

Я.Б. Скиба, М.М. Одинак, М.Ю. Прокудин,
Н.Н. Зубов, А.М. Моисеева, А.В. Миролюбов

Электроэнцефалографическая характеристика эпилептических приступов при различных формах височной эпилепсии

Военно-медицинская академия им. С.М. Кирова, Санкт-Петербург

Резюме Проанализирована электроэнцефалографическая характеристика приступов при различных формах височной эпилепсии. Показано разнообразие локализации и морфологии электроэнцефалографических паттернов начала приступа при височной эпилепсии в зависимости от формы заболевания. Выявлено статистически значимое преобладание ритмической активности преимущественно тета-диапазона при медиальной височной эпилепсии. При латеральной височной эпилепсии чаще наблюдались латерализованные электроэнцефалографические паттерны, в виде повторяющейся эпилептиформной активности. Электроэнцефалографический паттерн в виде пароксизмального быстро ритма и аритмической активности практически не наблюдался при обеих формах височной эпилепсии. Локализация приступной активности в двух областях головного мозга (битемпоральная, бицентральная) наблюдалась исключительно при медиальной форме заболевания. Рассмотрены основные нейрофизиологические причины различий электроэнцефалографических паттернов приступов в зависимости от формы височной эпилепсии. Полагаем, что на локализацию и морфологию приступной активности оказывают влияние локализация эпилептогенного очага, а также этиологический фактор, лежащий в основе развития заболевания. Показана возможность использования приступной электроэнцефалограммы как диагностического критерия определения формы эпилепсии.

Ключевые слова: эпилепсия, височная эпилепсия, медиальная височная эпилепсия, латеральная височная эпилепсия, электроэнцефалография, электроэнцефалографический паттерн приступа, склероз гиппокампа.

Введение. Электроэнцефалография (ЭЭГ) является важным методом, используемым для диагностики эпилепсии [5]. Стандартная ЭЭГ (длительность записи 15–20 мин), как правило, позволяет выявлять межприступную эпилептиформную активность в 38–60% случаев [3]. За исключением отдельных форм заболевания [14], эпилептиформная активность в период между приступами обладает невысокой ценностью в определении локализации и латерализации эпилептогенного очага [23]. Оценить ЭЭГ-паттерны в момент приступа позволяет длительный ЭЭГ-мониторинг продолжительностью от 12 ч до нескольких суток [1]. Именно локализация приступных изменений биоэлектрической активности головного мозга, по мнению ряда авторов [8], является наиболее ценным индикатором локализации эпилептогенного очага.

Височная эпилепсия (ВЭ) [15] является наиболее распространенной формой заболевания среди взрослого населения [2]. При ВЭ регистрируются простые и сложные парциальные приступы, а также парциальные приступы с вторичной генерализацией [6, 9]. В процессе приступа, как правило, наблюдается нарастание ЭЭГ-паттернов по амплитуде, их распространение в различные зоны ипсилатерального полушария и в контрлатеральную гемисферу [4]. Учитывая эти данные, считается, что именно начальные ЭЭГ-паттерны наиболее точно указывают зону начала приступа [17].

В связи с этим, наиболее информативен анализ биоэлектрической активности головного мозга в течение первых 30 с от начала приступа [17, 20].

Локализация приступных ЭЭГ-паттернов при височной эпилепсии достаточно подробно освещена в научной литературе. Так, M. Foldvary et G. Klem [17] указывают, что при медиальной височной эпилепсии (МВЭ) локализованные паттерны могут наблюдаться до 93% случаев. При латеральной височной эпилепсии (ЛВЭ) данная пространственная локализация ЭЭГ-паттернов приступа, как правило, наблюдается реже (52–71%). Латерализованная представленность приступной активности характерна для ЛВЭ, в то время как при МВЭ описывается крайне редко (1%). Схожие результаты анализа ЭЭГ-паттернов приступа были получены и в исследовании A. Lee et J.Y. Kim [20]. Невозможность определения локализации ЭЭГ-паттернов чаще встречается при МВЭ (4%) [19], чем при ЛВЭ (36%) [20]. В ряде случаев ЭЭГ-паттерны приступа могут регистрироваться в полушарии, противоположном локализации структурного повреждения. Ложная латерализация приступных изменений на ЭЭГ наиболее часто наблюдается в случаях выраженной атрофии гиппокампа, объединяемых под названием «синдром выжженного гиппокампа». Различия в оценке частоты ложной латерализации ЭЭГ-паттернов при височной эпилепсии (от 3 до 52%) могут быть обусловлены различной трактовкой таких наблюдений [24].

В ряде исследований [13, 17, 26, 27, 28, 30] проводился анализ ЭЭГ-паттернов припадка у пациентов с ВЭ без учета формы заболевания (медиа́льная/латеральная), при этом были получены несколько иные результаты. Так, по данным P. Boon et al. [13] локализованная активность встречается не более чем в 40% случаев при ВЭ. Более низкая частота встречаемости в сравнении с МВЭ может быть обусловлена включением в исследование только ЭЭГ-паттернов сложных парциальных припадков, семиотика которых предполагает активацию височных долей головного мозга. По данным A. Spenser [27], при ВЭ определение полушария начала припадка (совместный учет региональных, фокальных и латерализованных паттернов) возможно лишь в 57–61% случаев. В исследовании P.D. Williamson et al. [30] ложная латерализация приступных ЭЭГ-паттернов наблюдалась в 7,5% случаев, при этом в анализируемую группу включались преимущественно пациенты с эпилепсией, этиологическим фактором при которой выступал склероз гиппокампа.

ЭЭГ-паттерны при различных формах ВЭ полиморфны и далеко не всегда представлена типичной эпилептической активностью [12, 16, 17, 20, 22, 25]. При МВЭ ритмическая тета-активность может наблюдаться в 46–80% случаев [16, 17], при этом при ЛВЭ в 45–49% случаев [17, 20]. При обеих формах редко может наблюдаться ритмическая активность в виде альфа- и дельта-ритмов [16, 20, 25]. При ЛВЭ пароксизмальный быстрый бета-ритм может наблюдаться в 15–19% случаев [17, 20], при этом крайне редко наблюдаясь у пациентов с МВЭ [17]. Повторяющаяся эпилептическая активность при ЛВЭ может наблюдаться в 7% случаев [17]. У пациентов с локализацией структурного дефекта вещества головного мозга в височной доле данный вид приступного ЭЭГ-паттерна при ВЭ может наблюдаться до 30–41% случаев [12, 22].

По данным M. Foldvary et G. Klem [17] подавление фоновой активности при МВЭ наблюдается в 3% случаев, а при ЛВЭ может вовсе не наблюдаться. В то же время в исследованиях W.T. Blume et G.B. Young [12] и D.W. Klass [22] при ВЭ данный вариант ЭЭГ-паттернов припадка выявлялся в 10–25% случаев.

Требуется уточнение использования термина «ЭЭГ-паттерн припадка». Л.Р. Зенков [3] под этим термином понимает выявление стойких разрядных изменений на ЭЭГ без отчетливого клинического эквивалента. Однако дальнейшие исследования показали, что при выявлении таких изменений на ЭЭГ (как правило, при типичных и миколонических абсансах) наблюдаются те или иные изменения уровня сознания, внимания, слежения, эмоционального состояния [11]. В научной литературе данный термин приобрел и другое содержание. Так, под ЭЭГ-паттерном припадка можно понимать приступные изменения на ЭЭГ определенной морфологии и локализации [17]. Именно в данном контексте термин «ЭЭГ-паттерн» использовался многими авторами [7, 10, 17] при исследовании приступных изменений биоэлектрической активности

головного мозга, именно в данном контексте он употребляется и нами.

Цель исследования. Определить ЭЭГ-характеристики начала приступа при различных формах височной эпилепсии.

Материалы и методы. В исследование включены 26 пациентов с симптоматической ВЭ, среди которых МВЭ диагностирована в 69,2% случаях, ЛВЭ в 30,8%. Критерии включения в исследование: регистрация ЭЭГ-позитивного припадка, наличие изолированного структурного дефекта височной доли головного мозга по результатам магнитно-резонансной томографии. Критерии исключения: регистрация нескольких припадков с различными по локализации и/или морфологии ЭЭГ-паттернами.

ЭЭГ-видеомониторинг выполнялся на аппарате «Энцефалан-ЭЭГР-19/26» (Россия). Регистрация ЭЭГ выполнялась с помощью стандартной схемы расположения электродов «10–20». Анализ ЭЭГ проводился с использованием монополярной и биполярной схем монтажа, а также схемы с усредненным электродом. Морфология и локализация приступной активности определялась в соответствии с классификацией N. Foldvary et al. [17]. Проводился анализ первых 30 с электроэнцефалограммы от начала появления ЭЭГ-паттернов приступа. Определение локализации ЭЭГ-паттернов проводилось по принципу максимальной амплитуды (при референтных схемах монтажа) и реверсии фазы (при биполярных схемах монтажа).

Статистическая обработка данных проводилась с использованием пакета программ Statistica 8.0 StatSoft Inc. Для сравнения частот выявления различных видов ЭЭГ-паттернов и их локализации применяли инструмент Difference tests, Difference between proportions [29].

Результаты и их обсуждение. ЭЭГ-паттерны при ВЭ характеризовались полиморфностью (табл. 1), а также различной пространственной локализацией (табл. 2). При МВЭ ЭЭГ-паттерны наиболее часто были представлены ритмической медленноволновой активностью тета- (72,7%), дельта- (11,1%) и альфа-диапазона (11,1%). Выявление ритмической активности частотой 5–8 Гц (в тета-ритме) наблюдалось достоверно ($p < 0,05$) чаще именно при данной форме эпилепсии. При ЛВЭ у половины пациентов выявлялась повторяющаяся эпилептическая активность, которая не была зарегистрирована ни в одном случае у пациентов с МВЭ. При анализе локализации приступных изменений ЭЭГ выявлено, что при обеих формах заболевания наиболее часто регистрировалась региональная активность. Различия по частоте выявления данной локализации приступных изменений при МВЭ и ЛВЭ оказалось статистически незначимыми. В то же время, исключительно при ЛВЭ выявлялись латерализованные ЭЭГ-паттерны начала припадка.

Анализируя причины различий ЭЭГ-паттернов припадков при различных формах ВЭ можно пред-

Таблица 1
Морфология ЭЭГ-паттернов начала приступа, абс. (%)

Тип ЭЭГ-паттерна	МВЭ	ЛВЭ	p<
Ритмическая дельта-активность	2 (11,1)	–	–
Ритмическая тета-активность	13 (72,2)	2 (25,0)	0,017
Ритмическая альфа-активность	2 (11,1)	1 (12,5)	0,168
Пароксизмальный быстрый ритм	1 (5,6)	–	–
Повторяющаяся эпилептическая активность	–	4 (50)	–
Аритмичная активность	–	–	–
Неклассифицированная	–	1 (12,5)	–

Таблица 2
Локализация ЭЭГ-паттернов начала приступа, абс. (%)

Локализация ЭЭГ-паттерна	МВЭ	ЛВЭ	p<
Региональная	13 (72,3)	5 (62,5)	0,312
Латерализованная	–	2 (12,5)	–
Генерализованная	1 (5,6)	1 (12,5)	0,274
Битемпоральная	3 (16,7)	–	–
Бицентральный	1 (5,6)	–	–

положить: информативность приступной ЭЭГ, регистрируемой поверхностными электродами, зависит от глубины расположения, размера и ориентации эпилептогенного очага [18, 23]. При МВЭ наиболее частым этиологическим фактором является склероз гиппокампа, при котором эпилептогенный очаг располагается достаточно глубоко относительно поверхности коры головного мозга. Именно поэтому, по мнению Н.О. Luders [23], ЭЭГ-паттерны начала приступа наиболее часто представлены ритмической активностью тета диапазона. Выявленные нами статистически незначимое преобладание данного вида приступной активности при МВЭ в целом согласуется с литературными данными.

В качестве примера приводим анализ приступной ЭЭГ у пациента П. 18 лет, находившегося на обследовании и лечении в клинике нервных болезней Военно-медицинской академии им. С.М. Кирова по поводу симптоматической медиальной височной эпилепсии.

В ходе проведения ЭЭГ-видеомониторинга зарегистрирован эпилептический припадок, проявлявшийся амбулаторным и оральным автоматизмами. При анализе ЭЭГ в течение первых 30 с отмечена региональная ритмическая активность тета-диапазона в лобно-центральной области (рис. 1) с последующим распространением в лобно-центральную область противоположного полушария (рис. 2).

Полагаем, что у пациентов с ЛВЭ причинами регистрации ЭЭГ-паттернов в виде повторяющейся эпилептической активности можно рассматривать поверхностную локализацию ЭО. Считается, что чем ближе локализации ЭО к электродам, тем более высокоамплитудная активность может регистрироваться в момент припадка [7, 23]. В то же время, по мнению N. Foldvary et G. Klem [17], локализация эпилептогенного очага близко к поверхности височной доли головного мозга может обуславливать более частое выявление латерализованной приступной активности с обширной активацией корковых полей лобной и теменной доли испилатерального полушария.

Этиология структурного повреждения также может рассматриваться как фактор, определяющий характер приступной ЭЭГ. Так, при мальформациях коркового развития зона начала припадка может располагаться на значительном расстоянии от структурного дефекта вещества головного мозга, выявляемого по данным нейровизуализации [23]. На наш взгляд, данный факт определяет возможность более широкой пространственной представленности ЭЭГ-паттернов припадка. Данное предположение находит свое отражение при сравнении локализации приступных изменений на ЭЭГ как при медиальных [24], так и при неокортикальных формах локально обусловленных форм эпилепсии [4].

Заключение. Установлено, что локализация и морфология ЭЭГ-паттернов начала припадка при височной эпилепсии различна в зависимости от формы заболевания. Для МВЭ характерно статистически значимое

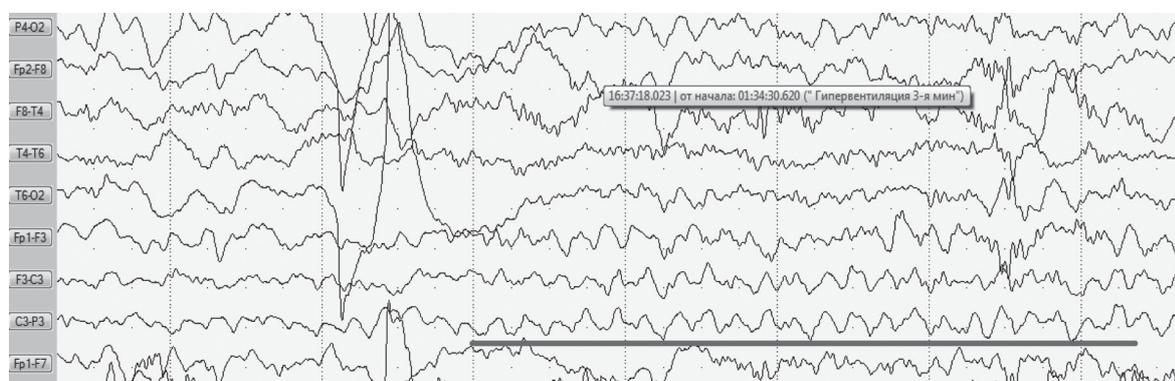


Рис. 1. ЭЭГ-паттерн сложного парциального приступа: региональное начало припадка в левой лобно-центральной области в виде ритмической тета-активности (биполярная схема монтажа)

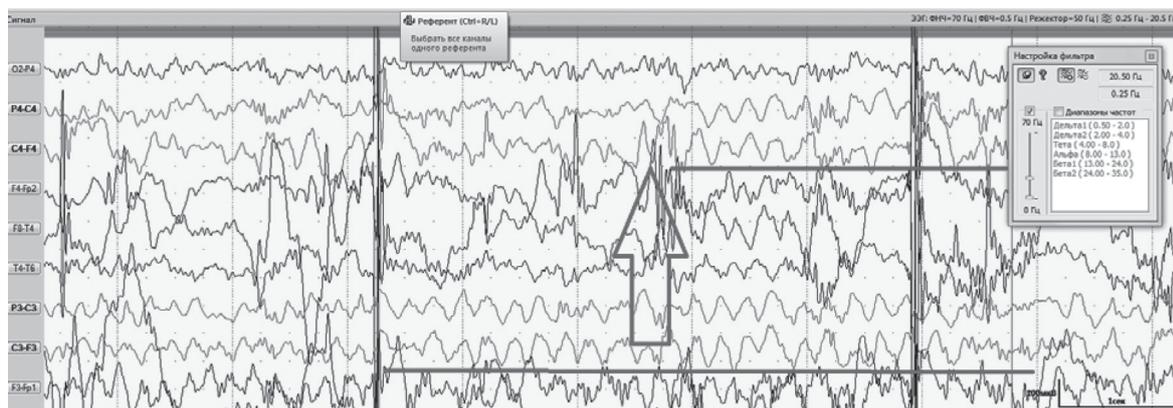


Рис 2. Распространение приступной активности тета-ритма в лобно-центральную область противоположного полушария (стрелка). Ввиду большого количества миографических артефактов, при анализе данного отрезка ЭЭГ был установлен фильтр – 20,5 Гц (верхняя граница) и 0,25 Гц (нижняя граница)

($p < 0,01$) преобладание ритмической активности преимущественно тета-диапазона. При ЛВЭ достоверно чаще наблюдаются латерализованные ЭЭГ-паттерны, в виде повторяющейся эпилептиформной активности. Ложная латерализация ЭЭГ-паттернов может снижать значимость выявляемых нарушений биоэлектрической активности головного мозга в момент припадка. Данный факт требует в этих случаях более детального анализа межприступной записи ЭЭГ. Анализ приступной ЭЭГ может использоваться как диагностический критерий определения формы эпилепсии.

Литература

1. Айвазян, С.О. Видео-ЭЭГ-мониторинг в диагностике эпилепсии у детей / С.О. Айвазян, Ю.С. Ширяев // Журн. неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. – 2010. – Т. 110. – № 3. – С. 72–76.
2. Базилевич, С.Н. Объективные факторы относительной и возможные причины истинной фармакорезистентности у больных эпилепсией / С.Н. Базилевич // Вестн. Росс. воен.-мед. акад. – 2009. – № 2 (26). – С. 118–123.
3. Зенков, Л.Р. Клиническая эпилептология (с элементами нейрофизиологии): рук-во для врачей. – 2-е изд., испр. и доп. – М.: ООО «Мед. информ. агентство», 2010. – 408 с.
4. Карлов, В.А. Эпилепсия / В.А. Карлов. – М.: Медицина, 1990. – 336 с.
5. Одинак, М.М. Эпилепсия: этиопатогенез, клиника, дифференциальная диагностика, медикаментозное лечение / М.М. Одинак, Д.Е. Дыскин. – СПб.: Политехника, 1997. – 234 с.
6. Одинак, М.М. Клиническая семиология припадков при височной эпилепсии / М.М. Одинак [и др.] // Эпилепсия и пароксизмальные состояния. – 2012. – № 2. – С. 34–39.
7. Пенфилд, У. Эпилепсия и функциональная анатомия головного мозга человека / У. Пенфилд, Г. Джаспер. – М.: Изд-во иностранной литературы, 1958. – 482 с.
8. Прокудин, М.Ю. Концепция функциональных зон коры головного мозга при эпилепсии / М.Ю. Прокудин [и др.] // Эпилепсия и пароксизмальные состояния. – 2012. – № 3. – С. 56.
9. Скиба, Я.Б. Вербальные проявления эпилептического припадка и постприступного состояния / Я.Б. Скиба [и др.] // Вестн. Росс. воен.-мед. акад. – 2014. – № 2 (46). – С. 242–247.
10. Bautista, R. EEG findings in frontal lobe epilepsies / R. Bautista, D. Spencer // Neurology. – 1998. – № 50. – P. 1765–71.
11. Binnie, C.D. Behavioral correlates of interictal spikes / C.D. Binnie, S. Channon. – New York: Raven press, 1991. – P. 113–126.
12. Blume, W.T. EEG morphology of partial epileptic seizures / W.T. Blume, G.B. Young // Electroencephalogr. clin. neuroph. – 1983. – № 57. – P. 295–302.
13. Boon, P. Clinical and neurophysiological correlations in patients with refractory partial epilepsy and intracranial structural lesions / P. Boon // Acta neurochir. – 1994. – № 128. – P. 68–83.
14. Cendes, F. Is ictal recording mandatory in temporal lobe epilepsy? Not when the interictal electroencephalogram and hippocampal atrophy coincide / F. Cendes [et al.] // Arch. neurol. – 2000. – № 57. – P. 497–500.
15. Commission on classification and terminology of the international league against epilepsy. Proposal for revised classification of epilepsies and epileptic syndromes // Epilepsia. – 1989. – № 4 (30). – P. 389–399.
16. Ebner, A. Noninvasive electroencephalography and mesial temporal sclerosis / A. Ebner, M. Hoppe // J. clin. neurophysiol. – 1995. – № 12. – P. 23–31.
17. Foldvary, N. The localizing value of ictal EEG in focal epilepsy / N. Foldvary, G. Klem // Neurology. – 2001. – № 57. – P. 2022–28.
18. Jayakar, P. Localization of seizure foci: pitfalls and caveats / P. Jayakar, M. Duchowny, T. Resnick // J. Clin. neurophysiol. – 1991. – № 8. – P. 414–431.
19. Kilpatrick, C. Non-invasive investigations successfully select patients for temporal lobe surgery / C. Kilpatrick [et al.] // J. neurol., neurosurg., psych. – 1997. – № 63. – P. 327–333.
20. Lee, S.K. The clinical usefulness of ictal surface EEG in neocortical epilepsy / S.K. Lee, J.Y. Kim // Epilepsia. – 2000. – № 41. – P. 1450–55.
21. King, D. Surface and depth EEG findings in patients with hippocampal atrophy / D. King [et al.] // Neurology. – 1997. – № 48. – P. 1363–67.
22. Klass, D.W. Electroencephalographic manifestations of complex partial seizures / D.W. Klass // Advanced neurology. – Vol. 11. – New York: Raven press. – 1975. – P. 113–140.
23. Luders, H.O. Textbook of epilepsy surgery / H.O. Luders. – New York: Informa, 2009 – 1583 p.
24. Mintzer, S. Unilateral hippocampal sclerosis with contralateral temporal scalp ictal onset / S. Mintzer [et al.] // Epilepsia. – 2004. – № 45. – P. 792–802.
25. O'Brien, T.J. Temporal lobe epilepsy caused by mesial temporal sclerosis and temporal neocortical lesions. A clinical and

- electroencephalographic study of 46 pathologically proven cases / T.J. O'Brien [et al.] // Brain. – 1996. – № 119. – P. 2133–41.
26. Risinger, M.W. Ictal localization of temporal lobe seizures with scalp/sphenoidal recordings / M.W. Risinger, J. Jr. Engel // Neurology. – 1989. – № 39. – P. 1288–93.
27. Spencer, S.S. Reliability and accuracy of localization by scalp ictal EEG / S. Spencer, P.D. Williamson // Neurology. – 1985. – № 35. – P. 1567–75.
28. Walczak, T.S. Accuracy and interobserver reliability of scalp ictal EEG / T.S. Walczak, R.A. Radtke, D.V. Lewis // Neurology. – 1992. – № 12 (42). – P. 2279–85.
29. Warne, R. Statistical Methods Used in Gifted Education Journals, 2006–2010 / R. Warne [et al.] // Gifted child quarterly. – 2012. – № 3 (56). – P. 134–149.
30. Williamson, P.D. Characteristics of medial temporal lobe epilepsy, II: interictal and ictal scalp electroencephalography, neuropsychological testing, neuroimaging, surgical results, and pathology / P.D. Williamson [et al.] // Ann. neurol. – 1993. – № 34. – P. 781–787.

Ya.B. Skiba, M.M. Odinak, M. Yu. Prokudin, N.N. Zubov, A.M. Moiseeva, A.V. Mirolyubov

Distribution and morphology of ictal EEG-pattern in patients with different form of temporal lobe epilepsy

Abstract. We have analysed distribution and morphology of electroencephalographic pattern of seizures in patients with different form of temporal lobe epilepsy. The study shows the diversity of the localization and morphology of electroencephalographic seizure patterns beginning with temporal lobe epilepsy, depending on the form of the disease. We have found significant predominance of rhythmic activity predominantly theta range at patients with medial temporal lobe epilepsy. In patient with neocortical temporal lobe epilepsy we describe more frequently observation of lateralized electroencephalographic patterns in kind of recurring epileptiform activity. Observation of paroxysmal fast activity and arhythmic activity was rare in our study. Localization of ictal activity in two regions (bitemporal, bicentral) was found in patient with medial temporal lobe epilepsy exclusively. We try to describe the possible mechanisms of differentiation of ictal electroencephalographic pattern between medial temporal lobe epilepsy and neocortical temporal lobe epilepsy. We suppose that etiology of partial epilepsy and orientation of epileptogenic zone can determine the morphology and localization of ictal activity. It was shown that distribution and morphology of electroencephalographic pattern of seizures can be used as criteria of diagnosis of different epileptic syndromes.

Key words: epilepsy, temporal lobe epilepsy, neocortical temporal lobe epilepsy, medial temporal lobe epilepsy, electroencephalography, ictal electroencephalographic patterns, hippocampal sclerosis.

Контактный телефон: 8-965-753-85-53; e-mail: yaver-99@mail.ru