

Двигательные феномены при электрической стимуляции мозга у больных эпилепсией

Б.Н. Бейн, В.В. Скрыбин

При хирургическом лечении эпилепсии и в топической диагностике эпилептического очага существенное значение имеет клинко-электрофизиологическая характеристика эпилептического припадка, вызванного электрической стимуляцией (ЭС) мозга, осуществляемой через имплантированные долгосрочные электроды. Используя эту методику, ряд авторов [1-4] показал важную роль в формировании клинической картины вызванных феноменов не только места раздражения, но и направления распространения ритмического разряда последствия (РП).

В настоящем сообщении обобщены клинические и электрофизиологические данные о характере двигательных пароксизмов, наблюдавшихся у больных эпилепсией при ЭС различных структур головного мозга. Эти данные были использованы как для топической диагностики эпилептического очага, так и для оценки функционального состояния двигательной системы, реализующей внешние проявления эпилептического пароксизма.

Аналізу подвергнуты результаты ЭС различных структур головного мозга у 98 больных эпилепсией. Все больные длительное время страдали эпилептической болезнью, резистентной к консервативной терапии. В связи с прогрессивным течением заболевания они были госпитализированы в клинику с целью обследования и решения вопроса о возможности проведения хирургического лечения. Топическая диагностика при использовании ЭЭГ у больных рассматрива-

емой группы была недостаточно информативной, что явилось основанием для проведения стереотаксического исследования с помощью внутри-мозговых электродов, имплантированных на срок от 2 до 3 недель. Кроме стереотаксической глубинной ЭЭГ (СГЭЭГ) в покое и в активном состоянии больных с применением радиотелеметрической аппаратуры [5] регистрировали клинические, электрографические ответы и динамику моносинаптического рефлекса Гофманна (Н-рефлекс) при ЭС различных структур головного мозга. К числу стимулируемых образований относились кора лобной, теменной и височной долей, миндалевидный ядерный комплекс и различные ядра зрительного бугра. ЭС производили биполярно при межэлектродном расстоянии 3 мм прямоугольными импульсами длительностью 1 мс и частотой 30-60 имп/с при напряжении от 2 до 12 В. Продолжительность воздействия составляла 2-4 с. Чтобы сузить круг структур, первично вовлекаемых в РП, мы предпочитали использовать пороговые значения тока.

Тестирование двигательной системы Н-рефлексом производили с помощью электромиографа "Медикор". При появлении клинических эпилептических пароксизмов Н-рефлекс удавалось записать лишь в начальной фазе припадка. В целях контроля прибегали к ложной ЭС (плацебо) в момент стандартной регистрации Н-рефлекса. Результаты обработаны статистически с уровнем достоверности 95%.

Таблица 1. Особенности ахиллова (Т) рефлекса и Н-рефлекса у больных эпилепсией в межприступном периоде ($M \pm m$)

Параметры Т- и Н-рефлексов	Больные эпилепсией (n=98)	Здоровые лица (n=32)
Порог вызывания Н-рефлекса, В	9,12±1,5	13,0±1,3
Максимальная амплитуда Н-рефлекса, мкВ	830,4±121,8	1398,0±40,6
Величина раздражающего тока при насыщении величины Н-рефлекса, В	24,4±2,22	34,3±3,0
Величина стимула при угасании Н-рефлекса, В	50,7±3,63	65,0±3,8
Соотношение максимальных амплитуд Н-рефлекса и М-ответа, %	26,2±2,3	44,0±5,5
Максимальная амплитуда Т-рефлекса по ЭМГ-ответу, мкВ	168,8±8,88	472,0±27,6

Исходные показатели Н-рефлекса у больных эпилепсией в межприступном периоде представлены в табл.1. По сравнению с имеющимися в литературе данными [6] и параметрами Н-рефлекса в контрольной группе здоровых лиц у больных эпилепсией нами был выявлен ряд достоверных отличий некоторых характеристик изучаемого рефлекса несмотря на отсутствие двигательных нарушений в неврологическом статусе. В частно-

сти, было установлено снижение порога вызывания Н-рефлекса главным образом на стороне, противоположной локализации эпилептического очага. Отмечено также более быстрое, чем в норме, достижение максимума амплитуды моносинаптического потенциала при увеличении силы стимулирующего тока. Эти показатели свидетельствовали о повышении возбудимости сегментарного аппарата спинного мозга.

Таблица 2. Динамика амплитуды Н-рефлекса (в %) у больных эпилепсией при различных кортико-спинальных влияниях ($M \pm m$)

Характер и уровень нисходящих супраспинальных влияний	Сторона исследования Н-рефлекса	
	контралатерально зоне ЭС	ипсилатерально зоне ЭС
Бодрствующий покой больных эпилепсией, межприпадочный период	100	100
Вызывание эмоционально-болевой реакции у больных эпилепсией (регистрация Н-рефлекса в момент вкола иглы в кубитальную вену для последующей лекарственной инфузии)	131,6±5,3	143,4±6,7
ЭС церебральных структур: отсутствие клинического эффекта	111,6±4,7	102,2±1,8
вызывание инициальных ощущений	132,8±10,2	129,4±11,4
эпилептического припадка	177,0±4,72	169,9±8,5
возникновение судорожной стадии		
эпилептического припадка		

Наряду с этим, при эпилепсии наблюдалась меньшая абсолютная величина максимальной амплитуды Н-рефлек-

са, более быстрое его торможение при наращивании силы стимула и уменьшение по сравнению с таковым

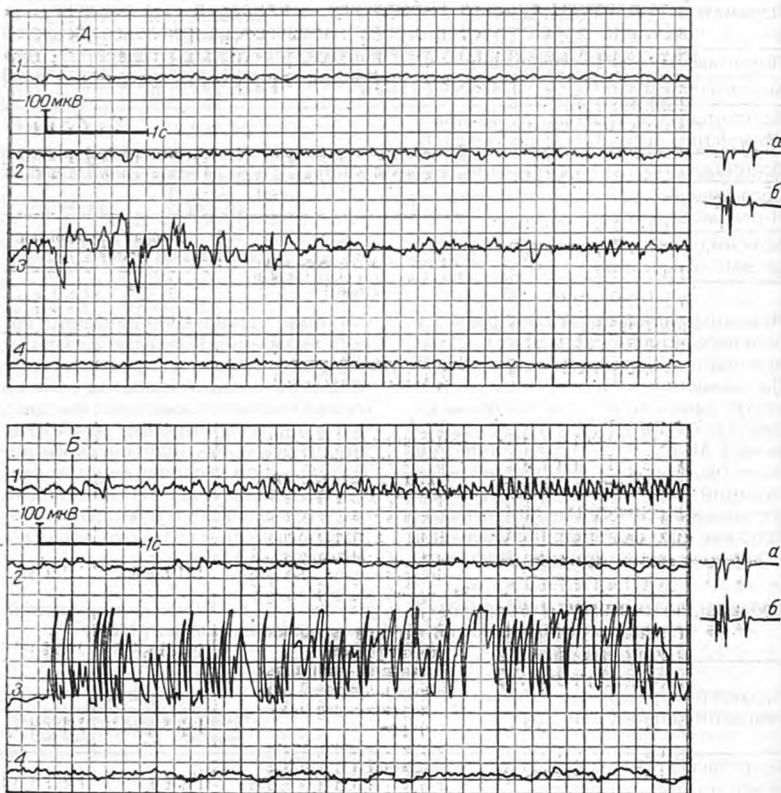


Рисунок 1. Динамика СГЭЭГ и величины Н-рефлекса при вызывании у больной 3-й, 17 лет, инициальных припадочных ощущений: сердцебиения, неприятных ощущений в животе, тошноты, неприятного запаха с появлением устрашающих галлюцинаций

Запись произведена через имплантированные электроды: 1, 2 — миндалевидное ядро соответственно справа и слева; 3, 4 — гиппокамп соответственно справа и слева. При ЭС правого гиппокампа током СВ, частотой 40 имп/с и длительностью стимула не одновременное субъективными ощущениями, психическим напряжением больной, гримасой страха зарегистрирован ритмический послеразряд в правом гиппокампе со вторичным вовлечением правого миндалевидного ядра. А — исходное состояние. Б — в момент вызывания начальных припадочных ощущений. Справа — кадры ЭМГ с записью Н-рефлекса до стимуляции (А) и после нее (Б): а — на левой и б — на правой голени. Наблюдается двусторонний прирост амплитуды моносинаптического потенциала.

у здоровых соотношения максимальных амплитуд Н- и М-ответов. О достоверности полученных нами данных свидетельствует также понижение максимальной амплитуды аналога Н-рефлекса — ахиллова (Т-) рефлекса. Подобное сочетание характеристик моносинаптического рефлекса позволяет предполагать, что в межприпадочном периоде у больных эпилепсией наряду с повышением возбудимости мотонейронов происходит активация и тормозных механизмов, предупреждающих чрезмерное вовлечение клеток мотонейронного пула в синхронный разряд.

Во время ЭС различных образований головного мозга, изменяя напряженность стимулирующего тока, удавалось градуировать распространение РП. При этом динамика величины Н-рефлекса обнаруживала прямую зависимость от выраженности клинического ответа (табл.2). В частности, при отсутствии отчетливых клинических эпилептических феноменов ЭС головного мозга приводила лишь к незначительному повышению амплитуды моносинаптического потенциала, преимущественно на противоположной месту ЭС стороне.

В 29 исследованиях при пороговой величине стимула ЭС височных структур мозга сопровождалась появлением очагового РП и возникновением у больных ощущения начальных признаков припадка (рис.1). Так, у больных с височными очагами возникали висцеральные, эмоциональные, иллюзорные и идеаторные феномены. В этот период регистрировался достоверно значимый прирост величины Н-рефлекса. Средние показатели возрастания его составляли соответственно на ипсилатеральной ЭС стороне $129,4 \pm 11,4\%$, на контралатеральной — $132,8 \pm 10,2\%$. Полученные нами данные свидетельствуют о появлении билатеральных облегчающих влияний на спинальные мотонейроны во время формирования очагового РП в височных структурах.

Клиническая картина самих вызванных припадков варьировала прежде всего в зависимости от места приложения стимулирующего тока [7-9]. Так, если ЭС образований височной доли у обследованных больных провоцировала преимущественно психо-патологические феномены и различные автоматизмы, то раздражение коры средней лобной извилины и медиальной поверхности лобной доли сопровождалось появлением эпизодов кратковременной спутанности сознания, адверсий и тоническими постуральными припадками. ЭС пре- и постцентральных извилин вызывала простые моторные или сенсорные эпилептические феномены, ограниченные дистальными отделами конечностей. Характерным было развитие кратковременной слабости в мышцах конечностей по окончании судорог. Обращала на себя внимание описанная ранее Penfield и Jasper [7] возможность активации парестезий при ЭС коры лобной доли и парциальных судорог без сопутствующих сенситивных явлений — при ирритации теменной коры.

Не менее важное значение в индивидуализации клинической разновидности припадков имели направление распространения РП и скорость его вторичной генерализации. Так, при распространении РП из медиобазальных структур височной доли гомолатерально в область конвекситальной височной коры наблюдались сужение сознания и утрата ориентировки. Мимика больного в этот период выражала состояние растерянности, страха, появлялись бессмысленная улыбка и бессвязное бормотание. На рис.2 представлена динамика СГЭЭГ и амплитуды Н-рефлекса, зарегистрированные в период развития подобного пароксизма. Следует заметить, что описанные выше пароксизмы преобладали у больных с односторонним височным эпилептическим очагом. Последовательное вовлечение в ритмическую активность медиобазаль-

ных структур обеих височных долей сопровождалось уже полной утратой сознания и в ряде случаев — развитием автоматизмов жестов и прокурсивных приступов. В подобных случаях у больных отмечалась полная амнезия возможного очагового компонента припадка. Такого типа припадки чаще встречались у больных с двусторонними височными очагами. В 2 наблюдениях методом односторонней ЭС миндалевидного ядерного комплекса было вызвано развитие типичного для больных бессудорожного припадка с утратой сознания. В обоих наблюдениях была зарегистрирована быстрая вторичная генерализация β -активности. Несмотря на внешнюю неподвижность больных, в этот период регистрировалось возрастание амплитуды моносинаптического потенциала, подобно обнаруживаемому при истинных абсансах с ге-

нерализованными разрядами “пиковна” 3 в секунду [10].

Наконец, при распространении РП из миндалевидно-гиппокампального комплекса в область конвекситальной лобной коры часто наблюдалось развитие односторонних судорожных пароксизмов на стороне, противоположной ЭС. Моторный компонент в подобных случаях развивался вслед за другими очаговыми проявлениями, причем тоническая судорога охватывала практически одновременно мышцы лица и плеча.

Различное направление иррадиации РП определялось не только при ЭС структур височного эпилептического очага. Ранее [11] мы сообщали о вторичном вовлечении ринэнцефальных структур при раздражении лобного эпилептического очага. Следует сказать, что во всех случаях развития эпилептического припадка, в особен-

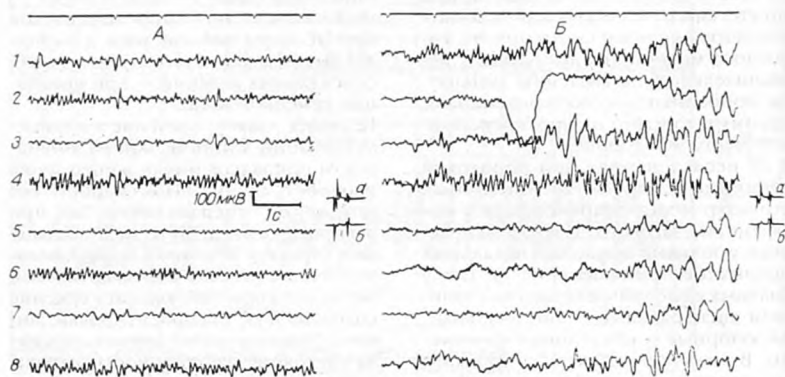


Рисунок 2. Вовлечение в припадочный разряд из левой миндалины конвекситальной височной коры у больного 3-на, 25 лет, сопровождающееся возникновением приступа с потерей ориентации в обстановке, утратой способности понимать обращенную речь, остановкой деятельности

Отведения СГЭЭГ: 1, 5 — соответственно левое и правое миндалевидные ядра; 2, 6 — конвекситальная височная кора соответственно слева и справа; 3, 7 — соответственно левая и правая параклинокампальные извилины; 4, 8 — кора височного неокортекса соответственно справа и слева. А — фон, Б — после ЭС левого миндалевидного ядра током 5 В, частотой 40 имп/с, длительностью 1 мс в момент развития послеразрядного и вызывания приступа. Справа — кадры Н-рефлекса до (А) и после (Б) ЭС мозга, а — на левой и б — на правой голени. Наблюдается билатеральный прирост величины моносинаптического потенциала.

ности судорожного характера, наблюдался еще более выраженный прирост амплитуды Н-рефлекса, чем отмечавшийся в период появления его очагового компонента. Так, при исследовании Н-рефлекса у 31 больного во время развития развернутого припадка установлено повышение моносинаптического потенциала до $169 \pm 8,5\%$ на ипсилатеральной и до $177 \pm 4,72\%$ на контралатеральной месту развития припадков стороне. Аналогичный характер сдвига параметров стимуляционной ЭМГ при спонтанных и вызванных гипервентиляцией припадках описывал Д.Ф. Клушин [12], что однозначно указывает на усиление в момент припадков нисходящих облегчающих влияний на рефлекторную активность спинного мозга.

Описанные разновидности иррадиации РП и связанные с ним особенности формирования внешних проявлений припадков подчеркивают значение места приложения стимулирующего тока и направления распространения РП. Однако взаимоотношения между клиническими и биоэлектрическими компонентами ответа достаточно сложны, что явствует, в частности, из факта временного рассогласования в развитии обеих форм реакции. Клинические проявления припадков могли исчезать сразу же после окончания ЭС, тогда как РП мог существовать более длительное время — до 102 с — и претерпевать фазовую перестройку. С другой стороны, РП мог вызываться и без клинического сопровождения, несмотря на то, что раздражались структуры эпилептического очага. Отмеченная диссоциация биоэлектрического и клинического ответов при ЭС мозга свидетельствует, во-первых, о неоднозначности их механизмов и, во-вторых, о неравноценности их диагностического значения. Наш опыт с учетом данных литературы [1,3,7,9] позволяет считать, что информативное значение имеет только тот вызванный ЭС очаговый пароксизм, который клинически

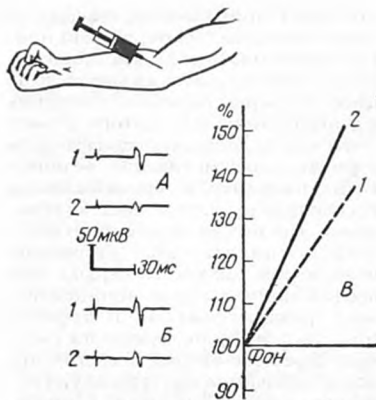


Рисунок 3. Прирост величины Н-рефлекса у больного К-ва, 17 лет, с эпилепсией при нанесении болевого раздражения в момент вкола иглы в вену. Исходная величина Н-рефлекса на графике равна 100%. 1 — справа, 2 — слева: А — фон; Б — болевая реакция; В — нанесение болевого раздражения.

ки идентичен самопроизвольному припадку и совпадает по времени с критической активностью на СГЭЭГ. Важно подчеркнуть, что методика ЭС головного мозга в клинической практике может быть применена исключительно в интересах больного — либо при подготовке к резекционному вмешательству, либо в лечебных целях [2]. Однако полученные при этом данные, наряду с прикладным значением, имеют и несомненный теоретический интерес. В частности, изучение особенностей развития РП позволяет понять причину клинического многообразия эпилептических припадков при наличии одного полусферного очага. Кроме того, анализ динамики РП способствует раскрытию механизмов вовлечения двигательной системы в реализацию различных форм припадков. Например, при развитии очагового РП в глубоких структурах височной доли с сопутствующим формированием ини-

циальных припадочных ощущений нами отмечался билатеральный прирост величины Н-рефлекса. Миндалевидно-гиппокампаальный комплекс не имеет непосредственного отношения к двигательному анализатору, в связи с чем можно допустить ведущую роль отрицательных мотиваций, возникающих, например, во время развития висцерального пароксизма, в увеличении амплитуды моносинаптического потенциала. Такое допущение правомерно, так как, во-первых, при исследовании влияния ноцицептивного раздражения на Н-рефлекс (рис.3 и табл.2) обнаруживался сходный эффект; во-вторых, известно, что медиобазальные структуры имеют непосредственное отношение к лимбико-ретикулярной системе.

Однако возможны и другие пути реализации нисходящих влияний при ЭС мозговых структур. Об этом, в частности, может свидетельствовать небольшой прирост величины Н-рефлекса при той форме ЭС височных структур, которая не сопровождается появлением клинического эффекта. В данном случае вероятно участие лобно-височно-мостовых путей распространения вызванной активности. Распространение РП за пределы височных структур и формирование вторично генерализованных судорожных припадков обусловлено уже вторичным включением двигательной системы, сопровождающимся значительным повышением моносинаптического потенциала. Полученные нами данные позволяют сделать следующие выводы:

1) *изменения параметров Н-рефлекса, наблюдаемые в межприпадочном периоде у больных эпилепсией, свидетельствуют о повышении возбудимости мотонейронов и активации тормозных механизмов сегментарного аппарата спинного мозга, которая, возможно, имеет компенсаторный характер;*

- 2) *вызванное ЭС развитие очагового РП с сопутствующим появлением клинических эпилептических феноменов сопровождается билатеральным повышением величины Н-рефлекса; в формировании нисходящих облегчающих влияний могут принимать участие не только моторные, но и лимбико-ретикулярные системы;*
- 3) *клинические особенности вызванного ЭС эпилептического пароксизма существенно зависят не только от места приложения стимула, но и от направления распространения РП; наиболее значительное возрастание величины Н-рефлекса отмечается при вовлечении в РП двигательных систем головного мозга.*

Литература:

1. Wyke B.D. — Epilepsia (Amst.), 1959, v.I, p.4—35.
2. Камбарова Д.С. — В кн.: Эпилепсия. Омск, 1979, вып. 8, с. 70—76.
3. Иванов Э. В. Стереотаксический метод в диагностике и лечении височной эпилепсии. Автореф. дис. канд. Свердловск, 1969.
4. Пеняльвер Г.Х.С. Значение динамики спонтанной и вызванной биоэлектрической активности мозга для латерализации и локализации эпилептогенного очага. Автореф. дис. канд. Л., 1980.
5. Гофман С.С., Бейн Б.Н., Берницкий С.Ю. и др. — Ж. невропатол. и психиатр., 1980, № 6, с. 847—851.
6. Байкушев С.Т., Манович З.Х., Новикова В.П. Стимуляционная электромиография и электроэнцефалография в клинике нервных болезней. М., 1974.
7. Пенфильд У., Джаспер Г. Эпилепсия в функциональная анатомия головного мозга человека. М., 1958.
8. Бондарчук А.Я. — В кн.: Клиническая нейрофизиология. Л., 1972, с. 286—325.
9. Ostor P. — In: Neurosurgical Management of the Epilepsies. Eds. D.P. Purpura, J.K. Penry, R.D. Water. New York, 1974, p. 59—100.
10. Brunia C.H.M. — Electroenceph. din. Neuropsychiol., 1980, v. 49, p.352-359.
11. Скрябин В.В., Бейн Б.Я. — Ж. вопр. нейрохир., 1980, № 4, с. 18—24.
12. Клушин Д.Ф. Электромиография в диагностике эпилепсии. Метод рекомендации. Тюмень, 1975.