

ЭЛЕКТРОЭНЦЕФАЛОГРАФИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ ФУНКЦИОНАЛЬНОГО СОСТОЯНИЯ ГОЛОВНОГО МОЗГА ПРИ БОЛЕЗНИ МОЙЯ-МОЙЯ**Е.К. Дюсембеков^{1,2}, А.Р. Халимов^{1,2}, Р.М. Кастей², К.А.Никатов^{1,2}, А.С. Жайлаубаева²**¹Казахский Национальный медицинский университет имени С.Д. Асфендиярова²ГКП на ПХВ «Городская клиническая больница №7»

г. Алматы, Республика Казахстан

Резюме. Болезнь Мойя-мойя относится к идиопатическим хроническим цереброваскулярным заболеваниям, и характеризуется прогрессирующим двусторонним стено-окклюзирующим поражением дистальных частей внутренних сонных (ВСА и/или проксимальных частей средних (СМА), передних (ПМА) и, реже, задних мозговых артерий (ЗМА), в сочетании с компенсаторным развитием базальной сети коллатералей. Наиболее часто встречается ишемическая форма течения заболевания, которая может протекать по типу инсульта, преходящего неврологического дефицита (транзиторных ишемических атак, ТИА), хронической недостаточности церебрального кровообращения с возникновением дисциркуляторной энцефалопатии, пароксизмальной симптоматики. Геморрагическая форма заболевания встречается примерно в 30% случаев. Основная причина внутричерепных кровоизлияний – разрыв хрупких коллатеральных сосудов мойя-мойя и разрыв мешотчатых аневризм, образующихся на коллатеральных сосудах.

Электроэнцефалография (ЭЭГ) обычно не используется как метод диагностики болезни Мойя-мойя. Однако он может сыграть относительную роль в дифференциальной диагностике ТИА-подобных симптомов на амбулаторном уровне и предотвратить развитие прогрессирующих нарушений мозгового кровообращения.

Ключевые слова: болезнь Мойя-мойя, ишемический инсульт, геморрагический инсульт, электроэнцефалография.

ELECTROENCEPHALOGRAPHIC FEATURES IN PATIENTS WITH MOYAMOYA DISEASE**E. Dusembekov^{1,2}, A. Khalimov^{1,2}, R. Kastej², K. Nikatov^{1,2}, A. Zhailaubayeva²**¹Asfendiyarov Kazakh National Medical University²City Clinical Hospital № 7

Almaty, Republic of Kazakhstan

Summary. Moyamoya disease (MMD) is a chronic, occlusive cerebrovascular disease with an uncertain etiology characterized by bilateral steno-occlusive changes at the terminal portion of the internal carotid artery and an abnormal vascular network at the base of the brain. In view of the abnormal pathology of this progressive cerebral vasculopathy, it is not difficult to understand the recurrent and stereotyped symptoms in MMD, such as transient ischemic attack (TIA), ischemic, or hemorrhagic stroke. Seizure is another prominent transient event in MMD, with a prevalence of 30% in adults. Therefore, diagnostic and therapeutic dilemma arises from these transient neurological events.

Electroencephalography (EEG) is not commonly used as a diagnostic tool in MMD. However, it can play a relatively role in the differential diagnosis of TIA-like symptoms.

Key words: Moyamoyadisease, ischemic stroke, hemorrhagic stroke, Electroencephalography.

Введение. Болезнь Мойя-мойя характеризуется неуклонно прогрессирующим течением, где прослеживается четкая стадийность морфологических изменений сосудов головного мозга, описанная еще в 1969 году J. Suzuki. Эти стадии отражают развитие болезни во времени – от начального сужения бифуркации ВСА до полной перестройки мозгового кровообращения на систему наружных сонных артерий (НСА), что рассматривается специалистами в качестве физиологического компенсаторного механизма. При этом причиной сужения является пролиферация гладкомышечного слоя стенки артерий в сочетании с пристеночными тромботическими изменениями, которые затрагивают ВСА, СМА и ПМА с двух сторон, но, как правило, происходят с разной скоростью.

Классическими клиническими проявлениями болезни Мойя-мойя являются нарушения мозгового кровообращения (НМК) по ишемическому и геморрагическому типу. Наблюдается два пика заболеваемости: в возрасте 5-9 лет, и, несколько реже, в возрасте 30-40 лет [1,2]. Наиболее часто встречается ишемическая форма течения заболевания, которая может протекать по типу инсульта, преходящего неврологического дефицита - транзиторных ишемических атак, хронической недостаточности церебрального кровообращения с возникновением дисциркуляторной энцефалопатии, пароксизмальной симптоматики. Ишемическая форма встречается примерно у половины взрослых пациентов [3]. У пациентов с повторными инсультами и ишемическими атаками возникает тяжелая церебральная атрофия, которая вызывает прогрессирующие когнитивные нарушения и снижение интеллекта.

Электроэнцефалография (ЭЭГ) может играть важную диагностическую роль, т.к. данный метод позволяет выявить специфичные признаки ишемического поражения головного мозга. Типичные паттерны ЭЭГ, возникающие у пациентов с болезнью Мойя-мойя, представляют собой высокоамплитудные медленные волны в задне- или центрально-височных областях и редукция физиологических паттернов 2 стадии Non-REM сна (сонных веретен), которые часто связаны с неспецифическими повреждениями головного мозга или церебральной ишемией. Данные изменения, как правило, наблюдаются на наиболее пораженной стороне, что соответствует полушарию с более выраженным сосудистым дефицитом. Характерными паттернами на ЭЭГ у пациентов с болезнью Мойя-мойя являются: феномен «build-up» - появление ритмической генерализованной медленной

высокоамплитудной активности во время гипервентиляции и феномен «rebuild-up» - появление 2-й фазы высокоамплитудных медленных волн через 20–60 с после окончания гипервентиляции. Появление аномальных изменений на ЭЭГ после гипервентиляции встречается почти исключительно у детей [4]. Примечательно, что феномен «rebuild-up» исчезает с увеличением возраста и не наблюдаются у взрослых, независимо от клинической стадии [5]. Применение гипервентиляции противопоказано у больных с ТИА и в остром периоде ишемического инсульта, так как гипервентиляция вызывает сужение сосудов и, следовательно, представляет собой риск для пациентов с выраженными нарушениями гемодинамики. У остальных больных ЭЭГ применяется в качестве вспомогательной методики для уточнения более пораженной стороны и помощи в выборе последовательности выполнения этапов хирургического лечения; для уточнения показаний к операции у асимптомных и малосимптомных пациентов.

Цель исследования: описать характерную ЭЭГ картину при болезни Мойя-мойя и возможные вариации в зависимости от степени клинического течения.

Материал и методы. Был проведен ретроспективный анализ наблюдения пациентки с болезнью Мойя-мойя на основании одного клинического случая.

Пациентка Т, 26 лет, доставлена в ГКБ №7 из роддома с диагнозом: «Болезнь Мойя-мойя. Стеноз обеих внутренних сонных артерий, окклюзия левой внутренней сонной артерии в коммуникантном сегменте. Критический стеноз базилярной артерии, окклюзия правой задней мозговой артерии. PRESS-синдром на фоне преэклампсии тяжелой степени. Послеродовой период, вторые сутки».

В роддоме у пациентки диагностировали преэклампсию с повышением артериального давления до 180/100 мм рт. ст. После индуцированных одноплодных родов в сроке 38 недель у пациентки появились головная боль, головокружение, нарушение походки, изменение почерка. нарушение зрения (ограничение полей зрения). На MPT + MRA головного мозга: картина подострой стадии множественных очагов нарушения мозгового кровообращения с зонами инфаркта в медиальном отделе правой затылочной доли, в валике мозолистого тела, базальных ганглиях правой гемисферы в субкортикальных отделах правой и левой теменной доли, правой височной доли, характерная для идиопатического

прогрессирующего окклюзионного поражения сосудов головного мозга (болезнь Мойя-Мойя). MR – ангиографическая картина стенозирования дистальных сегментов обеих внутренних сонных артерии и сосудов Вилизиева круга. Патологических артериовенозных сообщений, аневризм, АВМ головного мозга не обнаружено. Из анамнеза известно, что повышение артериального давления до 190/100 мм.рт.ст. было при первой беременности 3 года назад, родоразрешение по поводу преэклампсии тяжелой степени. После родов в течение 3-х лет не обследовалась, в поликлинику не обращалась.

При поступлении: состояние тяжелое. Кожные покровы бледные, сухие. В легких дыхание везикулярное, хрипов нет. Артериальное давление 140/90 мм рт. ст., частота сердечных сокращений 80 ударов в минуту. Тоны сердца ясные, ритмичные, Неврологический статус: контактна, ориентирована в месте и времени. Память и внимание снижены. Критика к своему состоянию сохранена. Эмоционально лабильна. Затухающий горизонтальный нистагм при крайних отведениях глазных яблок. Гипомимия. Легкая дизартрия. Рефлексы орального автоматизма. Мышечный

тонус повышен в левых конечностях по экстрапирамидному типу. Сухожильные и периостальные рефлексы высокие с двух сторон, слева выше. Клонусы кисти, коленной чашечки и стопы слева; симптом Бабинского слева. Атетонидные движения в пальцах правой кисти. Координаторные пробы выполняет удовлетворительно. Нарушений чувствительности нет. Функции тазовых органов контролирует.

Данные лабораторно-инструментального обследования. В общем анализе крови выявлены признаки гипохромной анемии.

При ЭЭГ выявлено замедление корковой ритмики, наблюдались медленные волны высокой амплитуды в задне- или центрально-височной области, обусловленные неспецифическими изменениями мозга при церебральной ишемии. Данные изменения наблюдались на пораженной стороне. В связи с сохраняющимися постишемическими изменениями в веществе мозга (отёк, воспаление, нарушение микроциркуляции) использование функциональных проб (фотостимуляция, гипервентиляция) делают его более уязвимым и сопровождаются нестабильной клинической симптоматикой (рис. 1).

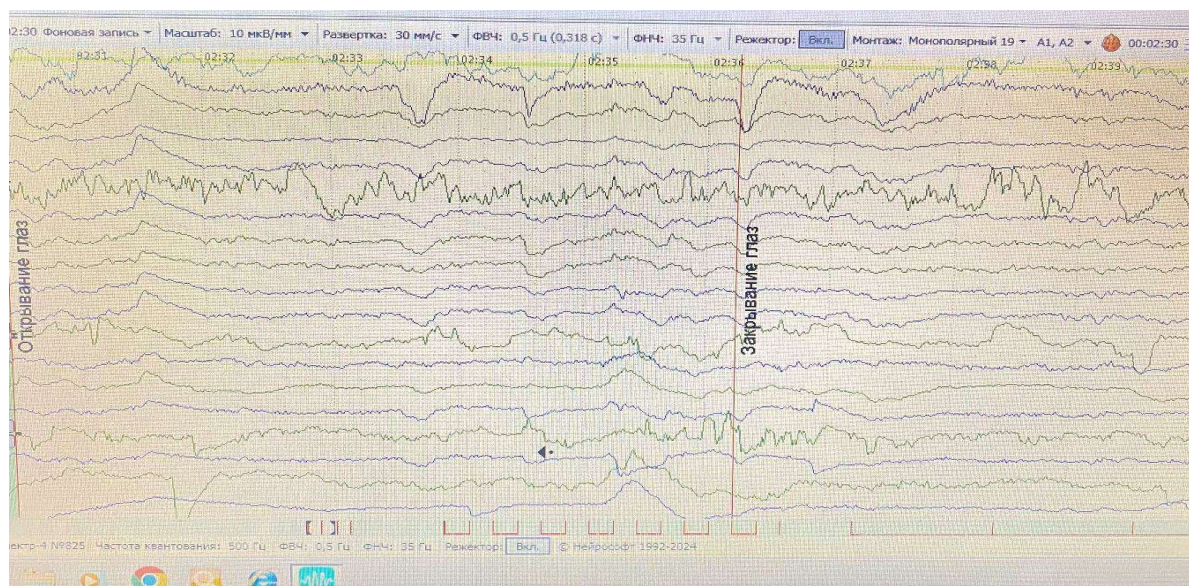


Рис. 1. Рутинная ЭЭГ у пациентки Т.

На ЭЭГ отмечается замедление корковой ритмики, медленные волны высокой амплитуды в задне- или центрально-височной области справа. Данных за эпилептиформную и патологическую активность нет. Исходя из данной ЭЭГ, специфических изменений характерных для болезни Мойя-мойя не отмечается, но локальное замедление корковой активности характерно для хронической недостаточности мозгового кровотока.

При дуплексном сканировании ветвей дуги аорты и интракраниальных сосудов существенных

структурных изменений в сонных и позвоночных артериях на экстракраниальном уровне не выявлено. Симметрично снижен кровоток до 20–25 см/с по обеим внутренним сонным артериям с нормальными индексами периферического сопротивления – доплерографические признаки интракраниальной патологии. Значительно снижены скорости кровотока по обеим средним мозговым артериям (до 30 см/с слева и 22 см/с справа). Диаметр средних мозговых артерий на участке М1 небольшой, рядом с участком М1 визуализируются веточки с обратным кровотоком.

Передние мозговые артерии не лоцируются. По правой задней мозговой артерии в начале P1 сегмента регистрируется повышение кровотока до 150 см/с, на участке P2 – до 250–300 см/с (выраженный стеноз). По левой задней мозговой артерии регистрируется низкий кровоток в обоих направлениях с высокочастотным звуковым фоном.

При спиральной КТ ангиографии (КТА) интракраниальных сосудов (рис. 2) определяется субтотальный стеноз супраклиноидных отделов внутренних сонных артерий, проксимальные участки передних и средних мозговых артерий

представлены в виде сети анастомозов. В конечных ветвях средних и передних мозговых артерий определяется удовлетворительный кровоток. Выявлено снижение кровотока на участке P1 правой задней мозговой артерии. Заключение: ангиографическая картина стеноза обеих внутренних сонных артерий, окклюзия левой внутренней сонной артерии в коммуникантном сегменте. Критический стеноз базилярной артерии, окклюзия правой задней мозговой артерии. Данная картина характерна для болезни «Моя-моя», которая описывается как «клубок дыма».

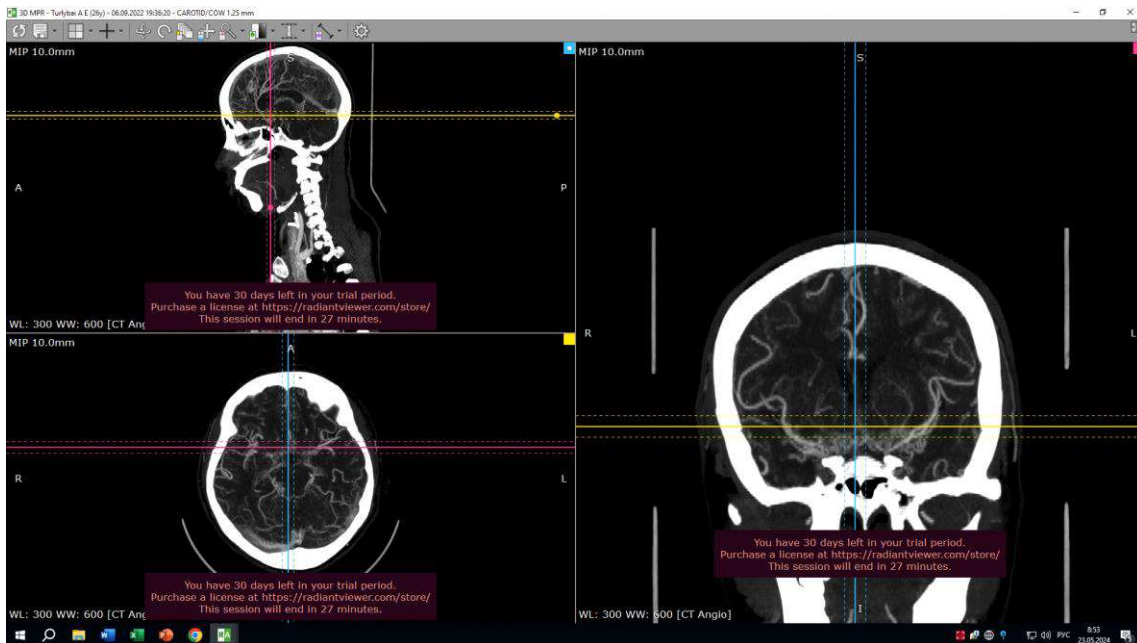


Рис. 2. Компьютерная томография сосудов головного мозга в ангио режиме пациентки Т.

При КТ-перфузии отмечаются признаки значительного снижения скорости кровотока в

полушариях головного мозга, преимущественно в правом полушарии головного мозга. (рис. 3).

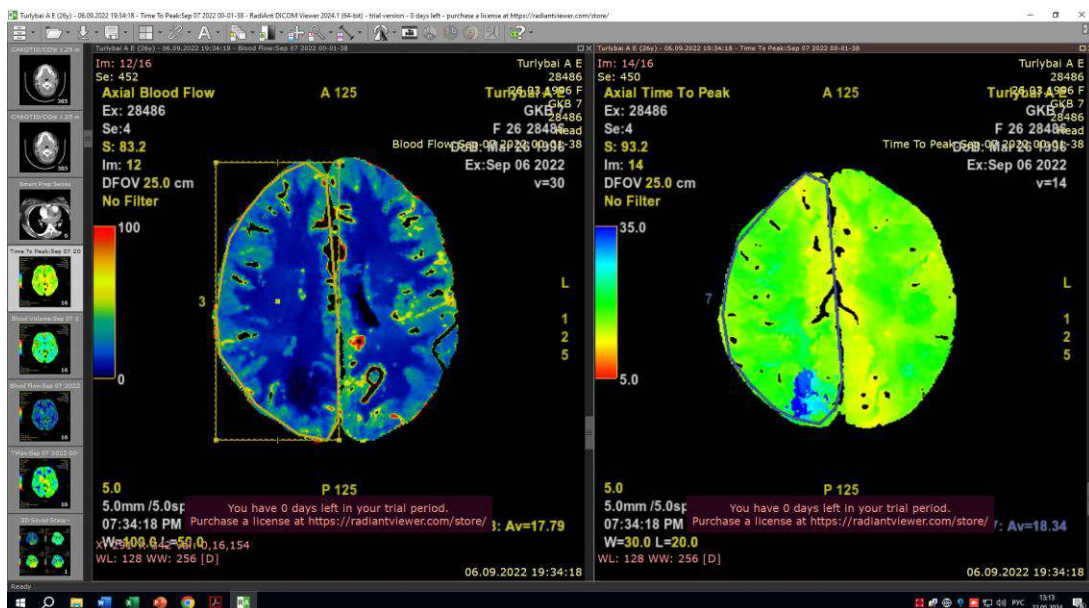


Рис. 3. КТ перфузия головного мозга пациентки Т.

Консультация офтальмолога: миопия средней степени; гипертоническая ангиопатия сетчатки. Частичная нисходящая атрофия зрительного нерва. Левосторонняя гомонимная гемианопсия.

Консультация терапевта: артериальная гипертония; железодефицитная анемия;

Консультация нейропсихолога: на фоне умеренно выраженного снижения нейродинамического компонента психической деятельности выявлено значительное ограничение объема мнестических функций, нарушение пространственной и конструктивной деятельности, дискалькулия, нарушение наглядно-мыслительной сферы. Проводилось лечение антиагрегантными, антигипертензивными, антиоксидантными, железосодержащими препаратами.

Обсуждение. Диагноз болезни Мойя-мойя в представленном случае подтверждается наличием повторных ишемических приступов с развитием инфарктов в правом полушарии, мигреноподобных головных болей, когнитивных нарушений, как следствия многоочагового поражения головного мозга. Имеются типичные ангиографические изменения: двусторонний субтотальный стеноз супраклиноидного отдела внутренних сонных артерий, окклюзия проксимальных сегментов передней и средней мозговых артерий, специфический ангиографический паттерн – “облако сигаретного дыма” за счет развития экстрацеребральной сосудистой сети. Данный клинический пример демонстрирует, что сочетание неблагоприятных факторов неоангиогенеза может приводить к неэффективности непрямой ревааскуляризации. В подобных случаях целесообразно воздержаться от широкой непрямой ревааскуляризации, снизив тем самым травматичность оперативного вмешательства.

Выводы. Таким образом, для оценки структурных изменений мозгового вещества при болезни Мойя-мойя золотым стандартом является МРТ [6]. Целесообразнее всего выполнять комплексное МР исследование, которое включает обзорные режимы T1, T2, T2-

FLAIR (используется для диагностики и оценки выраженности ишемических поражений), FIESTA/CISS (визуализирует уменьшение наружного диаметра ВСА, что является патогномичным для ангиопатии Мойя-мойя), T2*, SWI и SWAN (визуализация мелких кровоизлияний), DWI (исключение признаков острой ишемии) [7]. МР ангиография в режиме 3D TOF является доступным безопасным методом визуализации сосудистой системы головного мозга, чувствительность и специфичность которой, по сравнению с прямой ангиографией составляет 75-100% и 40-81% соответственно [8]. Электроэнцефалография (ЭЭГ) относится к вспомогательным методам обследования. Данный метод не является обязательным для пациентов с болезнью Мойя-мойя, но может играть важную диагностическую роль, особенно у детей. ЭЭГ – хорошо зарекомендовавший себя инструмент для обнаружения, описания и мониторинга функций мозга, чувствительный к изменениям метаболической и электрической активности нейронов, которые возникают при нарушении мозгового кровотока. По данным авторов, когда нормальная скорость мозгового кровотока снижается примерно до 25–35 мл / 100 г/мин, ЭЭГ сначала теряет более высокие частоты; затем, по мере снижения примерно до 17–18 мл / 100 г/мин, постепенно увеличиваются более медленные частоты. Это представляет собой решающий ишемический порог, при котором нейроны начинают терять свои трансмембранные градиенты, что приводит к гибели клеток [9,10]. Гипоперфузия двух полушарий часто встречается при болезни Мойя-мойя, что приводит к аномально медленной активности на ЭЭГ.

Исходя из этого, функциональная диагностика в виде ЭЭГ, может использоваться до и после операции для уточнения динамики и степени компенсации мозгового кровотока без привлечения сложных и дорогостоящих методов исследования перфузии.

Литература

1. Kim JS. Moyamoya disease: epidemiology, clinical features, and diagnosis. *J Stroke*. 2016;18(1):2–11. <https://doi.org/10.5853/jos.2015.01627>
2. Jin SC, Oh CW, Kwon OK, Hwang G, Bang JS, Kang HS, et al. Epilepsy after bypass surgery in adult moyamoya disease. *Neurosurgery*. 2011;68(5):1227–32. <https://doi.org/10.1227/NEU.0b013e31820c045a>
3. Rogers JM, Bechara J, Middleton S, Johnstone SJ. Acute EEG patterns associated with transient ischemic attack. *Clin EEG Neurosci*. 2019;50(3):196–204. <https://doi.org/10.1177/1550059418790708>
4. Cho A, Chae JH, Kim HM, Lim BC, Hwang H, Hwang, YS, et al. Electroencephalography in pediatric moyamoya disease: reappraisal of clinical value. *Childs Nerv Syst*. 2014;30(3):449–459. <https://doi.org/10.1007/s00381-013-2215-4>

5. Kuroda S, Kamiyama H, Isobe M, Houkin K, Abe H, Mitumori K. Cerebral hemodynamics and “re-build-up” phenomenon on electroencephalogram in children with moyamoya disease. *Childs Nerv Syst.* 1995;11(4):214–219.
6. Kazumata K, Kuroda S, Houkin K, Abe H, Mitumori K. Regional cerebral hemodynamics during re-build-up phenomenon in childhood moyamoya disease. An analysis using 99mTc-HMPAO SPECT. *Childs Nerv Syst.* 1996;12(3):161–5. <https://doi.org/10.1007/BF00266821>
7. Qiao F, Kuroda S, Kamada K, Houkin K, Iwasaki Y. Source localization of the re-build up phenomenon in pediatric moyamoya disease—a dipole distribution analysis using MEG and SPECT. *Childs Nerv Syst.* 2003;19(10-11):760–764. <https://doi.org/10.1007/s00381-003-0818-x>
8. Touho H, Karasawa J, Shishido H, Morisako T, Yamada K, Nagai S, et al. Mechanism of the re-buildup phenomenon in moyamoya disease—analysis of local cerebral hemodynamics with intra-arterial digital subtraction angiography. *Neurol Med Chir (Tokyo).* 1990;30(10):721–726. <https://doi.org/10.2176/nmc.30.721>
9. Kim DS, Ko TS, Ra YS, Choi CG. Postoperative electroencephalogram for follow up of pediatric moyamoya disease. *J Korean Med Sci.* 2006;21(3):495–499. <https://doi.org/10.3346/jkms.2006.21.3.495>
10. Boulos MI, Lena S, Han J, Mikulis D, Tymianski M, Jaigobin C, et al. Novel EEG pattern associated with impaired cerebrovascular reserve in moyamoya disease. *Clin Neurophysiol.* 2014;125(2):422–425. <https://doi.org/10.1016/j.clinph.2013.06.026>

Для цитирования

Дюсембеков Е.К., Халимов А.Р., Кастей Р.М., Никатов К.А., Жайлаубаева А.С. Электроэнцефалографические аспекты функционального состояния головного мозга при болезни Мойя-мойя. *Евразийский журнал здравоохранения.* 2024;3:58-63. <https://doi.org/10.54890/1694-8882-2024-3-58>

Сведения об авторах

Дюсембеков Ермак Кавтаевич – д.м.н., заведующий кафедрой нейрохирургии КазНМУ им. С.Д. Асфендиярова, г. Алматы, Республика Казахстан. <https://orcid.org/0000-0002-5245-0797>; e-mail: ermek@mail.ru

Халимов Алимхан Рахимович – к.м.н., доцент кафедры нейрохирургии КазНМУ им. С.Д. Асфендиярова, г. Алматы, Республика Казахстан. <https://orcid.org/0009-0005-3543-118X>; e-mail: alimkhan51@mail.ru

Кастей Рауан Мейрамович – нейрохирург высшей категории, магистр медицины, ГКП на ПХВ «Городская клиническая больница №7», г. Алматы, Республика Казахстан. <https://orcid.org/0009-0009-9832-5893>; e-mail: ahiles-18@mail.ru

Никатов Куаныш Абуович – нейрохирург высшей категории, Ассистент кафедры нейрохирургии КазНМУ им. С.Д. Асфендиярова, магистр медицины, г. Алматы, Республика Казахстан. <https://orcid.org/0000-0002-3606-2874>; e-mail: nkabuevich@gmail.com

Жайлаубаева Аида Сериккановна – нейрохирург высшей категории, ГКП на ПХВ «Городская клиническая больница №7», г. Алматы, Республика Казахстан. <https://orcid.org/0009-0003-6029-0054>; e-mail: aida_zhas@mail.ru