



**НИИ нейрохирургии им. акад. Н.Н. Бурденко РАМН
Москва**

Отделение реанимации и интенсивной терапии

ЭПИЛЕПСИЯ

Соколова Екатерина Юрьевна

2008 г.

Определение

- Хроническое заболевание головного мозга, характеризующееся повторными непровоцируемыми приступами нарушений двигательных, чувствительных, вегетативных, мыслительных или психических функций, возникающих вследствие чрезмерных нейронных разрядов

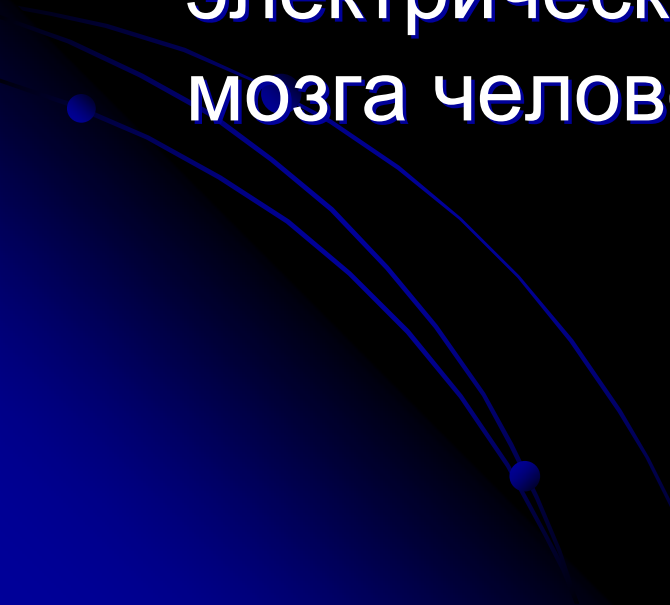
Историческая справка

- 460 – 357 гг до н.э. – описание эпилепсии Гиппократом в трактате «О священной болезни», она рассматривается как болезнь головного мозга, вызываемая естественными, а не сверхъестественными причинами. В нем дано описание некоторых приступов и принципы отличия эпилепсии от истерии
- 1497 – 1558 Жак Фернель разграничил ряд типов заболевания
- 1580 г Роланд – первое описание малого припадка

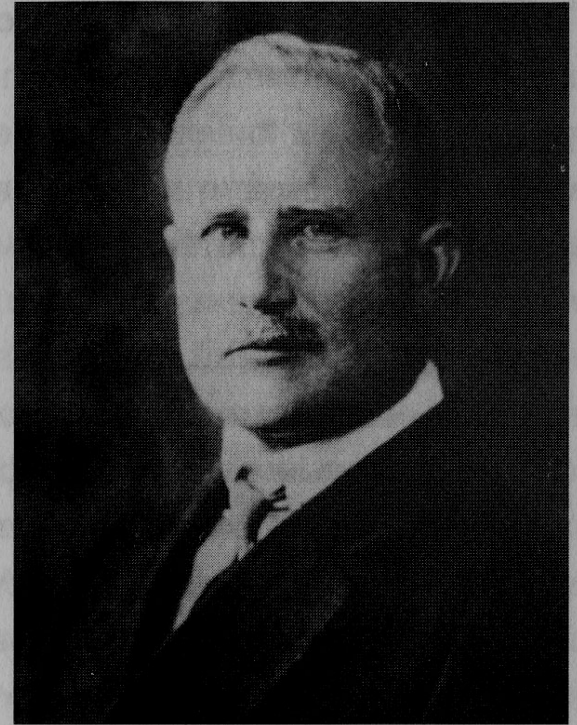
- **Роберт Тодд** - 1856 год, в своих «Клинических лекциях о параличе» описывает фокальные эпилептиформные припадки и вводит понятие «эпилептической гемиплегии»
- **Поль Брока** в 1861 году высказал предположение, что у человека одна область коры левого полушария большого мозга связана со специальной функцией – речью
- **Джексон** в 1870 году впервые описал этиологию эпилепсии, изучил семиологию эпилептических припадков и клиническое течение болезни. Его исследования легли в основу современной эпилептологии и классификации эпилепсии

- В 1879 году **William Macewen**, используя данные Джексона, выполнил первую успешную операцию у пациента с внутричерепным образованием (фронтальная менингиома) и как следствие джексоновскими судорогами; причем на основании учения Джексона удалось точно локализовать расположение опухоли

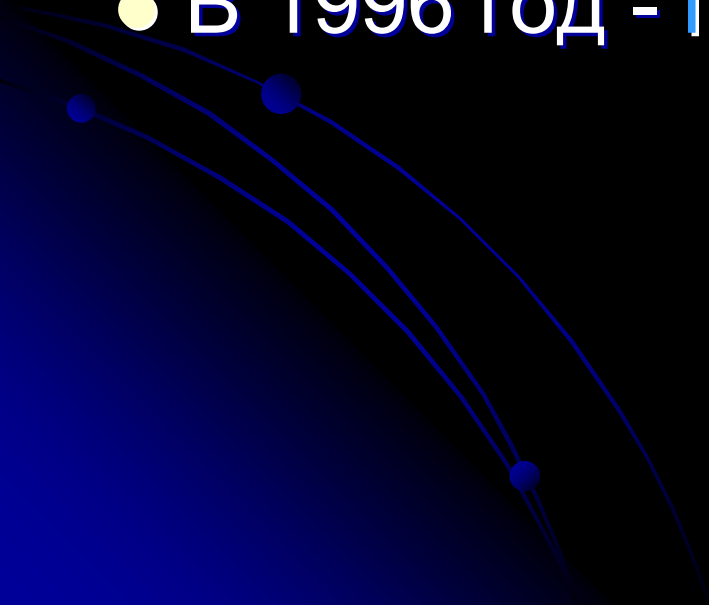
- В 1912 году для лечения эпилепсии введен в практику **фенобарбитал**
- **Кауфман** впервые описал ЭЭГ во время судорожного приступа, выявил связь электрических потенциалов мозга с «внутренней деятельностью мозга» и их зависимость от изменения метаболизма мозга, воздействия внешних раздражителей, наркоза, эпилептического припадка. Выдвинул гипотезу, согласно которой судорожный припадок проявляется ненормальной волновой активностью на ЭЭГ

- В 1929 году Hans Berger – основоположник клинической электроэнцефалографии (председатель психиатрической клиники университета в Вене) опубликовал работу, посвященную спонтанной электрической активности головного мозга человека
- 

- Berger использовал игольчатые электроды и нитчатый гальванометр с зеркалом, отраженный свет от которого падал на фотобумагу (с бромидом серебра), передвигающуюся со скоростью 3 см/с, что составляет стандартную запись при современном ЭЭГ исследовании

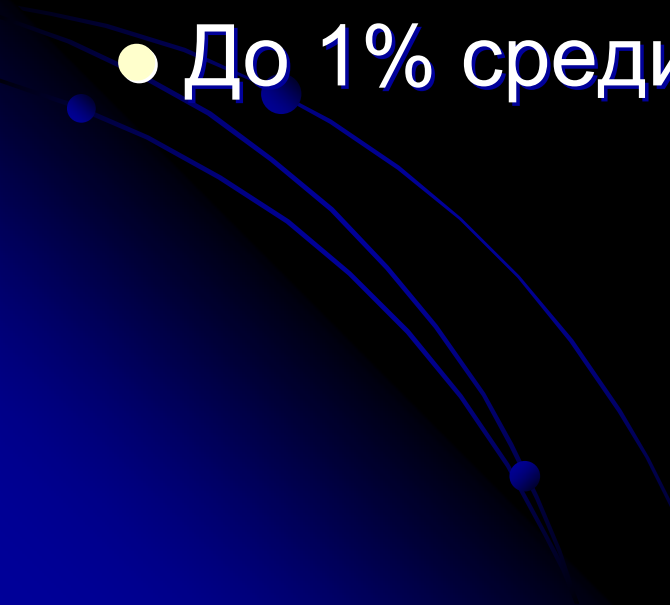


Ханс Бергер, 1873-1941,
доктор медицины, профессор
Йенского Университета

- В 1933 году - бензодиазепины
 - В 1938 году – гидантоины
 - 1960 год - вальпроевая кислота
 - В 1970 год - Клоназепам
 - В 1996 год - габапентин
- 

- **Эпилепсия** – не единое заболевание
- **Существуют различные формы** (эпилептические синдромы)
- **Их отличия:**
 - Свои электро-клинические особенности
 - Подходы к терапии
 - Различный прогноз

Распространенность

- Достаточно высокая в популяции - 0,5% - 0,75%
 - До 1% среди детского населения
- 

Посттравматическая эпилепсия

- Частота в общей популяции около 1 – 2 на 100 тысяч населения в год
- После тяжелой ЧМТ риск развития эпилепсии увеличивается в 10 раз
- Риск максимален в течении первых 2 лет после травмы, остается высоким в течение 5, иногда 10 лет

Причина судорожных припадков

- Пароксизмальная синхронизированная взрывная электрическая активность нейронов



Морфология эпилепсии

- Парциальные и вторично – генерализованные приступы



- Создана концепция коркового «эпилептогенного очага», играющего роль «водителя ритма»

Кортико - таламическая концепция

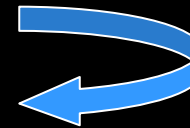
Разряд в коре



«recruiting system»-проводящая таламо-кортикальная система



Интраламинарные ядра таламуса



Мгновенное вовлечение билатерально и синхронно обеих гемисфер

Первично – генерализованная эпилепсия

- Генетически детерминированная аномально высокая возбудимость таламо – кортикальной системы
- Обусловлена нестабильностью мембран нейронов с невозможностью поддержания нормального градиента концентрации ионов Na, K, Cl.

Биохимия эпилепсии

- Неустойчивость уровней эндогенных церебральных нейротрансмиттеров
- Дисбаланс между тормозящими – ГАМК и возбуждающими аминокислотами - глутамат, аспартат

Международная классификация эпилепсий, эпилептических синдромов и схожих заболеваний (1989 г)

- **1. Локализационно –обусловленные формы эпилепсии (очаговые, фокальные, локальные, парциальные)**
- **1.1 Идиопатические формы (с возраст-зависимым началом):**
 - Доброкачественная эпилепсия детского возраста
 - Эпилепсия детского возраста с затылочными пароксизмами
 - Первичная эпилепсия чтения

● 1.2 Симптоматические:

- Хроническая прогрессирующая парциальная эпилепсия (синдром Кожевникова)
- Приступы, характеризующиеся специфическими способами провокации
- Другие формы эпилепсии с известной этиологией или органическими изменениями в мозге (лобная, теменная, височная, затылочная)

● 1.3 Криптогенные

- **2. Генерализованные формы**
- **2.1 Идиопатические (с возраст - зависимым началом)**
- Доброкачественные семейные судороги новорожденных
- Доброкачественные судороги новорожденных
- Доброкачественная миоклоническая эпилепсия младенчества
- Абсанс эпилепсия детская
- Абсанс эпилепсия юношеская
- Юношеская миоклоническая эпилепсия

- Эпилепсия с генерализованными судорожными приступами пробуждения
- Другие идиопатические генерализованные формы эпилепсии, не названные выше
- Формы, со специфическими способами провокации (чаще фотосенситивная эпилепсия)

● 2.2 Криптогенные:

- Синдром Веста
- Синдром Леннокса – Гасто
- Эпилепсия с миоклонически – астатическими приступами

- Эпилепсия с миоклоническими абсансами

- 2.3 Симптоматические:

- 2.3.1. Неспецифичекой этиологии

- Ранняя миоклоническая энцефалопатия

- Ранняя младенческая эпилептическая энцефалопатия с паттерном вспышка-угнетение на ЭЭГ

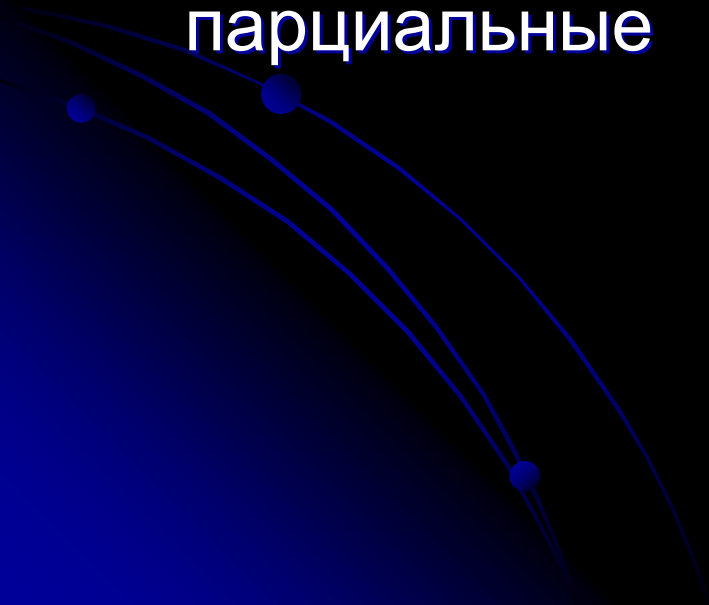
- Другие симптоматические генерализованные формы эпилепсии, не названные выше

- 2.3.2. Специфические синдромы

- 3. Формы эпилепсии, не имеющие четкой классификации как парциальные или генерализованные

- 3.1 Имеющие парциальные и генерализованные проявления:

- Судороги новорожденных
- Тяжелая миоклоническая эпилепсия младенчества
- Эпилепсия с непрерывными пик-волнами во время медленного сна

- Приобретенная эпилептическая афазия (синдром Ландау-Клеффнера)
 - Другие неклассифицируемые формы эпилепсии, не определенные выше
 - 3.2 Приступы, которые невозможно четко определить как генерализованные или парциальные
- 

- 4. Специфические синдромы

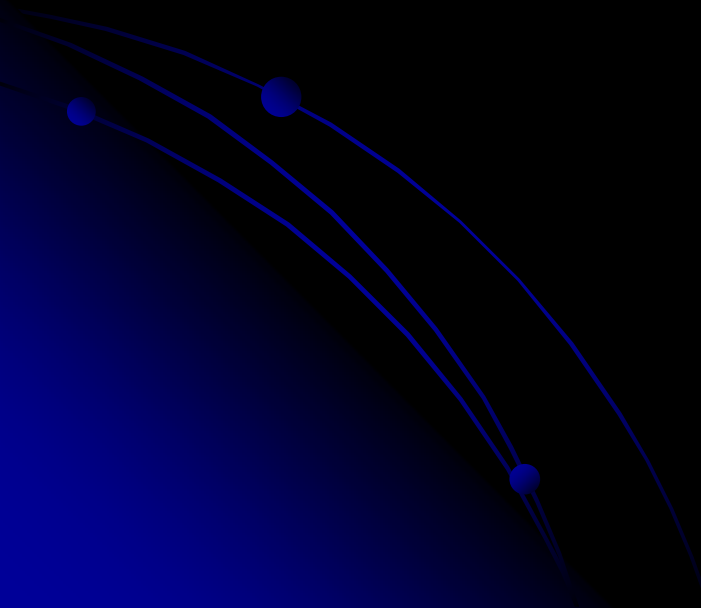
- 4.1 Ситуационно-обусловленные приступы:

- Фебрильные судороги

- Приступы, возникающие только по причине острых метаболических или токсических нарушений

- 4.2 Изолированные приступы или изолированный эпилептический статус

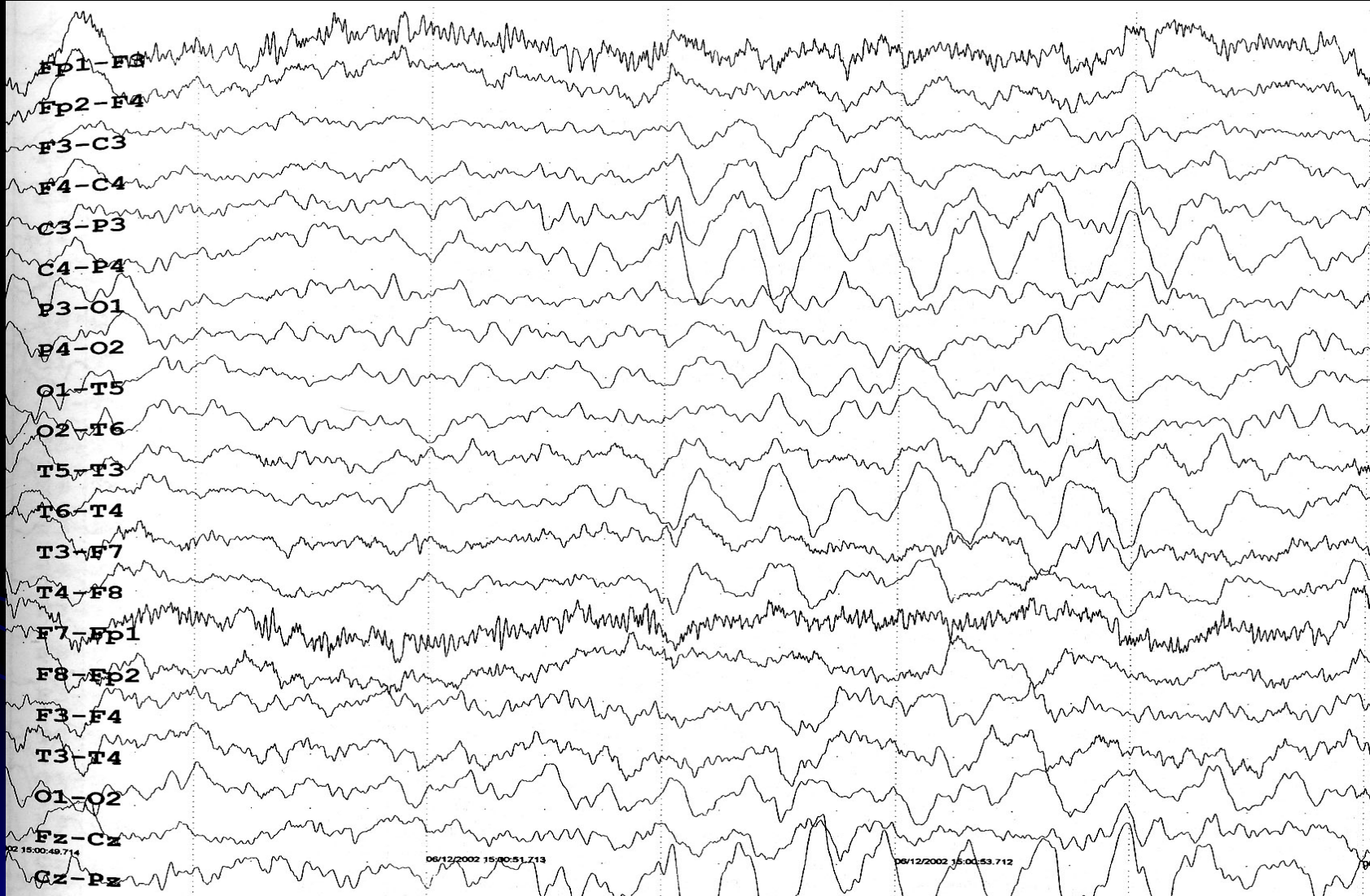
Семиология эпилептических припадков



I. Парциальные приступы

1. Простые парциальные

- Моторные
- Автономные
- Соматосенсорные и сенсорные
- Психические симптомы



С моторными проявлениями

- **Типичные соматомоторные эпилептические припадки –**
локализованные повторные конвульсивные мышечные сокращения без потери сознания (клиническая реализация эпилептогенного очага в моторной коре), захватывает отдельные группы мышц. При последовательном вовлечении соседних групп мышц – эпилептические марши («джексоновские»)

- **Постуральные припадки** – внезапное непровацируемое тоническое напряжение групп мышц с произвольным изменением позы больного (самое распространенное – позотоническая установка кисти больного по типу «вялого приветствия»), больной в сознании. При вовлечении больших групп мышц, возможны падения и травмы.

- **Версивные припадки** – пароксизмальное содружественное отведение головы и глаз в сторону, противоположную эпилептогенному очагу, как правило, в лобной (адверсивном поле) доле. Иногда могут быть ипсилатеральные припадки (повороты в сторону очага)
- **Фонаторные феномены** – фрагментарная вокализация, нарушение артикуляции. Сознание сохранено

- Простые парциальные припадки с автономными феноменами – непродолжительные по времени пароксизмальные вегетативные реакции в виде резкого покраснения, побледнения, расширения зрачков, профузного потоотделения, тахикардии. Часто сопровождается тошнотой, головокружением, рвотой, ощущением страха, тоски. Сознание сохранено или слегка спутанно.

Соматосенсорные и сенсорные

- Соматосенсорные простые парциальные припадки (очаг в постцентральной области): парестезии, соматогностические нарушения, «джексоновский марш»
- Визуальные припадки – зрительные иллюзии (пятна, звездочки, диски), галлюцинации (не имеют сложного сценарного характера), «функциональный амавроз» (в поле зрения, контралатеральной очагу в первичной зрительной коре)

- **Слуховые пароксизмы** – слуховые галлюцинации и дисгнозии (неприятные звуки различной тональности)
- **Обонятельные пароксизмы** – ощущение неприятных запахов
- **Вкусовые припадки** – эпизоды различных вкусовых ощущений, не связанных с приемом пищи

С психическими симптомами (с эпилептическими изменениями на ЭЭГ)

- **Дисфазические** – пароксизмальные корковые нарушения речи по типу моторной и сенсорной афазий
- **Дизмнестические** – пароксизмальные нарушения памяти (кратковременной, долговременной)
- **Когнитивные припадки** – пароксизмальные стереотипные состояния в виде «полета идей», «мыслительного прорыва»

- **Аффективные припадки** – пароксизмальные состояния аффекта: эпизоды резкого возбуждения, произвольных активных действий (часто агрессивного, гипермобильного характера)
- **Иллюзорные припадки** – извращенное восприятие образов окружающего материального мира (дисморфные, дискинемотопсии, извращение цвета, яркости)
- **Галлюцинаторные приступы** – пароксизмальные структурные галлюцинации (элементарные по форме, цвету – фигуры, пятна, полосы). Отличие от иллюзий – отсутствие «зрительной матрицы образов»

2. Сложные парциальные (с нарушением сознания)

- Локально обусловленные эпилептические припадки, сопровождающиеся нарушением сознания

Простые

Сложные

Сложные



- **Сопровождаются**
- Автоматизмами:
 - движения имитирующие осмысленные
 - ороалиментарные (причмокивание, облизывание губ, вытягивание в трубочку, жевание, глотание)
- Изменением мышечного тонуса
- Аурой (часто дискомфорт поднимающийся вверх от живота к горлу)
- Автономными феноменами (часто у детей – бледность лица, периорбитальный цианоз)

3. Вторично – генерализованные тоники – клонические приступы

- Простые → вторично - генерализованные
- Сложные → вторично – генерализованные
- Простые парциальные → сложные → вторично - генерализованные

II Генерализованные приступы

- Абсансы
- Атипичные абсансы
- Миоклонические приступы
- Клонические приступы
- Тонические приступы
- Тонико – клонические приступы
- Атонические приступы

FC

s

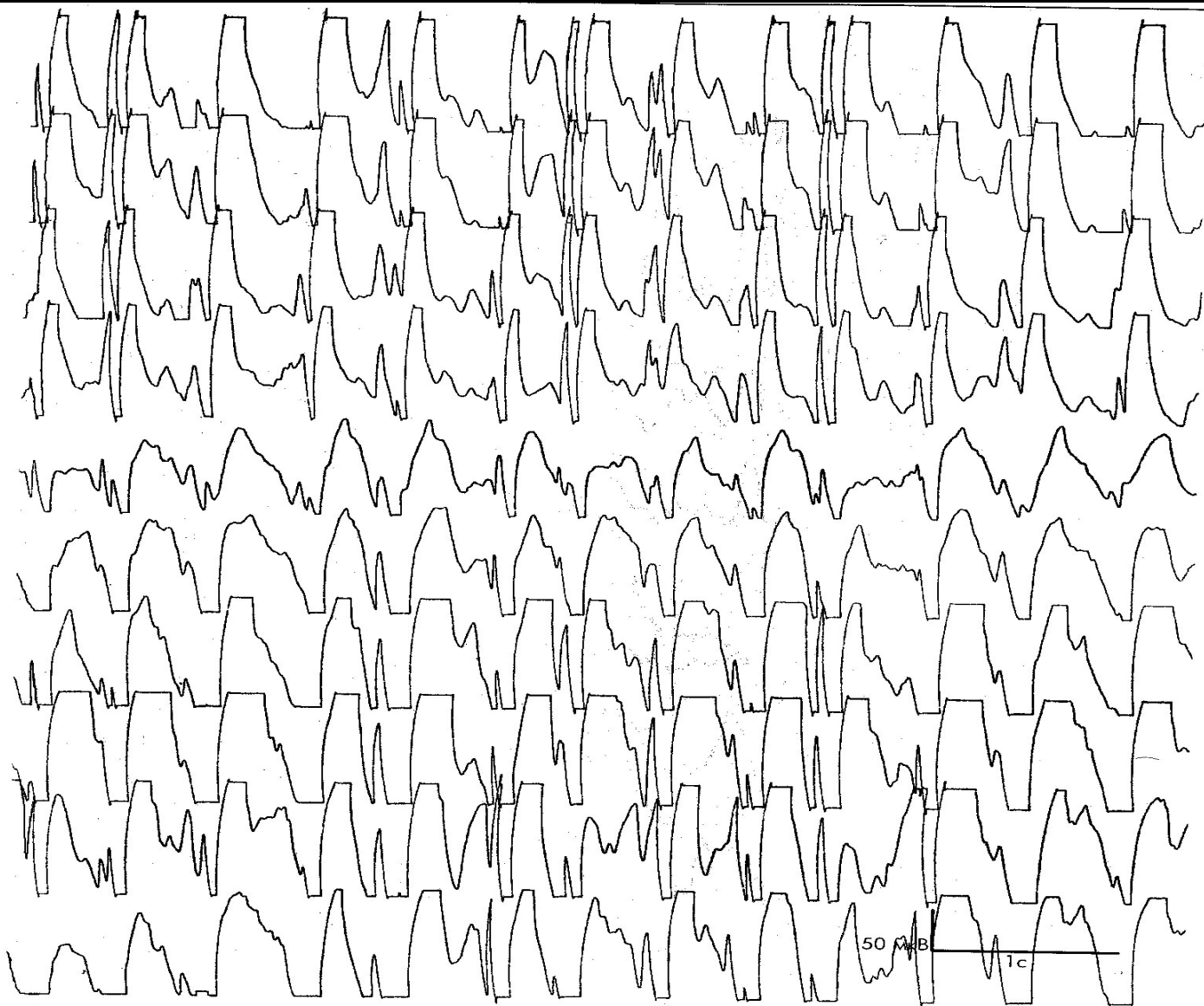
d

CP

PO

OT

TP



- Термин «абсанс» введен в 1824 г. Calmeil для обозначения малых бессудорожных припадков, основа которых кратковременное замирание пациента
- Эпилепсия *petit mal* (Esquirol. 1838)
- В настоящее время это генерализованные неконвульсивные эпилептические припадки, состоящие из пароксизмальных нарушений сознания и м.б. невыраженных двигательных феноменов

Абсансы

Типичные

Пик – волновая
активность

3 Гц

- Простые
- Сложные

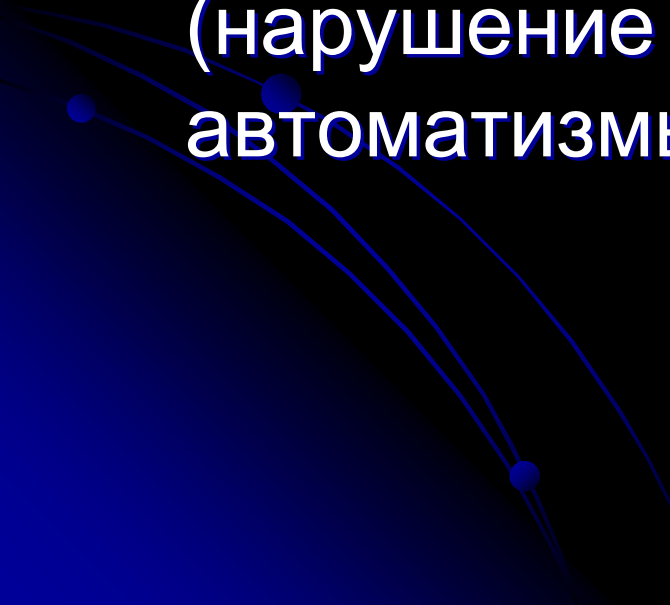
Атипичные

любые другие
ЭЭГ паттерны

Типичные абсансы

- Продолжительность 1 -15 с
- Начало внезапное, без ауры
- Взгляд устремлен в одну точку
- Ширина глазных щелей не изменена
- Нет реакции на внешние раздражители
- Внезапное завершение
- Возможность провокации гипервентиляцией, фотостимуляцией

- **Атипичные абсансы:**

- Более продолжительны по времени 5 – 30 с
 - Постепенное начало и завершение
 - Часто легкие двигательные феномены (нарушение мышечного тонуса, автоматизмы, вегетативные феномены)
- 

Миоклонические приступы

- Внезапное спонтанное сокращение отдельных мышц или мышечных групп
- Симметричные билатеральные эпилептиформными изменениями на ЭЭГ
- Короткие прерывистые полифазные потенциалы на ЭМГ

Клонические припадки

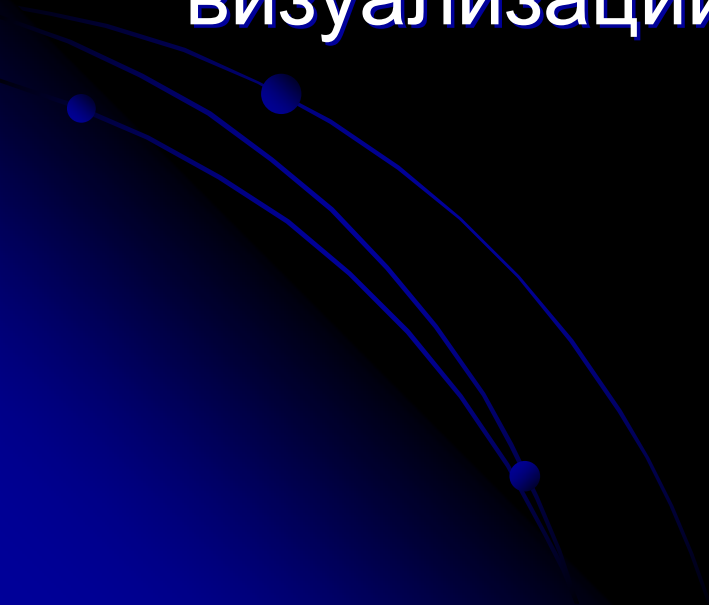
- Отдельно встречаются в периоде новорожденности в контексте неонатальных судорог
- Ритмические мышечные сокращения охватывают крупные группы мышц, приводящие к резким двигательным актам
- В остальных случаях как фаза генерализованного тонико – клонических приступов

Тонические приступы

- Непроизвольное пароксизмальное тоническое напряжение всего тела (экстензия нижних, флексия верхних конечностей)
- Различные глазодвигательные феномены (заведение взора, застывание, зажмуривание)
- Утрата сознания
- Постприступная спутанность

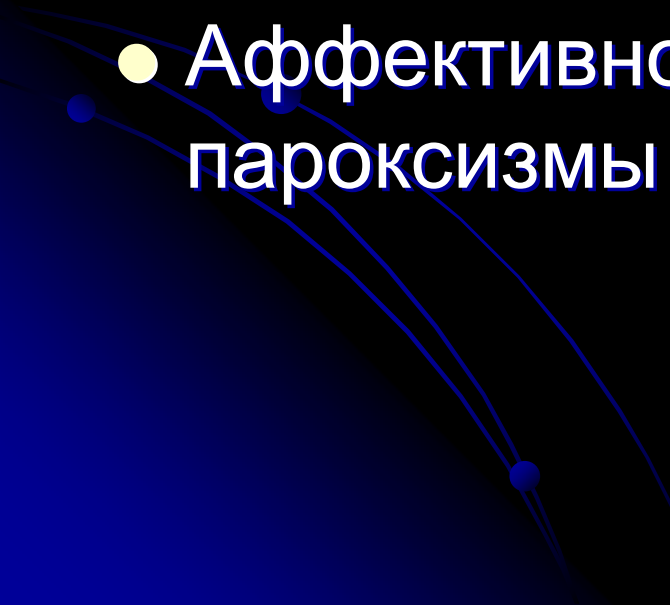
- Первично – генерализованные тонико – клонические эпилептические приступы – классическое проявление эпилепсии
- С 1831г (Esquirol) как припадки grand – mal
- Встречается практически при всех формах эпилепсии
- На ЭЭГ - чередование быстрой пик – волновой активности в тоническую фазу, и комплексов пик – медленная волна в клоническую фазу

Принципы диагностики

- Клинико – анатомо – электроэнцефалографический (подробное описание приступа, методы визуализации, ЭЭГ – мониторинг)
- 

Дифференциальный диагноз

Синкопальные состояния:

- Вагovasальные
 - Кардиальные
 - Аффективно – респираторные пароксизмы
- 

Психогенные и частично психогенные припадки:

- Симулированные припадки
- Психогенные припадки
- Гипервентиляционный синдром
- Дневные сновидения
- Тики
- Аффективные судороги

Нарушения, связанные со сном:

- Ночные кошмары
- Ночные страхи
- Сногворение
- Сомнамбулизм
- Сонные миоклонии новорожденных
- Физиологические вздрагивания во сне
- Двигательные стереотипы

Миоклонии и сходные состояния:

- Эссенциальные миоклонии
- «Вегетативные миоклонии»
- Доброкачественные миоклонии грудных детей
- Физиологические вздрагивания у детей раннего возраста
- Припадки дрожания
- Синдром пляшущих глаз
(миоклоническая энцефалопатия Кинсбурна; медуллобластома)

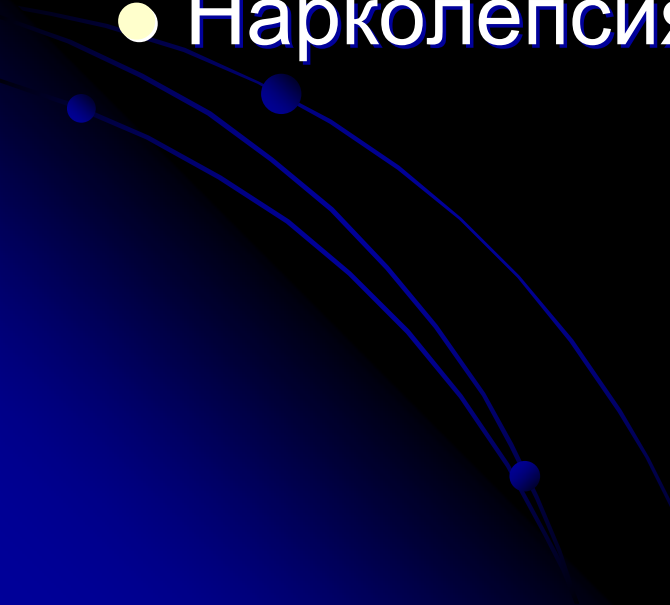
Мигрени и сходные состояния:

- Осложненная мигрень
- Дисфреническая мигрень
- Абдоминальная мигрень (циклическая рвота)
- Синдром мигрень – эпилепсии
- Альтернирующая гемиплегия с дистонией

Экстрапирамидные двигательные нарушения и подобные состояния:

- Экстрапирамидные симптомы при различных дегенеративных заболеваниях
- Пароксизмальный хореоатетоз
- Пароксизмальный дистонический хореоатетоз

Другие редкие состояния:

- Ложная эпилепсия (синдром Мюнхгаузена)
 - Гиперэмплексия (stiff baby sindrom)
 - Sandifer – синдром
 - Нарколепсия
- 

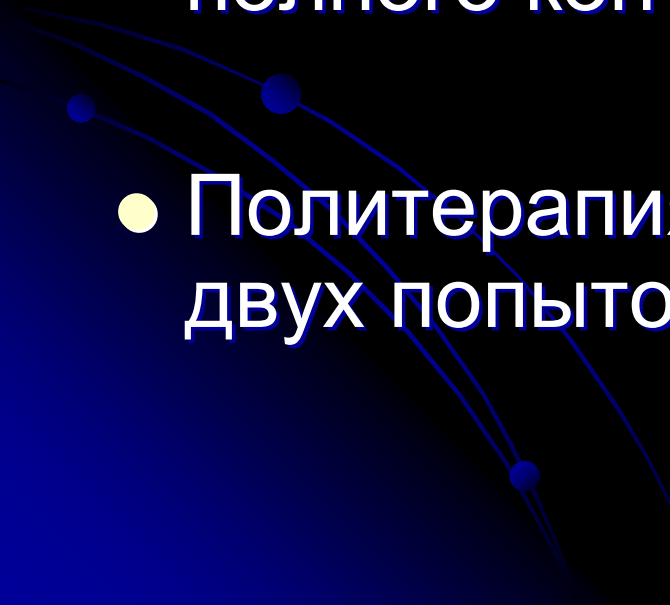
Терапия эпилепсии

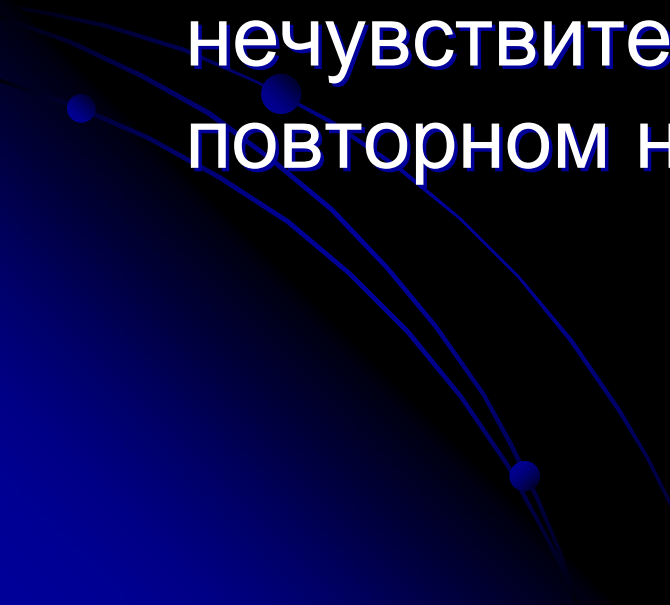


- Эпилепсия – курабельное заболевание
- Выраженный терапевтический эффект (по данным ведущих эпилептических центров мира) около 80 – 85%

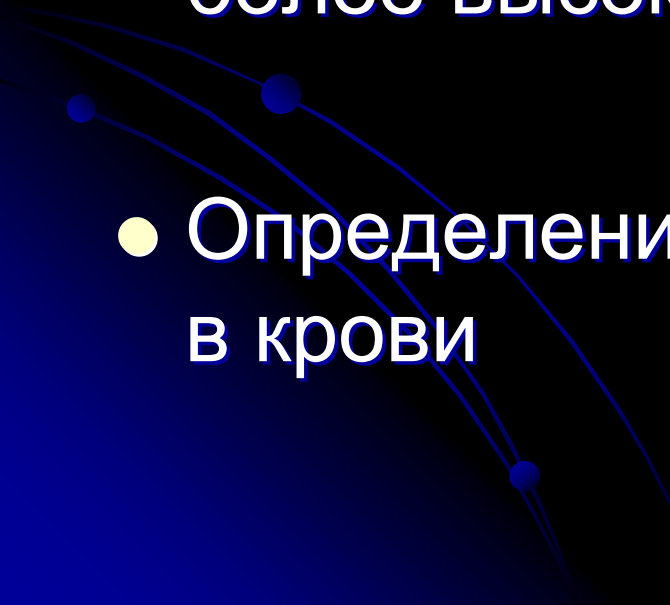
Основные принципы

- Начало терапии только после установления точного диагноза
- Выбор препарата в зависимости от формы эпилепсии
- Получение максимальной терапевтической эффективности при хорошей переносимости

- Назначение одного базового препарата (монотерапия, особенно в начале заболевания)
 - Необходимо начинать с малых доз и постепенно увеличивать до достижения полного контроля припадков
 - Политерапия возможна после не менее двух попыток применения монотерапии
- 

- Длительность лечения согласно срокам, установленным для каждой формы, как правило через 3 года после прекращения припадков (преждевременное прекращение терапии ведет к рецидиву и нечувствительности рецепторов при повторном назначении препарата)
- 

- Частота приема – определяется периодом полураспада препарата в плазме (желательно не более 2 –х раз в день)
- Целесообразны пролонгированные формы (ретард, «хроно») – обеспечение стабильной концентрации в плазме крови

- У детей (метаболизм происходит быстрее) возможно применение более высоких доз (в расчете на кг веса)
 - У пожилых пациентов (в сравнении с молодыми), аналогичные дозы создают более высокую концентрацию
 - Определение концентрации препаратов в крови
- 

Терапевтические и токсические концентрации в крови основных антиконвульсантов (Menkes. 1990)

Генерическое название	Синонимы	Достижение устойчивой концентрации, дни	Период полувыведения из плазмы, часы	Уровень в крови, мкг/ мл	
				Терапевтический	Токсический
Фенобарби Тал	Люминал, Фенобарби Тон	14 – 21	96 ± 12	10 – 30	≥40
Примидон	Гексамидин, майсолин	4 – 7	12 ± 6	≥5	> 12
Гедантоин	Дифенин Фенитоин Дифантоин	7 - 21	13 - 46	10 - 20	> 20

Этосукси Мид	Суксилеп Заронтин	5 – 8	30 ± 6	40 – 100	➤100 ➤8
Карбамазе пин	Финлепсин	5 – 10	8 - 20	4 -12	➤0,013
Клона Зепам	Антеле Псин	До 14	22 - 33	➤0,013	➤140
Вальп роевая кислота	Депакин Конвулекс Конвульсо фин	4	6 - 15	➤40 -120	

Показания к назначению терапии

- Наличие ЭЭГ признаков судорожного синдрома
- Выявление клинических симптомов:
 - парциальных припадков
 - развернутых судорожных припадков
 - серии судорог
 - эпистатуса

Цели терапии

- Купирование судорог (повышение ВЧД, нарушение перфузии мозга)
- Купирование эпилептиформной активности на ЭЭГ (вторичный повреждающий фактор)
- Начало терапии с внутривенного введения препарата (быстрота наступления эффекта)
- Сочетание с энтеральным путем введения (длительность действия)

Терапия судорожных состояний (протокол отделения реанимации института нейрохирургии им. Бурденко)

- Профилактическое назначение антиконвульсантов по данным Guidelines не показано
- Терапия начинается после выявления судорог. Судороги должны быть купированы чем раньше, чем лучше, так как даже единичный короткий судорожный эпизод может привести к подъему ВЧД, нарушению перфузии и вторичному повреждению мозга
- Если судороги самостоятельно купировались, начинаем плановую противосудорожную терапию одним из двух базовых препаратов (Финлепсин, Депакин)

- - **Карбамазепин (финлепсин)** - препарат выбора при отсутствии генерализованной активности на ЭЭГ и у взрослых пациентов.
- Предпочтительно ретардные формы (Финлепсин – ретард), в связи с пролонгированным эффектом, отсутствием провалов концентрации в крови.
- Назначают из расчета 10 – 30 мг/кг в сутки (800 – 1200 мг/сут) в 2 – 3 приема.
- Хорошо переносится, не рекомендуется снижать дозу и резко отменять препарат (рецидив судорог). При длительном приеме контроль печеночных ферментов.

- - **Вальпроаты (депакин, депакин - хроно)**. При выявлении генерализованной активности по данным ЭЭГ, вторичной билатеральной синхронизации и клинически недеференцированных приступов (возможно первично генерализованных)
- В детской практике (склонность к генерализации эпилепсии)
- Начальная доза дети и взрослые 10-15 мг/кг/сутки, постепенно повышая на 5 -10 мг/кг/сутки в неделю (средняя доза 30 - 60 мг/кг в сутки) в 2 - 3 приема.
- Детям до года предпочтительно Депакин – сироп, начиная с 10 мг/кг/сутки в 3 приема.
- При длительном применении необходим контроль печеночных ферментов и уровня тромбоцитов в крови.

Эпилептический статус

- Неотложное состояние, проявляющееся затяжным судорожным припадком (более 30 минут) или многократно повторяющимися короткими приступами, протекающими с нарушением сознания между ними. Принято считать, что более 3-х генерализованных судорожных приступов в течение 24 часов, - состояние угрожаемое по развитию ЭС. В среднем частота ЭС около 30 случаев на 100000 населения и максимальна у детей и пожилых пациентов

Классификация ЭС:

1. Генерализованный ЭС

1.1 Судорожный

- Тонико - клонический
- Тонический
- Клонический
- Миоклонический

1.2 Бессудорожный

- Статус абсансов

2. Парциальный ЭС

- Простых парциальных приступов (моторных, сенсорных и тд)
- Сложных парциальных приступов («психомоторный»)

Диагностика:

- КТ, МРТ головного мозга (выявление очагов ушиба, гематомы, ишемии, гидроцефалии, отека, продолженного роста опухоли, менингита, энцефалита).
- ЭЭГ (ЭЭГ мониторинг).
- УЗДГ, ТКДС, ангиография.
- Люмбальная пункция.
- Анализ крови (общий, б/х –уровень креатинина, печеночных ферментов, глюкозы, электролитов), коагулограмма, концентрация противосудорожных препаратов в крови. Анализ мочи. Токсикологический скрининг.

- Судороги не купировались самостоятельно
- **Протокол лечения эпилептического статуса:**
- **Диазепам**
- Дети до 1 месяца: 0,1- 0,3 мг/кг, повторить через 3 -5 минут, затем каждые 15 – 30 минут (max высшая доза до 2 мг)
- Дети 1 мес – 5 лет: 0,05 – 0,3 мг/кг, повторять через 3 -5 минут, затем каждые 15 – 30 минут (max высшая доза до 5 мг)
- Дети старше 5 лет: 0,05 – 0,3 мг/кг, повторять через 13 -5 минут, затем каждые 5 – 30 минут (max высшая доза до 10 мг)
- Взрослые: 0,15 – 0,4 мг/кг внутривенно (10 мг).
- Возможно капельное введение 0,1 – 0,2 мг/кг в час.
- **Судороги не купировались в течение 10 минут:**

- - Интубация трахеи + 1 из 4 опций:
- **1. Мидазолам** (дормикум) 0,2 мг/кг (в/в медленно) повторять 0,2 – 0,4 мг болюсно каждые 5 минут до прекращения судорог (общая мах доза 2 мг/кг). Или начать в/в через перфузор 0,1 мг/кг/час. Дети 0,15 мг/кг, в виде продолженной инфузии – до 1 мкг/кг/минуту.
- Если судороги продолжаются – к терапии добавить пропофол или тиопентал.
- **2. Пропофол** 1 мг/кг, повторять 1 – 2 мг/кг болюсно каждые 3 - 5 минут до прекращения судорог (мах доза 10 мг/кг). Или начать в/в через перфузор 2 мг/кг/час.
- Дети от 2 месяцев до 16 лет: Начиная с 200 – 300 мкг/кг/мин, снижая через 30 минут, обычная инфузия 125 – 200 мкг/кг/мин; детям более младшего возраста может потребоваться более высокие дозы по сравнению со старшими.
- Если судороги продолжаются добавить к терапии мидазолам (дормикум) или тиопентал.

- **3. Вальпроаты (депакин)**

- 40 мг/кг в течение 10 минут. Если судороги продолжаются дополнительно 20 мг/кг в течение 5 минут. Если судороги продолжаются добавить к терапии мидазолам (дормикум) или пропофол.

- **4. Тиопентал**

- Дети: 2 -3 мг/кг, повторить если необходимо
- Взрослые: 100 – 250 мг вводят в/в в течение 20 сек, далее 50 мг – каждые 2 – 3 мин до прекращения припадков, обычно 3 – 5 мг/кг/час.
- Если судороги не купировались добавить к терапии мидазолам или пропофол.

- **Судороги не купировались в течение 60 минут:**

- Взрослые: вводят 5 – 10 мг/кг до 50 мг/мин, повторить болюсно 5 мг/кг до прекращения приступов, или начать внутривенно через перфузор 1 мг/кг/час для создания барбитуровой комы и подавления ЭЭГ активности. Под контролем ЭЭГ. Продолжительность барбитурового наркоза не должна превышать 12 – 24 часа.

Бессудорожные приступы

- Актуально у пациентов в коме
- Продолженная эпилептическая активность
—————> угнетение сознания
- Отсутствие адекватной терапии
—————> вторичное повреждение мозга,
углубление комы, увеличение длительности
ИВЛ (снижен уровень бодрствования) и
времени пребывания в отделении
реанимации

В отделении
нейрореанимации
пациенты с угнетением
сознания требуют
проведения ЭЭГ
мониторинга для
исключения
бессудорожного
эпилептического
статуса и назначения
адекватной
противосудорожной
терапии

Continuous Electroencephalogram Monitoring in Critically Ill Patients

Nathalie Jette, MD, MSc, and Lawrence J. Hirsch, MD*

Address

*Comprehensive Epilepsy Center, Columbia University, 710 West 168th Street, Box NI-135, New York, NY 10032, USA.
Email: LJH3@columbia.edu

Current Neurology and Neuroscience Reports 2005, 5:312-321
Current Science Inc. ISSN 1528-4042
Copyright © 2005 by Current Science Inc.

The past few years have witnessed remarkable advances in continuous EEG monitoring (cEEG). The indications and applications for cEEG are broadening, including detection of nonconvulsive seizures, spell characterization, and prognosis. Seizures are common in the critically ill, are usually nonconvulsive, and can easily be missed without cEEG. Interpretation and clinical management of the complex periodic and rhythmic EEG patterns commonly identified in these patients require further study. With the use of quantitative analysis techniques, cEEG can detect cerebral ischemia very early, before permanent neuronal injury occurs. This article reviews the indications and recent advances in cEEG in critically ill patients. Continuous brain monitoring with cEEG is rapidly becoming the standard of care in critically ill patients with neurologic impairment.

Introduction

In recent years, progress in digital technology recordings, including improved memory storage capability and the ability to review recordings remotely via computer networking, has resulted in an expansion of the use of continuous electroencephalogram (cEEG) monitoring. In this article, cEEG refers to prolonged (hours, days, or weeks) continuous EEG monitoring via digital EEG recordings in critically ill patients [1]. Video recording is also often used simultaneously. cEEG is the only practical, noninvasive method currently available to monitor brain function continuously. The indications, limitations, and recent advances in the use of cEEG are the subject of this review.

Indications for Continuous EEG Monitoring

The most common reason for performing cEEG is to detect nonconvulsive seizures (NCSEs) (Figs. 1, 2, and 3, Tables 1 and 2). This topic is discussed in more detail below. The prevalence of electrographic seizures in critically ill

patients with acute neurologic conditions has been reported to range between 19% and 50% [2-5,6*].

Continuous EEG can also be helpful in characterizing spells in intensive care unit (ICU) patients who may have various paroxysmal or fluctuating signs such as sudden posturing or rigidity, tremors, chewing, agitation, or abrupt changes in heart rate or blood pressure without any obvious precipitants. Characterizing these events is important to ensure an antiepileptic drug (AED) is started if the spells are seizures to prevent further neuronal injury. One also wants to avoid unnecessary use of AEDs in a critically ill patient to minimize adverse effects and drug interactions.

Continuous EEG is invaluable in identifying clinically silent neurologic events. Acute neurologic events in critically ill patients often go unnoticed, as clinical signs are often absent or extremely subtle if present [2,5,6*,7,8]. Quantitative EEG analysis (qEEG) can identify slowly evolving background changes that may not be easily identified when reviewing the raw EEG data. These include a gradual increase in slower frequency waveforms and/or loss of faster frequency activity. These findings can be markers of an acute or subacute neurologic event (eg, ischemia, hydrocephalus, rising intracranial pressure, hemorrhage) and may go unnoticed without qEEG.

Continuous EEG can also provide prognostic information. NCSEs in critically ill patients have been associated with increased mortality compared with those without seizures, ranging between 32% and 57% [5,9,10], independent of etiology [5,9]. The mortality rate is even higher in critically ill patients with nonconvulsive status epilepticus (NCSE), ranging between 51% and 57% [5,9,10]. Furthermore, all eight patients died in a case series of patients with subarachnoid hemorrhage (SAH) and concurrent NCSE [11].

Continuous EEG can also be used to detect acute cerebral ischemia at a reversible stage, and it can provide real time and dynamic information [12]. cEEG has been used widely to monitor cerebral function during carotid endarterectomy but its use outside the operating room to detect acute ischemia has been minimal. EEG abnormalities arise when the cerebral blood flow (CBF) drops from normal levels of 50 to 70 mL/100 g/min to 25 to 30 mL/100 g/min [13]. Cell death does not occur until CBF declines below 10 to 12 mL/100 g/min, when an isoelectric (flat) EEG is noted. qEEG has been used successfully to study trends in quantitative parameters such as the