

Интраоперационная электрокортикография: возможности и перспективы

¹Российский научно-исследовательский нейрохирургический институт им. проф. А.Л. Поленова, Санкт-Петербург

²Санкт-Петербургский научно-исследовательский институт скорой помощи им. И.И. Джанелидзе, Санкт-Петербург

Резюме. Интраоперационная электрокортикография является надежным диагностическим и прогностическим методом при хирургическом лечении эпилепсии. Выполнение кортикографии позволяет определить локализацию и протяженность эпилептогенной зоны в коре, подлежащую хирургическому удалению. Тем не менее, в современной нейрохирургической практике сложилась двойственная ситуация. С одной стороны, электрокортикография признается «золотым стандартом» нейрофизиологического мониторинга при хирургии эпилепсии, а с другой – констатируется низкая диагностическая точность метода. Данное положение во многом обусловлено односторонней интерпретацией данных мониторинга, которые не учитывают изменений в нейрофизиологических механизмах генерации биоэлектрической активности, вызванных воздействием факторов оперативного лечения: наркоз, хирургическая травма и др. Диагностическая парадигма электрокортикографии должна строиться исходя из того, что не только эпилептиформные стигматы, но и другие грубые нарушения корковой ритмики являются маркерами эпилептогенной зоны. Особое значение для построения тактики противоэпилептической терапии в послеоперационном периоде должны иметь результаты контрольной кортикографии, выполняемой после резекции патологического очага. Использование нейрофизиологической навигации существенно улучшает отдаленные результаты хирургического лечения эпилепсии.

Ключевые слова: электрокортикография, интраоперационный нейрофизиологический мониторинг, эпилепсия, хирургическое лечение, фармакорезистентность.

Введение. Электрокортикография (ЭКоГ) – метод прямой регистрации биоэлектрической активности коры головного мозга электродами, размещаемыми непосредственно на поверхности коры [8]. В современной нейрохирургии интраоперационная ЭКоГ является основным методом нейрофизиологического мониторинга при хирургическом лечении фармакорезистентной эпилепсии и эпилептического синдрома, осложняющего течение других заболеваний головного мозга: новообразований, дисплазий и др. Выполнение интраоперационной ЭКоГ позволяет определить локализацию и протяженность эпилептогенной зоны в коре, подлежащую хирургическому удалению [11, 15].

Впервые регистрацию кортикограммы у человека выполнил в начале 1920-х годов Ганс Бергер [6, 11]. При оперативном лечении больных с дефектом костей черепа он записывал «мозговые волны», располагая электроды на твердой мозговой оболочке. Основы интраоперационной ЭКоГ были заложены работами нейрохирурга У.Г. Пенфилда и нейрофизиолога Г.Г. Джаспера, выполненными в 1940-х годах. Метод нейрохирургического лечения эпилепсии, разработанный Пенфилдом, состоял в деструкции тех отделов коры головного мозга, которые представляли собой очаг судорожной активности. Джаспер обосновал и разработал подходы к нейрофизиологическому контролю: интраоперационная регистрация спонтанной электрической активности коры и вызванной активности при

электрической стимуляцией различных отделов мозга [6]. С середины 1950-х годов ЭКоГ-мониторинг стал «золотым стандартом» в хирургическом лечении эпилепсии. Современная мировая практика показывает, что данный метод используют 80–85% нейрохирургических клиник [13, 15].

Тем не менее, несмотря на вот уже шестидесятилетнюю историю широкого применения ЭКоГ, по-прежнему остаются без ответа многие вопросы о диагностических и прогностических возможностях этого метода, а порой подвергается сомнению и значимость метода для нейрохирургии. Так, до 15–20 % нейрохирургических клиник не используют ЭКоГ [13, 15].

Цель исследования. Рассмотреть «узкие» методические места ЭКоГ, не позволяющие инвариантно интерпретировать получаемые результаты и, как следствие, приведшие к определенному кризису данного метода. Обозначить возможные направления развития и совершенствования методики интраоперационной ЭКоГ для повышения ее возможностей.

Результаты и их обсуждение. Электрокортикографическая семиотика представлена различными видами активности, формально аналогичными регистрируемым на электроэнцефалограмме (ЭЭГ): организованные ритмы и неритмизированная активность различного диапазона, полиморфные медленноволновые колебания, эпилептические разряды и эпилептиформные компоненты и др. [2, 6, 13, 15].

Совершенно очевидно, что все многообразие регистрируемых вариантов ЭКоГ условно можно отнести либо к нормальным, либо к патологическим паттернам. Последние, в свою очередь, исходя из задач интраоперационного мониторинга, можно дихотомично разделить на эпилептиформные (эпилептические) и неэпилептиформные (рис. 1).

Нормальная ЭКоГ представляет собой сочетание ритмизированной активности преимущественно альфа и бета частот. Поскольку ЭКоГ регистрируется непосредственно с коры, и электрический сигнал не искажается диэлектрическими свойствами покровных тканей головы, его амплитудно-частотные параметры содержат характерные отличия. Во-первых, уровень амплитуды кортикограммы может достигать 500–1000–2000 мкВ, в 10–20 раз превышая амплитуду ЭЭГ. Во-вторых, в спектральном составе ЭКоГ доля бета-волн существенно больше, чем на ЭЭГ [13, 15]. Также характерной особенностью кортикограммы является выраженная зональная вариабельность [15, 17]. Нередко над участками коры в пределах одной доли регистрируется различный паттерн активности (рис. 2).

Собственно эпилептическая (иктальная) активность на интраоперационной ЭКоГ регистрируется лишь спорадически [1, 3, 7, 11, 13, 15, 17]. В этой связи диагностика эпилептогенной зоны строится на фундаментальной закономерности, доказанной еще Джаспером и Пенфилдом: в интериктальном периоде эпилептический очаг генерирует эпилептиформную активность [6]. Морфология эпилептиформной активности, регистрируемой на ЭКоГ, сходна с аналогич-

ными видами нарушений на интериктальной ЭЭГ. Ее основу составляют электрографические элементы, отличающиеся от фоновой активности скачкообразным увеличением и резким снижением своей амплитуды [2, 4]. При спорадических изменениях амплитуды формируются одиночные пики (спайки), а при длительных флюктуациях регистрируются так называемые комплексы: множественные пики, «пик-медленная волна» или разряды «острых» волн. Особенностью эпилептиформных стигматов на ЭКоГ является их большая амплитуда и малый период: пики могут достигать 1–2 мВ при длительности 20–30 мс (для сравнения – на ЭЭГ пиком считается волна длительностью 50–70 мс). Условно можно выделить два варианта эпилептиформных паттернов на ЭКоГ: непрерывная генерация (рис. 3) или повторяющиеся (циклические) вспышки эпилептиформных стигматов (рис. 4).

В тех случаях, когда ЭКоГ содержит недостаточное для идентификации очага количество эпилептиформных элементов, могут использоваться различные способы стимуляции [13, 15, 17]. В подавляющем большинстве случаев применяются два вида стимуляции: электрическая и фармакологическая. Для электрической стимуляции используют импульсный разряд. Фармакологическими зондами, применяемыми в интраоперационной ЭКоГ, является барбитураты короткого действия, как правило, метоксигекситал (бrevital) и тиопентал.

Изменения нормальной ритмики на ЭКоГ, условно классифицируемые как неэпилептиформные, включают различные варианты нарушений частоты и амплитуды регистрируемой активности (см. рис.



Рис. 1. Общая электрокортикографическая семиотика



Рис. 2. Вариант нормальной электрокортикограммы, зарегистрированной над лобной корой. Калибровочный сигнал: амплитуда 500 мкВ, длительность 1 с

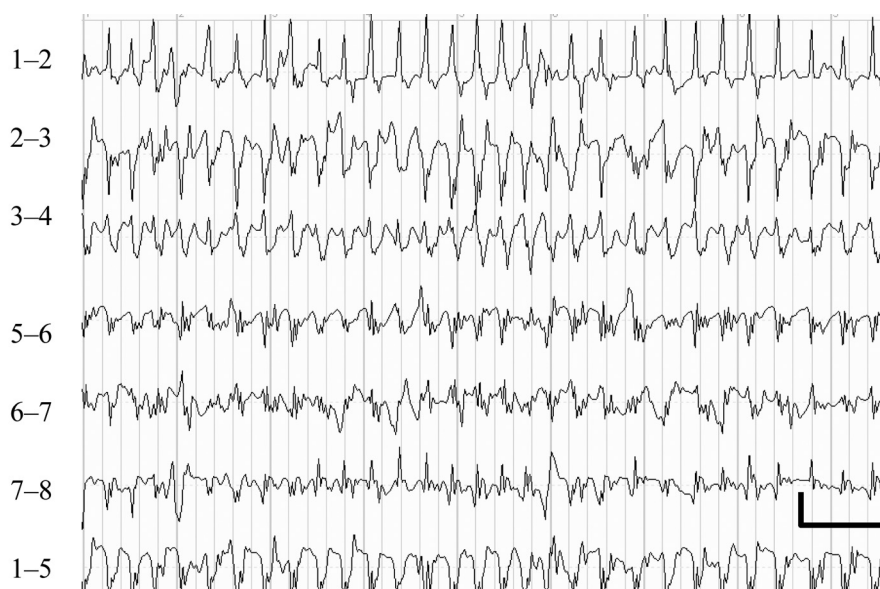


Рис. 3. Паттерн непрерывной эпилептиформной активности. Первичный очаг — под электродами 1–2; регистрация эпилептиформных стигматов под другими электродами отражает вовлечение остальных участков лобной коры. Калибровочный сигнал: амплитуда 500 мкВ, длительность 1 с

1). Считается, что значительное снижение доли бета-активности как основного компонента ЭКоГ отражает как минимум устойчивую дисфункцию соответствующей зоны коры [1]. Наиболее частым вариантом нарушений на ЭКоГ при объемных образованиях головного мозга является паттерн, описываемый как «зональное снижение активности», представляющий собой кортикограмму с амплитудой сигнала, не превышающей 10–20 мкВ, искаженную флюктуацией постоянного потенциала коры или (и) сосудистыми артефактами (рис. 5). «Сниженная активность», как правило, регистрируется непосредственно над новообразованиями или в ближайшей перифокальной зоне [1, 7].

Таким образом, семиотика, регистрируемая при интраоперационной ЭКоГ, изучена достаточно подробно и систематизирована. В этой связи теоретически алгоритм определения локализации эпилептогенной зоны, подлежащей удалению, не должен представлять сложности. Однако практика показывает, что сложилась явная диспропорция между теоретическими представлениями о возможностях метода и их реализацией.

Интерпретация результатов интраоперационной ЭКоГ может быть затруднена по объективным причинам, обусловленными во многом нейрофизиологическими механизмами генерации электрической активности. Во-первых, некоторые виды нормаль-



Рис. 4. Циклические вспышки эпилептиформной активности по типу полифазных спайков и комплексов «пик-медленная волна». Для исключения маскировки всплеск под артефакт кардиограммы представлена регистрация ЭКГ. Калибровочный сигнал: амплитуда 500 мкВ, длительность 1 с

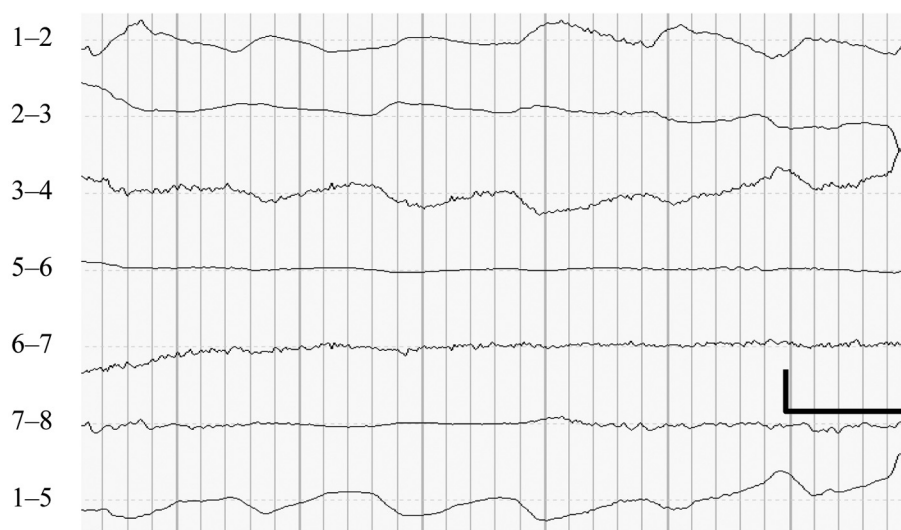


Рис. 5. «Сниженная активность» над глиальной опухолью лобной коры. Выраженный сосудистый артефакт под 1 электродом (в отведениях 1–2 и 1–5 – разнонаправленные колебания). Калибровочный сигнал: амплитуда 1000 мкВ, длительность 1 с

ной активности могут «мимикрировать» под эпилептиформный паттерн. Так, регистрируемый над сенсомоторной корой мю-ритм, при выраженной амплитудной модуляции может восприниматься как эпилептиформные вспышки «острых волн» [4]. Во-вторых, зональное распределение нормальной ритмики на ЭКоГ имеет более четкие границы, чем на ЭЭГ. Это обусловлено размером источника, активность которого регистрируется одним электродом: для ЭКоГ диаметр источника оценивается в 5–10 мм, а для ЭЭГ – в 20–25 мм [2, 4, 13, 16]. В результате резкая смена паттернов активности может иллюзорно восприниматься как «очаговость». В-третьих, при

регистрации на ЭКоГ эпилептиформной активности она, как правило, имеет гораздо большее распространение, чем пораженный участок коры. Это отражает сложную организацию эпилептической системы мозга [1, 5]. Эпилептической фокус выступает первичным источником патологической разрядной активности. В процессе развития эпилептического синдрома повторяющиеся множественные разряды, распространяясь по участкам коры, окружающим первичный очаг, меняют их реактивность [5]. В результате происходит расширение зоны регистрации эпилептиформной активности за счет вовлечения других участков коры, значительно превышающих по площади первичный

очаг (см. рис. 3). По аналогичным механизмам системное введение барбитуратов способно вызвать генерацию эпилептиформной активности далеко за пределами первичного очага, что снижает точность фармакологической стимуляции при ЭКоГ.

Наиболее отчетливо методический кризис интраоперационной ЭКоГ отражает устойчивое мнение, что у больных с развернутым эпилептическим синдромом спонтанная эпилептиформная активность на ЭКоГ регистрируется далеко не всегда [11, 13, 15, 17]. Так, даже при височной эпилепсии эпилептиформная активность на ЭКоГ регистрируется только в 60–80%, что лишь на 20–25% чаще, чем при обычном ЭЭГ-обследовании [11]. При операциях по поводу дисплазии коры эпилептиформные паттерны регистрируются в 50–70 % [11, 14]. Но наиболее драматично обстоят дела с диагностическими возможностями ЭКоГ при новообразованиях, локализованных вне височной доли. Частота регистрации собственно эпилептиформной активности на ЭКоГ при этих поражениях составляет около 10% [9, 14, 15], а некоторыми авторами оценивается лишь на уровне 2,5–5% [11]. Использование электростимуляции коры или системное введение фармакологических средств также значимо не увеличивает частоту регистрации эпилептиформной активности [11, 14].

Критерием истины является практика. В современных руководствах можно отметить определенное лукавство при изложении показаний к интраоперационной ЭКоГ [11, 13, 17]. Потребность в ЭКоГ, выполняемой до резекции эпилептогенной зоны, для различной локализации патологического процесса определяется по-разному. Так, при операциях по поводу височной эпилепсии, когда объем вмешательства детерминирован (резекция 2/3 височной доли), считается, что данные ЭКоГ не несут информации, влияющей на хирургическую тактику. В результате большинство руководств тиражируют сентенцию о том, что при височной эпилепсии, подтвержденной данными скальповой ЭЭГ, интраоперационная ЭКоГ «не является обязательной процедурой» [15]. При оперативном лечении опухолей вневисочной локализации (лобной, париетальной, затылочной) выполнение ЭКоГ до резекции оценивается лишь как «полезная опция», позволяющая уточнить объем оперативного вмешательства, но без императивного указания на использование кортикографии.

Совершенно очевидно, что в существующих методических рамках интраоперационная ЭКоГ утрачивает практическую привлекательность. Действительно, каков может быть интерес к методике, которая обладает столь сомнительной валидностью: эпилептиформная активность на ЭКоГ регистрируется лишь в 20–50% случаев, но зачастую ее локализация не совпадает с морфологическим субстратом, и нередко продолжает регистрироваться после удаления патологического образования. В результате методы нейровизуализации рассматриваются как достаточные и исчерпывающие для планирования объема

оперативного лечения. В этом тренде отражается общий кризис клинической нейрофизиологии, методы которой в сознании практикующих врачей во многом потеснены методами нейровизуализации [2, 4]. Но структура и функция являются парными философскими категориями, способными существовать только в диалектическом единстве. Методы регистрации биоэлектрической активности, несмотря на все недостатки, остаются безальтернативными методами прямой оценки функционального состояния нейронной популяции. Повышение валидности интраоперационной ЭКоГ может быть достигнуто исходя из тех нейрофизиологических механизмов, которые лежат в основе этой методики.

Нейрофизиологические механизмы генерации ЭКоГ в специальной литературе зачастую рассматриваются «линейно»: существование эпилептического синдрома подразумевает наличие мощного источника эпилептиформной активности, продуктивность которого лишь несколько снижается общими анестетиками. Эта модель не учитывает тот очевидный факт, что интраоперационная ЭКоГ отражает результат интерференции различных факторов, воздействующих на нейрофизиологические механизмы генерации биоэлектрической активности (рис. 6). Условно эти факторы могут быть разделены, по крайней мере, на три группы: 1) влияние самого патологического процесса (опухоль, дисплазия, соединительно-тканый рубец, аневризма и проч.); 2) влияние факторов общей анестезии и 3) воздействие факторов оперативного вмешательства. Основным фактором общей анестезии является вмешательство в ГАМК-ергические механизмы генерации биоэлектрической активности. Считается, что именно этим во многом обусловлено смещение спектра кортикограммы в сторону бета-активности [4, 13]. Однако хорошо известно, что изменения корковой ритмики носят дозозависимый характер: фаза активации при увеличении дозы общего анестетика сменяется замедлением активности, адекватной уровню хирургического наркоза [2, 4].

Фазовые изменения функциональной активности нейронов коры вызывают операционная травма, вскрытие твердой мозговой оболочки, механическое воздействие на мягкие оболочки и ткань мозга, системная гипотония. Первоначальная фаза гиперактивации нейронных констелляций сменяется «замедлением» активности [4]. Современное оперативное вмешательство немыслимо без активного использования электрокоагуляции. В период выполнения оперативного доступа хирургической бригадой электрокоагулятор используется до 100–200 и более раз. Для центральной нервной системы (ЦНС) это означает многократную интенсивную электростимуляцию, выполняемую в течение 1–2 ч (рис. 7). В результате бесконечного чередования поляризации и депольаризации мембран нейронов меняется электролитный состав вокруг наружного слоя мембраны. Запасы нейромедиаторов истощаются, что меняет межмедиаторный баланс в ЦНС.

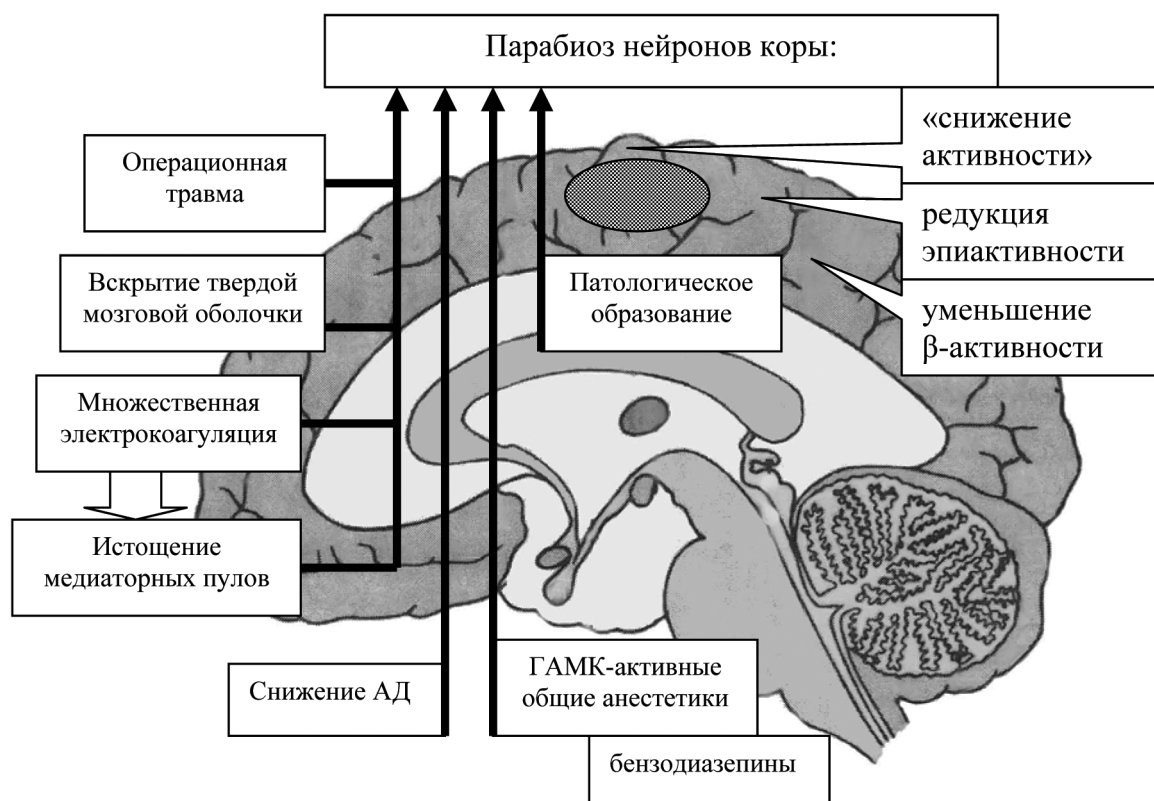


Рис. 6. Механизмы формирования парабиоза нейронных констелляций коры при оперативном вмешательстве (схема): АД – артериальное давление; ГАМК – гамма-аминомасляная кислота

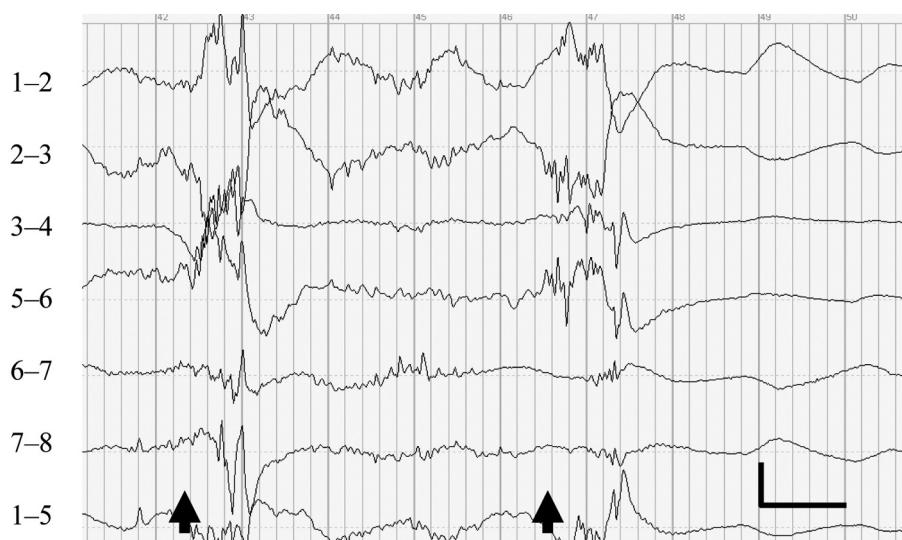


Рис. 7. ЭКОГ-корреляты тормозной фазы парабиоза: «истощение» активности коры при повторной электростимуляции при коагуляции (стрелками отмечена стимуляция). Калибровочный сигнал: амплитуда 1000 мкВ, длительность 1 с

Все перечисленные факторы, повреждающие механизмы генерации биоэлектрической активности, конвергируют на нейронах коры (см. рис. 6). Исходя из универсальных нейрофизиологических механизмов в ответ на чрезмерное воздействие развивается состояние парабиоза – обратимое угнетение возбу-

димости, впервые описанное Н.Е. Введенским (1901) [5]. В условиях парабиоза трудно ожидать генерации эпилептиформной активности: частых перепадов поляризации, синхронизированных в больших группах нейронов коры. Следовательно, можно с большой долей вероятности предположить, что развитие пара-

биотического состояния лежит в основе двух основных феноменов интраоперационной ЭКоГ у больных с эпилептическим синдромом. Во-первых, редкая регистрация эпилептиформной активности. Во-вторых, частая регистрация паттерна по типу «снижение активности» непосредственно над патологическим образованием или в перифокальной зоне.

Существует точка зрения, что регистрация «снижения амплитуды» на ЭКоГ не является маркером патологического процесса, а во многом обусловлена самой методикой: регистрация осуществляется биполярно при относительно малом межэлектродном расстоянии (от 0,7 до 4 см) [13, 17]. Но именно эта техническая особенность позволяет выявить патофизиологические механизмы, лежащие в основе эпилептизации. В результате синфазного изменения активности зон коры, расположенных под двумя электродами, разницы потенциалов между ними практически не возникает, что отражается резкой депрессией амплитуды ЭКоГ. Однако для архитектоники коры эти участки отстоят столь далеко друг от друга (около 1 см), что их синхронизация не является нормальным процессом. В условиях устойчивой эпилептизации головного мозга при объемных образованиях локальные паттерны резкого снижения амплитуды, всплески медленноволновой активности являются маркерами эпилептогенного очага [1, 7]. В современной литературе произошла подмена понятий: диагностическая точность и специфичность интраоперационной ЭКоГ инвариантно связывается только с регистрацией эпилептиформных стигматов. Результаты собственных исследований, данные других авторов [1, 3, 7] показывают, что в 75–95% случаев новообразований головного мозга непосредственно над патологическим образованием регистрируется зональное снижение активности при отсутствии спайковой активности. Медленные волны на ЭКоГ в 50–60% регистрируются с тех участков коры, над которыми на скальповой ЭЭГ регистрировалась эпилептиформные нарушения.

Таким образом, оценка результатов интраоперационной ЭКоГ должна строиться исходя из того, что над всеми участками коры следует ожидать «нормальную» кортикограмму: полиритмичная высокоамплитудная равномерная активность альфа- и бета-частот, не содержащая эпилептиформных элементов. Все отклонения от этой «нормы» как общепринятые классические эпилептиформные, так и условно неэпилептиформные, являются маркерами эпилептического процесса. Зоны, над которыми регистрируются патологические паттерны, в идеале подлежат удалению. Границы резекции устанавливаются в соответствии с картированием функционально значимых зон. При использовании такого подхода диагностическая точность интраоперационной ЭКоГ достигает 80–90 %.

Для увеличения точности ЭКоГ используется общепринятый в функциональной диагностике подход «возмущающего воздействия». Как уже отмечалось, в настоящее время в основном используются электро-стимуляция и фармакологическое зондирование [15,

17]. Опыт показывает, что оба этих метода не лишены недостатка. В условиях парабиоза происходит резкое снижение лабильности нейронных констелляций, они становятся мало восприимчивы в том числе и к электростимуляции. На рисунке 7 приведен результат собственного наблюдения, иллюстрирующий фазные изменения активности нейронов коры. Регистрация ЭКоГ осуществлялась на фоне продолжающегося гемостаза методом электрокоагуляции. В результате повторных воздействий электрическим током разрешенной интенсивности происходило быстрое снижение амплитуды ЭКоГ. Регистрация в этих условиях снижения амплитуды не может быть инвариантно признана коррелятом эпилептического процесса.

В качестве фармакологических зондов для индукции эпилептиформной активности используют производные барбитуровой кислоты. Препараты вводятся системно, что несет ряд методических ограничений. Во-первых, происходит изменение активности не только нейронов эпилептического очага, но и других отделов головного мозга. В результате не редко регистрируется диффузная эпилептиформная активность, не позволяющая уточнить распространенность эпилептического фокуса [10, 11]. Во-вторых, барбитураты имеют «структуры-мишени» вне ЦНС, что может обусловить побочные эффекты, нежелательные во время операции.

Итак, спонтанные ЭКоГ-корреляты эпилептического процесса регистрируются не всегда, а применяемые функциональные нагрузки не решают эту проблему. Для выхода из этого методического тупика, очевидно, следует использовать иные способы стимуляции. В условиях парабиоза нейронов коры «нагрузочные пробы» должны быть более «физиологичны». Так, например, в работах, выполненных под руководством В.П. Берснева [1, 7], описано успешное использование гипервентиляции при регистрации ЭКоГ. Изменение газового состава крови, как и при обычном ЭЭГ-исследовании, при интраоперационной регистрации ЭКоГ способно индуцировать эпилептическую активность.

Показано также, что при акустической стимуляции в височной коре происходит специфический процесс десинхронизации: генерация гамма-активности частотой 40–100 Гц и более [12]. Исследования, выполненные на больных с верифицированным эпилептическим синдромом, показали, что локализация очагов генерации всплеск гамма-ритма совпадает с локализацией эпилептогенного очага. Использование ритмической аудиофоновостимуляции различной частоты и уровня звукового давления представляется перспективной функциональной пробой для интраоперационной ЭКоГ. Однако использование этой нагрузки потребует изменения обычных параметров фильтрации электрического сигнала и, возможно, новых методов обработки путем расчета вызванной десинхронизации.

Другим направлением в поиске более «физиологических» методов индукции эпилептиформной

активности может быть локальная аппликация на кору фармакологических зондов. Так, например, аппликация ацетилхолина, хлорида калия некоторых других фармакологических агентов приводит к резкой активации нейронных ансамблей – вплоть до генерации эпилептической активности [5]. Метод аппликации успешно применяется в интраоперационной ЭКоГ только с обратной целью: при возникновении развернутой эпилептической активности в ответ на электро-стимуляцию «скомпрометированный» участок коры орошают ледяным изотоническим раствором.

Таким образом, повышение диагностической точности и специфичности ЭКоГ, вероятно, может быть достигнуто использованием дополнительных функциональных проб, таких, например, как ритмическая аудиостимуляция, аппликация на кору фармакологических зондов.

В общей проблематике интраоперационной ЭКоГ, пожалуй, самым дискуссионным вопросом является значимость данных, получаемых при контрольной кортикографии, т.е. после удаления эпилептогенной зоны. В целом отмечается, что сохранение эпилептиформной активности после удаления патологического образования является неблагоприятным прогностическим критерием: вероятность сохранения эпилептического синдрома после оперативного вмешательства оценивается как высокая [9, 11, 13]. Однако эта позиция требует уточнения. Можно выделить не менее трех различных механизмов, лежащих в основе генерации пострезекционной эпилептиформной активности. Каждый из этих механизмов имеет разный вес для прогнозирования течения послеоперационного периода.

Алгоритм оперативного лечения при эпилептическом синдроме основывается на максимально полном удалении эпилептогенного фокуса, верифицированного интраоперационной ЭКоГ. Однако объем резекции не должен затрагивать функционально значимые зоны коры. В случаях распространения эпилептогенной зоны на значимые области коры резекция может выполняться в неполном объеме, когда остаются эпилептогенные участки.

Работами последних лет [11, 15, 16] показано, что эпилепсия может быть обусловлена наличием так называемой «двойной патологии». Этот термин введен для обозначения тех случаев эпилепсии, которая обусловлена сочетанием экстратемпоральной патологии и склероза гиппокампа. Склероз гиппокампа может сочетаться с новообразованиями, корковыми дисплазиями, сосудистыми мальформациями и другими процессами. Совершенно очевидно, что при хирургическом лечении экстратемпоральной патологии вероятность сохранения эпилептиформной активности на контрольной ЭКоГ остается высокой. Выделение больных с «двойной патологией» в отдельную группу позволило бы более точно оценить прогностическое значение контрольной кортикографии.

Кроме описанных сценариев возможно формирование эпилептиформной активности в тех отделах коры, над которыми до резекции регистрировалась

более или менее нормальная кортикограмма. Этот феномен получил название «пострезекционной экзальтации» [11]. Нейрофизиологической основой экзальтации, вероятно, является возбудительная фаза парабриоза, возникающая в результате резекции части коры и белого вещества.

Таким образом, формально сходная феноменология, регистрируемая на контрольной ЭКоГ, может быть обусловлена принципиально различными нейрофизиологическими механизмами. Сохранение эпилептогенных участков и экзальтация поврежденной коры, очевидно, имеют разный вес для последующего прогноза сохранения эпилептического синдрома. Считается, что пострезекционная экзальтация более «доброкачественный» процесс, чем сохранение фрагментов устойчивой эпилептогенной системы.

Прогностическую значимость сохранения эпилептиформной активности на контрольной ЭКоГ, вероятно, следует рассматривать как дополнительный критерий принятия решения для построения противозащитной терапии в послеоперационном периоде. Принципиально возможные типы активности на пострезекционной ЭКоГ можно разделить на три варианта: отсутствие эпилептиформной активности, пострезекционная экзальтация и наличие резидуальных очагов эпилептиформной активности, в том числе обусловленных «двойной патологией». Перечисленные варианты различаются по патофизиологическим механизмам и тяжести, что, очевидно, потребует назначения различных доз противозащитных препаратов с последующей коррекцией в зависимости от клинико-электрофизиологических показателей.

Таким образом, с целью повышения диагностической эффективности *алгоритм нейрофизиологического сопровождения (обеспечения)* хирургического лечения эпилепсии должен строиться на основе эшелонированного использования методов обследования (рис. 8). Локализация источника эпилептической активности основывается на результатах ЭЭГ-исследования. Однако активность существующего эпилептического источника может не достигать необходимого для ЭЭГ-регистрации уровня репрезентативности [1, 16]. Формирование триггирующего эпилептогенного фокуса, способного запустить развернутый пароксизмальный приступ, обеспечивает популяция из 10–100 тысяч нейронов. Эта «критическая масса» нейронов представляет в коре очаг диаметром 0,5–3 мм [1, 7]. Совершенно очевидно, что столь малый корковый источник трудно зарегистрировать обычной ЭЭГ. Показано, что с высокой степенью надежности эпилептический фокус может быть локализован при выполнении ЭЭГ-видео-мониторинга.

Для оценки тренда амплитудно-частотных параметров биоэлектрической активности головного мозга в результате действия препаратов, используемых для проведения общей анестезии, алгоритм нейрофизиологического сопровождения оперативного лечения эпилепсии следует дополнить регистрацией скальповой ЭЭГ, проводимой при достижении требуемой

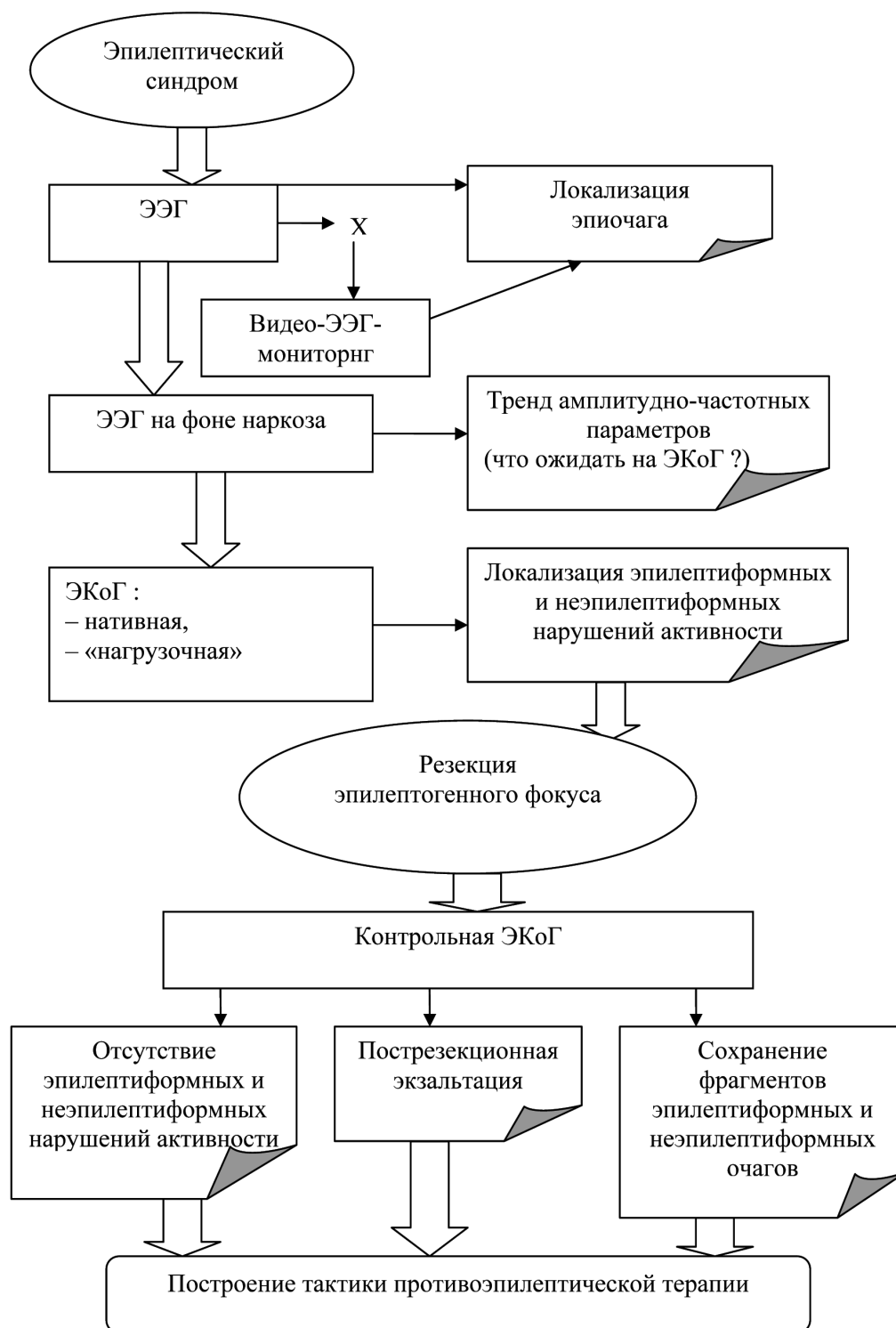


Рис 8. Алгоритм нейрофизиологического сопровождения хирургического лечения больных с эпилептическим синдромом

глубины наркоза до начала оперативного доступа. Сравнение полученных результатов с обычной ЭЭГ, выполненной на фоне ясного сознания, позволит оценить индивидуальный тренд амплитудно-частотных параметров биоэлектрической активности, который неизбежно возникает при хирургическом наркозе.

При выполнении диагностической ЭКоГ поиск эпилептического фокуса должен строиться исходя из всестороннего анализа всех видов нарушений биоэлектрической активности как явно эпилептиформных, так и условно неэпилептиформных. Вероятно, что локальное грубое нарушение корковой ритмики следует считать

маркером эпилептогенной зоны [1, 7]. Выполнение контрольной ЭКОГ после резекции патологического очага должно проводиться для определения тактики противосеизмической терапии в послеоперационном периоде. При сохранении эпилептиформной активности, при неполном удалении очагов и при формировании пострезекционной экзальтации, как правило, должны назначаться разные дозы противосеизмических препаратов. В последующем должна проводиться обычная коррекция терапии на основании динамического клинико-электрофизиологического обследования [2, 9].

Заключение. Интраоперационная ЭКОГ остается надежным диагностическим и прогностическим методом при хирургическом лечении эпилепсии и эпилептического синдрома. Во всех исследованиях, посвященных этой проблеме, отмечается, что использование нейрофизиологической навигации существенно улучшает отдаленные результаты. Тем не менее идентификация эпилептогенных зон должна строиться с учетом тех изменений в нейрофизиологических механизмах, которые обусловлены влиянием многочисленных факторов оперативного лечения. Диагностическая парадигма ЭКОГ должна строиться исходя из того, что не только эпилептиформные стигматы, но и другие грубые нарушения корковой ритмики у больного с верифицированным эпилептическим синдромом являются маркерами эпилептогенной зоны. Возможным направлением повышения эффективности ЭКОГ может стать использование «физиологических» видов стимуляции: ритмической аудиостимуляции и аппликации фармакологических препаратов на кору. Результаты контрольной ЭКОГ, выполняемой после резекции патологического очага, имеют несомненное прогностическое значение и должны учитываться при определении тактики противосеизмической терапии в послеоперационном периоде.

Литература

- Берснев, В.П. Клинико-нейрофизиологические аспекты хирургического лечения фармакорезистентной эпилепсии / В.П. Берснев [и др.] // Журн. невропатологии и психиатрии. – 2004, № 4. – С. 11–18.
- Зенков, Л.Р. Клиническая электроэнцефалография с элементами эпилептологии / Л.Р. Зенков. – М.: Гэстар, 2010. – 408 с.
- Касумов, В.Р. Особенности клиники, диагностики и хирургического лечения фармакорезистентной эпилепсии: автореф. дис. ... д-ра мед. наук / В.Р. Касумов. – СПб., 2011. – 32 с.
- Кропотов, Ю.Д. Количественная ЭЭГ, когнитивные вызванные потенциалы мозга человека и нейротерапия / Ю.Д. Кропотов. – Донецк: ИД Заславский, 2010 – 512 с.
- Крыжановский, Г.Н. Общая патофизиология центральной нервной системы / Г.Н. Крыжановский. – М.: Медицина, 1991. – 256 с.
- Пенфилд, У. Эпилепсия и функциональная анатомия головного мозга человека / У. Пенфилд, Г. Джаспер – М.: Изд. иностр. лит-ры, 1958. – 482 с.
- Рябуха, Н.П. Многоочаговая эпилепсия (этиопатогенез, клиника, диагностика и хирургическое лечение) / Н.П. Рябуха, В.П. Берснев. – СПб: РНХИ, 2009. – 216 с.
- Щекутев, Г.А. Нейромониторинг: общие принципы и применяемые методы // Нейрофизиологические исследования в клинике / Г.А. Щекутев [и др.]. – М.: Антидор, 2001. – С. 208–216.
- Adriana, M.M. The role of EEG in epilepsy: A critical review / M.M. Adriana, J. S. Richard, A.-V. Mario // *Epilepsy a. behavior*. – 2009. – Vol. 15. – P. 22–33.
- Ferrier, C.H. Electrographic discharge patterns in glioneuronal tumors and focal cortical dysplasia / C.Y. Ferrier [et al.] // *Epilepsia*. – 2006. – Vol. 47 – P. 1477–1486.
- Kuruvilla, A. Intraoperative electrocorticography in epilepsy surgery: useful or not? // A. Kuruvilla, R. Flink. – *Seizure*. – 2003, Vol. 12. – P. 577–584.
- Leijten, F.S. The effects on cognitive performance of tailored resection in surgery for nonlesional mesiotemporal lobe epilepsy / F.S. Leijten [et al.] // *Epilepsia*. – 2007. – Vol. 46. – P. 431–439.
- Quesney, L.F. Electrographic discharge patterns / L.F. Quesney, E. Niedermeyer // *Electroencephalography. Basis, principles, clinical applications related fields*. – Philadelphia-Baltimore-NY: Lippincott Williams & Wilkins, 2005. – P. 769–776.
- San-juan, D. The prognostic role of electrocorticography in tailored temporal lobe surgery / D. San-juan [et al.] // *Seizure*. – 2011. – Vol. 20. – P. 564–569.
- Tatum, W.O. Epilepsy surgery / W.O. Tatum, F.L. Vale, K.U. Anthony // *A practical approach to neurophysiologic intraoperative monitoring*. – NY: Demos, 2008. – P. 283–301.
- Wennberg, R. EEG and MEG in mesial temporal lobe epilepsy: Where do the spikes really come from? / R. Wennberg, T. Valiante, D. Cheyne // *Clinical neurophysiology*. – 2011. – Iss. 7 (Vol. 122). – P. 1295–1313.
- Worrell, G.A. Electrographic discharge patterns / G.A. Worrell, M. Stead, G.D. Cascino // *Intraoperative monitoring of neural function // Handbook of clinical neurophysiology*. – 2008. – Vol. 8. – P. 141–148.

M.V. Aleksandrov, A.Yu. Ulitin

Intraoperative electrocorticography: possibilities and prospects

Abstract. Intraoperative electrocorticography is a reliable diagnostic and prognostic method in the surgical treatment of epilepsy. The corticography allows determining the extent of epileptogenic zone localization in the cortex to surgical removal. However, there is a dual situation in modern neurosurgical practice. On one hand electrocorticography is recognized as the “gold standard” of neurophysiological monitoring during epilepsy surgery, on the other hand there is low diagnostic accuracy of the method. This provision is largely estimated due to one-sided interpretation of monitoring data, which does not take into account changes in neurophysiological mechanisms of generation of bioelectric activity generated by factors of operative treatment: anesthesia, surgical trauma, etc. Diagnostic electrocorticography paradigm should be based on the assumption that not only epileptiform stigmata, but also other grave violations are markers of epileptogenic zone. For building tactics of antiepileptic therapy in postoperative period the results of control electrocorticography performed after resection of pathological lesion should have particular importance. Using neurophysiologic navigation significantly improves long-term results of surgical treatment of epilepsy.

Key words: electrocorticography, intraoperative neurophysiologic monitoring, epilepsy, pharmacoresistance, intractable epilepsy, epilepsy surgery.

Контактный телефон: 8-911-928-04-54; e-mail: mdoktor@yandex.ru