

- disease (COPD) induced by sidestream cigarette smoke // *Toxicology Letters*. 2009. Vol. 189. P. 225–234.
33. Izzard A.S., Rizzoni D., Agabiti-Rosei E. et al. Small artery structure and hypertension: adaptive changes and target organ damage // *J. Hypertens*. 2005. Vol. 23. P. 247–250.
  34. Kass D.A. Ventricular arterial stiffening. Integrating the pathophysiology. Fifth International Workshop on Structure and Function of Large Arteries // *Hypertension*. 2005. Vol. 46. P. 185–192.
  35. Kakuta T., Currier J.W., Haudenschild C.C. et al. Differences in compensatory vessel enlargement, not intimal formation, account for restenosis after angioplasty in the hypercholesterolemic rabbit model // *Circulation* 1994. Vol. 89. P. 2809–2815.
  36. Laurent S., Boutouyrie P., Lacolley P. Structural and genetic bases of arterial stiffness // *Hypertension*. 2005. Vol. 45. P. 1050–1055.
  37. Laurent S., Cockcroft J., Van Bortel L. et al. Expert consensus document on arterial stiffness: methodological aspects and clinical applications // *Eur. Heart. J.* 2006. Vol. 27. P. 2588–2605.
  38. Lovelace T.D. et al. Optimizing duplex follow – up in patients with an asymptomatic internal carotid artery stenosis. // *J. Vascular Surgery*. 2001. Vol. 3 C. 56–61.
  39. Mack W.J., Islam T., Lee Z. et al. Environmental tobacco smoke and carotid arterial stiffness // *Prev. Med.* 2003. No. 37. P. 148–154.
  40. Mahmud A., Feely J. Effect of smoking on arterial stiffness and pulse pressure amplification // *Hypertension*. 2003. Vol. 41. P. 183–187.
  41. Nawroth P.P., Stem D.M. Modulation of endothelial cell hemostatic properties by tumor necrosis factor // *Exp. Med. J.* 1986. Vol. 163. P. 740–745.
  42. O'Leary D.H., Polak J.F., Kronmal R.A. et al. Distribution and correlates of sonographically detected carotid artery disease in the cardiovascular health study // *Stroke*. 1992. Vol. 23, No. 12. P. 1752–1760.
  43. Puranik R., Celermajer D.S. Smoking and endothelial function // *Prog. Cardiovasc. Dis.* 2003. Vol. 45. P. 443–458.
  44. Schiffrin E.L. Remodeling of resistance arteries in essential hypertension and effects of antihypertensive treatment // *Am. J. Hypertens*. 2004. Vol. 17. P. 1192–1200.
  45. Shinton R., Beevers G. Meta-analysis of relation between cigarette smoking and stroke // *BMJ*. 1989. Vol. 298. P. 789–794.
  46. Tomita M., Fukuuchi Y., Terakawa S. Differential behavior of glial and neuronal cells exposed to hypotonic solution // *Acta Neurochir.* 1994. Vol. 1 (60). P. 31–33.
  47. Vemmos K.N., Tsivgoulis G., Spengos K. et al. Common carotid artery intima-media thickness in patients with brain infarction and intracerebral haemorrhage // *Cerebrovasc. Dis.* 2004. Vol. 17, No. 24. P. 280–286.
  48. White R.P., Vallance P., Markus H.S. Effect of inhibition of nitric oxide synthase on dynamic cerebral autoregulation in humans // *Clin. Sci.* 2000. Vol. 99. P. 555–560.
  49. Wolf-Maier K., Cooper R.S., Banegas J.R. et al. Hypertension prevalence and blood pressure levels in 6 European countries, Canada, and the United States // *JAMA*. 2003. Vol. 289. P. 2363–2369.
  50. Ziemann S.J., Melenovsky V, Kass D.F. Mechanisms, pathophysiology, and therapy of arterial stiffness // *Arterioscler. Thromb. Vasc. Biol.* 2005. Vol. 25. P. 932–943.

Поступила в редакцию 16.07.2013.

#### FEATURES OF ARTERIAL HYPERTENSION AND SMOKING-RELATED CEREBROVASCULAR DYSFUNCTION

V.A. Nevzorova<sup>1</sup>, N.V. Zaharchuk<sup>1</sup>, I.G. Agafonova<sup>2</sup>, N.S. Sarafanova<sup>3</sup>  
<sup>1</sup> Pacific State Medical University (2 Ostryakova Av. Vladivostok 690950 Russian Federation), <sup>2</sup> Pacific Institute of Bioorganic Chemistry (159 Vladivostok 100-year Anniversary Av. Vladivostok 690022 Russian Federation), <sup>3</sup> Naval Clinical Hospital of the Pacific Fleet (4 Ivanovskaya St. Vladivostok 690001 Russian Federation)

**Summary** – The authors review the literature data and in-house researches on arterial hypertension and smoking-related changes in cerebral vessels clinically and in experiment, and provide the data from transcranial Doppler ultrasound examination, duplex scanning and magnetic-resonance imaging of cerebral vascular bed. As shown, the arterial hypertension and smoking-related cases were characterised by decreased linear blood flow velocity, increased vascular resistance index and more evident cerebral atherosclerosis. The smoking intensity directly correlated with the prevalence of atherosclerotic plaques, including hemodynamically significant stenosis. The authors have identified evident cerebral vasomotor disorders, such as the loss of endothelium-dependent vasodilatation and increase in vasoconstrictive effects.

**Key words:** arterial pressure, atherosclerosis, vascular remodelling, Doppler scanning.

Pacific Medical Journal, 2013, No. 4, p. 9–16.

УДК 616.8-008.6-073.97

## ПАТОЛОГИЧЕСКИЕ ЭЛЕКТРОЭНЦЕФАЛОГРАФИЧЕСКИЕ СИМПТОМЫ И СИНДРОМЫ

И.В. Архипенко<sup>1</sup>, С.А. Гуляев<sup>2</sup>, С.Е. Гуляева<sup>2</sup>

<sup>1</sup> Медицинский центр на Миля (109156, г. Москва, ул. Авиаконструктора Миля, 1),

<sup>2</sup> Тихоокеанский государственный медицинский университет (690950, г. Владивосток, пр-т Острякова, 2)

**Ключевые слова:** электроэнцефалография, паттерны, классификация.

Представлен проект классификации электроэнцефалографических изменений, основанный на выделении уровней «симптом → синдром → тип» с соответствующими поправками на локализацию и время регистрации электроэнцефалограммы (ЭЭГ). В основу проекта положено использование пяти типов ЭЭГ, выделенных Е.А. Жирмунской (1991), и паттернов ЭЭГ, учтенных Г. Людерсом (2000). К понятию ЭЭГ-симптома отнесены изменения, проявляющиеся специфичным паттерном (графоэлементом). Все симптомы разделены на две группы: не являющиеся патологическими (вариант нормы) и патологические ЭЭГ-симптомы. Особое внимание уделено артефактам ЭЭГ и принципам оформления заключения. Предлагаемая классификация должна облегчить дифференциальную диагностику заболеваний, вызывающих изменения характеристик

биоэлектрической активности головного мозга и превратить ЭЭГ в ведущий метод оценки его патологии.

Клиническая неврология, выйдя к середине XIX века из общей структуры внутренних болезней и отделившись к началу XX столетия от клинической психиатрии, оказалась в положении науки, практически не имеющей никаких доказательных методов диагностики, кроме врачебного осмотра и результатов патоморфологических исследований. Это на долгие годы определило ее развитие в рамках нейроанатомии. Поэтому конец XIX и начало XX века ознаменовались поиском новых методических подходов к диагностике заболеваний нервной системы. Уже к 30-м годам XX века появился новый метод исследования ее функционального состояния, основанный

Гуляев Сергей Александрович – д-р мед. наук, профессор кафедры неврологии, нейрохирургии и медицинской генетики ТГМУ; e-mail: sergruss@yandex.ru

на регистрации суммарных значений постсинаптических потенциалов корковых структур головного мозга, – электроэнцефалография (ЭЭГ). Неврология стала представлять собой клиническую дисциплину, основу которой составляло тесное взаимодействие анатомии и физиологии. При этом выявление дефектов физиологических процессов для диагностики неврологической патологии нередко оказывалось более значимым, чем обнаружение изменений анатомических. Даже при таких патологических состояниях, как острый церебральный инсульт или объемное образование головного мозга, приоритетным вопросом для врача стало не столько определение локализации патологического процесса, сколько то, каким будет общий исход заболевания и/или насколько проведенное лечение сможет сохранить/восстановить утраченные функции. И врач, и больной более всего нуждались в методах исследования функционального состояния мозговых структур для ранней диагностики и организации превентивного лечения. Казалось бы, ЭЭГ превратилась в один из наиболее доступных инструментальных методов диагностики, позволяющих в клинике ответить на подобные вопросы.

Однако к концу XX века по мере внедрения в клинику методов нейровизуализации интерес к ЭЭГ снизился. Чаще всего она стала рассматриваться в основном как метод дифференциальной диагностики эпилепсии. Более того, в публикациях появились необоснованные высказывания о низкой информативности ЭЭГ в клинической практике. Причем иногда для подтверждения таких высказываний использовались ссылки на различные «авторитетные» мнения.

Отчего же складывается подобная ситуация? Почему возрастающая потребность в исследовании изменений функционального состояния нервной системы заставляет искать новые, более затратные, но не всегда более информативные методы? Ответы на эти вопросы следует искать не столько в плоскости медицинской экономики и технического прогресса, сколько в огромном разрыве между теоретическими достижениями в области нейрофизиологии и их использованием в медицине. Очевидно, такое положение усугубляется тем, что, с одной стороны, за период обучения в медицинском вузе не удается реализовать подготовку специалиста-нейрофизиолога, так как на его подготовку требуется длительное время и базовые знания по физиологии различных структур нервной системы. С другой стороны, не менее важной для клинической неврологии, проблема заключается в отсутствии классификации показателей ЭЭГ, понятной врачам-неврологам, той классификации, в которой на основании использования базовых принципов медицинской семиотики будет систематизировано все многообразие энцефалограмм и патологических паттернов для выделения отдельных симптомов и синдромов.

Попытки создать такую классификацию предпринимались с первых лет внедрения ЭЭГ в клинику. Однако ни одна из предложенных нейрофизиологами классификаций не позволяла выделить четкие синдромы, понятные врачу-неврологу. Это становится особенно заметным, если специалист не может самостоятельно

сопоставить описание ЭЭГ, представленное физиологом, с клинической картиной заболевания. Такая ситуация дискредитирует и сам метод исследования, который нередко начинает рассматриваться как неточный и даже как недостоверный.

Попытки описать и упорядочить изменения, выявляемые в кривых ЭЭГ, предпринимались практически с первых лет внедрения данной методики в клинику. Еще в 1927 г. основоположник метода Ганс Бергер выделил основные частотные характеристики биоэлектрической активности головного мозга человека [9]. В 40-х годах XX века были установлены изменения ЭЭГ, характерные для эпилепсии и объемных образований головного мозга [7, 11], в 50-х появились первые учебники по клинической электроэнцефалографии [10, 13]. В последующие 20 лет объем их существенно увеличился [1–6, 8, 12]. В настоящее время в российской клинической школе используются две основные классификации: отечественная, отражающая типы ЭЭГ, разработанная Е.А. Жирмунской (1991), и международная, систематизирующая ЭЭГ-паттерны, предложенная Г. Людерсом (1999).

#### Классификация типов ЭЭГ (Е.А. Жирмунская, 1966–1991)

**Тип I** – организованный («нормальная» ЭЭГ). Основным компонентом ЭЭГ – альфа-ритм, регулярный по частоте, четко модулированный в веретена, со средним и высоким индексом, с хорошо выраженными зональными различиями. Форма волн обычно гладкая. Бета-активность высокой и средней частоты, малой амплитуды. Медленные волны почти не выражены. В пределах первого типа возможна менее упорядоченная структурная и пространственная организация альфа-активности и наличие нерегулярной, медленной активности, преимущественно в передних отделах мозга, обычно с меньшей, чем у альфа-активности, амплитудой.

**Тип II** – гиперсинхронный. Главное в структуре этого типа – высокий индекс регулярных колебаний биопотенциалов при потере их зональных различий. Возможны разные варианты такого усиления синхронизации активности: с сохранением и даже усилением колебаний альфа-диапазона, с исчезновением альфа-активности и заменой ее бета-активностью низкой частоты или тета-активностью.

**Тип III** – десинхронный («плоская» ЭЭГ), характеризуется отсутствием или резким снижением количества альфа-волн при относительно увеличении количества бета- и тета-колебаний невысокой, низкой или очень низкой амплитуды без зональных различий.

**Тип IV** – дезорганизованный, с преобладанием альфа-активности. На ЭЭГ главной является альфа-активность, но она недостаточно регулярная или совсем нерегулярная по частоте. Такой более или менее дезорганизованный альфа-ритм имеет недостаточно высокую амплитуду и может даже доминировать во всех областях мозга. Бета-активность также нередко усилена, часто представлена колебаниями низкой частоты, увеличенной амплитуды. Наряду с этим в ЭЭГ могут присутствовать тета- и дельта-волны с достаточно высокой амплитудой.

**Тип V** – дезорганизованный, с преобладанием тета- и дельта-активности. Структуру этого типа ЭЭГ характеризует слабая представленность альфа-активности. Колебания биопотенциалов альфа-, бета-, тета- и дельта-диапазонов регистрируются без какой-либо четкой последовательности. Такой бездоминантный тип кривой может иметь как средний, так и высокий амплитудный уровень.

## Классификация ЭЭГ-паттернов (Г. Людерс, 1999)

### Нормальные варианты и неспецифические паттерны ЭЭГ

Височное замедление у пожилых  
 Затылочные дельта-волны у подростков (OIRDA)  
 Глоссокинетический артефакт  
 Лобные тета («ритм Циганека»)  
 Медленная активность при гипервентиляции (FIRDA)  
 Вариант медленного фонового альфа-ритма  
 Лямбда-волны  
 Позитивные затылочные острые компоненты сна (POSTS)  
 Доброкачественные эпилептиформные феномены во сне – малые острые спайки  
 Wicket-спайки  
 6-Гц позитивные спайки  
 Вертексные волны  
 «Спайки» rectus lateralis  
 6-Гц «фантомные» спайк-волны  
 Медленная активность при гипервентиляции  
 14- и 6-Гц позитивные спайки  
 Телефонный артефакт  
 Усвоение ритма фотостимуляции  
 Ритмические тета-волны в дремоте (психомоторный вар.)  
 Субклинические эпилептиформные ритмические разряды у взрослых (SREDA)  
 Гипнагогическая гиперсинхрония  
 Глазные движения  
 Двигательный артефакт  
 Электрокардиографический артефакт

### Медленноволновые паттерны

Медленная активность  
 Замедление фоновой активности  
 Периодическое замедление  
 Продолженное замедление

### Эпилептиформные паттерны

Спайки  
 Острые волны  
 Доброкачественные эпилептические разряды (паттерны) детства (BEDC)  
 Комплексы спайк-волна  
 Медленные комплексы спайк-волна  
 3-Гц комплексы спайк-волна  
 Полиспайки  
 Гипсаритмия  
 Фотопароксизмальный ответ  
 ЭЭГ паттерн приступа  
 ЭЭГ паттерн статуса  
 ЭЭГ со сплошными артефактами

### Специальные паттерны

Избыточная быстрая активность (excessive fast activity)  
 Асимметрия  
 Начало сна с быстрыми движениями глаз  
 Периодический паттерн  
 Трифазные волны  
 Периодические латерализованные эпилептиформные разряды (PLEDs)  
 Паттерн вспышка-подавление  
 Угнетение фоновой активности

### Паттерны комы

Альфа-кома  
 Веретенная кома  
 Бета-кома  
 Тета-кома  
 Дельта-кома  
 Электроцеребральная инактивность

Достоинством классификации Е.А. Жирмунской является возможность дать общее описание ЭЭГ-картины. Это создает определенное удобство для последующего формирования заключения врачом-специалистом. Но в то же время такое излишнее обобщение ограничивает исследователя в возможности выделять отдельные специфические признаки, например, характер ЭЭГ-паттерна при различных видах эпилепсий. Это диктует необходимость дополнения классификации за счет введения подгрупп и рубрик, усложняющее ее использование.

Основой первоначального (1999) варианта классификации Г. Людерса стало выделение ЭЭГ-паттернов, регистрируемых как у здоровых, так и у больных людей. Эта классификация позволила непосредственно во время ЭЭГ выявлять патологический паттерн и поэтому стала удобной для нейрофизиологов. Однако в клинической практике ее использование вызывало затруднения по двум причинам: она не позволяла проводить четкого разграничения между нормой и патологией и препятствовала разделению между патологическим симптомом и патологическим синдромом (симптомо-комплексом), что не соответствовало основным требованиям медицинской семиотики. Поэтому в 2000 г. Г. Людерс модифицировал и представил классификацию в ином виде. Одновременно для определения локализации ЭЭГ-паттерна он предложил разделять сами паттерны в зависимости от объема и зоны их расположения.

## Модифицированная классификация ЭЭГ-паттернов

(Г. Людерс, 2000)

### А. Медленноволновые паттерны

Замедление фоновой активности  
 Периодическое замедление  
 Продолженное замедление

### Б. Эпилептиформные паттерны

Спайки  
 Острые волны  
 Доброкачественные эпилептические разряды (паттерны) детства (BEDC)  
 Комплексы спайк-волна  
 Медленные комплексы спайк-волна  
 3-Гц комплексы спайк-волна  
 Полиспайки  
 Гипсаритмия  
 Фотопароксизмальный ответ  
 ЭЭГ паттерн приступа  
 ЭЭГ паттерн статуса

### В. Специальные паттерны

Избыточная быстрая активность (excessive fast activity)  
 Асимметрия  
 Начало сна с быстрыми движениями глаз  
 Периодический паттерн  
 Трифазные волны  
 Периодические латерализованные эпилептиформные разряды (PLEDs)  
 Паттерн вспышка-подавление  
 Угнетение фоновой активности

### Г. Паттерны комы

Альфа-кома  
 Веретенная кома

Бета-кома  
Тета-кома  
Дельта-кома

Д. Электроцеребральная инактивность  
Е. Нормальная ЭЭГ

### Определение локализации ЭЭГ-паттернов

(Г. Людерс, 2000)

А. Фокальные  
Б. Мультифокальные  
В. Региональные  
Г. Мультирегиональные  
Д. Латерализованные  
Е. Нелатерализованные  
Ж. Генерализованные

Этот модифицированный вариант больше соответствовал требованиям, предъявляемым в клинике к медицинским классификациям, что облегчало его использование врачами-неврологами. Однако и он имел ряд существенных недостатков:

- ♦ из классификации были исключены различные артефакты (они хотя и представляют специфический ЭЭГ-паттерн, но отражают дефект записи, а не патологическое состояние обследуемого);
- ♦ неоправданным оказалось выделение из группы специфических ЭЭГ-паттернов комы и электроцеребральной инактивности;
- ♦ нецелесообразным было отдельное выделение паттерна-приступа и паттерна-статуса в ряду эпилептиформных паттернов (данные паттерны представляют собой скорее сочетание нескольких различных ЭЭГ-паттернов).

Кроме того, предлагаемая в классификации характеристика замедления по временному признаку не соответствовала общему построению классификации и исключала возможность выделения отдельных симптомов. Поэтому надежда на четкое выделение ЭЭГ-синдрома так и не оправдалась.

Нередко специалисты ЭЭГ, особенно имеющие базовое биологическое образование, не могут провести четкую параллель между ЭЭГ-паттерном и ЭЭГ-симптомом, считая эти два понятия по сути синонимами. Однако понятие «ЭЭГ-паттерн» (графоэлемент) отражает изменения, которые не всегда обусловлены биологической природой. В частности, выражение и описание основного паттерна может быть совершенно идентичным и для артефактной активности, и для биологического процесса. Понятие «ЭЭГ-симптом» включает отражение только специфического изменения биоэлектрической активности головного мозга, проявляющего себя в ЭЭГ-записи. Специфические изменения имеют паттерн (графоэлемент), строго характерный для той или иной патологии.

Таким образом, в настоящее время в клинической практике врач-невролог работает с двумя классификациями ЭЭГ, ни одна из которых не способна точно отразить клиническую картину патологии. А между тем в клинике важно получить информацию, которая способна помочь в решении таких вопросов, как:

- ♦ наличие и особенность выраженности общемозговых нарушений (или отсутствие таковых);
- ♦ наличие (характер, локализация) или отсутствие очаговых поражений головного мозга.

Исходя из этого, нейрофизиолог оценивает информацию о том:

- ♦ как выражены общемозговые изменения (тип кривой, степень или задержка формирования, склонность кривых к синхронизации или десинхронизации, особенность перераспределения и др.);
- ♦ возникают ли во время регистрации артефакты и чем они обусловлены;
- ♦ имеется или отсутствует межполушарная асимметрия;
- ♦ имеются или отсутствуют специфические паттерны и, если регистрируются, то какова их характеристика и локализация;
- ♦ каков характер изменений ЭЭГ при стандартных функциональных нагрузках.

Целью настоящей статьи является презентация проекта такой классификации ЭЭГ, которая могла бы с равным успехом использоваться как специалистами функциональной диагностики, так и врачами-неврологами. Классификация создана на основе анализа показателей 1500 ЭЭГ 273 больных с различной неврологической патологией и данных литературы за весь период истории изучения ЭЭГ.

В основу проекта классификации было положено использование типов ЭЭГ, выделенных Е.А. Жирмунской (1991), и паттернов ЭЭГ, учтенных Г. Людерсом (2000). К понятию ЭЭГ-симптома отнесены изменения, проявляющиеся специфичным паттерном (графоэлементом). Для удобства систематизации информации мы предлагаем в каждом конкретном случае выделять ЭЭГ-паттерн и ЭЭГ-симптом. Все ЭЭГ-симптомы разделены на две основные группы: симптомы, не являющиеся патологическими (вариант нормы), и патологические ЭЭГ-симптомы. К первой группе симптомов отнесены ЭЭГ-паттерны, появление которых в записи является следствием различных неспецифических процессов адаптационного, регуляторного или инволютивного (возрастного) характера, что соответствует группе Е классификации Г. Людерса (2000) – «нормальная ЭЭГ». Вторая группа объединяет ЭЭГ-паттерны (симптомы), возникновение которых обусловлено различными патологическими процессами, протекающими в нервной ткани и изменяющими ее биоэлектрические характеристики. Вторая группа симптомов делится на процессы, связанные с угнетением биоэлектрической активности головного мозга («замедление»), и процессы с избыточной биоэлектрической активностью головного мозга («возбуждение»). Во вторую подгруппу отнесены различные виды эпилептиформной активности и ЭЭГ с представительностью медленноволновых, быстрых и эпилептиформных паттернов. Отдельно выделены специальные паттерны – специфические маркеры заболеваний, поскольку их присутствие в

ЭЭГ можно расценивать как проявление отдельного специфического для патологического состояния симптома. Последние объединяют медленноволновые, эпилептиформные и специальные паттерны.

### ЭЭГ-симптомы и синдромы (проект классификации)

#### I. Нормальные варианты ЭЭГ

##### В период бодрствования

##### 1. ЭЭГ-феномены, не являющиеся патологией

Височное замедление у пожилых  
Затылочные дельта-волны у подростков (OIRDA)  
Медленная активность при гипервентиляции (FIRDA)  
Вариант медленного фонового альфа-ритма

##### 2. Пароксизмальные ЭЭГ-феномены, не являющиеся патологическими

Лямбда-волны  
Wicket-спайки  
6-Гц позитивные спайки  
«Спайки» *gestus lateralis*  
6-Гц «фантомные» спайк-волны  
14- и 6-Гц позитивные спайки  
Усвоение ритма фотостимуляции  
Субклинические эпилептиформные ритмические разряды у взрослых (SREDA)

##### В период сна

##### 1. ЭЭГ – вариант возрастной нормы

Нормальное представление, смена и распределение фаз сна, отсутствие патологических знаков

##### 2. Медленноволновые паттерны

Ритмические тета-волны в дремоте (психомоторный вариант)  
Лобные тета («ритм Циганека»)  
Гипнагогическая гиперсинхрония

##### 3. Пароксизмальные формы активности, не являющиеся патологическими

Вертексные волны  
Позитивные затылочные острые компоненты сна (POSTS)  
Доброкачественные эпилептиформные феномены во сне – малые острые спайки  
Глазные движения

#### II. Патологическая ЭЭГ

##### 1. Замедление

Замедление фоновой активности  
Тета-замедление  
Дельта-замедление

##### 2. Эпилептиформная активность

Спайки  
Острые волны  
Доброкачественные эпилептические разряды (паттерны) детства (BEDC)  
Комплексы спайк-волна  
Медленные комплексы «спайк-волна»  
3-Гц комплексы «спайк-волна»  
Полиспайки  
Комплексы «полиспайк-медленная волна»  
Множественные острые волны  
Гипсаритмия  
Фотопароксизмальный ответ

##### 3. ЭЭГ со смешанной представленностью медленноволновых и эпилептиформных паттернов

##### 4. Специальные паттерны, представляющие специфические маркеры заболеваний

Избыточная быстрая активность (*excessive fast activity*)  
Начало сна с быстрых движений глаз  
Периодический паттерн  
Трифазные волны  
Периодические латерализованные эпилептиформные разряды (PLEDs)  
Паттерн «вспышка-подавление»  
Угнетение фоновой активности

Альфа-кома  
Веретенная кома  
Бета-кома  
Тета-кома  
Дельта-кома  
Электроцеребральная инактивность

Локализацию патологических паттернов целесообразно выстраивать на основании площади регистрации патологических изменений (табл.)

Таблица

Определение локализации ЭЭГ-паттернов

| Локализация              | Уровень представления  |
|--------------------------|--|
| Фокальные                | Ограниченная зона (до 3 отведений)   |
| Региональные             | Зона доли мозга (3 и более отведений)  |
| Латерализованные         | Патологическая активность, выявляемая над полушарием   |
| Генерализованные         | Общая патологическая активность, захватывающая мозг, регистрируемая во всех отведениях по механизмам первичной и вторичной генерализации |
| Неуточненные (диффузные) | Невозможно отнести к вышеперечисленным группам   |

По временной характеристике (продолжительности) патологические ЭЭГ-паттерны необходимо распределять на:

- ♦ периодические (менее чем 30% записи на эпоху);
- ♦ продолженные (более чем 30% записи на эпоху);
- ♦ вспышки (длится менее 3 с); пароксизмы (длится более 3 с).
- ♦ пароксизмы (внезапные изменения биоэлектрической активности продолжительностью более 3 с).

Такое разделение ЭЭГ-феноменов оправданно с позиции их выявления при различных патологических состояниях, поскольку каждый из них имеет специфический патогенетический механизм. Так, замедление фоновой активности, возникающее при нейродегенеративных заболеваниях и деменции, обусловлено уменьшением объема нервных клеток и снижением их функциональной активности. Тета-замедление при цереброваскулярных заболеваниях объясняется нарушениями питания пораженной зоны, рубцовыми изменениями и глиозом. При объемных поражениях нервной ткани регистрируется дельта-замедление, генерируемое участками некроза, перифокального отека и немой зоны. Эпилептиформная активность, характерная для эпилепсии и эпилептических синдромов, объясняется нарушением процессов поляризации и реполяризации нейронов. ЭЭГ со смешанной представленностью медленноволновых и эпилептиформных паттернов регистрируется при воспалительных заболеваниях нервной системы вследствие нарушения метаболизма нейронов, вызванного воспалением. Избыточная быстрая активность свойственна психомоторному возбуждению и может возникать при употреблении ряда фармакологических препаратов. Начало сна с быстрыми движениями

глаз имеет место при инсомнии и невротических состояниях. Периодический паттерн возникает при губчатой энцефалопатии и болезни Крецфельда-Якоба, трифазные волны – при интоксикации, паттерн «вспышка-подавление» – при синдромах Веста и Леннокса-Гасто. Угнетение фоновой активности головного мозга происходит при деменции и травме. Коматозному состоянию на ЭЭГ соответствуют различные паттерны ком (альфа-, бета-, тета-, дельта- и веретенная кома). Смерть мозга диагностируется по электроцеребральной инактивности.

Для группы ЭЭГ-артефактов предлагается создать отдельную классификацию, на основе их природы, учитывающую физические, физиологические и смешанные артефакты, а также артефакты искусственного биологического стимулятора.

### Классификация ЭЭГ-артефактов

#### Физические артефакты

Сетевая наводка  
Обрыв проводника  
Статический разряд  
Движение электрода  
Высокий импеданс  
Телефонный артефакт

#### Физиологические артефакты

Электрокардиографические  
Реоэнцефалографические  
Электромиографические  
Кожно-гальванические  
Электроокулографические

#### Смешанные артефакты

#### Артефакты искусственного биологического стимулятора

Несмотря на то что при ЭЭГ врач чаще всего встречается не со строго изолированными паттернами, а с их сочетанием, в целом выявляется преобладание какого-то определенного типа изменений. Учет пяти типов ЭЭГ и патологических ЭЭГ-симптомов позволяет выделять не только синдромы раздражения, угнетения, нарушения межполушарных, корково-подкорковых и стволовых взаимоотношений, но и признаки очаговых проявлений патологии головного мозга, характер их распространения и локализацию. Кроме того, такое разделение ЭЭГ-феноменов оправданно с позиции их выявления при различных патологических состояниях, поскольку каждый из них имеет специфический патогенетический механизм, описанный выше.

#### Заключение

Таким образом, в представленном проекте классификации симптомов и синдромов ЭЭГ произведена попытка усовершенствовать систематизацию показателей ЭЭГ и выработать единый подход как к оценке функционального состояния головного мозга, так и к диагностике его локальных повреждений. Проект классификации, основанный на выделении уровней «симптом → синдром → тип» с соответствующими поправками на локализацию и время регистрации, способен сформировать у врача представление

о процессах, происходящих в нервной ткани. В дальнейшем это должно облегчить проведение дифференциальной диагностики заболеваний, вызывающих изменения характеристик биоэлектрической активности головного мозга и в результате изменить технологию подготовки специалистов для проведения ЭЭГ-исследования в условиях клинической практики. Это даст возможность создать такую структуру преподавания, которая будет одинаково хорошо восприниматься как врачами-неврологами, так и специалистами по функциональной диагностике.

#### Литература

1. Жирмунская Е.А. Клиническая электроэнцефалография (обзор литературы и перспективы использования метода). М.: Мэйби, 1991. 77 с.
2. Жирмунская Е.А., Лосев В.С. Системы описания и классификация электроэнцефалограмм человека. М.: Наука, 1984. 128 с.
3. Зенков Л.Р., Ронкин М.А. Функциональная диагностика нервных болезней. М.: Медицина, 1982. 432 с.
4. Зенков Л.Р. Клиническая эпилептология (с элементами нейрофизиологии). М.: МИА. 2002. 416 с.
5. Клиническая электроэнцефалография / В.С. Русинов, В.Е. Майорчик, О.М. Гриндель и др. / под ред. В.С. Русинова. М.: Медицина, 1973. 340 с.
6. Кожевников В.А., Мещерский Р.М. Современные методы анализа электроэнцефалограммы. М.: Медгиз, 1963. 327 с.
7. Пенфилд У., Эриксон Т. Эпилепсия и мозговая локализация. М.: Медгиз, 1949. 451 с.
8. Электроэнцефалография в клинической неврологии: учебное пособие / С.А. Гуляев, И.В. Архипенко, С.Е. Гуляева, А.А. Овчинникова. Владивосток: Изд-во ДВФУ, 2012. 202 с.
9. Berger H. Uber das Elektrenkephalogramm des Menschen // Psychiatr. 1929. Vol. 87. P. 527–570.
10. Gibbs F.A., Gibbs E. L. Atlas of electroencephalography // Methodology and Controls. 1951. Vol. 1. 24 p.
11. Jasper H., Kerchman J. Classification of the epilepsies by electroencephalography. Paris: Neurol. Psychiat., 1935. 87 p.
12. Luders H., Noachtar S. [eds.] Atlas and classification of electroencephalography. Philadelphia: WB Saunders, 2000. 208 p.
13. Penfield W., Jasper H. Epilepsy and the functional anatomy of the human brain. Boston: Little-Brown et Co., 1954. 896 p.

Поступила в редакцию 27.03.2013.

#### PATHOLOGICAL ELECTROENCEPHALOGRAPHIC SYMPTOMS AND SYNDROMES

I.V. Arkhipenko<sup>1</sup>, S.A. Gulyaev<sup>2</sup>, S.E. Gulyaeva<sup>2</sup>

<sup>1</sup>"On Milya" Medical Center (1 Aviakonstruktora Milya St. Moscow 109156 Russian Federation), <sup>2</sup> Pacific State Medical University (2 Ostryakova Av. Vladivostok 690950 Russian Federation)

**Summary** – The paper provides a project of classification of electroencephalographic changes focused upon identification of 'symptom-syndrome-type' levels making respective allowance for localisation and running time of electroencephalogram (EEG). The project is based upon the use of five types of EEG identified by E.A. Zhirmunskaya (1991) and patterns of EEG analysed by H. Lüders (2000). The EEG-symptom is defined as changes likely to exhibit specific pattern (graphoelement). All symptoms are divided into two groups. These are non-pathological ones being considered as normal variant and pathological EEG-symptoms. A special consideration is given to EEG artefacts and principles of drawing up a medical assessment report. The proposed classification will facilitate differential diagnosis of the diseases that are known to cause changes in the characteristic features of brain bioelectrical activity and allow to consider EEG as a leading method of assessing brain pathology.

**Key words:** electroencephalography, patterns, classification.

Pacific Medical Journal, 2013, No. 4, p. 16–21.