

9. Bull P.C., Thomas G.R., Rommens J.M., et al. The Wilson disease gene is a putative copper transporting P-type ATPase similar to the Menkens gene // Nat. Genet. 1993. – Vol. 5. – P. 327-337.
10. Cox D.W. Genes of the copper pathway // Am. J. Hum Genet. – 1995. – Vol. 56. – P. 828-834.
11. Gollan J.L., Gollan T.J. Wilson disease in 1998: genetic, diagnostic and therapeutic aspects // J Hepatol. – 1998. – Vol. 28. – P. 28-36.
12. Kenney S.M., Cox D. Sequence Variation Database for the Wilson Disease Copper Transporter // Human Mutation. – 2007. – Vol. 28, № 12. – P. 1171-1177.
13. Petrukhin K., Lutsenko S., Chernov I., Ross B.M., Kaplan J.H., Gilliam T.C. Characterization of the Wilson disease gene encoding a P-type copper transporting ATPase: genomic organization, alternative splicing, and structure function predictions // Hum. Molec. Genet. – 1994. – Vol. 3. – P. 1647-1656.
14. Petrukhin K., Speer M., Cayanis E., Bonaldo M., Tantravahi U., Soares M., Fischer S., Warburton D., Gilliam T., Ott J. A microsatellite Genetic Linkage Map of Human Chromosome 13 // Genomics. – 1993. – Vol. 15. – P. 76-85.
15. Roberts E.A., Schilsky M.L. Diagnosis and treatment of Wilson disease: an update // Hepatology. – 2008. – Vol. 47. – P. 2089-2111.

**Координаты для связи с авторами:** Вялова Надежда Викторовна – ассистент кафедры неврологии и нейрохирургии ДВГМУ, тел. +7-962-584-58-96, e-mail: nvjalova@gmail.com; Проскокова Татьяна Николаевна – профессор кафедры неврологии и нейрохирургии ДВГМУ, тел. +7-909-844-99-96, e-mail: Proskokova2011@yandex.ru; Хелимский Александр Маркович – профессор, заведующий кафедрой неврологии и нейрохирургии ДВГМУ; тел. +7-914-771-76-66, e-mail: akhelim@gmail.com; Тен Нелли Николаевна – кафедра неврологии и нейрохирургии ДВГМУ; Нам Светлана Ивановна – кафедра неврологии и нейрохирургии ДВГМУ; Баязутдинова Гульнара Маратовна – научный сотрудник ФГБНУ «Медико-генетический научный центр», тел. 8-(495)-221-90-84, e-mail: info@dnalab.ru.



УДК 616.831-073.753.52

С.Е. Гуляева<sup>1</sup>, А.А. Овчинникова<sup>1</sup>, С.А. Гуляев<sup>2</sup>, А.А. Юрченко<sup>1</sup>, А.В. Овчинников<sup>3</sup>

## О ЗНАЧЕНИИ ЭЭГ В ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНОЙ ДИАГНОСТИКЕ ЭПИЛЕПСИИ С ВЕГЕТАТИВНО-СОСУДИСТЫМИ ПАРОКСИЗМАМИ (КЛИНИКО-ЭЛЕКТРОЭНЦЕФАЛОГРАФИЧЕСКИЕ НАБЛЮДЕНИЯ)

<sup>1</sup>Тихоокеанский государственный медицинский университет, 690950, пр. Острякова, 2, г. Владивосток;

<sup>2</sup>Институт детской неврологии и эпилептологии им. святителя Луки (Войно-Ясенецкого), 109156, Борисовские Пруды, 13, корп. 2, г. Москва;

<sup>3</sup>КГБУЗ «ВКБ № 1», 690078, ул. Садовая, 22, тел. 8-(423)-245-26-82, г. Владивосток

### Резюме

Представлен анализ 19 ЭЭГ-исследований с видеонаблюдением у трех пациентов с пароксизмальными состояниями, основу которых составляли вегетативные дисфункции. Установлена отличительная особенность таких кривых ЭЭГ – возникновение пароксизмов билатерально-синхронных высокоамплитудных медленных волн (тэта-и дельта-диапазона) с максимальным достижением амплитуды в лобно-теменных отведениях обоих полушарий. Провокатором появления такой пароксизмальной активности всегда оказывалась гипервентиляция. Они не отличались стойкостью и исчезали по мере снижения гипервентиляционной нагрузки.

Отсутствие соответствия формы и характера пароксизмальных проявлений паттернам эпилептиформного вида, их особая зависимость от гипервентиляционной нагрузки, усиливающей гипоксию мозговых структур и провоцирующую срыв регуляторных механизмов надсегментарных вегетативных центров, позволяет предположить в описанных пароксизмальных проявлениях не эпилептиформные паттерны, а отражение ирритации глубинных срединных структур головного мозга и потери ими регуляторных функций.

*Ключевые слова:* эпилепсия, электроэнцефалография, пароксизмальная активность.

EEG IMPORTANCE IN DIFFERENTIAL DIAGNOSTICS OF EPILEPSY WITH VEGETOVASCULAR SEIZURES  
(EEG-CASE STUDY)

<sup>1</sup>Pacific State Medical University, Vladivostok;

<sup>2</sup>Saint Luke (Voyno-Yasenetsky) institute of child neurology and epileptology, Moscow;

<sup>3</sup>Vladivostok Clinical Hospital № 1, Vladivostok

Summary

An analysis of 19 EEG examinations with video surveillance of three patients with paroxysmal states, the basis of which is formed by vegetative dysfunctions, is represented. The differential peculiarity of such EEG curves – an emergence of paroxysm of bilateral synchronous high-amplitude slow waves (theta and delta bands) with maximum amplitude in frontoparietal derivations of both hemispheres is revealed. Hyperventilation has always been a provocateur of such paroxysmal activity. They were not distinguished by persistence and disappeared with the hyperventilation load reduction.

Absence of paroxysmal signs form and nature compliance with epileptiform patterns, their special dependence on hyperventilation load which intensifies cerebral structures and provokes breakdown of regulatory mechanisms of suprasegmental autonomic centers allow to assume not epileptiform patterns but irritation reflection of deep midline structures of the brain and their abolition of regulatory functions in described paroxysmal signs.

*Key words:* epilepsy, electroencephalography, paroxysmal activity.

Вопросы дифференциальной диагностики эпилепсии и приступов, вызванных дисрегуляцией работы надсегментарных вегетативных центров приобретают особую актуальность на современном этапе. И те, и другие часто имитируют на ЭЭГ активность, подобную эпилептиформной, нередко требуют решения вопроса о госпитализации в специализированные центры и подборе эффективной и безопасной терапии, которая может быть обеспечена только точностью и корректностью диагностического процесса. Согласно данным Jeavons (1983), гипердиагностика эпилепсии составляет 20-25 % всех случаев впервые диагностированной патологии, в то время, как гиподиагностика не превышает 10 % [3]. Это обусловлено не только трудностью верификации клинической картины заболевания, но и сложностью интерпретации электроэнцефалографических исследований.

Так, дисфункция глубинных срединных структур ствола головного мозга на его различных уровнях способна провоцировать внезапные приступы общей слабости, головокружения, удушья, немотивированного страха, недомогания, изменения артериального давления и пульса. Как правило, возникновение подобных ощущений сам пациент не связывает с каким-либо внешним нагрузочным фактором и не указывает на него вовсе. В результате, у врача создается ложное впечатление о наличии спонтанно возникающего функционального нарушения, что является характерным признаком эпилептического пароксизма. В таких условиях получение заключения нейрофизиологического исследования, точно дифференцирующего в записи не только наличие, но и вид пароксизмальной активности, может стать тем ключевым моментом, на основании которого следует верифицировать состояние больного.

Под паттернами, отражающими пароксизмальную активность на ЭЭГ, понимаются внезапное изменение характера записи с регистрацией графо-элементов, значительно отличающихся от фоновой активности [4, 5]. Нередко врач считает понятия «пароксизмальная» и «эпилептиформная» активность синонимами, проводя прямую связь между ними. Однако, поскольку пароксизмальная активность может формироваться и вследствие дисфункций глубинных срединных струк-

тур ствола головного мозга при утрате ими интеграционных и регуляторных функций, такой подход к интерпретации данных ЭЭГ может привести к ошибочному заключению.

Одним из наиболее ярких примеров является так называемый феномен FIRDA [4] или феномен «Дыхательных волн» [2, 1]. Наиболее часто их возникновение наблюдается в детском возрасте и у молодых взрослых, являясь следствием функциональной незрелости или дисгармоничного развития срединных структур ствола головного мозга. Выявление дисгармонии в их формировании можно спровоцировать проведением пробы с гипervентиляцией, когда общая гипероксия вызывает развитие ацидоза. В этих условиях возникает гипоксия структур головного мозга и утрата ими способности к интеграции и регуляции вегетативного обеспечения организма. На ЭЭГ это находит отражение в появлении высокоамплитудных билатерально-синхронных волн тэта- и дельта - диапазона, преобладающих по амплитуде в лобно-центральных отведениях.

*Цель исследования* – представить примеры клинико-ЭЭГ наблюдений, позволяющих проводить дифференциальный диагноз между ЭЭГ-феноменами эпилептиформного и неэпилептиформного типа.

#### Материалы и методы

В основе исследования лежит анализ показателей видеомониторинга ЭЭГ трех пациентов, направленных на консультацию к врачу-эпилептологу для исключения эпилепсии. Регистрация ЭЭГ в каждом случае проводилась многократно (5-7 исследований у пациента; всего 19 ЭЭГ), согласно рекомендациям W. Penfield, H. Jasper (1954), по классической схеме «10 – 20», применяемой для рутинных ЭЭГ исследований [5].

#### Результаты и обсуждение

##### Клинический случай 1

Пациентка Г., 22 года, на момент осмотра предъявляет жалобы на приступы общей слабости, потемнения в глазах, головокружения и тошноты, которые иногда протекают с изменением сознания. Они возникали 1-2 раза в месяц, отличались сезонностью (возникали в зимне-весенний период). При детальном расспросе



*гипервентиляции (3 мин):* на 2-3-й минуте в лобно-височных и лобно-центральных отведениях нарастает амплитуда и индекс волн тэта-диапазона. На этом фоне регистрируется пароксизмальная активность в виде всплеск билатерально-синхронных деформированных полиморфных волн тэта- и дельта-диапазона, амплитудой до 200 мкВ. без четко выраженного латерального акцента. *После гипервентиляции* ритмическая активность постепенно восстанавливается до показателей фона.

*Примечание.* Запись видео – без особенностей.

#### Клинический случай 3

Пациентка К., 67 лет, обратилась с жалобами на приступы потемнения в глазах и головокружения, возникшие с частотой до 2 раз в неделю после перенесенного год назад ишемического инсульта в бассейне левой средней мозговой артерии.

При осмотре: кожные покровы чистые, выражены вегетативные дисфункции (оживлены глубокие рефлексы, тремор век и рук, гипергидроз ладоней и стоп). Со стороны нервной системы: сглажена правая носогубная складка, девиация языка вправо, пирамидная недостаточность в правых конечностях, гемипарез справа.

МРТ головного мозга – умеренное расширение борозд и боковых желудочков головного мозга, признаки ранее перенесенного инсульта в глубинных отделах его левого полушария.

#### Общая характеристика ЭЭГ в фоне

Альфа-ритм: диффузно представлен по отведениям, не модулирован, с частотой 8-9 Гц, амплитудой до 40 мкВ (рис. 3).

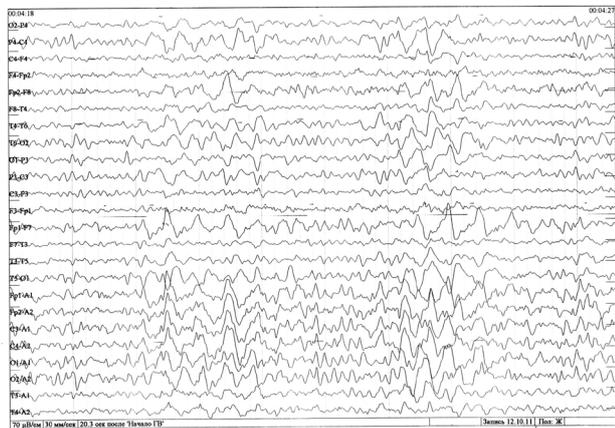


Рис. 3. Регистрация пароксизмальной активности на ЭЭГ, клинический случай 3, пациентка К., 67 лет

Медленные формы активности: представлены в виде высокоамплитудных волн тэта- и дельта-диапазона, деформирующих основной ритм. Регистрируются всплески билатерально-синхронных и дистантно-синхронных высокоамплитудных дельта-волн в лобных, лобно-центральных и центрально-теменных отведениях с фокальным преобладанием по индексу и амплитуде (до 300-400 мкВ) в отведениях левого полушария.

Бета-активность: полиморфная, слабо выражена в лобных отведениях и деформирована медленными волнами.

Пароксизмальная активность: не регистрируется.

#### Изменения ЭЭГ при функциональных пробах

*Реакция активации* – сохранена при открывании глаз. *При ритмической фотостимуляции* – усвоение световых мельканий выражено в широком диапазоне частот. *При гипервентиляции (3 мин)* – индекс и амплитуда (до 500 мкВ) медленноволновых форм активности, представленной в фоне, нарастает; формируется пароксизмальная активность в виде всплеск, постепенно переходящих в пароксизмы. *После гипервентиляции* ритмическая активность восстанавливается постепенно до исходного уровня.

*Примечание.* Запись видео – без особенностей.

Таким образом, в трех представленных случаях все пациенты предъявляли жалобы, основой которых было внезапное изменение общего состояния, первоначально расцененное клиницистами как эпилептический припадок. Однако во всех случаях были выражены перманентные вегетативные дисфункции, отсутствовали указания на утрату сознания, судороги или другие произвольные движения, а так же данные о развитии приходящих элементов когнитивных дисфункций в момент пароксизма, характерных для эпилепсии. По результатам МРТ головного мозга и УЗДГ у всех трех пациентов, основной «зоной поражения» были структуры мозга, относящиеся к глубинным его образованиям, а кора оставалась интактной.

Регистрация ЭЭГ во всех наблюдениях выявляла сходную пароксизмальную патологическую активность. Она возникала во время проведения функциональных нагрузочных проб с гипервентиляцией, а характерными графо-элементами были пароксизмы билатерально-синхронных медленных волн (в основном тэта- и дельта-диапазона), преобладающих по амплитуде и выраженности в лобно-центральных отведениях полушарий. Проводимая параллельно ЭЭГ регистрации, видеозапись не выявляла никаких внешних изменений состояния пациента. Кроме того, нарастание по амплитуде и индексу выраженности пароксизмальных форм активности, как усиливалось по мере увеличения гипервентиляционной нагрузки, так и исчезало, постепенно уменьшаясь после ее прекращения. Регистрируемая пароксизмальная активность, несмотря на свою выраженность, не вносила никаких значимых изменений в уровень сознания пациентов. Вместе с тем, во время ее регистрации пациенты отмечали головокружение, чувство дурноты, тошноты, внезапного усиления потоотделения и др.

Эти особенности клинических проявлений патологии, а так же характерные ЭЭГ феномены, позволили исключить во всех представленных случаях эпилептиформную активность коркового типа, и характеризовать имеющиеся у пациентов симптомы с позиций пароксизмальных дисфункций глубинных срединных структур головного мозга.

Проведенное исследование свидетельствует о том, что у пациентов с приступами сенсорных ощущений, сопровождаемых яркой вегетативной окраской, на ЭЭГ во время гипервентиляции возникают пароксизмы билатерально-синхронных высокоамплитудных патологических медленных форм (волн тэта- и дельта-

диапазона). Этот феномен указывает на признаки дисфункции глубинных срединных структур головного мозга. Он отражает не эпилептиформную активность, а ирритацию надсегментарных вегетативных центров и дисгармонию во взаимоотношениях их отдельных образований. Постепенное усиление выраженности пароксизмальных проявлений на ЭЭГ у таких пациен-

тов по мере усиления гипервентиляционной нагрузки и исчезновение пароксизмов по мере ее прекращения указывает на отсутствие стабильности в возникших дисфункциях. Преобладание амплитуды медленных волн, представленных в пароксизмах, в лобных отведениях свидетельствует о распространении возбуждения по мезо-кортикальным путям.

#### *Литература*

1. Гуляев С.А., Архипенко И.В., Овчинникова А.А. Электроэнцефалография в диагностике заболеваний нервной системы. – Владивосток: Изд-во ДВФУ, 2012. – 200 с.
2. Мухин К.Ю., Петрухин А.С., Глухова Л.Ю. Эпилепсия, атлас электро-клинической диагностики. – М.: Альварес Паблшинг, 2004. – 440 с.
3. Петрухин А.С., Мухин К.Ю., Глухова Л.Ю. Принципы диагностики и лечения эпилепсии в педиатрической практике. – М., 2009. – 43 с.
4. Luders H, Noachtar S. Atlas and Classification of Electroencephalography. – Philadelphia: WB Saunders, 2000. – 208 p.
5. Penfield W., Jasper H. Epilepsy and the Functional Anatomy of the Human Brain. – Boston: Little, Brown & Co; 1954. – 469 p.

#### *Literature*

1. Gulyaev S.A., Archipenko I.V., Ovchinnikova A.A. Electroencephalography in diagnosis of neural system diseases. – FEFU publishing house. – Vladivostok, 2012. – P. 200.
2. Mukhin K.Yu., Petrukhin A.S., Glukhova L.Yu. Epilepsy, atlas of electro-clinical diagnosis. – M.: Alvares Publishing, 2004. – P. 440.
3. Petrukhin A.S., Mukhin K.Yu., Glukhova L.Yu. Diagnosis and treatment approach for epilepsy in pediatric practice. – M., 2009. – P. 43.
4. Luders H, Noachtar S. Atlas and Classification of Electroencephalography. – Philadelphia: WB Saunders, 2000. – 208 p.
5. Penfield W., Jasper H. Epilepsy and the Functional Anatomy of the Human Brain. – Boston: Little, Brown & Co; 1954. – 469 p.

**Координаты для связи с авторами:** Гуляева Серафима Ефимовна – д-р мед. наук, профессор кафедры психиатрии и неврологии ТГМУ, e-mail: vladanna@mail.primorye.ru; Овчинникова Анна Александровна – д-р мед. наук, профессор кафедры психиатрии и неврологии ТГМУ, тел. +7-914-790-68-11, e-mail: vladannamail-primorye-gu2014@yandex.ru; Гуляев Сергей Александрович – д-р мед. наук, профессор Института детской неврологии и эпилептологии им. святителя Луки, тел. +7-903-531-37-37, e-mail: sergruss@yandex.ru; Юрченко Алексей Алексеевич – аспирант кафедры психиатрии и неврологии ТГМУ; Овчинников Алексей Васильевич – врач-невролог КГБУЗ ВКБ № 1 г. Владивостока.

