно более ответственной в отношении диагностики, классификации форм эпилепсии

и припадков, принятии решения о лечении и выборе оптимального препарата, учитывая быстро расширяющийся спектр противоэпилептических лекарств и, одновременно, все возрастающее количество свидетельств того, что сами они иногда оказываются вреднее заболевания.

Чрезвычайно возрос удельный вес электроэнцефалографических исследований в области так называемых «функциональных» расстройств: невротических, психических, эмоциональных, поведенческих и когнитивных нарушений, психо-соматических заболеваний. Эта новая и важная роль электроэнцефалографии не могла быть реализована без использования количественных компьютерных методов обработки, анализа и представления данных. Их внедрение во все области техники и методики электроэнцефалографии привело к появлению принципиально нового аппаратно-методического подхода — **компьютерной электроэнцефалографии**, что выводит методику на принципиально новый уровень, который, следует признать, клиническая электроэнцефалография в настоящее время еще не способна освоить во всей полноте в силу необходимости разработки принципиально нового диагностического подхода.

В соответствии с Рекомендациями Международной Федерации Обществ электроэнцефалографии и клинической нейрофизиологии, которые определяют в качестве медицинского документа «Заключение», сделанное электроэнцефалографистом на основе визуального анализа «сырой» электроэнцефалограммы (ЭЭГ), в основу изложения, как и ранее, положены традиционные методы регистрации, анализа, описания и интерпретации ЭЭГ. Однако, в связи с изменившимся удельным весом различных областей электроэнцефалографии значительно расширен отдел, посвященный эпилепсии, куда включены элементы эпилептологии, без знания которых невозможно полноценное использование электроэнцефалографии на современном уровне.

Существенную часть книги составляет Глава 5, посвященная компьютерной электроэнцефалографии. В этой главе, а также в соответствующих параграфах других разделов книги освещены не только методические вопросы компьютерной электроэнцефалографии, но и новые области применения электроэнцефалографии: функциональной диагностики невротических, психиатрических, метаболических заболеваний, использования ЭЭГ для оценки риска заболеваний, прогноза, определения эффективности лекарственных препаратов, экспертизы.

В настоящем третьем издании «Клинической электроэнцефалографии» в проведено уточнение параметров некоторых графоэлементов семиотики ЭЭГ, параметров и динамики основных феноменов и волновых диапазонов ЭЭГ развивающегося мозга, проведено уточнение данных ЭЭГ при некоторых формах эпилепсии. Соответственно возрастающему удельному весу эпилепсии в электроэнцефалографической диагностике, более подробно дан раздел эпилептологической электроэнцефалографии, включая метод ЭЭГ-видеомониторинга (синхронизированной с ЭЭГ видеозаписи пациента), освещены вопросы влияния противосудорожной фармакотерапии на ЭЭГ и, частично аспекты аппаратно-программного обеспечения соответствующих клинико-электроэнцефалографических эпилептологических задач.

Книга является плодом продолжавшегося на протяжение четырех десятилетий сотрудничества и контактов с многочисленными специалистами учеными и практиками в области применения электроэнцефалографии в клинической неврологии, дискуссии с которыми (нередко сопряженные с жесткой критикой) формировали концептуальные подходы автора. Всем им автор глубоко благодарен. Из их числа считаю долгом особо поблагодарить М.А.Ронкина, П.В.Мельничука, Л.П.Латаша, М.Н.Фишман, В.А.Карлова, Т.С.Степанову, Е.А.Жирмунскую, Л.И.Сумского, В.В.Гнездилского, Н.К.Благосклонову, П.А.Константинова. Особую благодарность выражаю сотрудникам Межклинической лаборатории функциональной диагностики по нейрофизиологии и Кафедры нервных болезней Московской медицинской академии им. И.М.Сеченова И.М.Максименко, С.В.Успенской, Н.Е.Архиповой, Г.Г.Торопиной, Н.П.Хроменко, Л.Э.Клишевской за помощь в работе над книгой. Выражаю благодарность сотруднику Московского центра психического здоровья детей и подростков И.М.Арефьеву за участие в подготовке иллюстративного материала к разделу, посвященному ЭЭГ сна.

Глава 1

ОСНОВЫ МЕТОДА

Электроэнцефалография — метод исследования головного мозга, основанный на регистрации его электрических потенциалов. Первая публикация о наличии токов в центральной нервной системе была сделана Du Bois Reymond в 1849 г. В 1875 г. данные о наличии спонтанной и вызванной электрической активности в мозге собаки были получены независимо R.Caton в Англии и В.Я.Данилевским в России. Исследования отечественных нейрофизиологов на протяжении конца XIX и начала XX века внесли существенный вклад в разработку основ электроэнцефалографии. В.Я.Данилевский не только показал возможность регистрации электрической активности мозга, но и подчеркивал ее тесную связь с нейрофизиологическими процессами. В 1912 г. П.Ю.Кауфман выявил связь электрических потенциалов мозга с «внутренней деятельностью мозга» и их зависимость от изменения метаболизма мозга, воздействия внешних раздражений, наркоза и эпилептического припадка. Подробное описание электрических потенциалов мозга собаки с определением их основных параметров было дано в 1913 и 1925 гг. В.В.Правдич-Неминским.

Австрийский психиатр Ганс Бергер в 1928 г. впервые осуществил регистрацию электрических потенциалов головного мозга у человека, используя скальповые игольчатые электроды (Berger H., 1928, 1932). В его же работах были описаны основные ритмы ЭЭГ и их изменения при функциональных пробах и патологических изменениях в мозге. Большое влияние на развитие метода оказали публикации G.Walter (1936) о значении ЭЭГ в диагностике опухолей мозга, а также работы F.Gibbs, E.Gibbs, W.G.Lennox (1937), F.Gibbs, E.Gibbs (1952, 1964), давшие подробную электроэнцефалографическую семиотику эпилепсии.

В последующие годы работы исследователей были посвящены не только феноменологии электроэнцефалографии при различных заболеваниях и состояниях мозга, но и изучению механизмов генерации электрической активности. Существенный вклад в эту область внесен работами E.D.Adrian, B.Metthews (1934), G.Walter (1950), В.С.Русинова (1954), В.Е.Майорчик (1957), Н.П.Бехтеревой (1960), Л.А.Новиковой (1962), H.Jasper (1954). Большое значение для понимания природы электрических колебаний головного мозга имели исследования нейрофизиологии отдельных нейронов с помощью метода микроэлектродов, выявившие те структурные субъединицы и механизмы, из которых слагается суммарная ЭЭГ (Костюк П.Г., Шаповалов А.И., 1964, Eccles J., 1964).

Важнейшее значение для понимания механизмов генерации нормальной ЭЭГ и использования ее в качестве инструмента функциональной диагностики имели исследования неспецифических систем ретикулярной формации и лимбического комплекса — структур, определяющих уровень функциональной активности мозга (Анохин П.К., 1964; Jasper H., 1949; Magoun H.W., 1958).

ЭЭГ представляет собой сложный колебательный электрический процесс, который может быть зарегистрирован при расположении электродов на мозге или на поверхности скальпа, и является результатом электрической суммации и фильтрации элементарных процессов, протекающих в нейронах головного мозга.

Многочисленные исследования показывают, что электрические потенциалы отдельных нейронов головного мозга связаны тесной и достаточно точной количественной зависимостью с информационными процессами.

Для того чтобы нейрон генерировал потенциал действия, передающий сообщение другим нейронам или эффекторным органам, необходимо, чтобы собственное его возбуждение достигло определенной пороговой величины. Уровень возбуждения нейрона определяется суммой возбуждающих и тормозных воздействий, оказываемых на него в данный момент через синапсы. Если сумма возбуждающих воздействий больше суммы тормозных на величину, превышающую пороговый уровень, нейрон генерирует нервный импульс, распространяющийся затем по аксону. Описанным тормозным и возбуждающим процессам в нейроне и его отростках соответствуют определенной формы электрические потенциалы.

Мембрана — оболочка нейрона — обладает электрическим сопротивлением. За счет энергии обмена веществ концентрация положительных ионов в экстраклеточной жидкости поддерживается на более высоком уровне, чем внутри нейрона. В результате существует разность потенциалов, которую можно измерить, введя один микроэлектрод внутрь клетки, а второй расположив экстраклеточно. Эта разность потенциалов называется потенциалом покоя нервной клетки и составляет около 60-70 мВ, причем внутренняя среда заряжена отрицательно относительно экстраклеточного пространства. Наличие разности потенциалов между внутреклеточной и внеклеточной средой носит название *поларизации* мембранны нейрона. Увеличение разности потенциалов называется соответственно *гиперполяризацией*, а уменьшение — *деполяризацией*.

Наличие потенциала покоя является необходимым условием нормального функционирования нейрона и генерирования им электрической активности. При прекращении обмена веществ или снижении его ниже допустимого уровня различия концентраций заряженных ионов по обе стороны мембранны стягиваются, с чем связано прекращение электрической активности в случае клинической или биологической смерти мозга. Потенциал покоя является тем исходным уровнем, на котором происходят изменения, связанные с процессами возбуждения и торможения, — спайковая импульсная активность и градуальные более медленные изменения потенциала. Спайковая активность (от англ. spike — острье) характерна для тел и аксонов нервных клеток и связана с бездекрементной передачей возбуждения от одной нервной клетки к другой, от рецепторов к центральным отделам нервной системы или от центральной нервной системы к исполнительным

тельным органам. Спайковые потенциалы возникают в момент достижения мембранный нейрона некоторого критического уровня деполяризации, при котором наступает электрический «пробой» мембранны и начинается самоподдерживающийся процесс распространения возбуждения в нервном волокне. При внутриклеточной регистрации спайк имеет вид высокоамплитудного, короткого, быстрого положительного пика.

Характерными особенностями спайков являются их высокая амплитуда (порядка 50–125 мВ), небольшая длительность (порядка 1–2 мс), приуроченность их возникновения к достаточно строго ограниченному электрическому состоянию мембранны нейрона (критический уровень деполяризации) и относительная стабильность амплитуды спайка для данного нейрона (закон «все или ничего»).

Градуальные электрические реакции присущи в основном дендритам в соме нейрона и представляют собой постсинаптические потенциалы (ПСП), возникающие в ответ на приход к нейрону спайковых потенциалов по афферентным путям от других нервных клеток. В зависимости от активности возбуждающих или тормозящих синапсов соответственно различают возбуждающие постсинаптические потенциалы (ВПСП) и тормозные постсинаптические потенциалы (ТПСП). ВПСП проявляется положительным отклонением внутриклеточного потенциала, а ТПСП — отрицательным, что соответственно обозначается как деполяризация и гиперполяризация. Эти потенциалы отличаются локальностью, декрементным распространением на очень короткие расстояния по соседним участкам дендритов и сомы, сравнительно малой амплитудой (от единиц до 20–40 мВ), большой длительностью (до 20–50 мс). В отличие от спайка, ПСП возникают в большинстве случаев независимо от уровня поляризации мембранны и имеют различную амплитуду в зависимости от объема афферентной посылки, пришедшей к нейрону и его дендритам. Все эти свойства обеспечивают возможность суммации градуальных потенциалов во времени и пространстве, отображающей интегративную деятельность определенного нейрона (Костюк П.Г., Шаповалов А.И., 1964; Eccles, 1964). Именно процессы суммации ТПСП и ВПСП определяют уровень деполяризации нейрона и, соответственно, вероятность генерации нейроном спайка, т.е. передачи накопленной информации другим нейронам (рис. 1).

Как видно, оба эти процессы оказываются тесно связанными: если уровень спайковой бомбардировки, обусловленной приходом спайков по афферентным волокнам к нейрону, определяет колебания мембранныного потенциала, то уровень мембранныного потенциала (градуальные реакции) в свою очередь обуславливает вероятность генерации спайка данным нейроном (рис. 2).

Как следует из изложенного выше, спайковая активность представляет собой значительно более редкое событие, чем градуальные колебания соматодендритного потенциала. Приблизительное соотношение между временным распределением этих событий можно получить из сопоставления следующих цифр: спайки генерируются нейронами мозга со средней частотой 10 в секунду; в то же время по каждому из синаптических окончаний к дендритам и соме притекает соответственно в среднем 10 синаптических воздействий за секунду. Если учесть, что на поверхности дендритов и сомы одного коркового нейрона могут оканчиваться до нескольки-

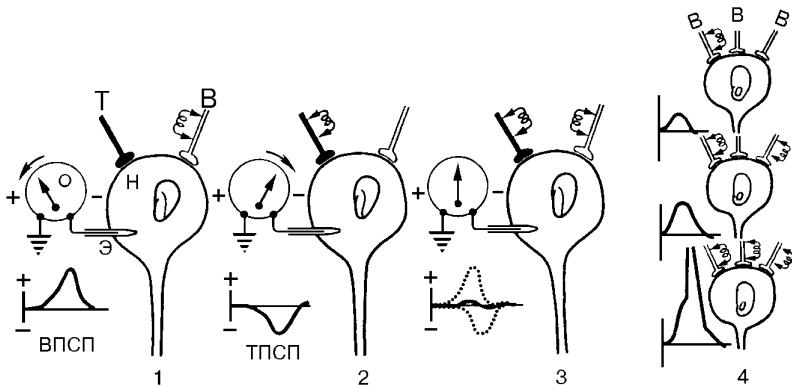


Рис. 1. Изменения мембранныго потенциала нейрона при возбуждающем и тормозном синаптическом воздействии.

Н — тело нейрона; Т — тормозное нервное окончание; В — возбудительное нервное окончание; О — осциллограф; Э — внутриклеточный микроэлектрод; 1 — активация возбуждающего синапса приводит к возникновению ВПСП; 2 — активация тормозного синапса приводит к возникновению ТПСП; 3 — одновременная активация возбуждающего и тормозного синапсов с взаимной нейтрализацией ВПСП и ТПСП; 4 — нарастание амплитуды ВПСП и возникновение потенциала действия при достижении порогового уровня деполяризации с увеличением количества одновременно активированных возбуждающих синапсов.

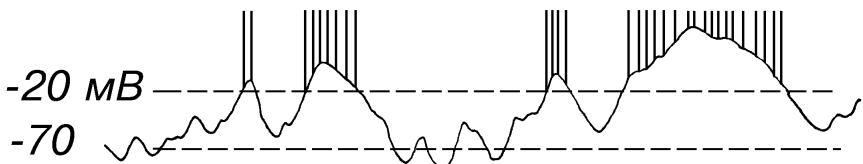


Рис. 2. Соотношения между колебаниями уровня соматодендритных ПСП с генерацией нейроном спайков.

— 70 мВ — потенциал покоя мембрани.

— 20 мВ — уровень критической деполяризации, ниже которого возникает генерация нейроном потенциала действия — спайка. Видно соответствие периодов генерации спайков периодам избыточной деполяризации мембрани нейрона, вызванной возбудительной синаптической активацией.

ких сотен и тысяч синапсов, то объем синаптической бомбардировки одного нейрона, а соответственно и градуальных реакций, составит несколько сотен или тысяч за секунду. Отсюда соотношение между частотой спайковой и градуальной реакции одного нейрона составляет 1-3 порядка. Относительная редкость спайковой активности, кратковременность импульсов, приводящая к их быстрому затуханию из-за большой электрической емкости коры, определяют отсутствие значительного вклада в суммарную ЭЭГ со стороны спайковой нейронной активности.

Глава 3

ПРИНЦИПЫ АНАЛИЗА ЭЭГ И ЭЛЕКТРОЭНЦЕФАЛОГРАФИЧЕСКАЯ СЕМИОТИКА

Анализ ЭЭГ не представляет собой выделенной во времени процедуры, а совершается по существу уже в процессе записи. Анализ ЭЭГ во время записи необходим для контроля за ее качеством, а также для выработки стратегии исследования в зависимости от получаемой информации. Данные анализа ЭЭГ в процессе записи определяют необходимость и возможность проведения тех или иных функциональных проб, а также их продолжительность и интенсивность. Таким образом, выделение анализа ЭЭГ в отдельный параграф определяется не обособленностью этой процедуры, а спецификой задач, которые при этом решаются.

Анализ ЭЭГ складывается из трех взаимосвязанных компонентов:

1. Оценка качества записи и дифференциация артефактов от собственно электроэнцефалографических феноменов.
2. Частотная и амплитудная характеристика ЭЭГ, выделение характерных графоэлементов на ЭЭГ (феномены «острая волна», «спайк», «спайк-волна» и др.), определение пространственного и временного распределения этих феноменов на ЭЭГ, оценка наличия и характера переходных явлений на ЭЭГ, таких как «вспышки», «разряды», «периоды» и др., а также определение локализации источников различного типа потенциалов в мозге.
3. Физиологическая и патофизиологическая интерпретация данных и формирование диагностического заключения.

3.1. Артефакты на ЭЭГ и их устранение

Артефакты на ЭЭГ по своему происхождению могут быть разделены на две группы — физические и физиологические.

Физические артефакты обусловлены нарушениями технических правил регистрации ЭЭГ и представлены несколькими видами электрографических феноменов¹.

Наиболее частым видом артефактов являются помехи от электрических полей, создаваемых устройствами передачи и эксплуатации промышленного электрического тока. В записи они достаточно легко распознаются и выглядят как регуляр-

¹ Более подробно физические закономерности возникновения артефактов от электромагнитных полей и методы их подавления даны в Приложении 6.

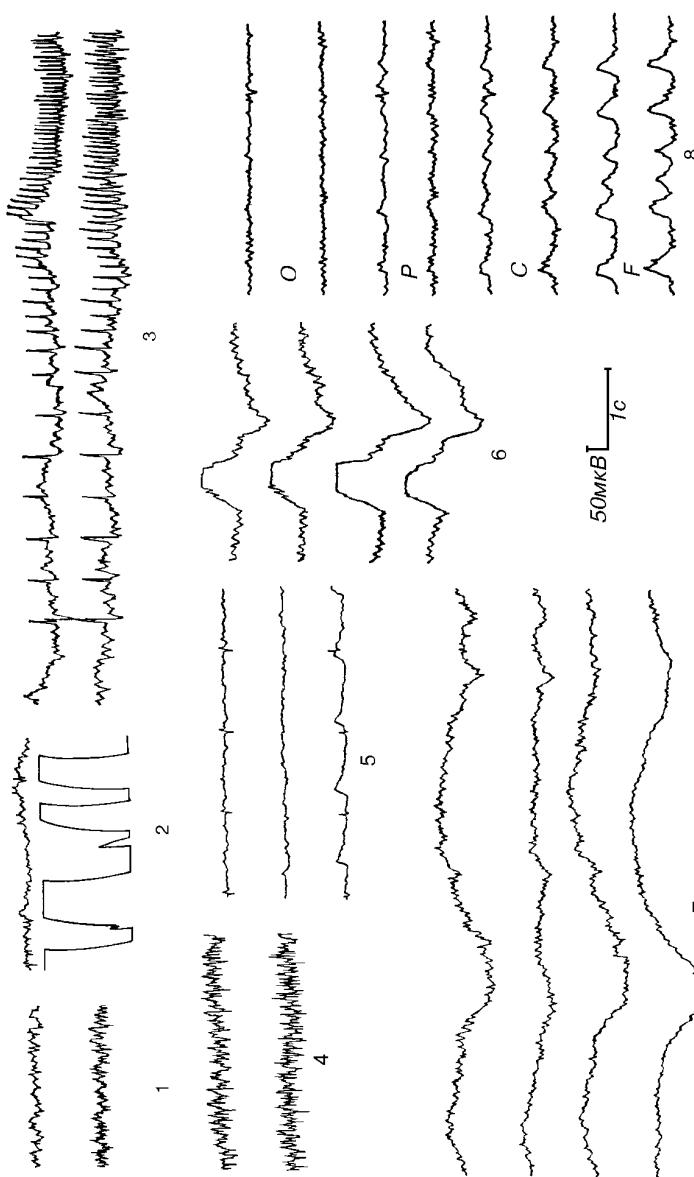


Рис. 12. Некоторые основные типы артефактов в ЭЭГ.
 1 — наводка сетевого тока частотой 50 Гц на нижнем канале; 2 — артефакты движения электрода на нижнем канале; 3 — артефакты от лампы фотостимулатора, повторяющие нарастающую частоту стимуляции; 4 — электромиограмма, наклоняющаяся на ЭЭГ; 5 — артефакт ЭКГ (верхний канал) и пульсация сосуда под электродом (нижний канал); 6 — артефакт потенциала, связанный с глотательным движением; 7 — артефакт электрокожного потенциала; 8 — артефакт от движения глаз, максимально выраженный в лбных отведениях F и снижающийся по амплитуде к затылку.

ные колебания правильной синусоидной формы частотой 50 Гц, накладывающиеся на текущую ЭЭГ или (при ее отсутствии) представляющие единственный вид колебаний, регистрируемых в записи (рис. 12).

Причины появления этих помех следующие:

1. Наличие мощных источников электромагнитных полей сетевого тока, таких как распределительные трансформаторные станции, рентгеноаппаратура, физиотерапевтическая аппаратура и др., при отсутствии соответствующей экранировки помещения лаборатории.
2. Отсутствие заземления электроэнцефалографической аппаратуры и оборудования (электроэнцефалографа, стимулятора, металлического кресла или кровати, на которых располагается обследуемый, и др.).
3. Плохой контакт между отводящим электродом и телом больного или между заземляющим электродом и телом больного, а также между этими электродами и входной коробкой электроэнцефалографа.

В условиях стационарной электроэнцефалографической лаборатории возникновение помех от сетевого тока редко обусловлено двумя первыми причинами, поскольку они учитываются при первоначальной установке и введении в эксплуатацию оборудования. Наиболее часто эти помехи вызваны причинами, указанными в пункте 3, так как при каждом обследовании электроды устанавливают заново и качество контакта, естественно, может меняться. В случаях, когда помеха 50 Гц регистрируется только в одном отведении, она, вероятнее всего, обусловлена плохой установкой электрода. В случае, когда эта помеха регистрируется сразу по нескольким отведениям, следует в первую очередь думать о плохой установке электрода заземления. В некоторых случаях оказывается полезным помещать электрод заземления не на голове обследуемого, а, например, на руке.

При использовании монополярного отведения наводка на всех каналах ЭЭГ одного полушария обусловливается плохой установкой референтного ушного электрода.

Для улучшения контакта электрода с телом обследуемого необходимо дополнительно более тщательно обезжирить кожу с помощью спирта, увлажнить гигроскопическое покрытие электрода изотоническим раствором хлорида натрия и нанести электродную пасту на область электродно-кожного контакта. Естественно, необходимо обеспечить полное и постоянное прижатие электрода к коже обследуемого.

В случаях очень сильной помехи, не исправляемой указанными приемами, следует проверить правильность коммутации электродов и целостность проводов, подсоединяющих электрод к входной коробке электроэнцефалографа. При внешней их сохранности может произойти обрыв провода под изоляцией.

В случае необходимости провести исследование в помещении, где помехи не могут быть устранены перечисленными приемами (в операционной, палате интенсивной терапии), можно применить фильтры высокой частоты. Следует, однако, учесть, что при этом из ЭЭГ исключаются и соответствующие частоты собственной электрической активности мозга. В некоторых электроэнцефалографах предусмотрены узкополосные фильтры, устраниющие из записи только узкую полосу в области 50 Гц.

Система классификации клинических заключений по электроэнцефалографии «ЭЭГ-Тезаурус»

1. Норма и пограничные с нормой

1.1. Норма

1.1.1. ЭЭГ в пределах нормы

1.1.2. Быстрый а-вариант

1.2. Условные варианты нормы

1.2.1. Медленный а-вариант. Возможный вариант нормы. В контексте клинических данных может указывать на дисфункцию неспецифических срединных структур мозга

1.2.2. Низкоамплитудная ЭЭГ. Возможный вариант нормы. В контексте клинических данных может указывать на снижение уровня функциональной активности вследствие дисфункции неспецифических срединных структур

1.3. Пограничные изменения

1.3.1. Пограничная между нормой и патологией

1.3.2. Пограничная между нормой и патологией. Возможно легкое снижение порога судорожной готовности

1.3.3. Пограничная между нормой и патологией. Возможна легкая степень нейрофизиологической незрелости

1.3.4. Пограничная между нормой и патологией. Возможна легкая дисфункция срединных неспецифических структур

1.3.5. Пограничная между нормой и патологией. Возможно легкое снижение порога судорожной готовности с дисфункцией неспецифических срединных структур

2. Диффузные патологические изменения

2.1. Диффузные неэпилептиформные патологические изменения

2.1.1. Легкие диффузные изменения

2.1.1.1. Легкие диффузные изменения.

2.1.1.2. Легкие диффузные изменения с негрубым снижением порога судорожной готовности.

2.1.1.3. Легкие диффузные изменения с признаками нейрофизиологической незрелости.

2.1.1.4. Легкие диффузные изменения с признаками нейрофизиологической незрелости и негрубым снижением порога судорожной готовности.

2.1.1.5. Легкие диффузные изменения с негрубым снижением порога судорожной готовности и вовлечением неспецифических срединных структур мозга.

2.1.2. Умеренные диффузные изменения

2.1.2.1. Умеренные диффузные изменения.

2.1.2.2. Умеренные диффузные изменения с негрубым снижением порога судорожной готовности.

- 2.1.2.3. Умеренные диффузные изменения со снижением порога судорожной готовности.
- 2.1.2.4. Умеренные диффузные изменения с признаками нейрофизиологической незрелости.
- 2.1.2.5. Умеренные диффузные изменения с признаками нейрофизиологической незрелости и негрубым снижением порога судорожной готовности.
- 2.1.2.6. Умеренные диффузные изменения с признаками нейрофизиологической незрелости и снижением порога судорожной готовности.
- 2.1.3. Грубые диффузные изменения
 - 2.1.3.1. Грубые диффузные изменения.
 - 2.1.3.2. Грубые диффузные изменения со снижением порога судорожной готовности.
 - 2.1.3.3. Грубые диффузные изменения с признаками нейрофизиологической незрелости.
 - 2.1.3.4. Грубые диффузные изменения с признаками нейрофизиологической незрелости и снижением порога судорожной готовности.
- 2.1.4. Критические и терминальные диффузные изменения
 - 2.1.4.1. Ареактивная кома.
 - 2.1.4.2. Отсутствие электрической активности мозга. ЭЭГ соответствует клинической смерти мозга.

2.2. Диффузные эпилептиформные и эпилептические изменения

- 2.2.1. Диффузные эпилептиформные изменения
- 2.2.2. Выраженные диффузные эпилептиформные изменения
- 2.2.3. Грубые диффузные эпилептиформные изменения
- 2.2.4. Диффузная эпилептическая активность, характерная для синдрома Лен-нокса-Гасто
 - 2.2.5. Диффузная эпилептическая активность — «гипсаритмия», характерная для синдрома инфантильных спазмов (Уэста)
 - 2.2.6. ЭЭГ, характерная для генерализованного эпилептического атонического (астатического), миоклонического припадка и атипичного абсанса
 - 2.2.7. ЭЭГ, характерная для генерализованного эпилептического клонического припадка
 - 2.2.8. ЭЭГ, характерная для генерализованного тонико-клонического припадка
 - 2.2.9. ЭЭГ, характерная для статуса эпилептических атонических (астатических), миоклонических припадков или атипичных абсансов

3. Признаки дисфункции или поражения неспецифических срединных структур мозга

- 3.1. Признаки дисфункции или поражения неспецифических срединных структур мозга в виде билатерально-синхронных медленных колебаний**
 - 3.1.1. Признаки дисфункции неспецифических срединных структур мозга
 - 3.1.2. Признаки негрубого поражения неспецифических срединных структур мозга