

ELEKTROENCEFALOGRAFIE V NEUROINTENZIVNÍ PÉČI

MUDr. Zdeněk Vojtěch, MUDr. Tomáš Procházka, MUDr. Iva Marečková

Neurologické oddělení nemocnice Na Homolce, Praha

Článek upozorňuje na recentní pokrok ve využití EEG, zejména CEEG, u kriticky nemocných pacientů. Uvádí indikace EEG, nejčastější nálezy, se kterými se může klinický elektroencefalografista setkat, a upozorňuje na jejich interpretaci, zejména s ohledem na její prognostické využití.

Klíčová slova: kontinuální EEG monitorace, nekonvulzivní záchvaty, periodické vzorce, EEG u komat.

Neurol. pro praxi, 2007; 1: 17–23

Seznam zkratk

CMP – cévní mozková příhoda

CSE – konvulzivní epileptický stat

CEEG – prolongovaná digitální elektroencefalografie

GPEDs – generalizované periodické epileptiformní výboje

NCS – nekonvulzivní záchvat

NCSE – nekonvulzivní epileptický stat

PED – periodický epileptiformní výboj

PLEDs – periodický lateralizovaný epileptiformní výboj

PLIDDs – periodický difúzní výboj s dlouhým intervalem

PSIDDs – periodický difúzní výboj s krátkým intervalem

SSPE – subakutní sklerozující panencefalitida

Úvod

Rozvoj moderních terapeutických postupů umožnil na jedné straně léčit choroby, které v minulosti končily úmrtím, na straně druhé však přinesl neza-

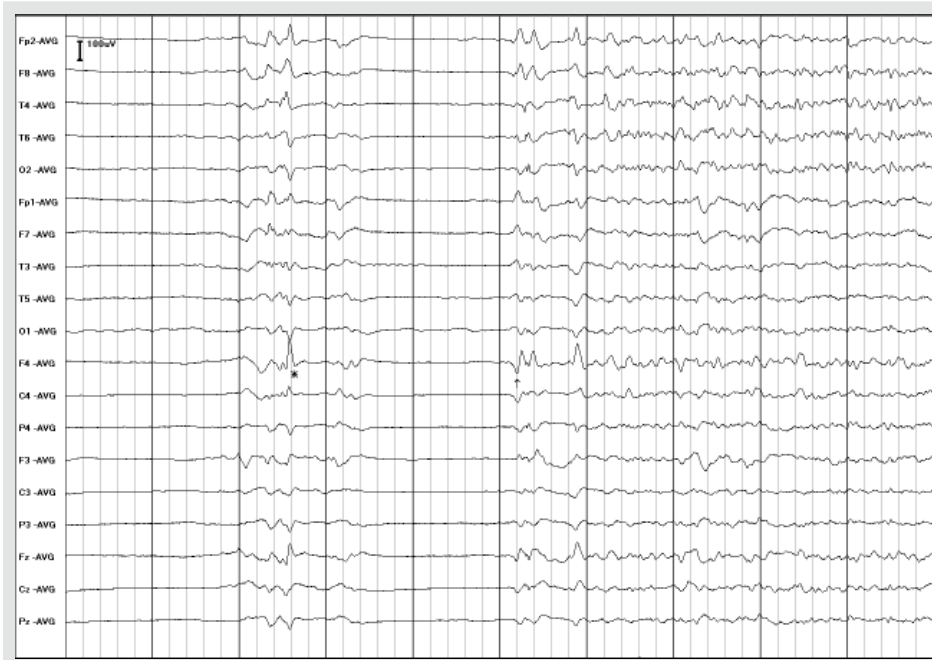
nedbatelný podíl těch pacientů, kteří se po iniciálním infarktu nacházejí v těžkém klinickém stavu. Řada pracovišť využívá za účelem sledování těchto pacientů a stanovení jejich prognózy pomocná neurofyzilogická vyšetření. Jedním z nich je kontinuální EEG monitorace (continuous EEG, CEEG), jejíž klinické využití bylo umožněno technickými a organizačními zlepšeními, obdobnými, jaké vedly i zavedení video-EEG monitorování. Tento článek pojednává o její současné indikaci a interpretaci výsledků. CEEG rozumíme natáčení prolongované digitální elektroencefalografie (EEG) u kriticky nemocných pacientů s poruchou vědomí nebo u pacientů s těžkým intrakraniálním postižením s vysokým rizikem rozvoje sekundárního poškození mozku (16, 22).

U pacientů, kteří nejsou v komatu, se v současnosti soudí, že dostatečná doba monitorace je 24 hodin (tak je např. záchvat či status epilepticus- SE detekován v 95 % případů); u iniciálně komatózních nemocných by délka screeningové monitorace měla být 48 hodin nebo delší (9).

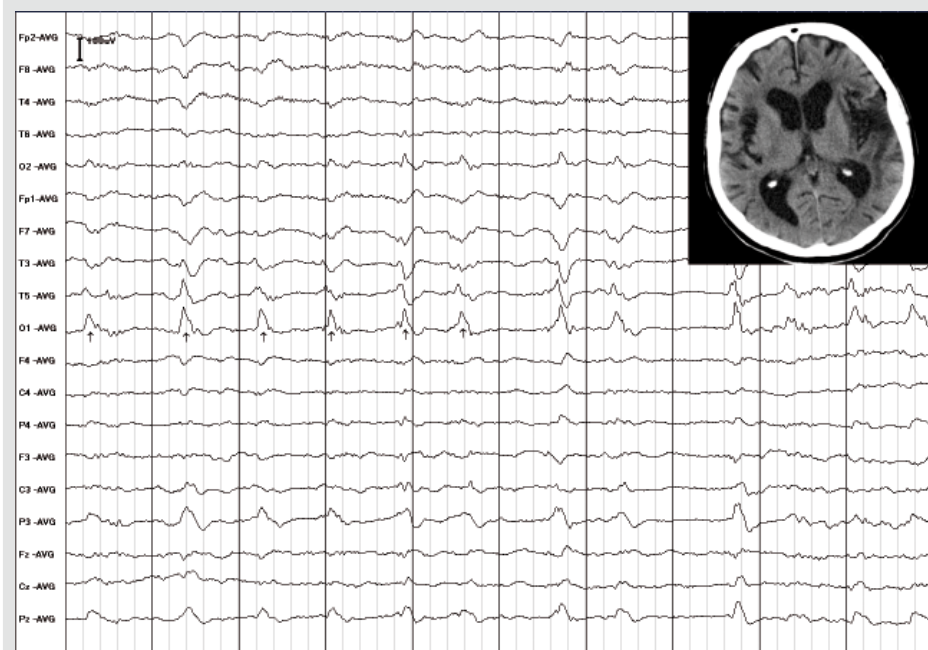
1. Indikace k CEEG

1. Detekce nekonvulzivních záchvatů (NCS) nebo nekonvulzivního epileptického statu (NCSE), které se vyskytují u 34 % pacientů na neurologických jednotkách intenzivní péče (14), u pacientů monitorovaných po konvulzivním epileptickém statu (CSE) ještě častěji (3, 15). Indikace CEEG se kromě nemocných po CSE týká hlavně pacientů s akutním supratentoriálním poškozením mozku, zejména těch s nevysvětlitelným kolísáním stavu vědomí a neurologického nálezu. Epileptické záchvaty jsou zejména časté po hemoragické (13–28 %) a ischemické (6–22 %) cévní mozkové příhodě (CMP) a po subarachnoidálním krvácení- SAK (19%), ale i u neuroinfekcí, tumorů mozku a stavů po neurochirurgických operacích. Většina (70–90 %) se objevuje během prvních 24 hodin a je nekonvulzivních (13, 20).
2. Nejasné záchvatové stavy u pacientů na jednotkách intenzivní péče (třes, žvýkací pohyby, agitovanost, změny autonomní včetně nevysvětlitelné tachykardie atd.). Také zde často nacházíme NCS. CEEG v těchto stavech také pomůže odlišit onemocnění psychogenní.
3. Určování hloubky sedace a monitorace vzorce burst-suppression při barbiturátovém komatu (4). Léčba barbiturátovým komatem bez kontroly EEG monitorací je v současnosti dokonce pokládána za postup non lege artis. Je tomu tak proto, že i pacient, který má na opakovaně prováděném EEG vzorec burst-suppression nebo dokonce plochý záznam, může mít záchvaty (obrázek 1). V monitorování by mělo být pokračováno i po úspěšném medikamentózním zvládnutí epileptického statu vzhledem k nebezpečí dalších nekonvulzivních záchvatů (5).
4. Časná detekce ischemie u pacientů po SAK, během cévně-chirurgických nebo intervenčně-radiologických výkonů či obecně u lézí, kde lze očekávat změny hemodynamických poměrů. EEG abnormalita se objeví již při mírné ischemii (při poklesu průtoku krve mozkem na 25–35 ml/100g/min), kdy malárie ještě není přítomna.

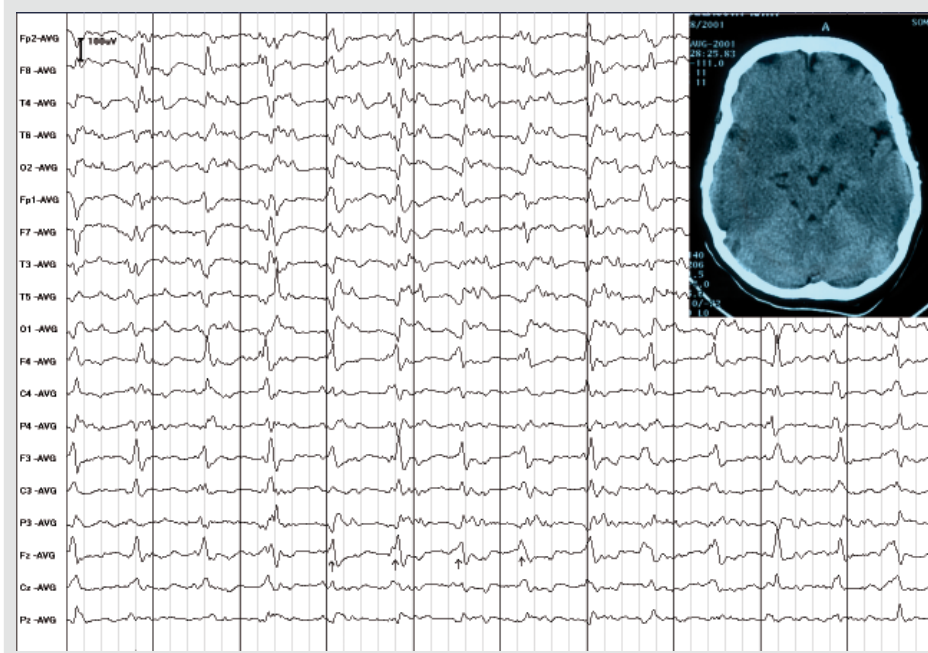
Obrázek 1. Vzorec burst-suppression, na který navazuje elektrografický záchvat (šipka). Zajímavé je, že i burst má nejlépe prokreslenou hrotovou složku v oblasti, kde záchvat začíná (hvězdička)



Obrázek 2. PLEDs (šipky) po epileptickém záchvatu u pacienta s mnohočetnými postischemickými lézemi, zvláště v levé hemisféře



Obrázek 3. GPEDs u pacientky s posthypoxickou encefalopatií (šipky)



Tabulka 1. Dělení epileptických statů

	Konvulzivní	Nekonvulzivní
Generalizovaný	GTCSE, myoklonický SE	Absence SE
Parciální	SGTCSE, simplexní SE	CPSE, simplexní SE bez křečí

Vysvětlivky: GTCSE = generalizovaný SE tonicko-klonických křečí, SGTCSE = sekundárně GTCSE, CPSE = komplexní parciální SE. Vysvětlení v textu.

5. Získání prognostických informací. O prognostickém významu EEG pojednáme níže.

Opakované provádění rutinního EEG není pro většinu výše uvedených indikací dostatečné, protože událost (např. NCS) může zcela uniknout detekci, anebo je (např. ischemie) zaznamenána příliš pozdě pro efektivní terapeutický zásah. Přínos CEEG monitorace pro akutní neurologii je tedy zřejmý. Jedním z důvodů, proč je tato metoda stále nedostatečně využívána, je její pracnost, a to jak z hlediska technického, tak interpretačního. Protože některé typy abnormních nálezů při CEEG musí vést k okamžitému terapeutickému zásahu, je zde odložené prohlížení záznamů nevhodné. Standardem je vizuální analýza prováděná v krátkých časových intervalech. Takový postup je časově velmi náročný. Navíc na většině pracovišť není k dispozici kvalifikovaný elektroencefalografista 24 hodin denně. Vystává zde tedy nutnost alternativního zobrazení CEEG dat (18).

To se dnes děje nejčastěji pomocí kvantitativního EEG (QEEG). Dalším prostorem pro zpracování CEEG jsou prostředky k rozpoznání interiktální epileptiformní abnormality (detekce hrotů) nebo záchvatu. Problémem všech metod je nízká specifita, a tedy je mnoho falešně pozitivních výsledků.

2. Nejčastější EEG nálezy při CEEG

Při CEEG nacházíme vzorce elektrografických záchvatů, periodické vzorce a další vzorce EEG komat. Přes lepší záchytnost pomocí CEEG zůstává v některých případech jejich klinický význam, stejně jako jejich vztah k ostatním patofyziologickým faktorům, např. zvýšenému nitrolebnímu tlaku, ne zcela jasný. Nejasné je mnohdy také to, které z nich, jak agresivně a u kterých typů lézí a komorbidit léčit.

2.1 Elektrografické záchvaty

EEG korelátem NCS rozumíme jakýkoli vzorec, který trvá alespoň 10 vteřin a splňuje některé z následujících 3 primárních kritérií (2).

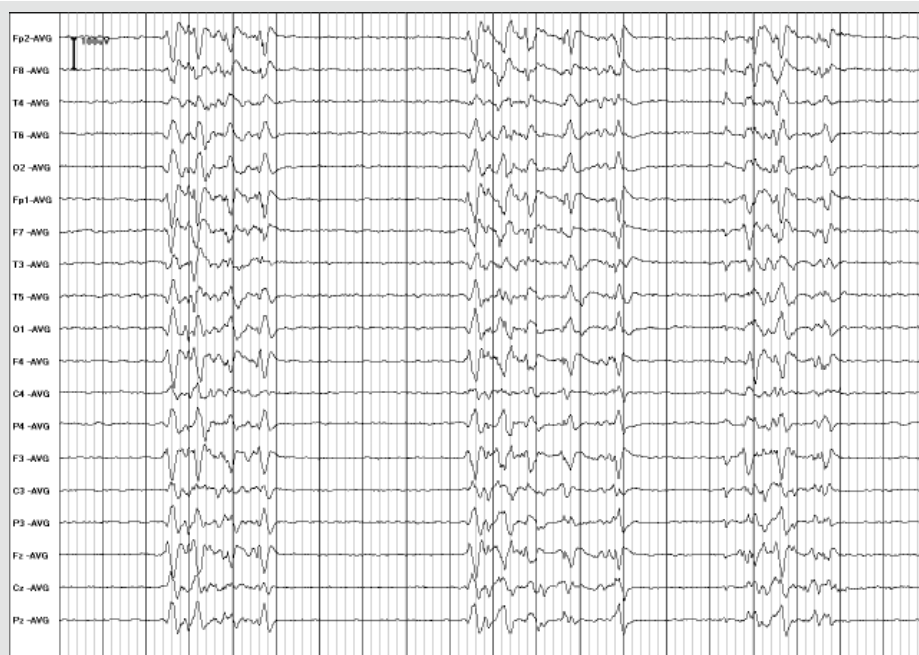
Primární kritéria:

1. Repetitivní generalizované nebo fokální hroty, ostré vlny komplexu hrot-pomalá vlna nebo ostrá-pomalá vlna s frekvencí $\geq 3/s$.
2. Repetitivní generalizované nebo fokální hroty, ostré vlny komplexu hrot-pomalá vlna nebo ostrá-pomalá vlna s frekvencí $< 3/s$ a sekundární kritérium.
3. Následující rytmické, periodické nebo quaziperiodické vlny s frekvencí $\geq 1/s$ a nepochybným vývojem frekvence (tedy jejího postupného nárůstu nebo úbytku alespoň o 1 Hz), morfologie nebo lokalizace (tedy postupné šíření do nebo z oblasti zahrnující alespoň 2 elektrody). Pouhý vývoj amplitudy (ať již ve smyslu jejího zvyšování či snižování) není dostatečný. Také změna

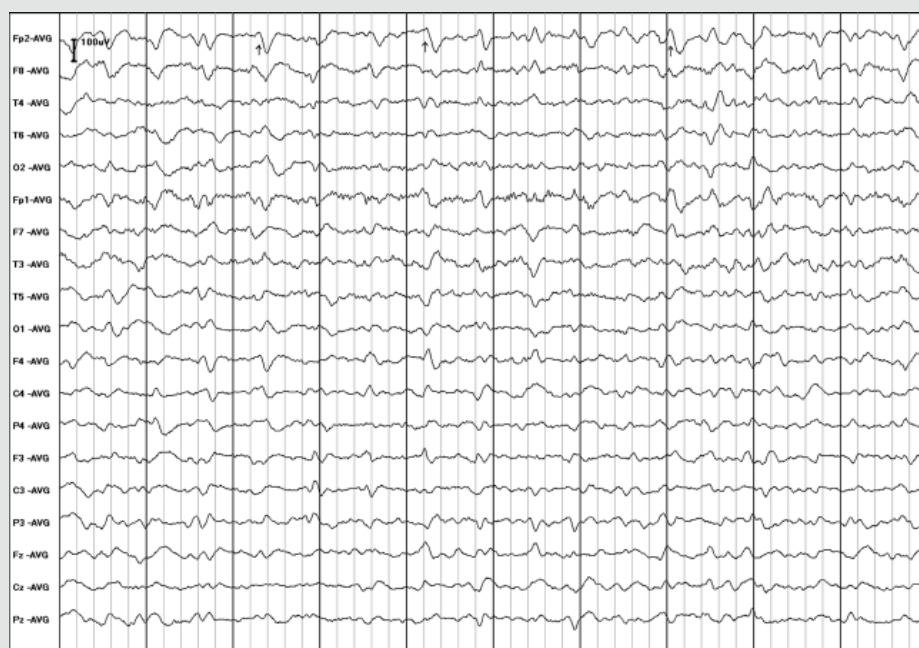
3. a 5. kortikální vrstva, které jsou zejména zodpovědné za vznik dipólů snímaných při EEG, jsou totiž na nedostatek kyslíku zvláště citlivé. Při vizuálním hodnocení EEG může být patrný pokles amplitudy beta aktivity a zpomalení aktivity alfa. S dalším poklesem perfúze CNS do-

chází ke zpomalení nejprve do theta pásma (při 18–25 ml/100g/min), posléze do delta pásma. I tehdy může být poškození neuronů ještě reverzibilní. Až suprese všech frekvencí signalizuje v kontextu ischemických CMP možný ireverzibilní ložiskový zánik neuronů (1).

Obrázek 4. Vzorec burst-suppression u pacientky s posthypoxickou encefalopatií



Obrázek 5. Trifázické vlny u nemocného s jaterním selháním při cirhóze



Tabulka 2. Charakteristika periodických vzorců

	PLEDs	Bi-PLEDs	PSIDDs	PLIDDs	Trifázické vlny
Periodicita	1x za 0,5–4, max. 8 s	1x za 0,5–4, max. 8 s	1x za 0,5–4 s	1x za 4–30 s	Různá
Distribuce	Lateralizovaná	Nezávisle lateralizovaná	Difúzní, maximum obvykle vpředu	Difúzní	Difúzní s frontálním maximumem
Amplituda			obvykle 100–500 µV	100–1 000 µV	> 70 µV
Morfologie	Různá, obvykle ostré vlny, hroty, polyspiky či ostře konturované delta vlny	Různá, obvykle ostré vlny, hroty, polyspiky či ostře konturované delta vlny	Různá	Různá, často stereotypní polyfázické výboje 0,5–3 s trvající	Pozit. vlna předcházená a následovaná negativní

Zkratky a bližší charakteristika v textu.

„ostroiti“, tedy jestliže se grafoelementy během natáčení postupně přiostrňují nebo otupují, není bez dalšího vývoje morfologie (tj. např. superpozice rychlejších aktivit) dostatečná pro definici morfologické změny.

Sekundárním kritériem rozumíme signifikantní zlepšení klinického stavu nebo objevení před tím nepřítomných normálních EEG vzorců (např. zadního rytmu) v časové návaznosti na akutní podání rychle působícího antiepileptika. Vymizení epileptiformních výbojů s přetrvávajícím difúzním zpomalením bez klinického zlepšení a objevení před tím nepřítomných normálních EEG vzorců není pro naplnění sekundárního kritéria dostatečné.

SE je definován jako více než 30 minut trvající záchvat nebo série záchvatů, mezi nimiž nedochází k plné normalizaci vědomí. Může mít semiologii všech typů epileptických záchvatů, může tedy být konvulzivní i nekonvulzivní, generalizovaný i parciální (viz tabulka 1).

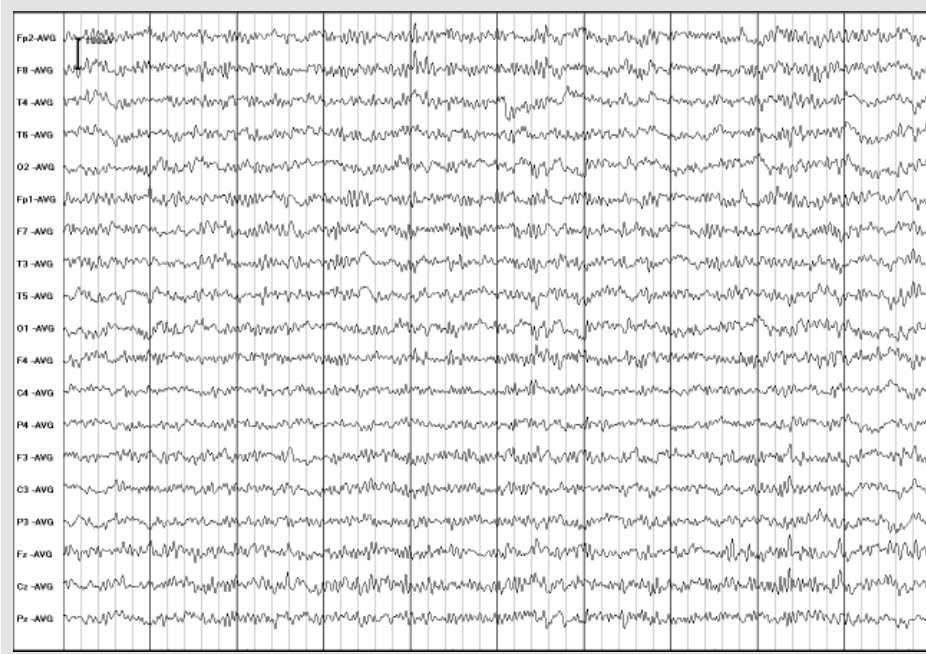
SGTCSE se může vyvíjet v 5 stádiích: 1. diskrétní záchvaty s interiktálním zpomalením, 2. záchvaty splývají a jejich vzorec kolísá v morfologii, frekvenci a amplitudě, 3. kontinuální iktální výboj, 4. iktální vzorce jsou odděleny úseky oploštění, 5. periodické epileptiformní výboje (PED) na oploštělém pozadí. V pozdních fázích tohoto vývoje může docházet k tzv. elektroklinické disociaci, která se projevuje jako „subtle SE“, kdy pacient vykazuje lehké záškuby končetinového či obličejového svalstva a očí. Někdy mohou klinické záchvatové projevy dokonce chybět a při iktálním EEG vzorci může stav imitovat NCSE.

GTCSE je řidší a lépe reaguje na léčbu antiepileptiky (AED). Pokud však nezachytíme jeho začátek, může být jeho klinický i EEG obraz obdobný jako u SGTCSE.

Myoklonický SE se vyskytuje při zachování vědomí (u idiopatických generalizovaných epilepsií) i u pacientů v komatu (např. po mozkové hypoxii). Konvulzivní forma SPSE se projevuje na EEG vzorcem obvyklým u simplexních parciálních záchvatů; EEG však může být i zcela normální.

NCSE shrnuje polymorfní skupinu SE. Pacienti v jeho průběhu trpí různým stupněm poruchy vědomí, od zmatenosti až po koma. Klinická prezentace absence statu a CPSE si může být velmi blízká (zmatený pacient schopný chůze) a jejich diferenciaci přinese EEG, kde v případě CPSE nacházíme ložiskový začátek záchvatů a v případě absence statu nejčastěji generalizovaný, bilaterálně synchronní a symetrický vzorec hrotů a vln o frekvenci 3 Hz, ale často pomalejší. Zejména u CPSE z frontálního ložiska však může být od počátku přítomen generalizovaný vzorec.

Obrázek 6. Směs beta aktivity s aktivitou theta u pacientky po intoxikaci benzodiazepiny



2.2 Periodické vzorce

Periodické vzorce (6, 7, tabulka 2) tvoří skupina EEG obrazů charakterizovaných pravidelným opakováním vln nebo komplexů na abnormním pozadí. Tyto vzorce mají často vysokou amplitudu (100–300 μ V, ale i vyšší) a ostrý tvar, někdy několik fází a komplexní morfologii. Trvání jednotlivých vln může být delší než 150 ms i více. Periodické vzorce bývají generalizované, široce distribuované nebo lateralizované. EEG křivka mimo ně má obvykle nízkou amplitudu. Tyto vzorce se mohou v průběhu choroby i v rámci jednoho záznamu střídát navzájem nebo s vzorci neperiodickými, ať již specifickými nebo nespecifickými.

Tyto nálezy signalizují těžké strukturální nebo funkční postižení mozku. Původně se soudilo, že periodické vzorce vznikají dysfunkcí kůry od podkorových struktur, obvykle v důsledku rozsáhlých lézí bílé hmoty. Novější studie ukazují, že mohou vzniknout při lézích korových, v bílé hmotě i podkorových, event. ve všech popsanych oblastech. Většina nemocných má léze jak kortexu, tak podkorové bílé hmoty. Někteří však nemusí mít zobrazitelnou morfologickou lézi v žádné z těchto oblastí.

V současnosti se na periodické vzorce pohlíží jako na projev nestabilního interiktálně-iktálního kontinua (17). Častější je u nich záchyt záchvatů, a to u pacientů s morfologickou lézí častěji než u těch s toxicko-metabolickou encefalopatií (32 vs 4 %) (9).

Periodické vzorce dělíme na:

2.2.1 Periodické lateralizované epileptiformní výboje (PLEDs) (obrázek 2) představují nejčastěji zachycované PED. Zahrnují lateralizované periodické vzorce nejrůznějších morfologií (od jednotlivých hrotů a ostrých vln trvajících >60 ms až po složité polyfázické komplexy v trvání >1 000 ms, s amplitu-

dou 50–300 μ V) s různou periodicitou (0,3–4 s, nejvíce 8 s). Časté jsou bilateralizace. Dělíme je na:

- I. Vlastní PLEDs (PLEDs proper): jednoduše konfigurované, uniformní výboje.
- II. PLEDs+: navíc přítomen rytmický superponovaný výboj o nízké amplitudě.

PLEDs a PLEDs+ se mohou vyskytovat u jednoho pacienta.

Podkladem PLEDs jsou akutní léze (nejčastěji mozkové infarkty, ale také infekce, hematomy, tumory). Často bývá současně přítomna metabolická porucha. Na základě zvířecího ischemického modelu se zdá, že PLEDs vznikají v ischemickém polostínu, nikoli v centru ischemie. Vzorce připomínající PLEDs občas přechodně nacházíme po epileptických záchvatech.

2.2.2 Bilaterální nezávislé PLEDs (bilateral independent PLEDs, BI-PLEDs) jsou méně časté než PLEDs. Jde o PLEDs, které jsou zachycovány nezávisle nad oběma hemisférami. Morfologické charakteristiky a periodicita jsou stejné jako u PLEDs, i když jejich tvar se může nad oběma hemisférami lišit. Podkladem BI-PLEDs jsou oboustranné akutní hemisferální léze, často hypoxie či herpes simplex encefalitida. Někdy však jsou léze pouze jednostranné nebo lézi současnými neuroobrazovacími metodami neprokážeme.

PLEDs a BI-PLEDs jsou spojeny s akutními epileptickými záchvaty v 50–100 %. Jde o záchvaty fokální či generalizované tonicko-klonické. Myoklonus je vzácný. Status epilepticus je u těchto nemocných udáván ve velmi širokém rozpětí (0–64 %). U pacientů se záchvaty je často pozorován vývoj z vlastních PLEDs k PLEDs+ a dále elektrografickému záchvatu a posléze opět k vlastním PLEDs. Stejně tomu tak

může být u generalizovaných periodických epileptiformních výbojů. Obvykle je hodnotíme jako vzorce interiktální, protože během klinicky manifestního záchvatu bývá přítomna rychlejší a rytmičtější aktivita.

Standardní postup při léčbě nemocných s PLEDs/BI-PLEDs neexistuje. Vždy pátráme po etiologii PLEDs a kontinuálně monitorujeme EEG k vyloučení NCS či SE. Většinou léčíme profylakticky AED. U nemocných, kteří měli PLEDs v akutní fázi onemocnění a neměli klinicky manifestní záchvat, postupně vysazujeme AED asi za měsíc po skončení akutní nemoci. U těch, kteří měli PLEDs i záchvaty, postupně vysazení léčby za 3–12 měsíců. Rozhodnutí o dlouhodobé léčbě je individuální. Indikováno je při výskytu nevyprovokovaných pozdních symptomatických záchvatů.

2.2.3 Generalizované periodické epileptiformní výboje (generalized periodic epileptiform discharges, GPEDs) jsou méně časté než PLEDs/BI-PLEDs. Morfologicky jde o generalizované ostré vlny, hroty, polyspiky či ostré konturované delta vlny (obrázek 3). Do této skupiny patří i burst-suppression pattern, který tvoří periodicky se opakující generalizované skupiny relativně vysokých hrotů a ostrých a pomalých nepravidelných vln oddělené křivkou generalizovaně nízké amplitudy (méně než 10 μ V) (obrázek 4).

GPEDs představují vzorec asociovaný téměř v 90 % s epileptickými záchvaty. Jeho prognóza je velmi závažná. Závisí však do jisté míry kromě etiologie i na amplitudě vzorce mezi jednotlivými výboji. Ta bývá vyšší u pacientů po epileptickém statu (34 vs 17 μ V) a u těch, kteří onemocnění přežijí (11). GPEDs mohou mít dobrou prognózu tam, kde jde o potenciálně reverzibilní metabolické poruchy (intoxikace, hyponatrémie, urémie, jaterní selhání), herpes simplex encefalitidu, disseminovanou intravaskulární koagulaci, sepsi. Špatná prognóza je hlavně tehdy, jestliže představují důsledek anoxického poškození (např. areaktivní burst-suppression po kardiální zástavě).

Také GPEDs se doporučuje léčit AED i přes závažnou prognózu zejména GPEDs s nízkou amplitudou vzorce mezi výboji (inter-GPEDs amplituda). Otázkou zůstává, nakolik agresivní má tato léčba být, zejména, zda tyto případy představují indikaci k zavedení např. barbiturátového kómatu. Většina autorů vyhrazuje tuto terapii pouze pro léčbu CSE a u NCSE (a tím méně u GPEDs bez záchvatů) ji nedoporučuje.

GPEDs dělíme na základě periodicity na:

2.2.3.1 Periodické difúzní výboje s krátkým intervalem (periodic short-interval diffuse discharges, PSIDDs) se opakují častěji než jednou za 4 s. Nacházíme je zejména u Creutzfeldt-Jakobovy nemoci. Vyskytují se i u toxických encefalopatií a říd-

ce u AIDS. U sporadické Creutzfeldovy-Jakobovy nemoci nacházíme periodické komplexy obvykle difúzních ostrých vln či ostrých trifázických komplexů s krátkou periodicitou (obvykle 1 s, hranice 0,5–4 s). Komplexy mají maximum nad předními oblastmi (kromě Heidenheimovy formy, kde je maximum nad zadními oblastmi). Mohou být provokovány světelnými záblesky či jinými náhlými stimuly a ve spánku obvykle mizí. Pozadí je tvořené pomalými synchronními vlnami. Na začátku onemocnění bývá nejčastějším nálezem difúzní zpomalení a PSIDDS se objevují po měsících trvání onemocnění. Občas jsou předcházeny PLEDs. U nové varianty Creutzfeldovy-Jakobovy nemoci GPEDs nejsou nacházeny. U herpetické encefalitidy tvoří periodické výboje vysoké ostré grafoelementy, které se obvykle opakují častěji než každé 4 s, ale periodicita může být i 1 Hz. Amplituda je vysoká (100–500 μ V). Vyskytují se nejdříve nad nejvíce postiženými oblastmi, s postupem choroby generalizovaně. Jsou většinou synchronní, ale mohou být i asynchronní. V různých fázích choroby tedy můžeme EEG vzorce u herpetické encefalitidy klasifikovat jako PLEDs, GPEDs i bi-PLEDs.

2.2.3.2 Periodické difúzní výboje s dlouhým intervalem (periodic long-interval diffuse discharges, PLIDDs, dříve tzv. Rademeckerovy komplexy). Vyskytují se méně často než jednou za 5 s (minimálně však 1x za 30 s), morfologie je variabilní, často komplexní a stereotypní, charakteru polyfázických výbojů trvajících 0,5–3 s. Jejich amplituda je vysoká (100–1 000 μ V) a maximum frontocentrální. Jsou odděleny areálně neodlišenou pomalou aktivitou. Jsou obvykle spojeny s myoklonickými záškuby. Popisují se zejména u subakutní sklerozující panencefalitidy (SSPE). Obdobný EEG obraz mohou mít trypanozomiáza, intoxikace phencyklidinem, anestetiky (ketaminem) a barbituráty a posthypoxické encefalopatie. Pro SSPE jde o obraz relativně specifický a vzhledem k tomu, že imunoterapie může ovlivnit průběh onemocnění a prodloužit přežití, i přes řídkost výskytu představují prakticky důležitý vzorec.

2.2.4 U kriticky nemocných pacientů se setkáváme také s tzv. **stimulem indukovanými rytmickými, periodickými nebo iktálními výboji** (stimulus-induced rhythmic, periodic, or ictal discharges, SIRPIDs) (10). Jde o vzorce, které jsou konzistentně zachycované, je-li takový pacient stimulován (např. odsáváním nebo vyšetřováním, ale i jen sluchovými stimuly). Periodické vzorce zahrnují výboje (ostré vlny, hroty, polypiky nebo ostře konturované delta vlny) opakující se v pravidelných nebo téměř pravidelných intervalech. Sem patří stimulem indukované PEDs, GPEDs, BI-PLEDs a trifázické vlny. Kontinuální vzorec, ve kterém jednotlivé výboje nejsou odděleny, se nazývá rytmickým. Sem patří frontální rytmická delta aktivita. Jako iktální výboj hodnotíme

i u stimulem indukovaných vzorců jakýkoli rytmický či S–W vzorec, který vykazuje vývoj frekvence, distribuce a morfologie; pouhý vývoj amplitudy jako iktální vzorec nehodnotíme.

Přesný klinický význam SIRPIDs není znám. Některé z těchto indukovaných vzorců nejen, že mají morfologii elektrografických záchvatů, ale v ojedinělých případech byl pozorován i behaviorální korelát. SIRPIDs se vyskytují asi u pětiny neurologicky kriticky nemocných. Polovina z nich má epileptické záchvaty. Zejména u fokálních a iktálních SIRPIDs byl pozorován častější výskyt SE. Obvykle se při jejich výskytu profylakticky podávají AED.

2.2.5 Kategorie periodických výbojů zahrnuje také **trifázické vlny** (obrázek 5). Jde o periodické, generalizované, obvykle frontálně převažující, vysokovoltážní (více než 70 μ V) pozitivní vlny předcházené a následované nižší vlnou negativní (první negativní vlna bývá nižší než druhá) s difúzní distribucí s frontální převahou. Fázový posun mezi hlavní pozitivní komponentou ve frontální a okcipitální oblasti je v bipolárním zapojení 25–140 ms. Trifázické vlny nacházíme u metabolických encefalopatií, nejčastěji jaterní, ale i u řady jiných (např. urémie, valproátové, hyponatrémie a intoxikace lithiem). Změna psychického stavu spolu s periodickými výboji více než jednou za vteřinu mohou činit diagnostické potíže při odlišení od NCSE.

Relativně nedávno byl publikován návrh klasifikačního schématu EEG vzorců u kriticky nemocných (8, 21). Toto schéma klasifikuje na základě lokalizace (generalizované, lateralizované) a morfologie (periodické vzorce, rytmická delta aktivita) a jeho rozbor přesahuje rozsah článku.

3. Prognostický význam EEG u kómat

EEG nálezy korelují s tíží cerebrálního poškození u stavů projevujících se poruchou vědomí jen hrubě. EEG obraz a prognóza závisejí kromě stupně funkčního deficitu (jehož je EEG nález jen velmi nedokonalým znázorněním), na mnoha dalších faktorech. Např. na tom, zda jde o jednorázový inzult nebo trvajícím event. progredující proces, na způsobech léčby a přítomnosti event. komplikací, na délce trvání a reverzibilitě či ireverzibilitě základní choroby. Navíc stejný klinický obraz může mít rozličnou EEG manifestaci. Např. posthypoxický generalizovaný myoklonus o kardiopulmonální resuscitaci se může na EEG manifestovat např. jako burst-suppression, kontinuální generalizované epileptiformní výboje, alfa koma či nízkovoltážní vzorec. Vždy jde o hodnocení opakovaných EEG vyšetření v čase. Je jasné, že jiný bude význam téhož vzorce v akutní fázi onemocnění, a zcela odlišný u pacienta v měsíce trvajícím komatozním stavu.

Proto je v péči o nemocné s poruchami vědomí EEG pomocnou metodou, jejíž význam nelze přeceňovat a jejíž výsledky je třeba hodnotit v kontextu s nálezy klinických a pomocných vyšetření. Dosud bylo uveřejněno několik klasifikačních schémat EEG vzorců u kómat, které tyto vzorce dělí podle závažnosti do 5–13 stupňů. Prakticky všechna vycházejí z toho, že při prohlubování kómatu dochází rámcově ke zpomalování aktivity a snížení její reaktivity. Cíle EEG vyšetřování nemocných s poruchou vědomí jsou (19):

1. Poskytnutí objektivních měřítek stupně mozkové dysfunkce a sledování vývoje komatozních stavů. Význam mají jen jasné vyjádřené EEG obrazy a změny.
2. Určení rostrokaudálního rozsahu mozkové dysfunkce a event. lokalizace strukturální léze (např. hemisferální vs. kmenová).
3. Určení etiologie kómatu, hlavně diferenciac toxicko-metabolického postižení, lokalizované strukturální léze a jiných příčin poruch vědomí či stavů, které tak imponují (např. záchvatová aktivita a psychogenní neodpovídavost). Zejména při odlišení somatických a psychiatrických chorob imponujících jako porucha vědomí má EEG nezastupitelné místo.
4. Určení prognózy kómatu. Obrazy obvyklé u kómat se vyskytují i v rámci přechodných funkčních alterací CNS, např. po epileptických záchvatech. Je tedy třeba mít jistotu, že zachycovaný vzorec je relativně stálý. Pro odhad prognózy komatozních stavů je více než jednorázové vyšetření přínosné sledování jeho vývoje.

EEG obrazy u kómat dělíme na našem pracovišti do 5 stupňů.

1. stupeň zahrnuje a) difúzní příměs theta aktivity, b) vysokou beta aktivitu, c) trifázické vlny. Tyto obrazy obvykle nacházíme u lehké až středně výrazné poruchy vědomí a u onemocnění, která bývají alespoň potenciálně reverzibilní. U nejllehčích poruch vědomí po mozkové hypoxii dochází k difúzní příměsi theta aktivity do grafu, ve kterém je alfa aktivita distribuována šířeji než je obvyklé. Tento vzorec reaguje útlumem na oslovení či bolestivě podněty a má výbornou prognózu, pokud se samozřejmě nevyskytuje u stavů s prognózou a priori špatnou, jako je např. locked-in syndrom. Do této skupiny řadíme i grafy, které obsahují určitou příměs delta aktivity, mají však alespoň rezidua odlišení krajín. Dále může v grafu převažovat vysoká beta aktivita (obvykle více než 30 μ V). S tímto vzorcem se setkáváme u difúzních encefalopatií způsobených intoxikacemi (např. barbituráty a benzodiazepiny). Prognóza je relativně dobrá. U těžších intoxikací se beta aktivita vyskytuje ve směsi s aktivitou

pomalou (obrázek 6). Při výskytu trifázických vln je třeba myslet na metabolickou příčinu stavu. Epileptiformní vzorce vyskytující se při encefalopatii v rámci jaterního selhání značí špatnou prognózu.

2. stupeň se projevuje a) difúzní, reaktivní, rytmickou theta aktivitou s amplitudou 50–100 μ V, b) areaktivní, co do amplitudy a frekvence nepravidelnou theta aktivitou s interponovanými delta vlnami a amplitudou do 50 μ V. První uvedený vzorec má prognózu obvykle dobrou, u druhého je prognóza nejistá, EEG může progredovat do vyšších stupňů abnormality.

3. stupeň zahrnuje a) vzorce delta (FIRDA, polymorfni delta aktivita), b) spindle coma (převažující aktivitou jsou spánková vřetena), c) alternující vzorec.

První vzorec nazýváme delta kóma a vyskytuje se u těžkých difúzních encefalopatií. Prognóza závisí na příčině a jde o obraz potenciálně reverzibilní. FIRDA, zvláště pokud je reaktivní, má prognózu lepší než polymorfni delta aktivita, zejména pokud je tato nízké amplitudy, areaktivní a vyskytují se v ní supresní úseky. Druhý vzorec představuje tzv. spindle coma a signalizuje v této skupině relativně lepší prognózu quod vitam. Alternující vzorec zahrnuje střídající se úseky generalizované vysoké delta aktivity a nižší nepravidelné aktivity. Bolestivá stimulace během nízkého vzorce vede k provokaci vzorce vysokého a naopak při bolestivé stimulaci ve vysoké fázi může dojít k provokaci vzorce nízkého.

4. stupeň představuje a) nízké delta kóma (nízkovoltážní delta aktivita, jejíž amplituda nepřesahuje 10 μ V, bez reakce na nociceptivní stimulaci), b) burst suppression, c) alfa kóma (převažující aktivitou je aktivita alfa frekvenčního rozmezí s difúzní distribucí s frontální převahou, s chybějícím drivingem a modulací, areaktivní na bolestivou stimulaci), d) theta kóma (vzorec tvořený skupinami theta aktivity o amplitudě do 50 μ V, která má frontální maximum nebo se vyskytuje difúzně a je střídána úseky bilaterální suprese). Tyto vzorce se vyskytují u kómat při pontomezencefalických ložiskových lézích nebo těžkých difúzních encefalopatiích (anoxická, intoxikace) s odpovídajícím stádiem syndromu kraniokau-

dální deteriorace. Prognóza quod vitam je závažná.

5. stupeň se projevuje a) nízkou křivkou kombinovanou s elektrografickými záchvaty, b) periodickými epileptiformními výboji, c) téměř izoelektrickou křivkou tvořící převážnou část grafu, d) elektroencebrální inaktivitou (Amplituda EEG nepřesahuje 2 μ V při skalpovém snímání s interelektrodoými vzdálenostmi nejméně 7 cm a elektrodoými odpory 100 ω –10 k ω s nastavením filtrů 0,3–30 Hz. Současně musí být natáčeno EKG a prováděna somatosenzorická, sluchová a zraková stimulace. Žádoucí je i záznam dechové aktivity a pohybových artefaktů). Kromě vzorce posledního není žádný z uvedených

vzorců nezbytně infaustní. U normotermních a medikamentózně neovlivněných osob představuje elektroencebrální inaktivita EEG korelát smrti mozku.

(Pozn. všechny obrázky jsou zapůjčeny s dovolením z knihy Vojtěch Z a kol. Atlas elektroencefalografie dospělých, 2. díl. Praha: Triton 2006.)

MUDr. Zdeněk Vojtěch

Neurologické oddělení nemocnice Na Homolce
Roentgenova 3, 150 30 Praha 5-Motol
e-mail: zdenek.vojtech@homolka.cz

Literatura

1. Astrup J, Siesjö BK, Symon L. Thresholds in cerebral ischemia - the ischemic penumbra. *Stroke* 1981; 12: 723–725.
2. Brenner RP. EEG in convulsive and nonconvulsive status epilepticus. *J Clin Neurophysiol* 2004; 21 (5): 319–331.
3. Claassen J, Mayer SA, Kowalski RG, Emerson RG, Hirsch LJ. Detection of electrographic seizures with continuous EEG monitoring in critically ill patients. *Neurology* 2004; 62: 1743–1749.
4. Claassen J, Hirsch LJ, Emerson RG et al. Treatment of refractory status epilepticus with pentobarbital, propofol, or midazolam: a systematic review. *Epilepsia* 2002; 43 (2): 146–153.
5. Claassen J, Hirsch LJ, Emerson RG et al. Continuous EEG monitoring and midazolam infusion for refractory nonconvulsive status epilepticus. *Neurology* 2001; 25/57 (6): 1036–1042.
6. Garcia-Morales I, Garcia MT, Galan-Davila L, Gomez-Escalonilla C, Saiz-Diaz R, Martinez-Salio A, de la Pena P, Tejerina JA. Periodic lateralized epileptiform discharges: etiology, clinical aspects, seizures, and evolution in 130 patients. *J Clin Neurophysiol* 2002; 19 (2): 172–177.
7. Gurer G, Yemisci M, Saygi S, Ciger A. Structural lesions in periodic lateralized epileptiform discharges (PLEDs). *Clin EEG Neurosci* 2004; 35 (2): 88–93.
8. Hirsch LJ, Brenner RP, Drislane FW, So E, Kaplan PW, Jordan KG, Herman ST, LaRoche SM, Young B, Bleck TP, Scheuer ML, Emerson RG. The ACNS Subcommittee on Research Terminology for Continuous EEG Monitoring: Proposed Standardized Terminology for Rhythmic and Periodic EEG patterns Encountered in Critically Ill Patients. *J Clin Neurophysiol* 2005; 22: 128–135.
9. Hirsch LJ. Continuous EEG monitoring in the intensive care unit: an overview. *J Clin Neurophysiol* 2004; 21 (5): 332–340.
10. Hirsch LJ, Claassen J, Mayer SA, Emerson RG. Stimulus-induced rhythmic, periodic, or ictal discharges (SIRPIDs): a common EEG phenomenon in the critically ill. *Epilepsia* 2004; 45: 109–123.
11. Husain AM, Meubst KA, Radtke RA. Generalized periodic epileptiform discharges: etiologies, relationship to status epilepticus, and prognosis. *J Clin Neurophysiol* 1999; 16 (1): 51–58.
12. Jordan KG. Emergency EEG and continuous EEG monitoring in acute ischemic stroke. *J Clin Neurophysiol* 2004; 21 (5): 341–352.
13. Jordan KG. Neurophysiologic monitoring in the neuroscience intensive care unit. *Neurol Clin* 1995; 13 (3): 579–626.
14. Jordan KG. Continuous EEG and evoked potential monitoring in the neuroscience intensive care unit. *J Clin Neurophysiol* 1993; 10 (4): 445–475.
15. Kalita J, Misra UK, Patel R. Initial EEG in status epilepticus is helpful in predicting seizure recurrence. *Electromyogr Clin Neurophysiol* 2006; 46 (3): 139–144.
16. Pandian JD, Cascino GD, So EL, Manno E, Fulgham JR. Digital video-electroencephalographic monitoring in the neurological-neurosurgical intensive care unit: clinical features and outcome. *Arch Neurol* 2004; 61 (7): 1090–1094.
17. Pohlmann-Eden B, Hoch DB, Cochius JI, Chiappa KH. Periodic lateralized epileptiform discharges - a critical review. *J Clin Neurophysiol* 1996; 13 (6): 519–530.
18. Procházka T. Klinické využití kvantitativní elektroencefalografie. In: Vojtěch Z a kol. Atlas elektroencefalografie dospělých, 2. díl. Praha: Triton 2006: 636–671.
19. Synek VM. EEG patterns of diffuse anoxic coma in adults. *Am J EEG Technol* 1990; 30: 139–156.
20. Vespa P. Continuous EEG monitoring for the detection of seizures in traumatic brain injury, infarction, and intracerebral hemorrhage: „to detect and protect“. *J Clin Neurophysiol* 2005; 22 (2): 99–106.
21. Vojtěch Z. EEG u poruch vědomí. In: Vojtěch Z a kol. Atlas elektroencefalografie dospělých, 2. díl. Praha: Triton 2006: 516–635.
22. Wittman JJ Jr, Hirsch LJ. Continuous electroencephalogram monitoring in the critically ill. *Neurocrit Care* 2005; 2 (3): 330–341.