

## ОГЛАВЛЕНИЕ

|  |           |
|--|-----------|
| Условные сокращения .....  | 7         |
| Введение .....   | 8         |
| Благодарности .....  | 9         |
| <b>Глава 1. Принципы нейромониторинга функционального состояния моторных и сенсорных трактов .....</b>   | <b>10</b> |
| 1.1. Влияние анестезии на амплитудно-временные параметры вызванных сенсорных и моторных ответов .....  | 12        |
| 1.2. Нейромониторинг соматосенсорных трактов. Варианты локализации регистрирующих электродов .....   | 15        |
| 1.3. Оптимальные временные сроки записи исходных значений ССВП (baseline) .....  | 16        |
| 1.4. Критерии оценки интраоперационных изменений ССВП в режиме реального времени и при ретроспективном анализе результатов ИОМ .....                             | 16        |
| 1.5. Метод нейромониторинга соматосенсорных вызванных потенциалов (стимуляция большеберцовых нервов) ....  | 21        |
| 1.5.1. Ограничения нейромониторинга соматосенсорных вызванных потенциалов .....  | 24        |
| 1.6. Принципы нейромониторинга моторных кортикоспинальных трактов .....  | 25        |
| 1.6.1. Транскраниальная стимуляция моторной коры ...   | 27        |
| 1.6.2. Клиническое применение D-волны в нейромониторинге .....   | 32        |
| 1.6.3. Клиническое применение вызванных моторных ответов в нейромониторинге .....  | 33        |
| 1.7. Принципы мониторинга уровня миорелаксации .....   | 34        |
| 1.8. Практические рекомендации: критерии интраоперационной оценки вызванных моторных ответов .....   | 36        |
| Литература .....   | 37        |
| <b>Глава 2. Нейромониторинг в сосудистой хирургии .....</b>  | <b>44</b> |
| 2.1. Методологические основы электрофизиологических методов, рекомендованных для диагностики ишемического синдрома, варианты ЭЭГ-монтажа для нейромониторинга .. | 46        |

|  |           |
|--|-----------|
| 2.1.1. Метод регистрации соматосенсорных вызванных потенциалов (стимуляция срединных нервов) . . . . .                             | 48        |
| 2.2. Практические рекомендации для оценки значимых электрофизиологических изменений . . . . .                                      | 52        |
| 2.2.1. ЭЭГ-критерии . . . . .  | 52        |
| 2.2.2. ВП-критерии . . . . .   | 53        |
| Литература . . . . .   | 54        |
| <b>Глава 3. Нейромониторинг в спинальной хирургии . . . . .</b>  | <b>59</b> |
| 3.1. ЭМГ-мониторинг . . . . .  | 59        |
| 3.2. Контроль уровня миорелаксации . . . . .   | 61        |
| 3.3. Спонтанная ЭМГ (free-run) . . . . .   | 62        |
| 3.3.1. Паттерны спонтанной ЭМГ . . . . .   | 63        |
| 3.4. Вызванная ЭМГ . . . . .   | 64        |
| 3.5. ЭМГ-мониторинг при установке погружных металлоконструкций . . . . .   | 65        |
| 3.5.1. ЭМГ-критерии адекватной установки погружных металлоконструкций на пояснично-крестцовом уровне . . . . .                     | 67        |
| 3.5.2. ЭМГ-критерии адекватной установки погружных металлоконструкций на шейном уровне . . . . .                                   | 67        |
| 3.5.3. ЭМГ-критерии адекватной установки погружных металлоконструкций на грудном уровне . . . . .                                  | 68        |
| 3.6. Метод ИОМ невральных двигательных вызванных потенциалов в оценке эффективности декомпрессии спинномозговых корешков . . . . . | 68        |
| 3.6.1. Параметры стимуляции . . . . .  | 68        |
| 3.6.2. Параметры регистрации . . . . .   | 69        |
| 3.7. Клиническое значение динамики временных параметров НДВП . . . . .   | 70        |
| 3.8. Клиническое значение динамики амплитудных параметров НДВП . . . . .   | 77        |
| 3.9. Клиническое значение морфологических изменений НДВП во время декомпрессии . . . . .   | 79        |
| 3.10. Технические погрешности регистрации НДВП . . . . .   | 83        |
| 3.11. Практические рекомендации для ИОМ НДВП . . . . .   | 86        |
| Литература . . . . .   | 87        |
| <b>Глава 4. Нейромониторинг лицевого нерва в хирургии опухолей задней черепной ямки . . . . .</b>                                  | <b>91</b> |

|  |     |
|--|-----|
| 4.1. Параметры регистрации и стимуляции . . . . .  | 92  |
| 4.2. Вызванная ЭМГ: критерии прогноза исходов функционального остояния лицевого нерва в послеоперационном периоде. Критерий абсолютных значений амплитуд М-ответов . . . . . | 94  |
| 4.2.1. Критерий пороговой интенсивности стимула . . . . .  | 95  |
| 4.2.2. Критерий проксимально-дистального амплитудного соотношения . . . . .  | 95  |
| 4.3. Спонтанная ЭМГ. Классификации ЭМГ-паттернов и прогнозирование исходов . . . . .   | 96  |
| 4.4. Возможности метода транскраниальной стимуляции в нейромониторинге лицевого нерва . . . . .  | 100 |
| 4.5. Практические рекомендации . . . . .   | 101 |
| Литература . . . . .   | 102 |

|  |            |
|--|------------|
| <b>Глава 5. Нейромониторинг функционально значимых зон головного мозга (brain-mapping) и очагов патологической активности (электрокортикография) . . . . .</b> | <b>106</b> |
| 5.1. Картирование моторной коры . . . . .  | 106        |
| 5.1.1. Техника биполярной стимуляции . . . . .   | 107        |
| 5.1.2. Техника реверсивной стимуляции . . . . .  | 108        |
| 5.1.3. Техника монополярной стимуляции . . . . .   | 109        |
| 5.2. Электрокортикография . . . . .  | 110        |
| Литература . . . . .   | 116        |

|   |            |
|---|------------|
| <b>Глава 6. Нейромониторинг функционального состояния головного мозга в бессознательных состояниях . . . . .</b>  | <b>120</b> |
| 6.1. Возможности различных электрофизиологических методов исследования в прогнозировании исходов коматозных состояний. Визуальный анализ ЭЭГ . . . . .                            | 120        |
| 6.2. Спектральный анализ ЭЭГ . . . . .  | 122        |
| 6.3. Когерентный анализ ЭЭГ . . . . .   | 123        |
| 6.4. Вызванные потенциалы головного мозга . . . . .   | 124        |
| 6.4.1. Соматосенсорные вызванные потенциалы . . . . .   | 124        |
| 6.4.2. Слуховые вызванные потенциалы . . . . .  | 127        |
| 6.5. Этиопатогенетические особенности коматозных состояний и их влияние на чувствительность стандартных электрофизиологических критериев прогноза по данным ССВП и АСВП . . . . . | 128        |

|  |            |
|--|------------|
| 6.6. Исследование зрительных вызванных потенциалов   | 129        |
| 6.7. Возможности мультимодальных электрофизиологических исследований   | 131        |
| 6.8. Влияние ишемии на амплитудно-временные параметры вызванных потенциалов мозга  | 132        |
| 6.9. Практические рекомендации при проведении мультимодальных исследований вызванных потенциалов мозга в коматозных состояниях           | 133        |
| 6.10. Электрофизиологические критерии неблагоприятного прогноза при исследовании вызванных потенциалов мозга                             | 135        |
| 6.11. Вызванные потенциалы мозга в диагностике посткоматозных бессознательных состояний  | 142        |
| 6.12. Вызванные потенциалы в диагностике смерти мозга  | 143        |
| Литература   | 145        |
| <b>Глава 7. Возможности количественного электрофизиологического контроля патогенетической нейропротекции у больных с энцефалопатиями</b> | <b>150</b> |
| Литература   | 162        |
| <b>ПРИЛОЖЕНИЯ</b>  | <b>165</b> |

## ГЛАВА 2

### НЕЙРОМОНИТОРИНГ В СОСУДИСТОЙ ХИРУРГИИ

В структуре сосудистых поражений головного мозга ишемические нарушения, обусловленные атеросклеротическим поражением брахиоцефальных артерий, составляют около 50 %. Экстракраниальные стенозы сонных артерий являются одной из самых частых причин транзиторных ишемических атак и в 15 % случаев — причиной мозговых инфарктов (Чернявский А. М., 2007). У пациентов с хронической недостаточностью мозгового кровообращения в результате стеноза сонных артерий, сопровождающегося повышенным риском развития ишемического инсульта, получило широкое распространение хирургическое лечение. Реконструктивные операции на сонных артериях показали хорошие результаты в профилактике ишемического инсульта. Согласно данным исследований кумулятивный риск развития инсультов ко второму году при медикаментозной терапии составляет 26 % против 9 % у больных из группы хирургического лечения (Суслин Ю. В., 2011; Barnett H. J. M., 1998).

Каротидная эндартерэктомия с целью профилактики ишемических инсультов стала одной из наиболее распространенных операций в структуре реконструктивных операций на сонных артериях у больных с гемодинамически значимыми стенозами. Операция КЭЭ у больных с атеросклеротическим поражением сонных артерий была внедрена в клиническую практику в 1953 г. М. De Bakey и с 1980 г. стала наиболее частой процедурой, выполняемой в ведущих сосудистых центрах России и за рубежом. Однако операции, выполняемые с целью профилактики нарушений мозгового кровообращения, могут привести к инсульту и развитию неврологических расстройств в результате интраоперационных нарушений гемодинамики головного мозга у небольшой, но значимой группы пациентов (Суслин Ю. В., 2011).

С целью интраоперационного контроля гемодинамики и профилактики неврологических нарушений в большинстве сосудистых центров проводится ультразвуковой и нейрофизиологический мониторинг. В качестве стандартных методик интраоперационного нейрофизиологического контроля используют регистрацию электроэнцефалограммы с цифровой обработкой данных и построением

графиков спектральной мощности и соматосенсорных вызванных потенциалов мозга. Современные многоканальные электрофизиологические системы позволяют обеспечить наблюдение за спонтанной и вызванной биоэлектрической активностью головного мозга в условиях операционной с оперативной обработкой данных в режиме реального времени. Нейромониторинг биоэлектрической активности головного мозга фиксирует малейшие изменения в электрогенезе, которые будут свидетельствовать о наличии даже начальных проявлений церебральной ишемии, а также длительности, степени ее выраженности и распространенности, что способствует своевременной коррекции гемодинамически значимых для больного нарушений мозгового кровотока. На основном этапе КЭЭ нейрофизиологический мониторинг наряду с другими диагностическими методиками (ТКДГ, церебральной оксиметрией) входит в комплекс диагностических методов для определения необходимости использования временного внутрипросветного шунта после пробного пережатия сонных артерий. По рекомендациям НИИ им. акад. Н. Н. Бурденко (2009) в стандартный комплекс методик ИОМ входят транскраниальная доплерография, церебральная оксиметрия, электроэнцефалография и вызванные потенциалы мозга. С их помощью определяют линейную скорость кровотока в средних мозговых артериях, парциальное давление кислорода в мозговой ткани и функциональное состояние спонтанной или вызванной биоэлектрической активности головного мозга. Электрофизиологический мониторинг функционального состояния головного мозга при КЭЭ заключается в наблюдении за перестройками ритмов на ЭЭГ и изменениями в амплитудно-временных параметрах соматосенсорных вызванных потенциалов мозга с целью раннего выявления ишемических нарушений. Согласно рекомендациям НИИ им. акад. Н. Н. Бурденко РАМН при мониторинге мозгового кровотока показаниями для установки временного внутрипросветного шунта при ТКДГ являются снижение ЛСК по СМА на стороне операции при пережатии сонных артерий более чем на 60 % от исходного уровня; или снижение минимального значения ЛСК по СМА на стороне операции при пережатии артерий менее 30 см/с; или снижение ЛСК по СМА на 40–60 % от исходного в сочетании с электрофизиологическими нарушениями.

В течение последних нескольких десятилетий в литературе (Rampil I. J., 1983; Pozzessere G., 1987; De Vleeschauwer P., 1988; Guerit J. M., 1997; Visser G. H., 1999; Florence G., 2004) активно обсуждаются чувствительность и специфичность электрофизиологических критериев, использующихся в нейромониторинге каротидных

эндартерэктомий, коррелирующих со значимыми для больного изменениями гемодинамики головного мозга, которые могут привести к интраоперационной церебральной ишемии и развитию послеоперационных неврологических расстройств.

Из литературы известно, что в среднем скорость мозгового кровотока составляет около 45–55 мл/100 г/мин (Florence G., 2004). При снижении скорости мозгового кровотока менее 22 мл/100 г/мин наблюдают снижение амплитуды биоэлектрической активности головного мозга и частоты основных ритмов на ЭЭГ (Sundt T. M., 1981; Messick J. M., 1987). В экспериментах на животных было показано, что изменения в амплитудно-временных характеристиках ССВП регистрируются при снижении скорости мозгового кровотока от 16 до 20 мл/100г/мин (Astrup J., 1977). В исследованиях с участием больных падение амплитуды корковых ССВП более чем на 50 % от базовых значений регистрируется при снижении скорости мозгового кровотока ниже 14 мл/100 г/мин (Lopez J. R., 1996), а увеличение времени центрального соматосенсорного проведения (межпикового интервала N13–N20) – при значениях скорости мозгового кровотока ниже 15 мл/100 г/мин (Hargadine J. R., 1980). Дальнейшее снижение перфузии мозга (7–15 мл/100 г/мин) ведет к резкому снижению амплитуды биоэлектрической активности головного мозга, что проявляется в виде плоской ЭЭГ (Boysen G., 1974).

## 2.1. МЕТОДОЛОГИЧЕСКИЕ ОСНОВЫ ЭЛЕКТРОФИЗИОЛОГИЧЕСКИХ МЕТОДИК, РЕКОМЕНДОВАННЫХ ДЛЯ ДИАГНОСТИКИ ИШЕМИЧЕСКОГО СИНДРОМА, ВАРИАНТЫ ЭЭГ-МОНТАЖА ДЛЯ НЕЙРОМОНИТОРИНГА

Ниже представлены практические рекомендации по вариантам ЭЭГ-монтажа для нейромониторинга. Для 8-канальных электрофизиологических систем можно использовать 4–6 каналов для регистрации ЭЭГ и 2–4 канала для регистрации ССВП. Для 16-канальных электрофизиологических систем возможно использование большего количества каналов для записи ЭЭГ и ССВП. При регистрации ЭЭГ возможны различные варианты монтажей. На рис. 2.1 показаны два варианта монтажа при 4–6-канальной регистрации ЭЭГ:

- 1) левая гемисфера: F3–C3, F7–T3/T3–T5; правая гемисфера: F4–C4, F8–T4/T4–T6;
- 2) левая гемисфера C3–P3, F7–T3/T3–T5 и правая гемисфера C4–P4, F8–T4/T4–T6.

На рис. 2.2 показаны два варианта монтажа при 6–8-канальной регистрации ЭЭГ:

- 3) левая гемисфера: F3–C3, C3–P3, F7–T3/T3–T5; правая гемисфера: F4–C4, C4–P4, F8–T4/T4–T6.
- 4) левая гемисфера: F3–C3, C3–T3, T3–O1; правая гемисфера: F4–C4, C4–T4, T4–O2 (Nuwer M. R., 2008).

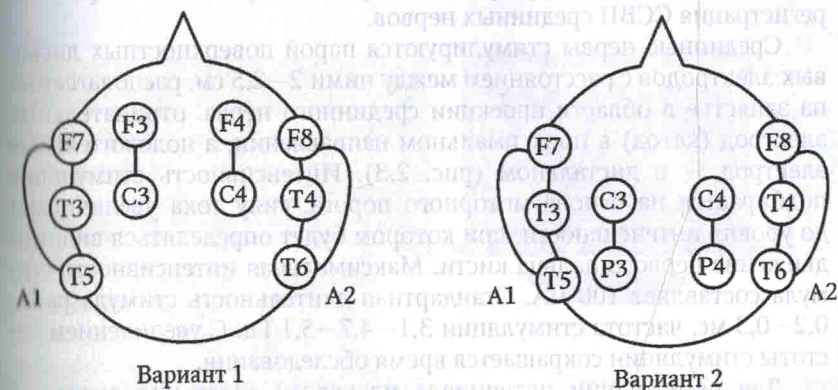


Рис. 2.1. Два варианта монтажа при 4–6-канальной регистрации ЭЭГ (Nuwer M. R., 2008)

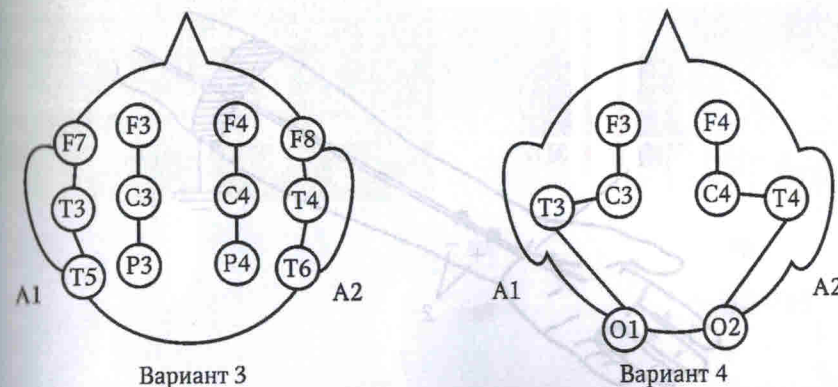


Рис. 2.2. Два варианта монтажа при 6–8-канальной регистрации ЭЭГ (Nuwer M. R., 2008)

### 2.1.1. МЕТОД РЕГИСТРАЦИИ СОМАТОСЕНСОРНЫХ ВЫЗВАННЫХ ПОТЕНЦИАЛОВ (СТИМУЛЯЦИЯ СРЕДИННЫХ НЕРВОВ)

Изменения амплитудно-временных параметров корковых компонентов ССВП, так же как и изменения на ЭЭГ, могут происходить не только в ипсилатеральной, но и в контрлатеральной гемисфере, а также билатерально (Guerit J. M., 1997). Поэтому для нейромониторинга каротидной эндалтерэктомии рекомендуется билатеральная регистрация ССВП срединных нервов.

Срединные нервы стимулируются парой поверхностных дисковых электродов с расстоянием между ними 2–2,5 см, располагаемых на запястье в области проекции срединного нерва, отрицательный электрод (катод) в проксимальном направлении, а положительный электрод – в дистальном (рис. 2.3). Интенсивность стимуляции подбирается на основе моторного порога: силу тока увеличивают до уровня интенсивности, при котором будет определяться видимое движение первого пальца кисти. Максимальная интенсивность стимула составляет 100 мА. Стандартная длительность стимула равна 0,2–0,3 мс, частота стимуляции 3,1–4,7–5,1 Гц. С увеличением частоты стимуляции сокращается время обследования.

Для регистрации потенциала плечевого сплетения активный электрод располагают в точке Эрба, а неактивный электрод – в контрлатеральной точке Эрба или в точке Frpz по международной схеме отведений «10–20» (рис. 2.4). Регистрируется потенциал плечевого сплетения N9 (Erbi) – негативное отклонение со средним нормальным латентным периодом – 9 мс (рис. 2.5).

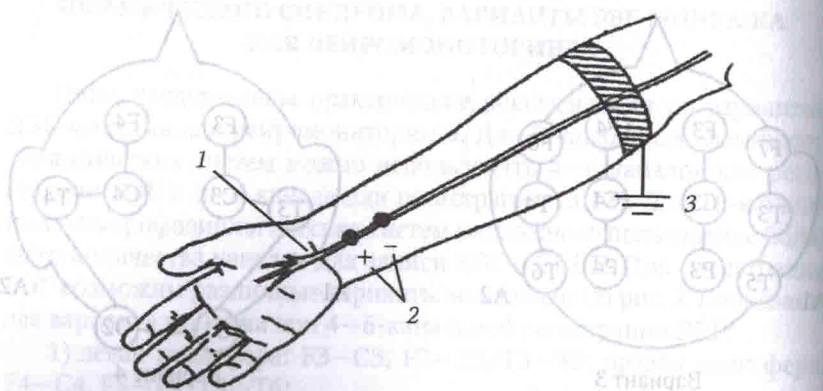


Рис. 2.3. Схема стимуляции срединного нерва: 1 – срединный нерв; 2 – стимулирующие электроды; 3 – заземляющий электрод

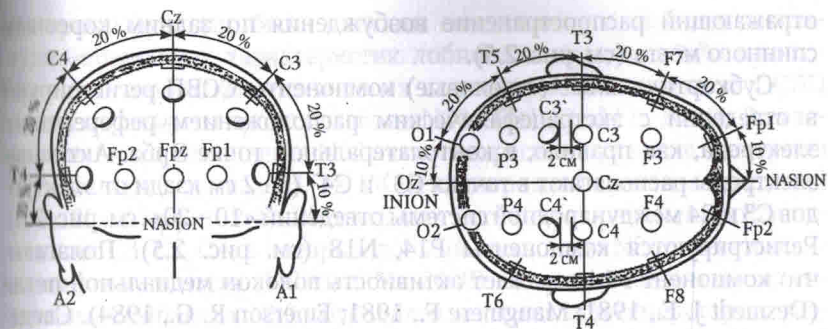


Рис. 2.4. Международная схема отведений «10–20»

Для регистрации спинальных компонентов ССВП активный отводящий электрод располагают в области проекции остистого отростка пятого-седьмого шейного позвонка (C5–C7), а неактивный электрод (референтный) — в контрлатеральной точке Эрба или в точке Fpz. В этом отведении регистрируется спинальный компонент N13, источником которого является активность постсинаптических коллатералей передних и задних рогов спинного мозга (Desmedt L. E., 1981; Lueders H., 1983; Emerson R. G., 1984). Также в этом отведении можно зарегистрировать более низкоамплитудный компонент N11,

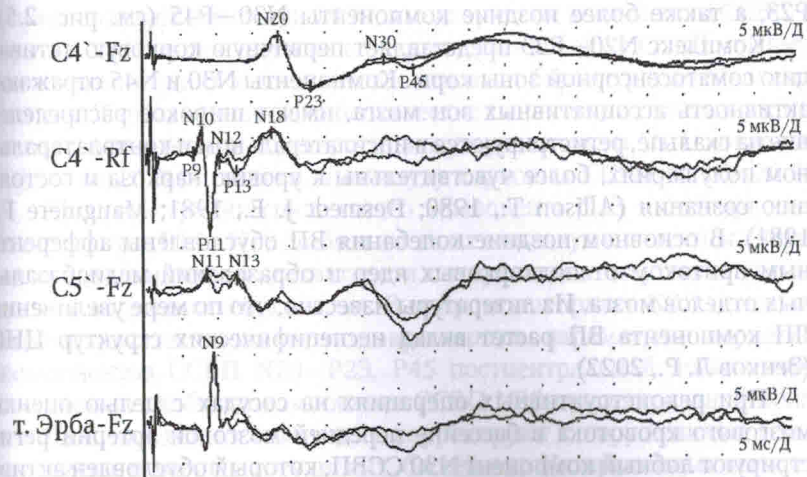


Рис. 2.5. Пример записи 4-канальной ССВП при стимуляции левого срединного нерва

отражающий распространение возбуждения по задним корешкам спинного мозга (см. рис. 2.5).

Субкортикальные (стволовые) компоненты ССВП регистрируют в отведении с экстрацефалическим расположением референтного электрода, как правило, в контрлатеральной точке Эрба. Активные электроды располагают в точках СЗ` и С4` (на 2 см кзади от электродов С3 и С4 международной системы отведений «10–20», см. рис. 2.4). Регистрируются компоненты Р14, N18 (см. рис. 2.5). Полагают, что компонент Р14 отражает активность волокон медиальной петли (Desmedt J. E., 1981; Mauguiere F., 1981; Emerson R. G., 1984). Сведения о генезе компонента N18 на протяжении двух десятилетий исследований были достаточно противоречивы. В более ранних исследованиях предполагалось, что этот компонент, имеющий широкое распределение на скальпе, отражает активность множественных генераторов ядер среднего мозга и вентро-постеро-латеральных ядер таламуса (Desmedt J. E., 1981). Однако в последних работах были получены экспериментальные данные, свидетельствующие в пользу расположения генераторов компонента N18 на уровне среднего мозга, но не роstralнее его (Tomberg S., 1991; Noël P., 1996; Sonoo M., 2000).

Корковые компоненты ССВП записывают при расположении активных электродов в точках СЗ` и С4` (см. рис. 2.4.), а референтного электрода — в точке Frz международной системы отведений «10–20». Регистрируют первичный корковый ответ — комплекс N20–P23, а также более поздние компоненты N30–P45 (см. рис. 2.5).

Комплекс N20–P23 представляет первичную корковую активацию соматосенсорной зоны коры. Компоненты N30 и N45 отражают активность ассоциативных зон мозга, имеют широкое распределение на скальпе, регистрируются в ипсилатеральном и контрлатеральном полушариях, более чувствительны к уровню наркоза и состоянию сознания (Allison T., 1980; Desmedt J. E., 1981; Mauguiere F., 1981). В основном поздние колебания ВП обусловлены афферентным притоком от подкорковых ядер и образований медиобазальных отделов мозга. Из литературы известно, что по мере увеличения ЛП компонента ВП растет вклад неспецифических структур ЦНС (Зенков Л. Р., 2022).

При реконструктивных операциях на сосудах с целью оценки мозгового кровотока в бассейне передней мозговой артерии регистрируют лобный компонент N30 ССВП, который обусловлен активностью независимых генераторов прецентрального происхождения. У больных с нейродегенеративными заболеваниями, поражающими

моторные функции, были описаны селективные изменения амплитудно-временных характеристик лобного компонента N30 при сохраненных амплитудно-временных параметрах компонентов ССВП постцентрального происхождения N20–P23 (Ozaki I., 1996). Для записи лобного компонента N30 активные регистрирующие электроды располагают в точках F3, Fz, F4 международной системы отведений «10–20» (см. рис. 2.4). В отдельных источниках рекомендуются отведения С3, Cz, С4, в которых лобный компонент N30 имеет максимальную амплитуду (Valeriani M., 2000). По современным представлениям, компонент N30 обусловлен активностью генераторов, расположенных в поле Бродмана 4 (моторная кора), поле Бродмана 6 (премоторная кора), поле Бродмана 9 (префронтальная кора), которые являются частью нейронной сети, объединяющей базальные ганглии с корой головного мозга (Cebolla A. M., 2011).

Рекомендуют следующие условия регистрации ССВП: чувствительность усилителя — 10–20 мкВ/Д, полоса пропускания усилителя 10 (1–30) — 3000 (2–4000) Гц, эпоха анализа 50–100 мс, количество усреднений — до 2000 (Александров Н. Ю., 2001).

На амплитудно-временные характеристики ССВП оказывают влияние следующие физиологические факторы: пол, рост, возраст, колебания температуры тела. На фоне управляемой гипотермии существенно снижается скорость распространения возбуждения и амплитуды вызванных потенциалов. Например, корковые компоненты ССВП перестают выделяться при 20 °С, а подкорковые компоненты ССВП — при 16 °С. Большое влияние на параметры корковых ССВП, преимущественно поздних компонентов, оказывают барбитураты (тиопентал натрия), бензодиазепины, наркотические анальгетики (фентанил). Все вышеперечисленные препараты могут увеличивать ЛП корковых ССВП на 10 % и снижать амплитуду корковых ССВП на 10–20 %.

При регистрации спинального компонента N13 и подкорковых компонентов Р14–N18 стабильность их амплитуд и латентных периодов удостоверяют в адекватности стимуляции и отсутствии технических погрешностей в записи. В нейромониторинге КЭЭ основной акцент уделяется амплитудно-временным параметрам корковых компонентов ССВП N20–P23, P45 постцентральной локализации и коркового лобного компонента ССВП N30 прецентральной локализации, так как их изменения коррелируют с нарушениями гемодинамики в разных сосудистых бассейнах. Из временных параметров в общепринятые критерии оценки включен межпиковый интервал N13–N20.



## 2.2. ПРАКТИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ ДЛЯ ОЦЕНКИ ЗНАЧИМЫХ ЭЛЕКТРОФИЗИОЛОГИЧЕСКИХ ИЗМЕНЕНИЙ

### 2.2.1. ЭЭГ-КРИТЕРИИ

Известно, что после пережатия сонных артерий изменения на ЭЭГ при начальных проявлениях церебральной ишемии в первую очередь характеризуются депрессией быстроволновой биоэлектрической активности в альфа- и бета-диапазонах и ее замещением медленноволновой активностью в тета- и дельта-диапазонах, сопровождающимся снижением амплитуды сигналов (Nuwer M. R., 1993; Visser G. H., 1999). Данные изменения в биоэлектрической активности головного мозга происходят в интервале от 20 с до 3 мин от момента пережатия сонных артерий (Ballota E., 1997; McGrail K. M., 1996). Чаще всего перестройка фоновых ритмов ЭЭГ затрагивает ипсилатеральную гемисферу на стороне оперативного вмешательства. Тем не менее процесс перестройки ритмов ЭЭГ может быть зарегистрирован как в контрлатеральной гемисфере, так и в обеих гемисферах. Общепринятые критерии оценки основаны на динамике изменений мощности и средней частоты спектров ЭЭГ. Наиболее достоверными ЭЭГ-критериями значимых ишемических нарушений, требующих коррекции хирургических манипуляций, принято считать снижение средней частоты спектров ЭЭГ более чем на 50 % (Rampil I. J., 1983; Tempelhoff R., 1999), снижение средней мощности спектров более чем на 40–50 % (Hanowell L. H., 1992; Lacroix H., 1996), а также сдвиг в соотношении спектров мощности быстроволновой к медленноволновой активности  $\alpha + \beta / \lambda + \theta$  ( $\alpha$  – альфа-диапазон;  $\beta$  – бета-диапазон;  $\lambda$  – дельта-диапазон;  $\theta$  – тета-диапазон) в сторону низких частот (Kearse L. A., 1992; Visser G. H., 1999). Некоторые исследовательские коллективы (Rampil I. J., 1983; Tempelhoff R., 1989) акцентируют внимание на длительности вышеописанных изменений на ЭЭГ, которые могут появиться в интервале времени от 30 с до 2 мин после пережатия сонной артерии. Так, длительность значимых изменений на ЭЭГ должна составлять не более 30 с (Tempelhoff R., 1989) или не более 10 мин (Rampil I. J., 1983). Изменения спектральной мощности ритмов ЭЭГ классифицируют как легкие, средние и тяжелые (Tuan Tu Quoc Le, 2008). При легкой степени электрофизиологических нарушений мощность спектров быстроволновой активности и медленноволновой активности снижается не более 50 % от исходных фоновых значений. Перестройка ритмов на ЭЭГ средней степени тяжести характеризуется снижением мощности спектров быстроволновой активности в  $(\lambda + \theta)$ -диапазонах и медленноволновой

активности в  $(\lambda + \theta)$ -диапазонах ЭЭГ более 50 % от исходных фоновых значений. При тяжелых гемодинамических нарушениях наблюдается выраженная депрессия спектров мощности ЭЭГ во всех частотных диапазонах (Tuan Tu Quoc Le, 2008).

### 2.1.2. ВП-КРИТЕРИИ

Для выявления начальных проявлений ишемии в зоне кровоснабжения передней мозговой артерии при стимуляции срединного нерва наблюдают амплитуду и латентный период лобного компонента N30 соматосенсорных вызванных потенциалов, а в зоне кровоснабжения задней мозговой артерии – теменного компонента P45 соматосенсорных вызванных потенциалов.

Первые электрофизиологические изменения, отражающие начальные стадии церебральной ишемии, заключаются в увеличении латентного периода и снижении амплитуды коркового компонента N30 лобной локализации и коркового компонента ССВП P45 теменной локализации. Однако на ранних стадиях церебральной ишемии латентный период раннего коркового компонента ССВП N20 остается неизменным (Fava E., 1992; Guerit J. M., 1997; Witdoeck C., 1997). При прогрессировании ишемических нарушений дальнейшие электрофизиологические изменения характеризуются затягиванием латентного периода и снижением амплитуды коркового компонента ССВП – N20 (De Vleeschauwer P., 1988; Haupt W. F., 1992; Kearse L. A., 1992; Moorthy S. S., 1982; Pozzessere G., 1987; Schweiger H., 1991; Guerit J. M., 1997). При этом амплитудно-временные параметры потенциала подкоркового уровня P14, представляющего вызванную активность медиального лемниска ствола, остаются неизменными. Данную особенность можно использовать для контроля адекватной стимуляции срединных нервов и дифференциации происходящих изменений ССВП с возможными техническими погрешностями регистрации и стимуляции (Guerit J. M., 1997). Помимо оценки амплитуды и ЛП коркового компонента N20 измеряют время центрального соматосенсорного проведения, которое характеризует межпиковый интервал N13–N20 (N13 – спинальный компонент ССВП, N20 – корковый компонент ССВП). Снижение амплитуды компонента N20 более 50 % от исходных значений (Fiori L., 1995; Haupt W. F., 1992; Linstedt U., 1998; Procop A., 1996; Schweiger H., 1991) и/или увеличение межпикового интервала N13–N20 на 1 мс, или более 20 % (Amantini A., 1992; Fiori L., 1995; Linstedt U., 1998), считаются общепринятыми критериями значимых интраоперационных нарушений

## ГЛАВА 5

### НЕЙРОМОНИТОРИНГ ФУНКЦИОНАЛЬНО ЗНАЧИМЫХ ЗОН ГОЛОВНОГО МОЗГА (BRAIN-MAPPING) И ОЧАГОВ ПАТОЛОГИЧЕСКОЙ АКТИВНОСТИ (ЭЛЕКТРОКОРТИКОГРАФИЯ)

#### 5.1. КАРТИРОВАНИЕ МОТОРНОЙ КОРЫ

Частота первичных опухолей центральной нервной системы составляет от 7,4 до 13,9 % на 100 000 населения в год (Олюшин В. Е., 2005; Улитин В. Е., 1997). Удельный вес злокачественных опухолей головного мозга среди всех злокачественных новообразований варьирует от 4,7 до 8 % (Горенштейн А. Е., 2009). Ежегодно в России регистрируют около 1000–1200 новых случаев опухолей головного мозга (Желудкова О., 2011). У детей опухоли центральной нервной системы занимают второе место по частоте в структуре злокачественных новообразований детского возраста, составляют около 20 % всех злокачественных новообразований детского возраста и представлены главным образом опухолями головного мозга (Желудкова О., 2011). Опухоли глиального ряда составляют от 46 до 58 % всех первичных новообразований головного мозга у взрослых (Олюшин В. Е. 2005; Михайлюк В. Г., 2004). Только комплексное лечение позволяет увеличить продолжительность и улучшить качество жизни больных глиомами головного мозга, ведущее место в котором отводится хирургическому удалению опухоли (Олюшин В. Е., 1998; Михайлюк В. Г., 2004).

При радикальном удалении как низкокодифференцированных, так и высококодифференцированных супратенториальных глиом становятся актуальными как выживаемость, так и качество жизни у взрослых и детей. При хирургическом удалении опухолей головного мозга существует риск повреждения расположенных в непосредственной близости функционально значимых зон головного мозга. Повреждение функционально значимых зон головного мозга может быть следствием резекции ткани мозга при удалении опухолей, расположенных в этих зонах, или результатом энцефалотомии и осуществления доступа к новообразованию (Михайлюк В. Г., 2004). Повреждение функционально значимых зон головного мозга ведет к развитию неврологических нарушений, которые становятся очевидными

в момент пробуждения больного после операции. Для снижения риска подобных осложнений были разработаны и применяются в нейромониторинге техники нейрофизиологического картирования для идентификации центральной борозды (Cedzich C., 1996; Wood C. C., 1988), первичных сенсорной и моторной областей (Berger M. S., 1996; Ebeling U., 1992; King R. B., 1987; Kombos T., 1999, 2000; Scerrati M., 1996), а также лобной и височной областей, связанных с речевыми функциями (Haglund M. M., 1994; Herholz K., 1997; Ojemann G. 1979, 1989; Sartorius C. J., 1997). При хирургическом удалении глубоко расположенных глиом, инсулярных опухолей и новообразований, захватывающих ножки мозга, в литературе описаны методы картирования моторных трактов в зоне внутренней капсулы (Berger M. S., 1995; Deletis V., 2000; Duffau H., 1999, 2000; Lang F. F., 2001).

#### 5.1.1. ТЕХНИКА БИПОЛЯРНОЙ СТИМУЛЯЦИИ

Одна из техник функционального картирования моторных трактов при хирургическом удалении глиом была предложена М. S. Berger и G. A. Ojemann в 1999 г. Для стимуляции предполагаемых моторных областей коры используют биполярный стимулятор постоянного тока, подающий двухфазные прямоугольные импульсы тока с частотой 60 Гц, длительностью одной фазы — 1 мс (Berger M. S., 1999). Предполагаемые моторные области коры головного мозга стимулируют в течение 2–3 с. По рекомендациям авторов методики, если краниотомия проводится под общей анестезией, пороговый уровень интенсивности силы тока составляет 4 мА с шагом 2 мА. Интенсивность электрических стимулов увеличивают, пока не будет зафиксирована вызванная биоэлектрическая активность с мышц конечностей или мимических мышц лица на электромиограмме (Berger M. S., 1996, 1997; Berger M. S., 1999). Стимулируемую зону коры оценивают как функционально не значимую для моторных функций, если при увеличении силы тока до 16 мА вызванная мышечная активность на электромиограмме отсутствует, в таком случае продолжают поиск других корреспондирующих корковых областей.

Необходимо помнить, что и другие нехирургические факторы могут привести к снижению амплитуды биоэлектрической мышечной активности на ЭМГ или ее отсутствию, например такие, как глубокая степень миорелаксации или низкое артериальное давление. Если краниотомия проводится в состоянии пробуждения больного, порог стимуляции обычно очень низкий и составляет 2–4 мА (Berger M. S., 1996). В случаях инфильтрации опухолью субкортикального белого

вещества моторных проводящих путей, островковой доли или таламуса для картирования моторных трактов на субкортикальном уровне используют наиболее низкие интенсивности электрического тока (Berger M. S., 1999; Duffau H., 2000). Данная методика показала свою эффективность при радикальных резекциях опухолей головного мозга с обеспечением функциональной целостности моторных трактов. Из недостатков метода прежде всего отмечают его эпилептогенность. По данным С. J. Sartorius, частота простых парциальных эпилептических приступов составляет от 5 до 20 % несмотря на вводимые терапевтические дозы противосудорожных препаратов (Sartorius C. J., 1997).

### 5.1.2. ТЕХНИКА РЕВЕРСИВНОЙ СТИМУЛЯЦИИ

Техника реверсивной стимуляции для функционального картирования центральной борозды была создана на основе метода регистрации соматосенсорных вызванных потенциалов срединных нервов (Sala F., 2002). Из литературы известно, что при стимуляции срединного нерва в проекции сенсорной коры регистрируется корковый ответ N20–P23, а его противофазное «зеркальное» отражение можно зафиксировать с помощью электродов, расположенных напротив центральной борозды, в проекции моторной коры (Cedzich C., 1996; Wood C. C., 1988; Sala F., 2002). Схема расположения гибких регистрирующих электродов указана на рис. 5.1.

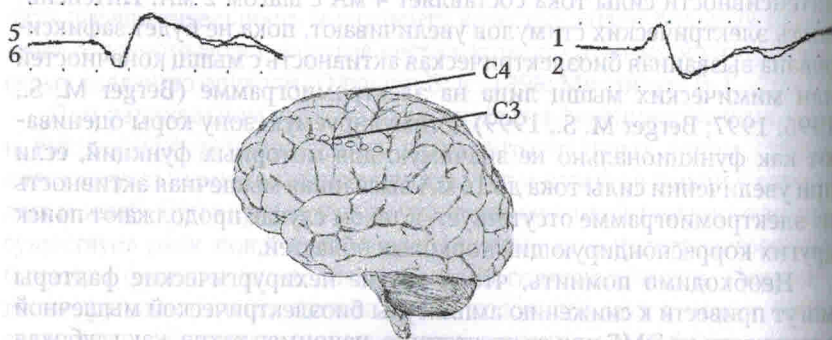


Рис. 5.1. Расположение регистрирующих электродов при реверсивной стимуляции моторных трактов: C3, C4 — точки системы отведений «10–20»; 1, 2 — электроды, расположенные в проекции сенсорной коры; 5, 6 — электроды, расположенные в проекции моторной коры

Чувствительность реверсивной стимуляции для локализации моторной коры, по данным разных источников, составляет от 91 до 97 % (Cedzich C., 1996; Kombos T., 2000; Sala F., 2002). По мнению T. Kombos, наиболее оптимальным для картирования моторной коры является сочетание двух техник: реверсивной стимуляции и монополярной стимуляции. В его исследованиях чувствительность комбинированного применения двух методик достигала 100 % (Kombos T., 2000). Позиция электрода, под которым регистрируется позитивное отклонение максимальной амплитуды в противофазе компоненту N20–P23 соматосенсорных вызванных потенциалов, является наиболее оптимальной для дальнейшей монополярной стимуляции моторной коры и записи вызванных моторных ответов с ключевых мышц. По данным F. Sala, данная корреляция достигает 93 %.

### 5.1.3. ТЕХНИКА МОНОПОЛЯРНОЙ СТИМУЛЯЦИИ

Для картирования моторной коры головного мозга можно использовать монополярный стимулятор (рис. 5.2), используя те же параметры электрической стимуляции, что и при нейромониторинге моторных кортикоспинальных трактов. Рекомендованная интенсивность электрического тока для монополярного стимулятора обычно не превышает 20 мА. Однако в отдельных исследованиях было замечено, что для картирования моторной коры более низкая интенсивность электрического тока при монополярной стимуляции более информативна (Kombos T., 1999, 2000, 2001; Neuloh G., 2002). Как правило, при стимуляции пачкой из 5 последовательных стимулов с межстимульным интервалом 4 мс и частотой стимуляции 1–2 Гц порог стимуляции для монополярного стимулятора составляет 5–10 мА для записи вызванных моторных М-ответов и локализации моторной коры (Sala F., 2002). При более высокой интенсивности стимулов волна возбуждения может распространяться в близлежащие зоны, что снизит точность локализации. При оперативных вмешательствах на подкорковых структурах головного мозга и картировании моторных кортикоспинальных трактов на уровне ножек мозга или внутренней капсулы интенсивность тока в монополярном стимуляторе минимальная и составляет всего 2–3 мА (Deletis V., 2000).

Также при картировании моторной коры учитываются те же нехирургические факторы, влияющие на амплитуду вызванных моторных ответов: температура тела, артериальное давление и режим анестезии (Eisenberg H. M., 1979; Sloan T. B., 1998).



Рис. 5.2. Монополярные стимуляторы

Т. Kombos с соавторами провели сравнительный анализ эффективности многоимпульсной монополярной стимуляции и моноимпульсной биполярной стимуляции моторной коры у больных при оперативных вмешательствах в центральной области. Биполярная стимуляция оказалась более чувствительной для картирования моторных областей в премоторной фронтальной коре, а монополярная стимуляция — при хирургических вмешательствах, затрагивающих первичную моторную кору.

## 5.2. ЭЛЕКТРОКОРТИКОГРАФИЯ

В структуре нервных болезней эпилепсия занимает третье место, ее распространенность составляет от 0,8 до 1,2 % (Гусев Е. И., 2004; Степанов И. Н., 2008). По данным литературы, эффективность медикаментозного лечения эпилепсии составляет от 70 до 75 % (Гехт А. И., 1999; Касумов В. Р., 2009). Однако число фармакорезистентных форм, когда пациенты продолжают испытывать судорожные приступы на фоне приема антиэпилептических препаратов в различных комбинациях, достигает от 20 до 30–35 % (Степанов И. Н., 2008; Суфианов А. А., 2012).

Хирургическое лечение фармакорезистентной одноочаговой эпилепсии вызывает ремиссию эпилептических припадков и снижение

их частоты в 50–70 % случаев. Несколько более противоречивы данные литературы об эффективности хирургического лечения многоочаговой эпилепсии (Wieser H. G., 1982; Engel J., 1993; Касумов В. Р., 2009). Выделяют различные виды хирургического лечения в зависимости от локализации и распространенности эпилептического очага: частичную гиректомию, субпиальную резекцию коркового эпилептического очага, височную лобэктомию, транскортикальную амигдалогиппокампотомию (Касумов В. Р., 2009). Тем не менее не всегда локализация и распространенность очаговых электрофизиологических изменений на ЭЭГ соответствуют структурным изменениям по данным КТ- или МРТ-исследований, что требует коррекции резецируемой зоны непосредственно в ходе оперативного вмешательства с применением интраоперационного электрофизиологического контроля.

Целью хирургического лечения эпилепсии является наиболее полное удаление эпилептического очага, что требует комплексного подхода с использованием клинических, нейровизуализационных данных и электрофизиологических исследований не только до и после оперативного вмешательства, но и непосредственно во время хирургического удаления эпилептического очага. Для улучшения результатов хирургического лечения эпилепсии на протяжении уже нескольких десятилетий с целью электрофизиологического контроля эффективности резекции эпилептического очага используют электрокортикографию — интраоперационную регистрацию биоэлектрической активности нейронов коры головного мозга (Касумов В. Р., 2008). Интраоперационная электрокортикография также используется для прогнозирования исходов хирургического лечения эпилепсии.

Впервые интраоперационная регистрация электрокортикограммы была произведена в 1950-х гг. (Jasper H., 1954). Запись ЭкоГ проводится с использованием гибких электродов, расположенных непосредственно на коре головного мозга в зоне интереса во время оперативного вмешательства (рис. 5.3). Гибкие электроды можно использовать не только для регистрации электрокортикограммы, но и для стимуляции: с их помощью можно стимулировать лежащие рядом с эпилептогенным очагом функционально значимые зоны головного мозга для снижения риска их повреждения во время резекции эпилептического очага (Zumsteg D., 2000; Fandino J., 1999).

Амплитуда биоэлектрической активности на ЭкоГ достаточно высока по сравнению с амплитудой БЭА коры головного мозга, регистрируемой на ЭЭГ, так как при регистрации ЭЭГ костные структуры черепа снижают мощность биоэлектрических сигналов. Поэтому при

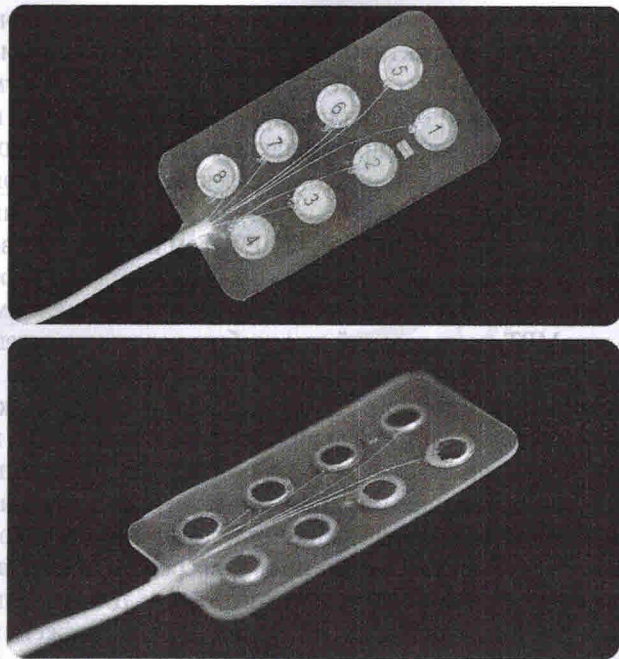


Рис. 5.3. Электроды для регистрации электрокортикограммы

записи ЭкоГ средний масштаб амплитудной развертки экрана на цифровой электрофизиологической системе будет выше, чем при записи ЭЭГ: от 30 до 50 мкВ/мм. Рекомендуемая полоса пропускания усилителя (фильтры нижних и верхних частот) составляет 0,5–70 Гц (Chui J., 2013).

В начале интраоперационного мониторинга ЭкоГ пишется базовая запись биоэлектрической активности нейронов коры. На ее амплитуду могут влиять как уже имеющиеся органические изменения головного мозга, так и анестезиологическое пособие. Например, у больных с мезиальным темпоральным склерозом амплитуда базовой или исходной БЭА на ЭкоГ будет более низкой. Препараты, входящие в состав анестезиологического пособия, могут придавать некую заостренность волнам высокочастотных ритмов в фоновой записи, что может создавать ложное впечатление эпилептиформных изменений в биоэлектрической активности (Panayiotopoulos С. Р., 2010; Chui J., 2013).

ЭкоГ применяется для более точной локализации очага эпилептиформной активности, диагностики зоны ирритации, расположенной вокруг эпилептического очага, и определения объема резекции во время оперативного вмешательства (рис. 5.4). После записи фоновой ЭкоГ на всех этапах доступа к эпилептическому очагу интраоперационно регистрируется эпилептиформная активность, генерируемая в зоне ирритации. Она может быть представлена различными эпилептиформными компонентами: острыми волнами, спайками, комплексами «острая волна – медленная волна» в любых комбинациях. Амплитуда эпилептиформной активности будет тем больше, чем ближе к эпилептическому очагу проводится запись ЭкоГ.

А. Б. Козлова с соавторами (Козлова А. Б., 2014) при проведении ЭкоГ предлагают описание электрографических паттернов на основе классификации Palmi (1995):

1. Спорадические спайки, комплексы «пик – волна», встречающиеся через нерегулярные интервалы.
2. Продолженные ритмичные спайки, комплексы «пик – волна» продолжительностью от 10 с с межспайковым интервалом не более 1 Гц.

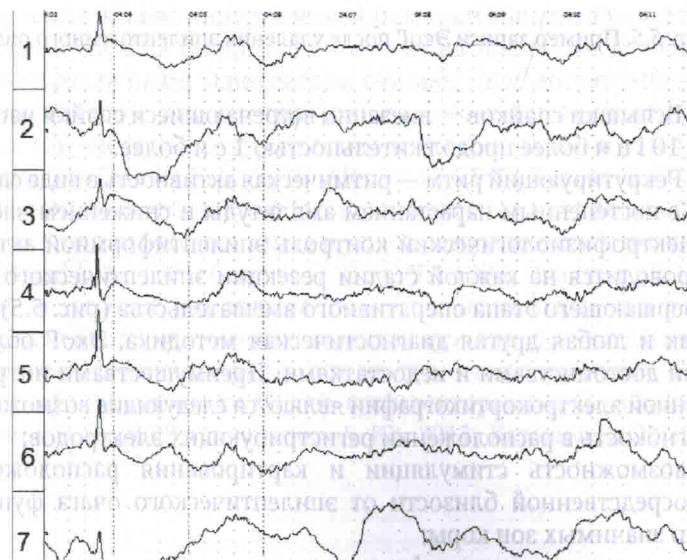


Рис. 5.4. Пример записи ЭкоГ в зоне ирритации до удаления эпилептогенного очага