

第 2 版

EEG IN CLINICAL PRACTICE

临床实用脑电图学

JOHN R. HUGHES 著

马仁飞 译

潘映辐 审校

人民卫生出版社

临床实用脑电图学
PDG

R741.044

X5

第2版

EEG IN CLINICAL PRACTICE

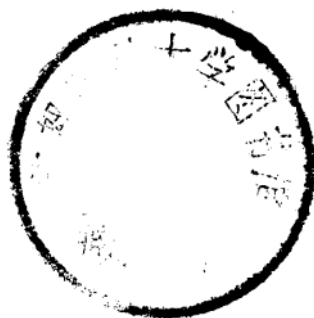
临床实用脑电图学

John R. Hughes 著

马仁飞 译

潘映辐 审校

VX94/01



A0287240

人民卫生出版社



图书在版编目(CIP)数据

临床实用脑电图学/Hughes, J. R. 著; 马仁飞译. 2版-北京:
人民卫生出版社, 1997

书名原文: EEG in Clinical Practice

ISBN 7-117-02790-8

I. 临… I. ①H… ②马… III. 脑电图 IV. R741.044

中国版本图书馆 CIP 数据核字(97)第 18803 号

© Butterworth-Heinemann 出版社, 隶属于 Reed Elsevier 集团, 1994, 版权所有。

All rights reserved. No part of this publication may be reproduced, stored in a retrieval system, or transmitted, in any form or by any means, electronic, mechanical, photocopying, recording, or otherwise, without the prior permission of the publisher.

© 本书的任何部分, 包括插图、录音或任何信息储存和检索系统, 在未经出版者事先授权的情况下均不得以任何方式和手段(电子的或机械的)进行复制或转载。

临床实用脑电图学

第 2 版

马仁飞 译

人民卫生出版社出版发行
(100078 北京市丰台区方庄芳群园 3 区 3 号楼)

人民卫生出版社印刷厂印刷

新华书店经销

1000×1400 32开本 $7\frac{3}{8}$ 印张 152千字

1997年11月第1版 1997年11月第1版第1次印刷
印数: 00 001—5 000

ISBN 7-117-02790-8/R·2791 定价: 25.50 元

图字 01-97-0605

(凡属质量问题请与本社发行部联系退换)



序

John R. Hughes 是美国著名的神经病学教授和临床神经电生理学专家。他所著的《临床实用脑电图学》(EEG IN CLINICAL PRACTICE) 自 1989 年问世后, 深受临床医师与电生理学工作人员的青睐。应广大读者的要求, 作者于 1994 年作了一次修订, 也就是奉献给中国读者的这本译文。

本书的特点是简洁明了, 图文并茂。方法学一看就懂, 定位技术描述得栩栩如生。本书除全面概要地介绍了从小儿、成人到老年的正常脑电图外, 对早产儿和新生儿的脑电图也作了不可多得的描述。异常脑电图除按异常波形进行分类并扼要叙述外, 又将异常波形与相关的临床情况, 以及临床病症与相关的脑电图波形进行了小结。在这监护病房日趋发展之际, 作者对监护病房如何记录好一份得体的脑电图的要点也一一指明。临床医生与脑电图医生以及脑电图技术员之间的关系是很少有人提及的问题, 但作者明确地提出这些问题。如这些问题处理得好, 则病人受益匪浅。最后介绍的法医与脑电图问题, 不仅临床医生、脑电图医生可以参阅, 法医工作者对这类资料更为关注。全书七章二十万字左右, 有较强的科学性和逻辑性, 书写简炼, 道理易懂。对读者来讲, 读此书确实是事半功倍之举。

将本书译为中文, 得到我国著名的神经病学和临床神经电生理学家曹起龙教授和吴逊教授的大力推荐。

本书译者马仁飞主任医师从事多年神经科和临床神经电生理工作, 曾在美国哈佛大学进修, 因此译文较为生动活泼, 对我国读者是一个很好的奉献。相信本书对从事神经内、外科, 小儿科, 精神科和内科的各级医师, 脑电图室工作者, 以及与神经科学有关学科的工作者, 都是不可多得的一本好参考书。

首都医科大学附属
北京友谊医院
潘映辐

1997 年 2 月于北京

前 言

随着中国经济的发展,脑电图检查日益普及,现在脑电图已成为我国绝大多数医院的常规检查之一。现代电脑技术的发展,使脑电图不仅应用于临床医学,而且也广泛地应用于生物学、生理学和航天医学等多学科的研究。但是,由于种种原因,国内有关脑电图的专著一直很少,远远不能满足实际工作需要。许多学习脑电图人员,尤其是临床医生渴望有一本简明扼要、重点突出和内容规范的脑电图书籍,使他们能在尽可能短的时间内学会和掌握这门技术,并且能够按照世界统一的标准开展工作,以实现脑电图工作与国际接轨。

美国 Illinois 大学医学院著名神经病学教授、临床神经电生理学专家 John R. Hughes 医学博士所著《EEG IN CLINICAL PRACTICE》是他从事三十年临床和实验室工作的经验总结,并结合大量文献资料编写的。1989 年英文第一版发行,1994 年出版第二版。我在哈佛进修学习时,我的导师首先向我推荐阅读这本书。我感到在同类著作中该书的科学性和逻辑性是最强的。作者深知学者的困难何在,并且能够给予最适宜的指点。在美国,该书是临床医生,特别是神经内、外科医生和脑电图工作人员倍受欢迎的参考书。

经 Hughes 教授同意和美国 Butterworth-Heinemann 出版社许可,现在我们将这本书的 1994 年第二版译成中文,奉献给广大读者。

本书共分七章,分别介绍了脑电图描记技术,正常节律,定位技术、伪迹识别和异常脑电图等。其中第七章介绍的法医脑电图内容,由于国情和社会制度的不同,译文仅供参考。

著名神经病学专家、北京友谊医院潘映辐教授在百忙中为本书中文译本逐字审校,对他的严谨求实的科学态度、诲人不倦的师长风格,在此深表感谢。我的老师、著名神经病学专家杨任民教授,以及许占山教授、周清潮教授、周本秀主任医师和赵江明主治医师等也给予我鼓励和支持。本书翻译出版过程中,得到蚌埠医学院宋文英副教授和宋文泉同志的热情帮助,在此一并表示感谢。

由于我们水平有限、时间紧迫,译文内容难免有缺点、错误,诚挚地希望读者们批评、指正。

马仁飞

一九九六年十月
于安徽省立医院

第一版序言

作为一个神经病学教授，在工作多年以后，我决定返回医学院再做一名学生。这时，我感到许多医学教科书令人失望。不仅是论述的内容复杂，而且更重要的是难以理解。只有少数作者，如 Dubin 所著的有关心电图的基本教科书，能以清晰、简洁的笔法介绍他们的资料，使读者只要花费不到两个小时的时间就能够理解其内容，用 10~20 小时就能理解经典教科书。这时，我决定写一本有关脑电图的教科书，着重于简洁、明了。许多临床医生（实习生、住院医师、精神科医生、儿科医生、内科医生和神经科医生等）和医学生要我向他们推荐一本简明扼要的脑电图书籍，不在神经科学方面写得过于周全。我试图为所有的临床医生写一本这样的书，除了专职的（经学术委员会认定的）脑电图医生之外，向他们简要地介绍脑电图技术，正常和异常节律，以及它们的相互关系和临床意义。临床医生接到的脑电图报告，都是用正常或异常波形等专业术语表达的。在本书中，我将这些脑电图术语作了系统地（也以更为规范的方式，根据病种）介绍。由于不同病因的临床疾病常常有相似的脑电图表现，所以这样介绍看起来更为简便。另外，这本书也是为那些经常和脑电图打交道的神经科医生而写的，包括对脑电图的解释，他们并不满足于，也不应该满足于毕业实习期间接受脑电图方面训练所学到的知识。美国有数千个脑电图实验室，但是只有几百个经学术委员会认定的脑电图医生。许许多多解释脑电图的人仅仅经过短期的、不充分的训练。然而，更为重要的是，没有一本书，包括现在的这一本，能够把那些经过不适当训练的神经科医生变成一个具有相当专长的脑电图医生。另外，本书也试图使许多神经科医生填补其知识的不足，也为所有对脑电图感兴趣的医生提供一个简明的脑电图概观。最后，有经验的脑电图技术员会发现这本书对他们很有帮助。如果他们有兴趣学习更多的脑电图知识，这本书有助于他们和脑电图医生更好地沟通。

为简洁起见，某些文献的出处，以及对教科书中提及的普遍观点的异议等，因为很多其他书籍包含有这方面的详细内容，本书不作赘述。

记录笔偏转和脑电图极性一节比预期的篇幅长，并且提供了许多图例说

明。这是因为许多脑电图医生并不完全理解其要点，因此有必要作详细介绍。本书还用较大篇幅介绍早产儿、新生儿和婴幼儿的脑电图，因为这是个带有普遍性的问题，一般教科书上很少提及，甚至完全没有这方面内容。另外，临床医生更多地利用小儿脑电图，不断加深对幼小患者复杂的脑电图波形的理解。其他特殊的论题还有：(1) 监护病房的脑电图描记，因为目前脑死亡已成为非常重要的研究课题；(2) 法医学脑电图。由于我们当今生活在一个尊重法律的世界里。后几章将会对积极从事脑电图解释工作的人更有帮助。本书还介绍了几种有争议的波形，这些波形可能被人们认为不重要而受到忽视。实际上有些是经常出现的，有些波形是很有经验的脑电图医生认为非常重要的。因此，对其中一些有争议的波形也作了简要介绍。

第二版序言

过去几年，有些读者鼓励我为这本书写一个新的版本，我一直推迟，因为本书论述的脑电图的基本原则问题是不应该经常改变的。因此，这个新的版本同时顾及到两个方面。一方面是尽可能介绍这一领域的所有最新进展，另一方面又要避免太过广泛的叙述，使本书失去其原有的特点：简洁、明了。为此，我增加了一些新近描述的波形、新的插图和许多新的参考文献。我希望各位读者更加喜欢第二版，甚至超过阅读第一版时对本书的褒奖。

目 录

第二版序言

第一版序言

第一章 方法学	1
脑电图描记的基本条件	1
电极	1
电极位置	1
电极的安放	6
与脑电图机连接	7
脑电图机	7
部件	7
定标	8
导联组合	9
参考导联 (单极导联)	9
双极导联	10
第二章 脑电节律或波形名称	14
脑电节律的主要频率范围	14
正常背景节律简介	14
异常波形简介	15
第三章 定位技术	18
参考描记	18
双极描记	18
记录笔偏转的位相和方向	21
第四章 伪迹	38
肌电伪迹	38
50 周波	41
电极移动	41
眼动伪迹	41
电极故障	45
出汗	45

血管	49
静脉滴注	50
第五章 正常节律	51
意识状态	51
清醒	51
睡眠	52
诱发试验	56
过度换气	56
光刺激	58
睡眠	58
年龄	61
早产儿	61
新生儿、婴幼儿和儿童（至成人）的脑电图	78
老年人	89
总结——所有年龄	93
清醒	93
思睡	95
睡眠	95
唤醒	97
第六章 异常节律	98
概述	98
正常节律的抑制	99
注意事项	99
电极下液体积聚	100
其他情况	100
慢波	101
概述	101
弥漫性	103
局灶性	106
尖锐的阵发性电活动	118
棘波、棘慢复合波和尖波概述	118
个体发育的研究	120
有争议的尖波或棘波	156
其他特殊波形	165
三相波	165
亚急性硬化性全脑炎的脑电图	172
过度纺锤波	172

手套波	172
额区唤醒节律	172
异常脑电图波形和相关临床情况小结	172
正常节律抑制或慢波	173
尖锐的阵发性电活动	173
异常临床情况和相关的脑电图波形小结	175
代谢性、感染性和中毒性疾病	175
血管性疾病	175
占位性病变	175
衰老	176
学习或精神障碍	176
癫痫发作	176
第七章 应特别关注的问题	178
监护病房的脑电图描记	178
昏迷病人的清晰电活动描记	178
昏迷病人可能记录到的脑电沉默	179
脑电图医生、技术员和临床医生之间协商的常见问题	184
脑电图记录的姓名确认	184
患者的病史	184
睡眠用药	185
定标	185
清醒描记	186
滤波	186
伪迹	187
过度换气	187
导联组合	188
癫痫发作	188
睡眠描记	189
光刺激	190
清洁病人	190
液体溢到脑电图机上	190
送检医生和脑电图室之间的常见问题	191
有关的病史	191
进行 HV 的许可	191
进行光刺激的许可	191
应用安眠药的许可	192
口头报告	192
法医脑电图	192

4 目录

精神功能不全和精神错乱	192
米克奈顿条例	193
脑电图的法律证据	193
头部外伤	194
外伤后癫痫	195
罪犯的脑电图异常	196
颞叶癫痫和暴力行为的可能关系	197
脑电图在法庭上的局限性	200
法医学案例的一些实用建议	200
参考文献	203
索引	215
内容提要	227

第一章 方法学 (Technique)

脑电图描记的基本条件 (Basic Elements Needed for the EEG)

记录脑电图 (EEG) 需要: (1) 电极。收集脑电活动, 并通过电极线与脑电图机相连。(2) 放大器。因为脑电节律的波幅仅属微伏级 (百万分之伏特)。(3) 滤波器。常用时间常数表示 (此处仅指对极慢波的滤波——译者), 因为很慢或很快的 (伪迹) 节律有时需要从脑电图描记中滤出。(4) 描记单位。将脑电节律描记在记录纸上, 走纸速度通常为 30mm/秒 (也可为 15 或 60mm/秒)。

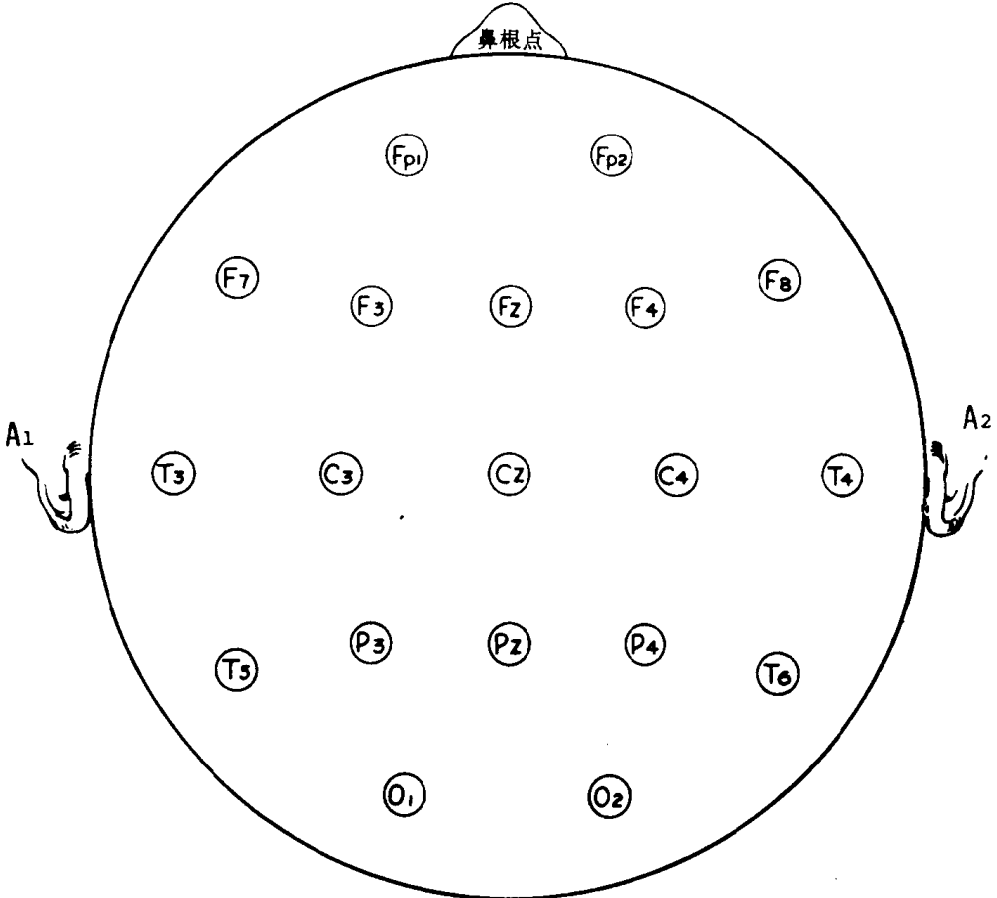
电极 (Electrodes)

电极一般有扁平盘形电极或杯形电极 (常为金质或银质), 连接有绝缘导线。针形电极可用于昏迷病人, 但有些实验室仍应用于清醒的病人, 不过针形电极可引起疼痛, 并会传播 (肝炎等) 病毒。

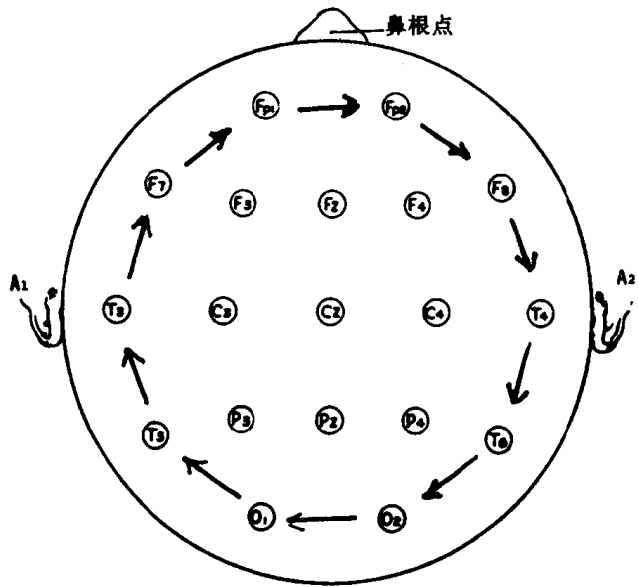
电极位置 (Position of Electrodes)

虽然过去人们成功地使用过其他系统, 但世界上绝大多数脑电图实验室采用的是国际 10-20 系统 (the 10-20 International System) 电极放置法 (每个电极与邻近电极离开 10% 或 20% 的距离)。电极有各自的名称: 位于左侧的是奇数, 右侧的为偶数。接近中线的用较小的数字, 较外侧的用较大的数字。电极名称还包括电极所在头部分区的第一个字母 (第 2 页上图)。

Fp1, 2 前额	T3, 4 中颞	F3, 4 额
T5, 6 后颞	C3, 4 中央	A1, 2 耳 (或乳突)
P3, 4 顶	Cz 中央头顶	O1, 2 枕
Pz 顶中线	Fz 额中线	(注意: z=0)
F7, 8 前颞。该电极记录前颞区节律, 但放置在颞骨上。		



枕外隆凸点

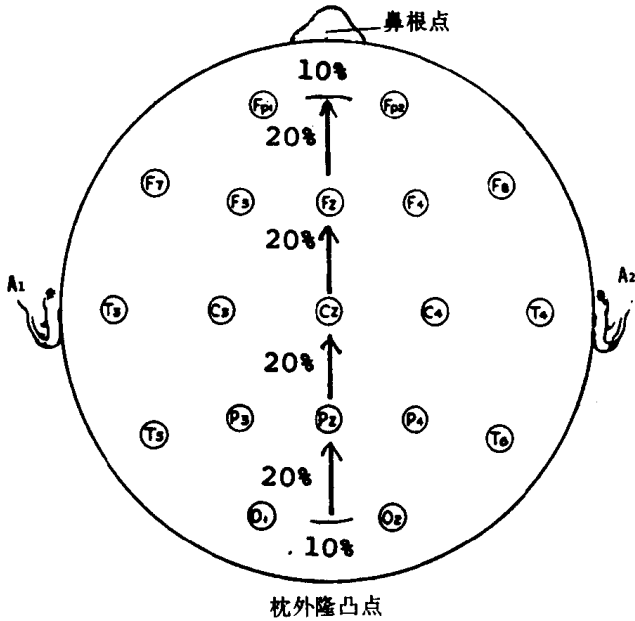


枕外隆凸点

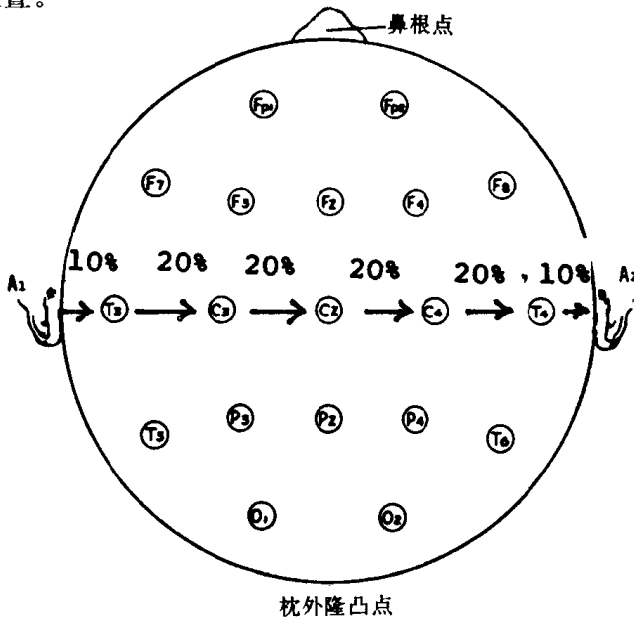
国际 10-20 系统 测量法(International 10-20 System, measured)

电极位置是通过头部不同标志区测量而确定的。

- (1) 测量眉毛和耳上方头围的 10%，部分确定最外侧电极的位置(第 2 面下图)。
- (2) 根据鼻根到枕外隆凸点的测量结果，部分确定中线电极的位置。

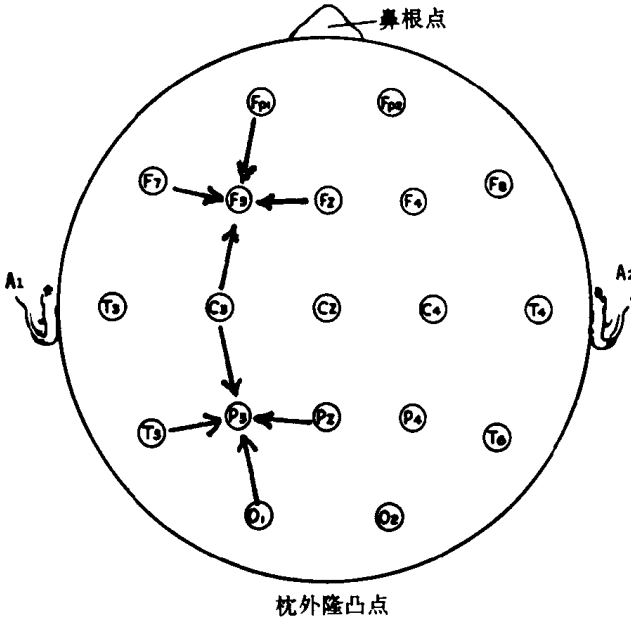


- (3) 根据耳屏前凹经中央头顶到对侧耳屏前凹的测量结果，部分确定冠状线电极的位置。



- (4) 额区电极位于前额和中央，以及前额和额中线电极的中间。顶区电

极位于中央和枕区，以及后颞和顶中线电极的中间。



我们经常推荐用下面的测量方法确定电极位置，不过，在某些情况下（如急诊），可以估算这些位置。

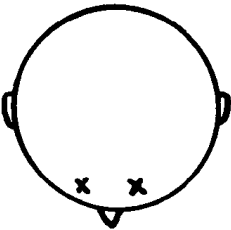
国际 10-20 系统 估算法 (International 10-20 System, estimated)

X = 正在确定的电极位置

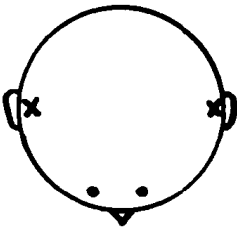
● = 已经确定的电极位置

注意：鼻在图的下方

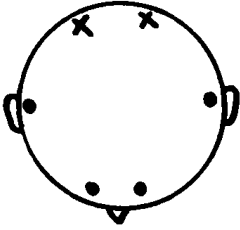
(1) 前额 (Fp1, Fp2) = 眉毛中点上方 25mm。



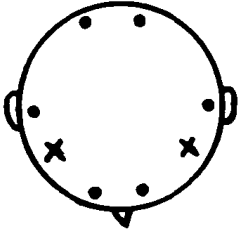
(2) 中颞 (T3, T4) = 耳屏前凹上方 25mm。



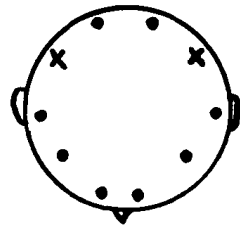
(3) 枕区 (O1, O2) = 枕外隆凸点外侧上方 25mm。



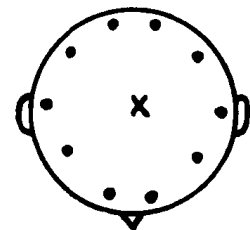
(4) 前颞 (F7, F8) = 头围线上前额和中颞中间。



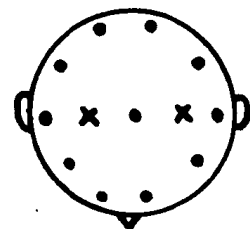
(5) 后颞 (T5, T6) = 头围线上中颞和枕区中间。



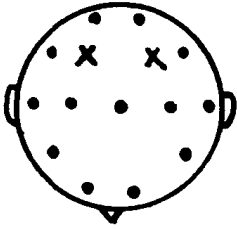
(6) 中央顶 (Cz) = 双侧中颞连线的头部正中顶点。



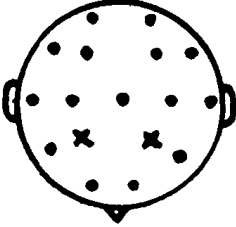
(7) 中央 (C3, C4) = 中央顶 (Cz) 和中颞 (T3, T4) 的中间。



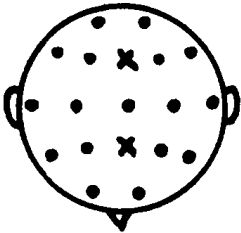
(8) 顶区 (P3, 4) = 中央和枕区中间。



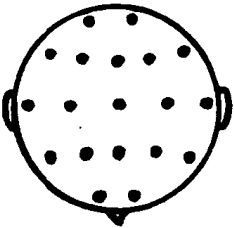
(9) 额区 (F3, 4) = 中央 (C3, 4) 和前额 (Fp1, 2) 中间。



(10) 额中线 (F2) = 中线上额区 (F3, 4) 中间。顶中线 (P2) = 中线中顶区 (P3, 4) 中间。



(11) 耳 (A1, A2) = 耳垂后面的乳突上。



(12) “接地”电极常常加放在头前中点，也可放在头部和身体的任何部位。接地电极有助于排除 50 周干扰，这是一种可记录到的伪迹。

电极的安放 (Electrode Application)

电极位置确定后，用丙酮清洁各点区。使用电极膏既可固定电极，又可改善头皮和电极之间的导电性。常常将棉花或纱布压放在电极上，其电极膏有助于固定作用。有时在电极上方的纱布上敷用（液体的）火棉胶，然后用喷气将其干燥。用这种方法安放的电极一般是稳固的，并不易松动。在某些

情况下，如 24 小时动态脑电监测，一定要采用火棉胶固定技术。

与脑电图机连接

每个电极都有一根电线（或导线）连接并插入电极板，将头部电活动传至电极板上的一个特定的接合处。每个电极接收的电活动又从电极板上的一根粗大的电缆传送到脑电图机。

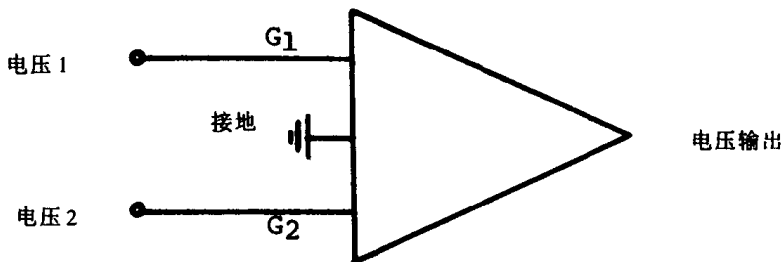
脑电图机 (Electroencephalograph, EEG Machine)

部件 (Elements)

脑电图机是由 8~24 个（或更多）独立的导程 (Channel)（通常称几支笔——译者）组成的。每个导程都有各自的前级放大器、滤波线路和功率放大器，引至独立的记录单位。16~18 导程的脑电图机是较受欢迎的。在较小的部门或医院，使用脑电图的目的不是为了精确地定位，而仅仅是为了筛选病人，所以常使用 8~10 导程脑电图机。然而少于 8 个导程的脑电图机，在任何情况下都不应使用。

脑电图机采用差分放大器，如下图所示。G1 是输入 1，含有电压 1 (V1)；G2 是输入 2，含有电压 2 (V2)。电压输出同 V1 和 V2 的电压差成比例。如果 V1=V2，则无电压差，因此也没有电压输出。如果 V1=10μV，V2=0，则电压差为 10μV，如果输出电压为 10V，即可确定放大系数为：

$$\frac{10\text{V (输出)}}{10\mu\text{V (输入)}} = \frac{10000000\mu\text{V}}{10\mu\text{V}} = 1000000$$



不需要的信号，如来自电源的 50 周干扰，是同位相的（以完全相同的方向变动），并同时进入输入 1 和输入 2。由于输出电压与 V1 和 V2 的电压差成比例，因此通过差分放大器时这类信号即被删除。排除这类干扰的能力是用共模抑制比 (CMR) 表示的，比如 5000 : 1，表示 G1 和 G2 电极中不需要信号的波幅，在记录笔输出水平降低近 5000 倍。这一数值是由互连的 G1、G2 输入和地线之间的电源相连，同仅一个输入 (G1 或 G2——译者注) 和地线之间相同电

源相连的输出进行比较而得出的。G1 和 G2 互连时,输出是很低的,比如为 1; G1 和 G2 不互连接时,输出很高,比如 5000,结果 $CMR=5000:1$ 。

大多数脑电图机有 50 周“陷波”滤波,以排除来自电源的其他伪迹,这种伪迹是 CMR 排除不了的。还有些滤波器用来排除较慢或较快的电活动,如每秒 0.1、1 或 5 次以下的,以及每秒 15、35 或 70 次以上的电活动。标准脑电图描记一般使用的是 1 (或 0.5) 次/秒低频滤波和 70 次/秒的高频滤波。

定标 (Calibration)

定标是一种操作方式,用来确定每个导程对同一方向的正相和负相脉冲 ($50\mu V$),是否都有正确的反应,见图 1.1。如果一个导程的脉冲太高或太低,可转动“均等器”(equalizers),将其调整到适当的高度。在进行这项定标操作时,该系统未与病人连接。另一种定标方法是将病人与该系统相连,一般称为“病人定标”(patient calibration), (又称生物定标, bio-calibration——译者)。进行一短程描记,每个导程都记录完全相同的电活动 (常为 F_p1-O_1), 这样所有导程的描记结果应该一样,见图 1.2。

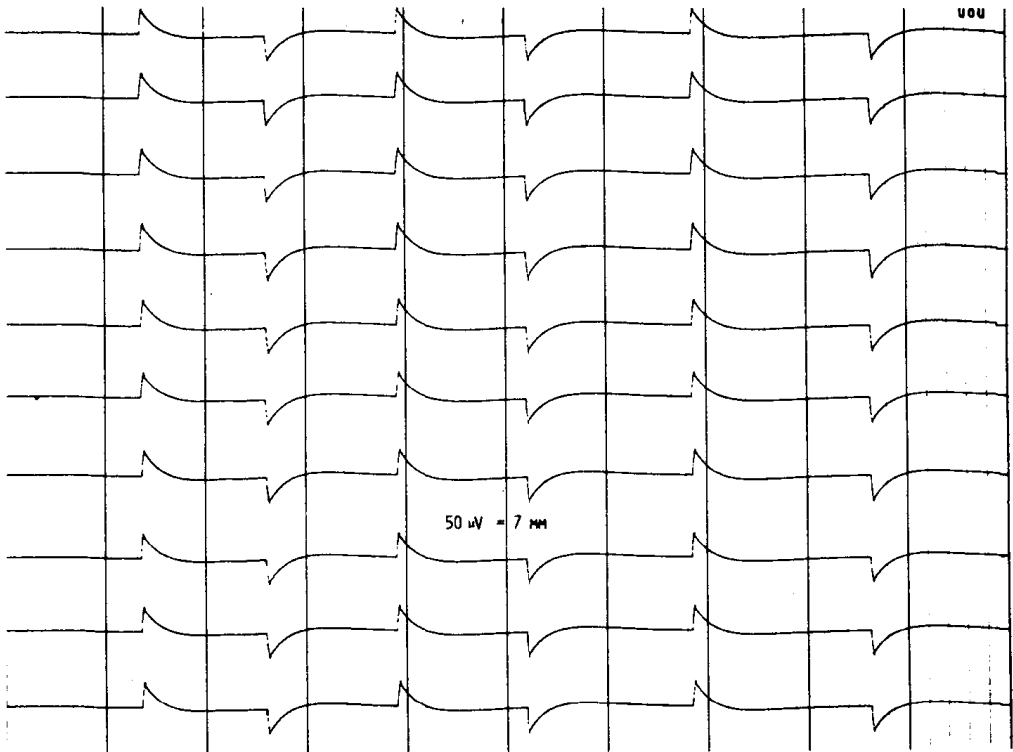


图 1.1 脑电图机的定标。向上和向下的脉冲显示 10 个导程中每个导程的运行情况。由于各导程显示的是相同的电信号,所以每个波形看起来应该一样。信号量为 $50\mu V$, 偏转高度为 7mm, 这样 1mm 高度代表大约 $7\mu V$ 电压 ($50/7=7.1\mu V/mm$)

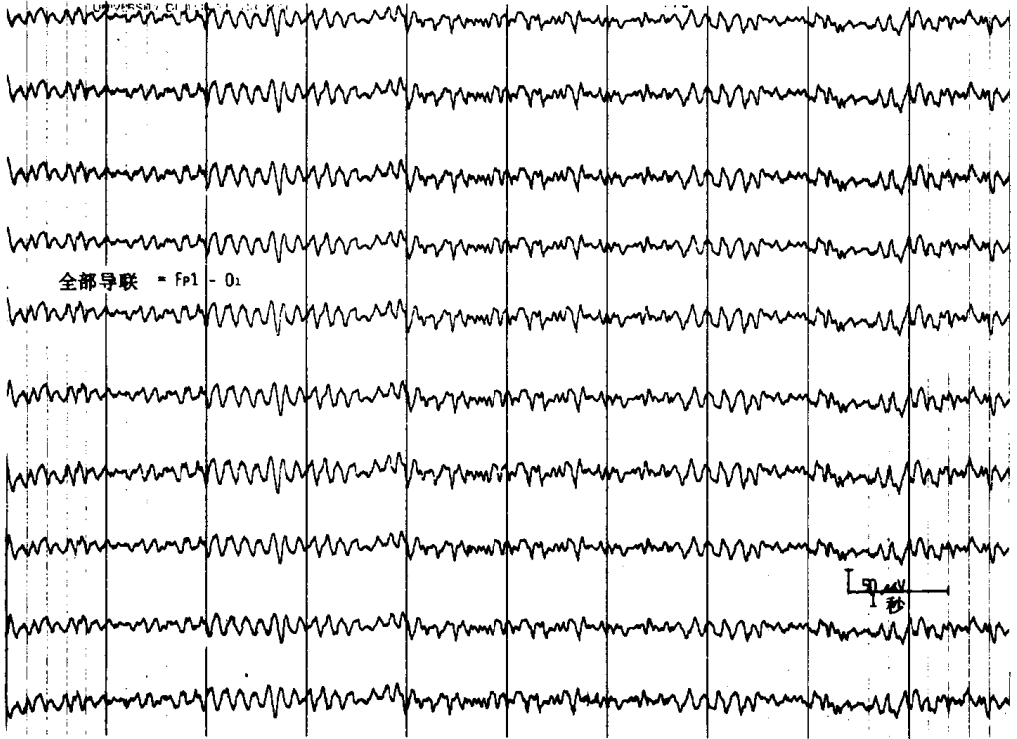


图 1.2 病人定标。这时病人包括在记录系统中，每个导程记录的是相同电极连接 F_p1-O_1 信号，因此记录结果应全部相同。在本图和以后的图例中，请注意时间标定（水平线长度代表 1 秒时间）和电压标定（垂直线高度代表 $50\mu V$ 电压）

导联组合 (Montages)

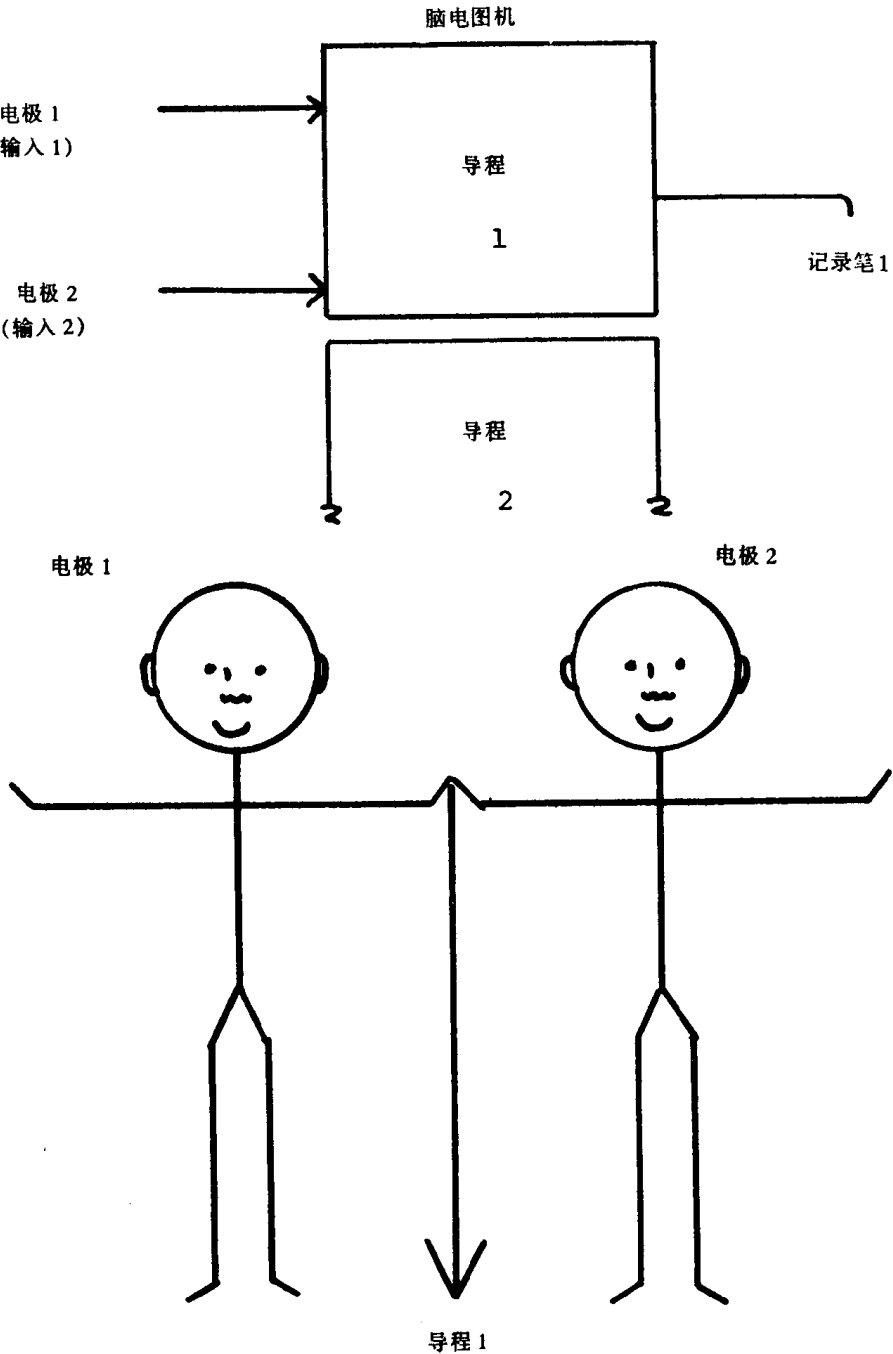
脑电图实际上是脑部电位的记录，通过记录两个电极检出的电活动的电位差来完成的。导联组合是指用不同的导联方式连接电极。常用的有两种类型：(1) 参考导联（过去称之为“单极导联”）；(2) 双极导联。

参考导联 (Referential, 单极导联 Monopolar)

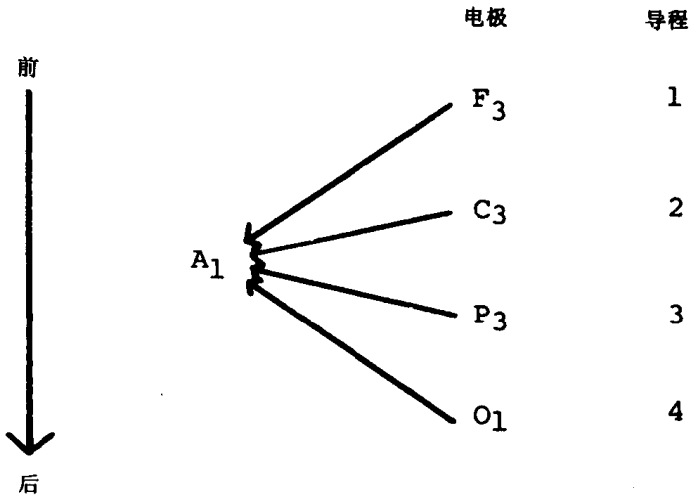
参考导联记录的是位于头皮上的一个作用电极 (active electrode) 或“头皮电极” (“scalp electrode”) 和一个非作用电极 (inactive electrode) 之间的电位差。非作用电极通常放置在头皮以外的地方，如耳、鼻、下巴等 (称之为“无关电极”或参考电极，“indifferent” or “reference electrode”)。无关电极常放在耳上，因为很接近颞叶，可能检出某些脑波活动，因此实际上并不是无关的 (只是相对无关)。早先称之为单极导联是一个不严谨的术语，因为它意味着可以从一个极 (或一个电极) 记录脑电图。但是，要记录电位差需要两个极或两个电极才行。下巴和鼻上的无关电极 (或位于身体其他部位)，其缺点是常常检出大量来自心脏的电活动，结果这些节律作为伪迹，出现在脑电图中。

双极导联 (Bipolar)

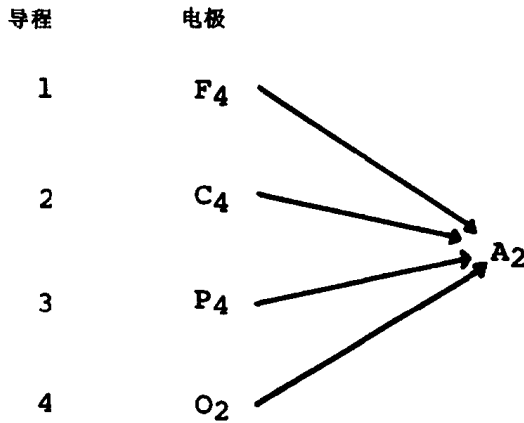
另一种记录脑电图的方式叫双极导联，记录的是两个头皮作用电极间的电位差 (difference)。脑电图机的每个导程都连接两个不同的电极，这个导程记录的是这两个电极检出的电位差。



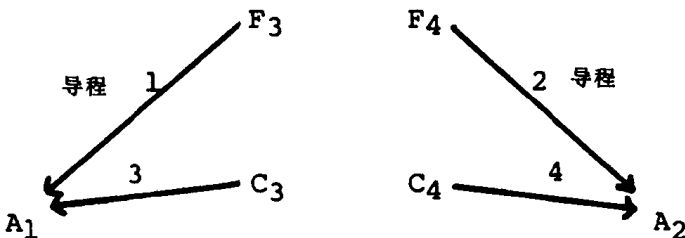
表示两个电极作用于一个导程的另一个方法是：导联组合 (Montages 或称 Runs) 应该有次序地排列，一般前面的电极在前一导程，后面的电极在后一导程。



该导联组合是一个参考导联组合，即所有左侧电极与同一左耳电极 (A1) 连接。用箭头标明每个导联，从一个电极到另一个电极记录。8 导程脑电图机的其他四个导程即是右侧电极与右耳电极 (A2) 连接。

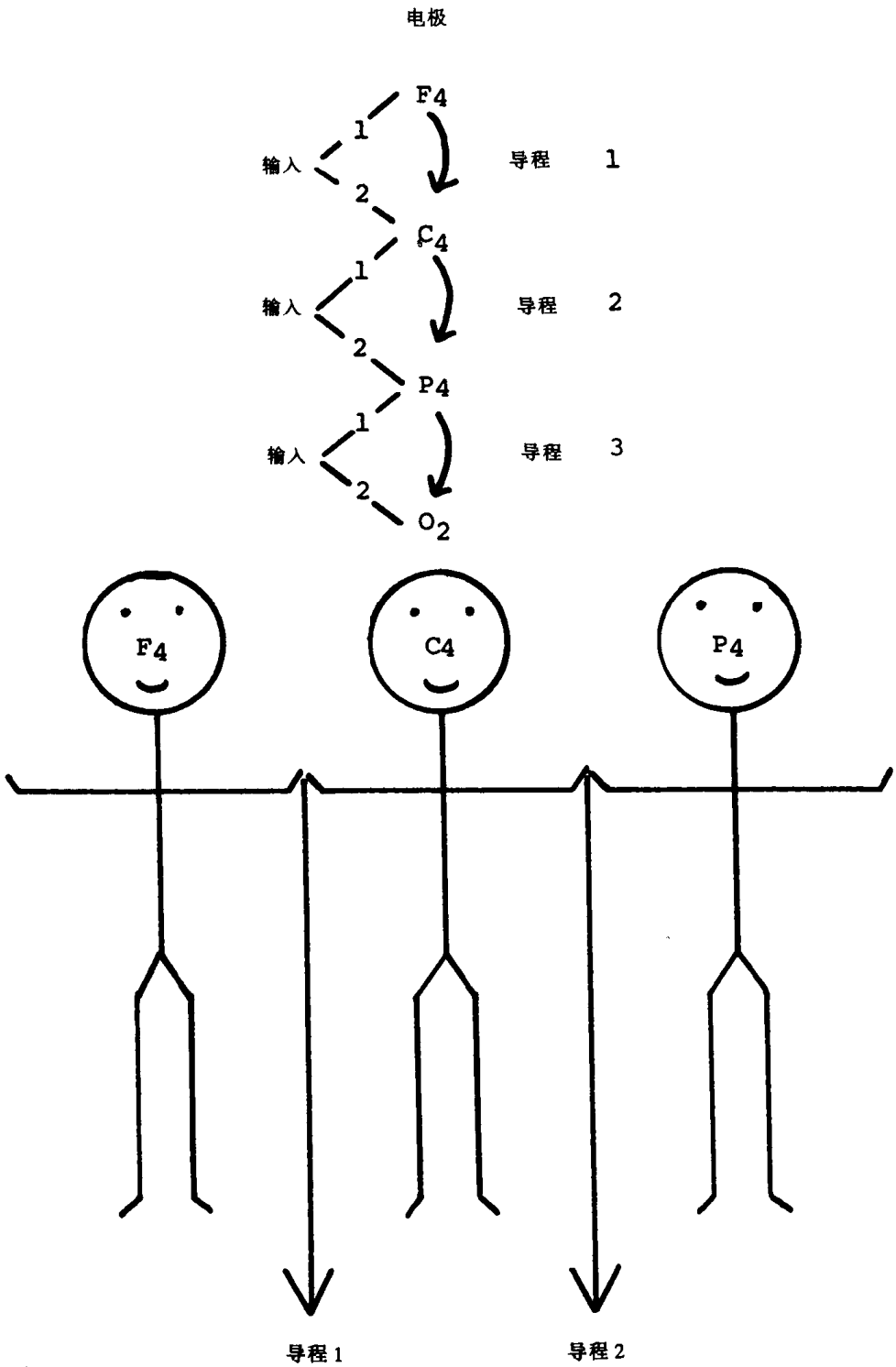


导联组合的另一种方式是相应部位的电极左右交替，这样可以比较两侧额区 (左和右) 的描记结果，接着是两侧中央区，等等。



双极导联组合也是以有序的方式排列成链锁状 (chains)，一般是从前到

后，或由一侧到另一侧，均从一个电极到其邻近电极，再到下一个电极，如此类推。



每个导程都有输入 1 和输入 2，与两个电极相连。箭头标明每个导程，从一个电极到另一个电极记录。注意：C4 电极既是导程 1 的输入 2，又是导程 2 的输入 1；P4 电极既是导程 2 的输入 2，又是导程 3 的输入 1，等等。此外，F4 和 C4 共同作用于导程 1。如下图所示，各电极的“手臂移行”能改变那个导程的输出。

有关方法学方面的详细内容，特别是标准化的准则，已由美国脑电图学会出版。（见参考文献 2——译者注）

第二章

脑电节律或波形名称 (Names of Rhythms or Patterns)

脑电节律的主要频率范围 (Major Frequency Ranges of Rhythms)

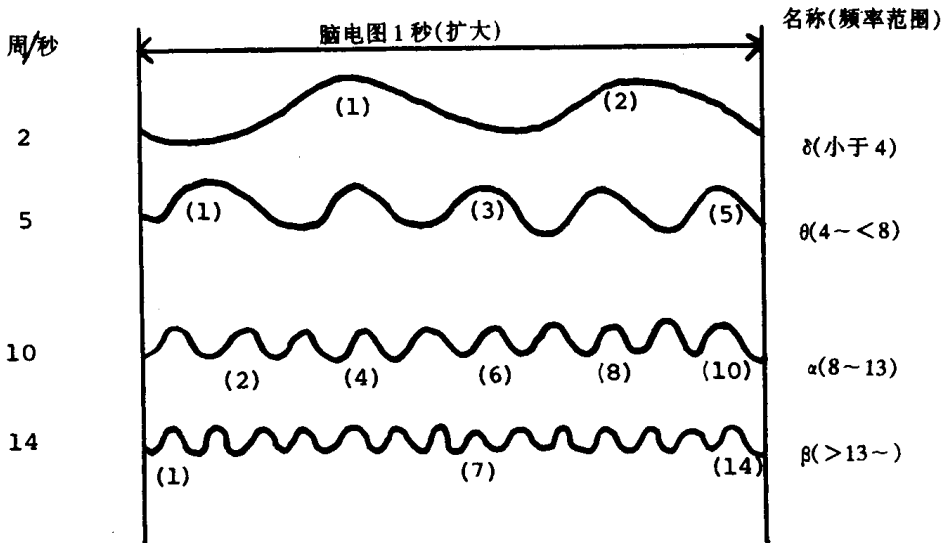
脑部电活动主要由各种节律组成，并根据每秒的周波频率（周/秒）对其进行命名，也称之为赫兹（Hz）：

δ 指小于 4 周/秒的节律

θ 指 4 周/秒~8 周/秒之间的节律

α 指 8 周/秒~13 周/秒的节律

β 指大于 13 周/秒的节律



正常背景节律简介

不同年龄的病人以及不同的情况之下有不同的脑电节律。一般地说，有一个优势频率，就是在记录中最为突出和明显的节律，这就叫“背景节律” (background rhythm)。

1. 清醒时的背景节律:

婴儿=4~5 周/秒 (δ 和 θ 波)

儿童=5~8 周/秒 (θ 波)

成人=8~10 周/秒 (α 波)

2. 睡眠时的背景节律:

浅睡=5~6 周/秒 (θ 波)

深睡=2~3 周/秒 (δ 波)

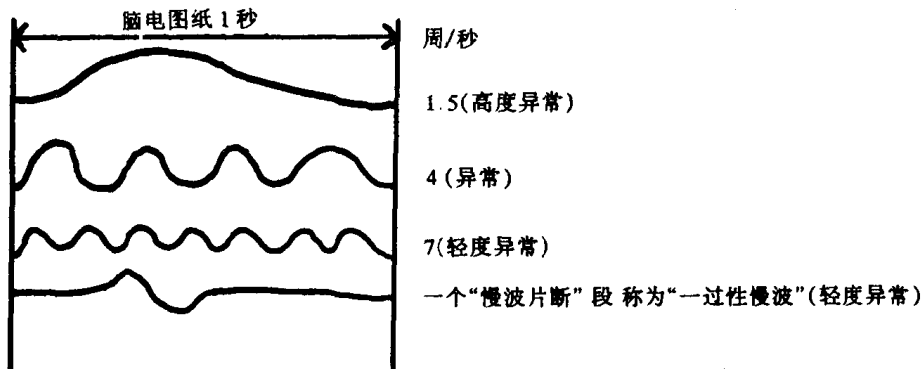
背景节律可以认为是中枢神经系统兴奋性的总体指标。其频率随年龄增大(至成人期)而加快,睡眠时,尤其是深睡时减慢。 β 波(快于13周/秒)见于三种正常情况下,尤以额区和中央区明显:(1)浅睡时呈14周/秒“纺锤”波,突然出现和消失;(2)紧张和焦虑病人出现15~20周/秒频率;(3)患者使用某些对脑部有抑制作用的药物,特别是巴比妥类(barbiturates)和苯并二氮草类(benzodiazepines),如安定等药物,出现18~25周/秒频率。

异常波形 (Abnormal Patterns) 简介

异常波形主要分为两类:(1)慢波(slow waves);(2)棘波或尖波(spikes或sharp waves)。正常节律的抑制也可能是异常的。

慢波 (slow waves)

慢波是比正常节律慢的,特别是在失眠时出现的脑波。清醒描记时,成人是不应该有 θ 或 δ 波的。如果出现,则称之为慢波异常。一般而言,慢波的频率越慢,出现越多,其异常程度越大。异常慢波是在脑细胞受损时出现的,无论损害的原因是什么。



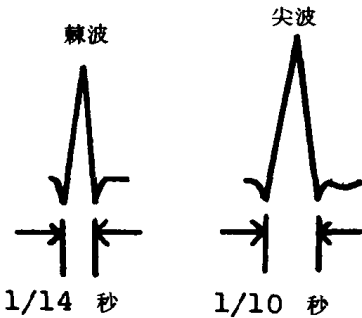
阵发性波：棘波 (spikes, 尖波 sharp waves)

棘波（或尖波）是突然出现的（阵发性的）电爆发，在记录纸上看起来象一个大钉子。

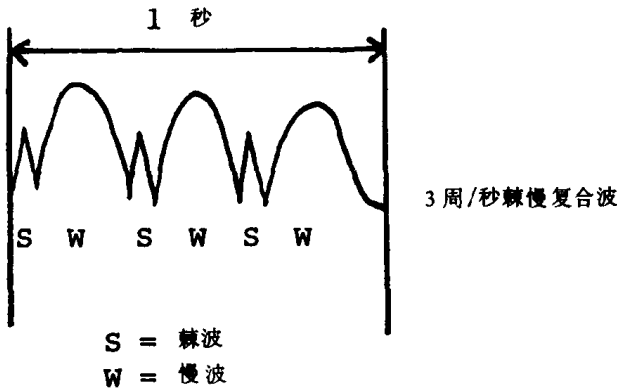


除了波的持续时间不同之外，尖波和棘波相同。棘波 (spikes) 的持续时间较短，一般小于 70 毫秒 (大约为 $1/14$ 秒)，而尖波 (sharp waves) 持续时间为 70~200 毫秒 ($1/14 \sim 1/5$ 秒)。

这两种相关波形通常意味着脑部的致痫区 (epileptogenic region)，多见于有癫痫发作的患者。



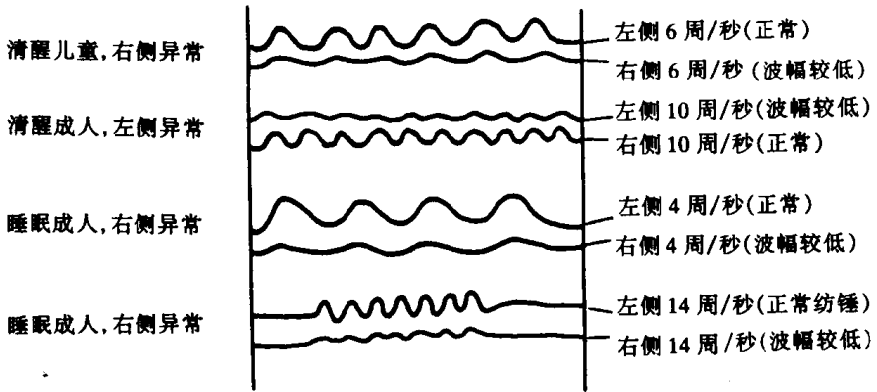
另外一种与棘波有关的波形是棘慢复合波 (the spike and wave complex)，由一个棘波和继之一个慢波组成。这些复合波常重复出现，特别是以 3 周/秒的频率，有时以小于 3 周/秒或 6 周/秒的频率双侧出现。



正常节律的抑制 (Depression of normal rhythms)

脑电图的另一种异常表现是正常节律的抑制 (波幅减低)，清醒和睡眠时

均可见到抑制现象。

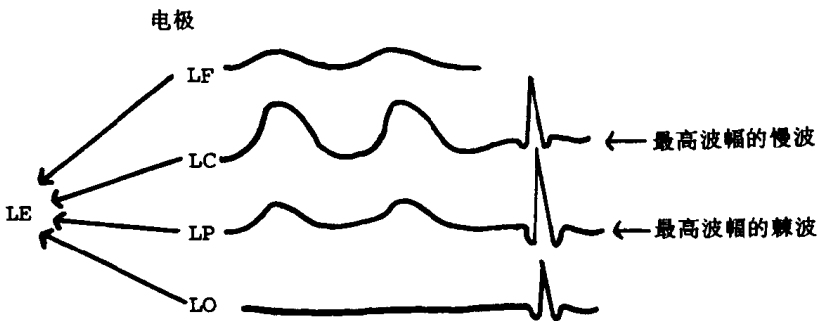


第三章

定位技术 (Localization Techniques)

参考描记 (Referential Recording)

对脑电图作出解释的脑电图医生，其主要责任不仅要识别异常波形的存在（慢波或棘波），而且还要对这些异常波形进行脑区定位。参考描记（单极导联）时，只要根据异常波形出现波幅最高的电极，即可作出定位。一切异常波形都会扩散到几个电极，而不会仅仅出现在一个电极上。如同一块石头落入池塘，在落水处形成一个很大的涟漪（the ripple），并向四周扩散。脑电图医生首先要寻找异常波出现最明显的地方，然后即可确定那就是具有神经生理功能障碍的脑区。

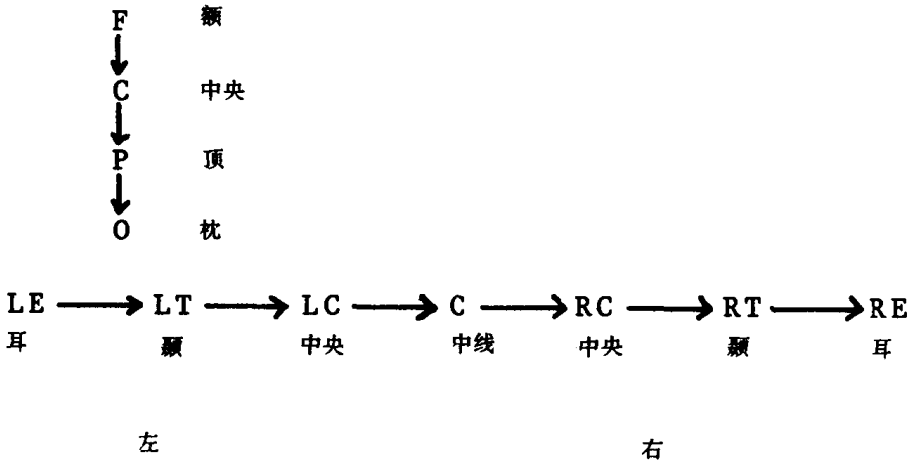


这个例子是左侧头皮电极参考描记结果，参考电极在同侧左耳（LE）。慢波出现于左额（LF）、左中央（LC）和左顶（LP）区，但是，明显地看出 LC 波幅最高，这就是病变的脑区。棘波在 LP 区波幅最高，这就是产生棘波的部位。棘波也扩散到其他区域，在 LC 和左枕（LO）导联出现。

双极描记 (Bipolar Recording)

双极描记是指从两个“极”或两个作用电极进行脑电图描记。这时电极均位于头皮上（不在耳部）。每个导联组合中的电极连锁（the linkage of elec-

trodes), 通常从前部开始, 依次连成一串 (a chain), 直到头的后部, 比如, 额 (F) → 中央 (C) → 顶 (P) → 枕 (O)。或者是经一侧到另一侧连成一串, 比如, 左耳 (LE) → 左颞 (LT) → 左中央 (LC) → 中线 → 右中央 (RC) → 右颞 (RT) → 右耳 (RE)。



双极描记是用来确定最明显障碍脑区的定位技术, 这个技术称为位相倒转 (phase reversal)。重要原则是:

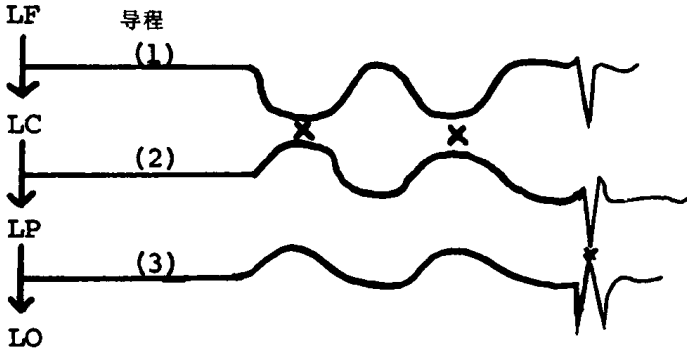
1. 位相倒转是用双极描记确定最大脑电图异常区域的技术。
2. 不同记录导程的电极连锁, 必须先进入异常区, 然后再走出异常区。
3. 脑电图的异常波形将会在两个紧邻导程上出现, 记录笔的偏转方向彼此相反, 即呈现出“位相倒转”。某一电极的阴性 (Negativity 或称负相) 电活动将使这些记录笔靠拢, 阳性 (Positivity 或称正相) 电活动将使之分开。
4. 两个紧邻导程出现位相倒转, 它们共有的电极就位于异常的脑区上。
5. 位于连锁起始或终端的电极, 其脑电图异常不会在该连锁出现位相倒转, 因为导联组合没有进入和走出该异常区。这些电极的导程将显示出与邻近导程的记录笔向同一方向 (in-phase) 偏转。就阴性尖波而言, 如在连锁串起点则所有电极都指向上方, 而在终端则所有电极都指向下方。

小结: 双极导联描记时, 寻找具有位相相反或倒转的两个紧邻导程。这些导程共有的电极就是异常所在。位于连锁串起始或终端的电极, 显示出与邻近导程同位相的异常。有阴性尖波时, 位于导联组合起始的电极, 波形向上; 位于终端的电极, 则波形向下。

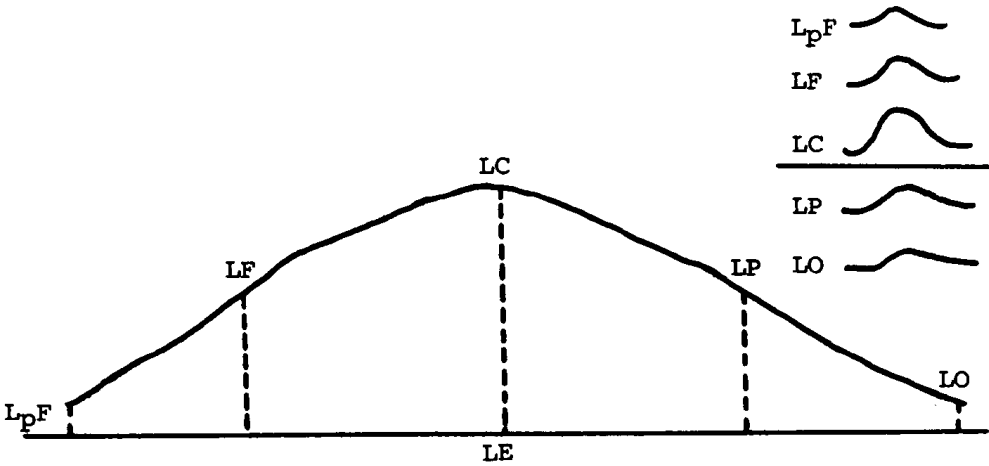
让我们用上述参考描记的例子来说明双极描记。导联组合从 LF 区开始, 以连锁方式到达 LO 区。脑电图的每个导程必须在两个电极间记录。导程 1 从

LF 到 LC 区记录, 导程 2 从 LC 区到 LP 区记录, 导程 3 从 LP 到 LO 区记录。导程 1 和导程 2 可见慢波方向相反, 这两个导程共有的电极是 LC, 这个电极就是具有最大慢波异常的电极。导程 2 和导程 3 可见棘波方向相反, 其共有电极是 LP, 就是具有棘波异常的电极。用参考描记和双极描记确定最大异常的不同方法如下所述。

电极



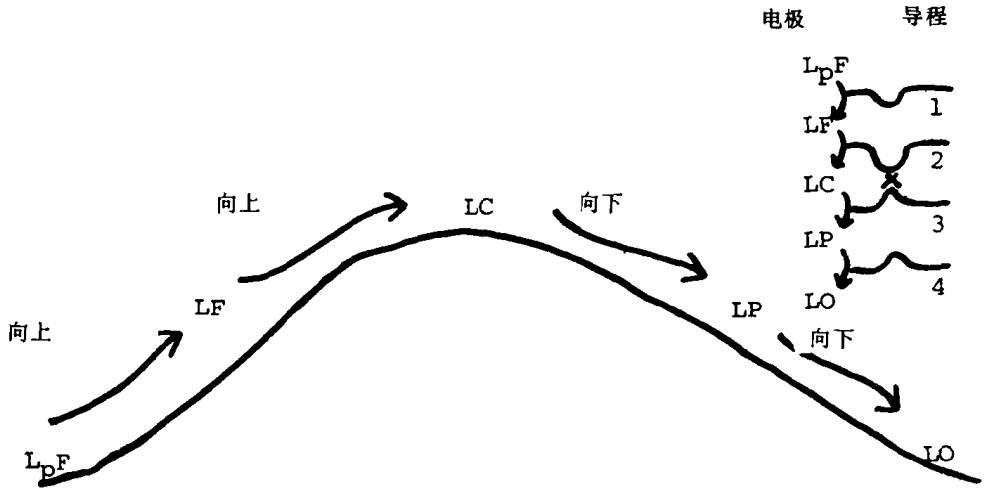
假定头的表面是平坦的, 用小山代表异常区。



头的表面代表参考电极 (LE=左耳)。LC 导程的异常量比其他区域大。因为记录的是两个电极部位的电活动差, 所以 LC 和 LE 之间的电位差是五个电极中最大的, 这就是异常所在的部位 (见上右)。

在双极描记, 要特别注意导联组合中的每个导程, 哪个电极是输入 (input) 1, 哪个电极是输入 2 (见下右)。

导程 1 是从左额极 (LpF) 到 LF 的记录 (注意右图连锁中箭头的方向), LF 的异常比左额极大。导程 2 是从 LF 到 LC 的记录, 这两个电极中也是第二个电极, 即 LC 的异常较大。但是, 在导程 3, 从 LC 到 LP 的记录, 这对



电极中的第二个电极异常较小，倾向发生倒转。这是考虑位相倒转的另外一种方法，也是确定最大异常位置的方法。寻找这样一个电极，其连锁的上方呈现一个变化方向，其连锁的下方出现相反的或倒转方向的变化。

记录笔偏转的位相和方向 (Phase and Direction of Pen Deflection)

参考描记时，记录笔标示出来自不同电极的电活动情况，它们同时向上或向下运动（“同相”，“in-phase”），以表明异常。而在双极描记，两个紧邻导程出现位相倒转（phase reversal），其共有电极就是最大异常所在。出现位相倒转时，一定要理解每支笔为什么向下或向上。理解的方法是记住下面的规定，这个规定适用于所有的脑电图机。

正相→负相 (Negative) = 笔向下 (downN)

负相→正相 (Positive) = 笔向上 (uP)

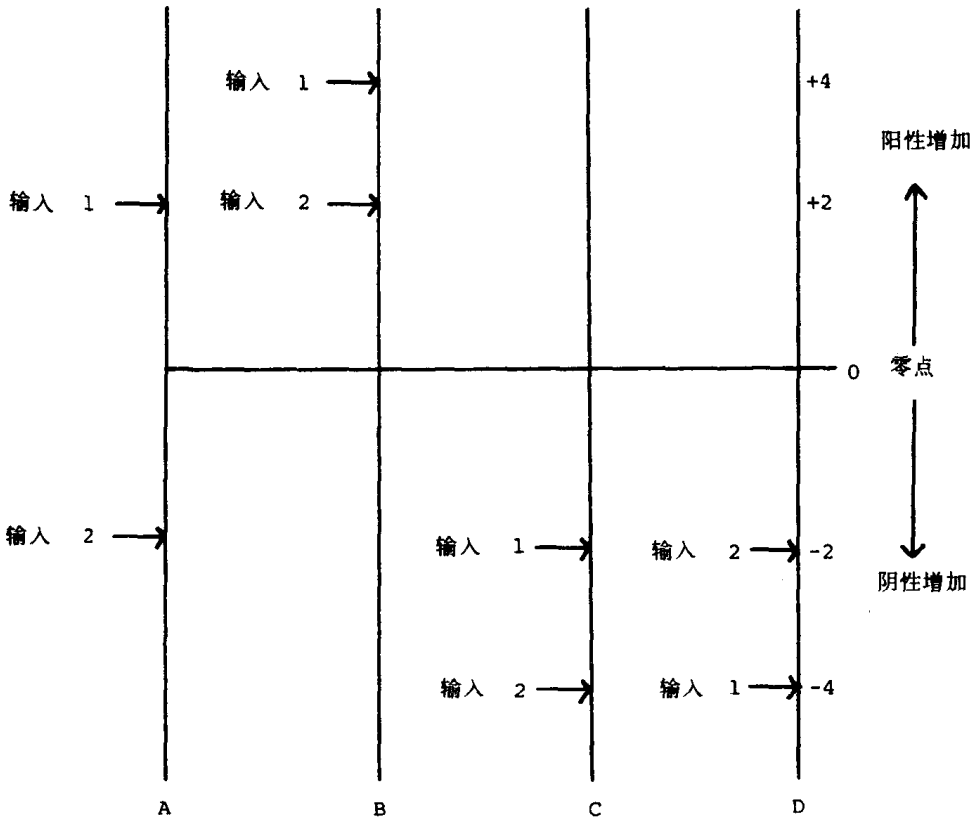
这个标示法是指一个导程从正相电极到负相电极描记时，使其记录笔向下偏转，而从负相电极（输入1）到正相电极（输入2）描记时，则向上偏转。有助于记忆的方法是：输入2极性英文第一个字母是记录笔偏转方向的英文最后一个字母。

Pos→Neg=downN Neg→Pos=uP

正→负=向下 负→正=向上

这里负和正指的是电活动的极性（方向），也就是电势（electrical force）在零点之上还是在零点之下，包括在该点上下电能有多大。重要的一点是某一电极的极性是相对于其配对电极而言的。因此，来自两个电极的波形（wave form）绝对极性是无关紧要的，也就是说，它们是否都是阳性或都是阴性，这并不重要。重要的仅仅是两个数的差值，即一个电极有相对较高的阴性，或是一个电极有相对较高的阳性。

理解这一点的方法是把极性视为一个数值，在零点(0)上下连续标尺上的正值或负值。在下面的图解中，比另一个输入“高”的输入将被称为相对阳性 (relatively more positivity)。比另一个输入“低”的则为相对阴性 (relatively more negativity)。



注意：在 A、B 和 C 中，输入 1 均高于输入 2，因此更为阳性，即：

A, B, C: 输入 1 → 输入 2

Pos → Neg = pen down

正 → 负 = 笔向下

在这种情况下，记录笔均向下偏转，尽管在 B 中两个输入都是阳性（高于零）的，而在 C 中两个电极都是阴性（低于零）的。在 D 中，输入 1 低于输入 2，因此更为阴性，即：

D: 输入 1 → 输入 2

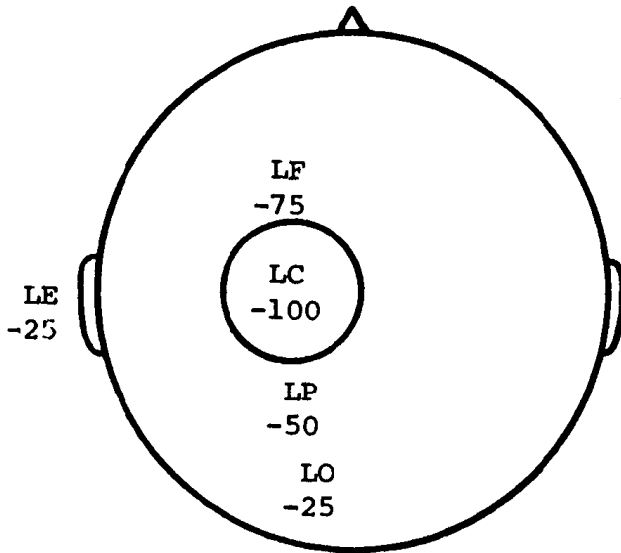
Neg → Pos = pen up

负 → 正 = 笔向上

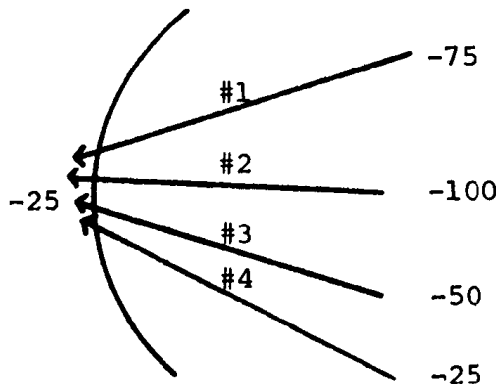
因此在 D，尽管两个输入都是阴性的，记录笔将向上偏转。

设定某些条件，将会有什么波形 (Given the conditions, what will the pattern be?)

位于某一连锁内的病灶(Focus Within a Given Linkage) 这些简单的原则可用于任何一种电活动 (正常或异常的) 定位，现以参考导联组合记录的尖波或棘波发放为例作以说明。下面的例子中，负值是由有棘波的电极产生的，因为大多数棘波或尖波在极性方面主要为阴性。同时这个阴性电活动也围绕着最高点，即病灶处，向外扩散，不会仅仅局限在病灶处。



假定棘波发放直接定在左中央区 (LC) 电极下方，有 100 (阴性) 单位，因为每个异常都向邻区扩散 (象石头落水处的涟漪向四周扩散一样)，在别的电极也可见到棘波。在左额区 (LF) 为 75 单位，左顶区 50 单位，而左耳 (LE) 和左枕 (LO) 为 25 单位。这个参考描记各头皮电极均以耳为参考电极。因此：



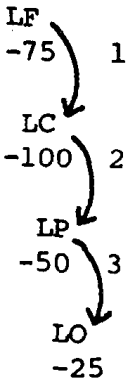
图中 1-4 数字表示可以记录到这个电活动的四个导程，箭头表示输入 1 (数值变化从 -25 到 -100) 至输入 2 (-25)。

导联	输入 1	输入 2	不同偏转	
#1	-75	-25	50	 向上
#2	-100	-25	75	 向上
#3	-50	-25	25	 向上
#4	-25	-25	0	 无变化

因为记录的是输入 1 和输入 2 的电位差，所以最大的电位差 (75) 出现在导程 2。第二大的 (50) 在导程 1，再下 (25) 是导程 3。而导程 4 无电位差，其探查的两个电极具有相同的 (-25) 值，因此它们之间没有电位差。注意：LE (输入 2) 电极确实不是零值，其经常记录到的脑波主要来自颞区，因此它绝对不是“无关”电极。导程 1、2 和 3 的记录将是负到正，因为 -75、-100 和 -50 均比 -25 更为负值，这三个导程的记录笔将向上偏转 (负→正=向上)。导程 2 将会最高，导程 1 (LF) 将高于导程 3 (LP)，因为前者 (导程 1) 的电位差 50 单位大于后者 (导程 3) 25 单位电位差。在导程 4 由于输入 1 和输入 2 之间无电位差，因此不出现变化。

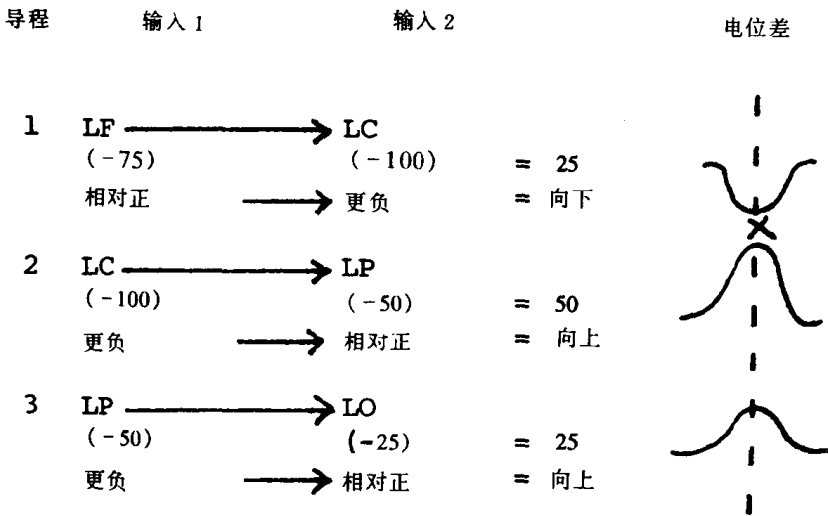
如同所有的参考描记一样，由于导程 2 的波幅最高，因此棘波定位在左中央电极 (C3)。

让我们看一看同样的双极导联组合的例子。



具有电极的连锁导联组合如图所示。在导程 1，虽然两个输入都是阴性的，但 -100 比 -75 更为负值 (因此相对阳性)，结果输入 1→2 是正→负

(笔向下)。在导程 2, -100 比 -50 更负, 所以输入 1→2 是负→正 (笔向上), 这在导程 1 和导程 2 之间可见位相倒转。它们的共有电极, 即 LC 是具有最大异常的区域。还要注意: 导程 2 的偏转高度是导程 1 和导程 3 的两倍, 因为导程 2 的电位差是其他导程的两倍。上述有关棘波的各种情况, 在参考导联组合及双极导联组合中的表现, 也同样适用于慢波。不过以棘波为例更容易说明, 因为它们基本上只有一个位相 (偏转), 而不象慢波那样上、下交替。对慢波进行精确定位的方法和棘波一样, 即以 (1) 参考 (单极) 导联组合最高波幅区; (2) 双极导联组合位相倒转区作出定位。

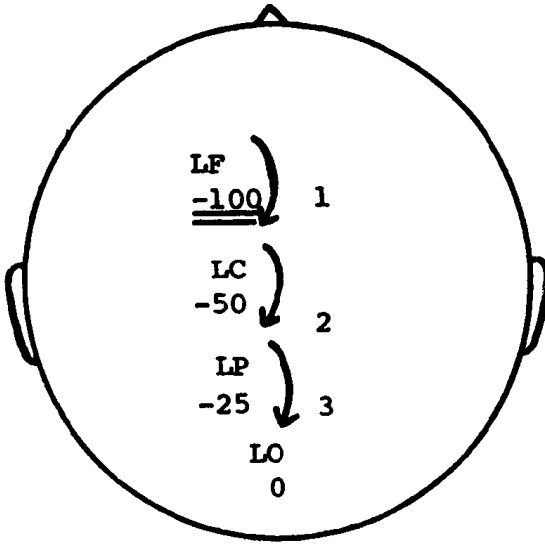


位于连锁起始部的病灶 (Focus at the Beginning of a Linkage) 如果病灶位于连锁的起始部, 则不可能见到位相倒转 (见原则 5), 因为该连锁没有进入和走出该病灶区。用刚才使用的同样的导联组合, 现以 LF 棘波发放为例, 其位于这个导联组合起始部的第一个电极。

注意: 在所有三个导程中, 输入 1 都比输入 2 更为负性 (负→正), 因此记录笔都向上偏转 (同相), 并且不出现位相倒转。向上的偏转指向左额区, 这就是棘波的所在部位。

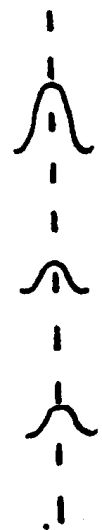
位于连锁终端的病灶 (Focus at the End of a Linkage) 同病灶位于导联组合的起始端一样, 不可能出现位相倒转, 因为组合没有进入和走出病灶区。现以有棘波发放的电极位于同样的双极连锁的终端为例说明。

导程 1、2 和 3 的记录笔都是向下偏转, 因为每个导程中输入 1 都是相对阳性, 输入 2 为阴性, 所以各导程都向下, 仿佛一齐指向 LO, 这就是棘波发放的实际部位。未出现位相倒转, 因为连锁终点为异常区, 紧邻导程中没有方向相反的共有电极。

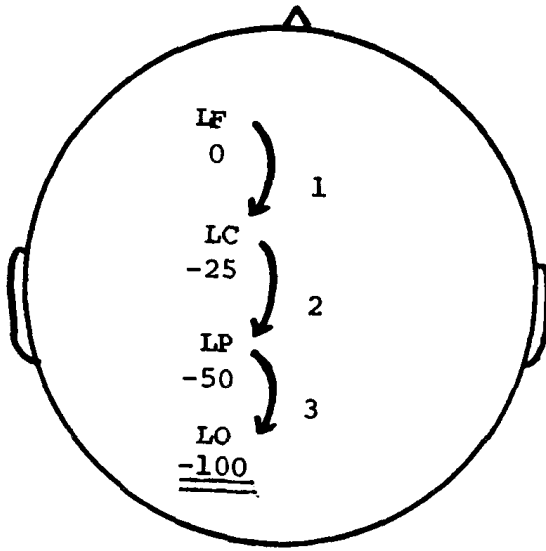


导程 输入 1 输入 2 电位差

1:	LF \longrightarrow LC -100 -50 更负 \longrightarrow 相对正	= 50 = 向上
2:	LC \longrightarrow LP -50 -25 更负 \longrightarrow 相对正	= 25 = 向上
3:	LP \longrightarrow LO -25 0 更负 \longrightarrow 相对正	= 25 = 向上

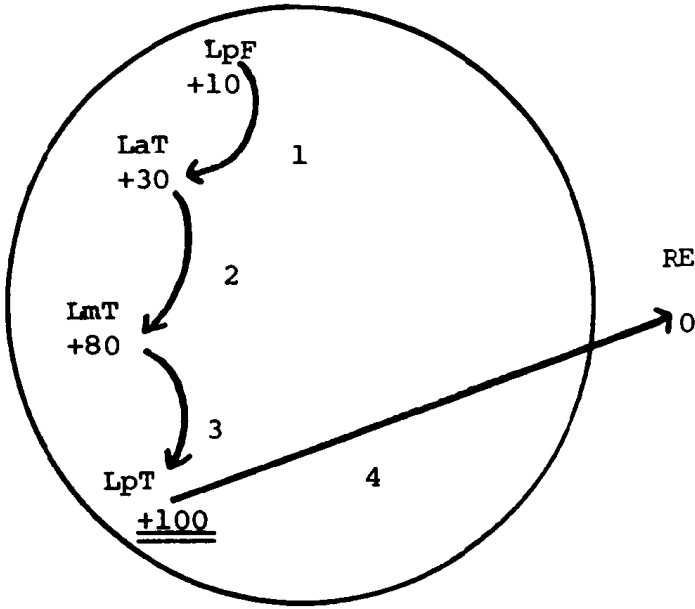


阳性病灶 (A Positive Focus) 一个很有趣的现象就是 6~7 周/秒和 14 周/秒阳性棘波，以后颞区 (pT) 最为明显，这些棘波主要为阳性（这与大多数棘波的主要极性为负不同）。各电极下面的数值代表独特的波幅，以发现这些阳性棘波。

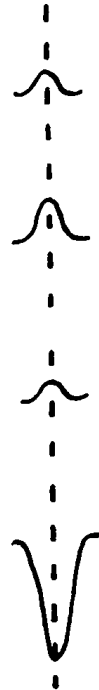


导程	输入 1	输入 2	电位差	
1	LF 0 相对正	LC -25 更负	= 25 向下	
2	LC -25 相对正	LP -50 更负	= 25 向下	
3	LP -50 相对正	LO -100 更负	= 50 向下	

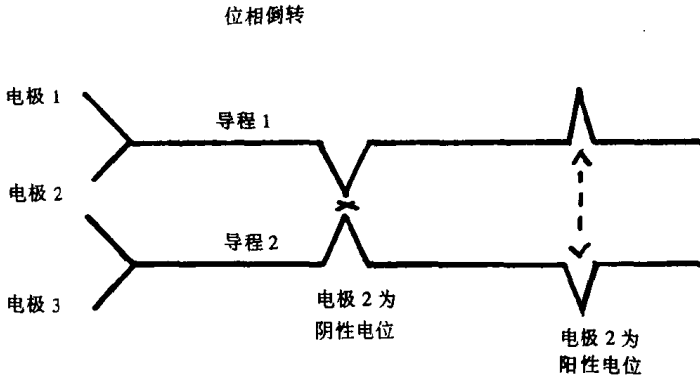
在导程 1、2 和 3 中，同输入 1 相比，输入 2 总是更为正性（输入 1 更为负性），这样，记录笔向上偏转（负→正=向上）。注意：导程 2 向上的偏转更大，因为其电位差为 50 单位，而导程 1 和 3 为 20 单位。导程 4 出现一个巨大的向下偏转（正→负=向下）。因此，导程 1~3 的阳性棘波向上，而导程 4 向下。注意：导程 3 和 4 之间确实出现位相倒转，因为 LpT 电极是这两个导程共有的电极，也是记录棘波最明显的电极。这个位相倒转，不是反映公用极为阴性电活动时通常见到的两支笔“相靠拢”（coming together），而是彼此“分开”（going apart），说明公用电极主要是阳性电位，见下页图。



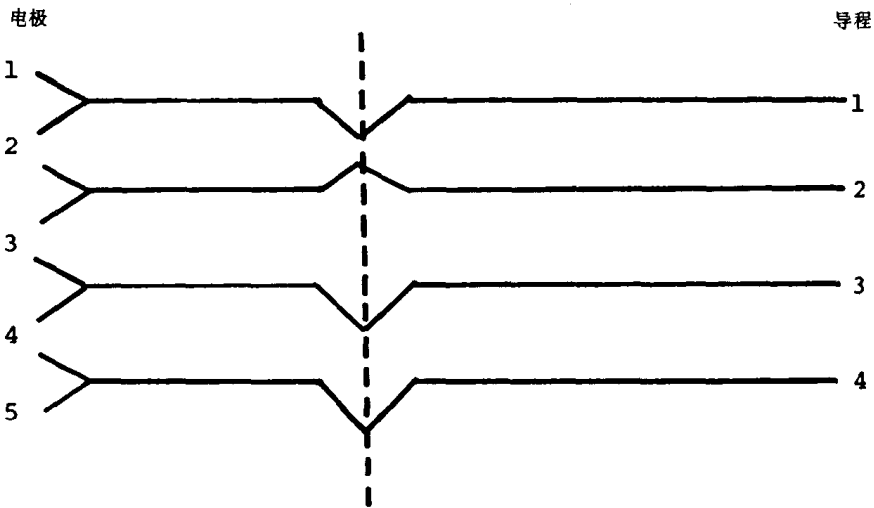
导程	输入 1	输入 2	电位差
1	LpF +10 相对负	LaT +30 更正	= 20 向上
2	LaT +30 相对负	LmT +80 更正	= 50 向上
3	LmT +80 相对负	LpT +100 更正	= 20 向上
4	LpT +100 更正	RE 0 相对负	= 100 向下



脑电图机记录的脑部节律所遵循的原则已在前述最后几节作了介绍。每个导程的波形偏转，向上或向下，应该与这几个简单的原则一致。所有记录笔偏转应该是大体上内在一致的。如果不是内在一致，一般地说偏转是由伪迹引起，即记录的故障，而不是脑部节律。没有内在一致性偏转的例子如下。



导程 1 和导程 2 走向靠拢，说明公用电极 2 为阴性电活动。导程 2 和导程 3 走向分开，说明公用电极 3 为阳性电活动。电极 2 为阴性电活动、同时电极 3 为阳性电活动虽然理论上是可能的，但在脑电图上是很少出现的，一般表明是伪迹。仅在罕见的情况下，脑电图以一个偶极 (dipole, 即有两个极性的) 形式显示出 (非伪迹) 同时出现的阴性电活动和阳性电活动。出现这种偶极现象，主要见于中央区的阴性尖波和额区的阳性尖波 (见于中央区癫痫、中央一颞叶癫痫或良性儿童期癫痫)。

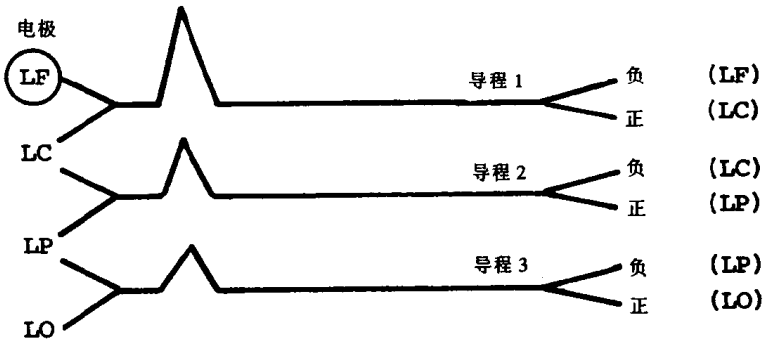


出现某种波形，需要什么条件

简单的规则是：

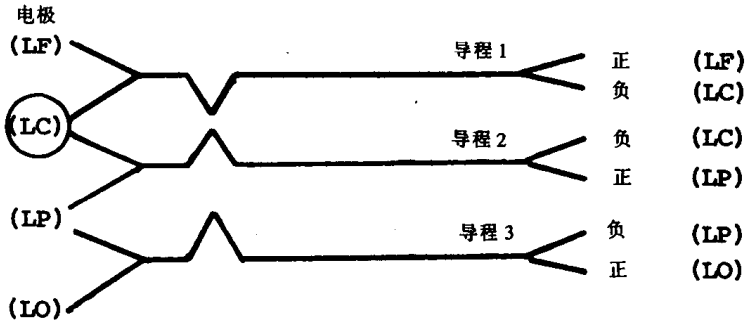
输入 1	输入 2	记录笔偏转
阴性	→ 阳性	= 向上
阳性	→ 阴性	= 向下

据此规则任何导联组合的病灶都能进行定位。比如：



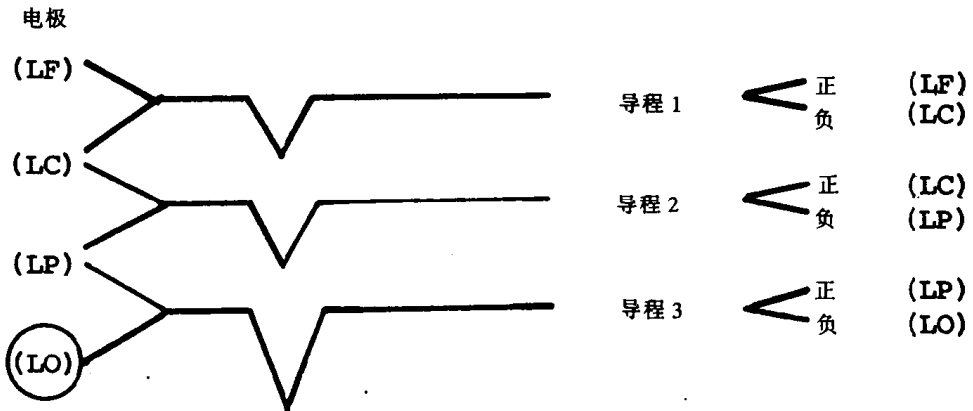
三个导程都向上偏转（负→正），无位相倒转，好象一齐指向最前方的电极 LF，LF 就是病灶所在部位。

另外一个病灶的例子是：



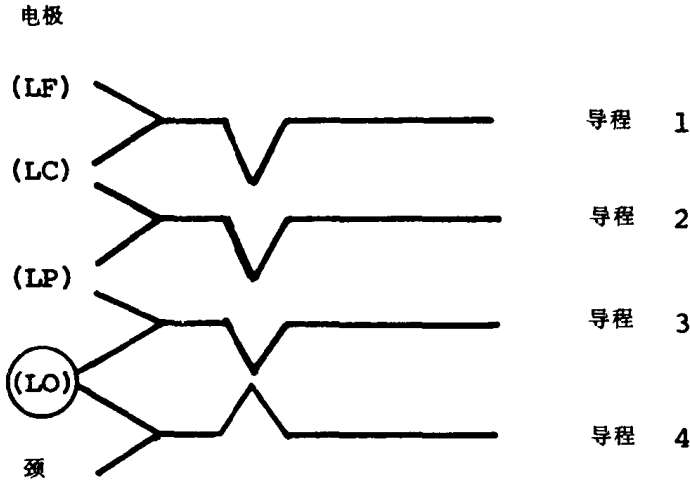
在导程 1 和导程 2 记录笔走向靠拢（正→负；负→正），说明主要的阴性电活动或病灶在电极 LC 上。

另一个例子是：



所有导程都向下偏转，说明每一对电极都是从正→负，一齐指向主要阴性电活动所在的 LO 区，所以病灶被发现在此区。因为病灶没有涉及紧邻的导程公用电极，所以不出现位相倒转。如果我们把导联组合扩大，增加一个

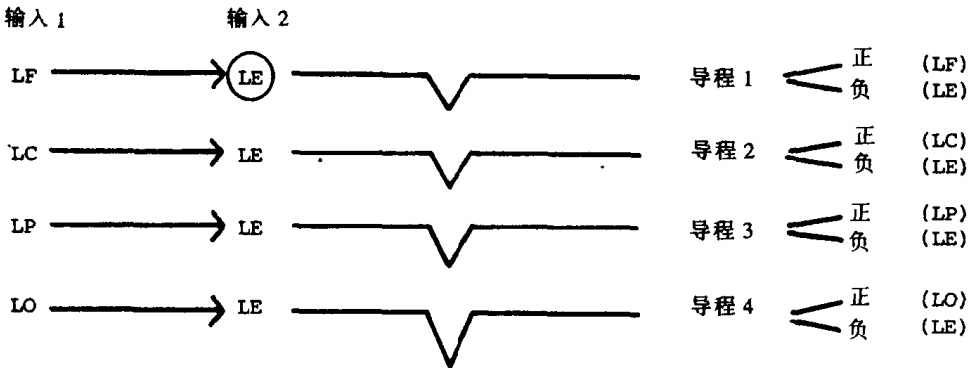
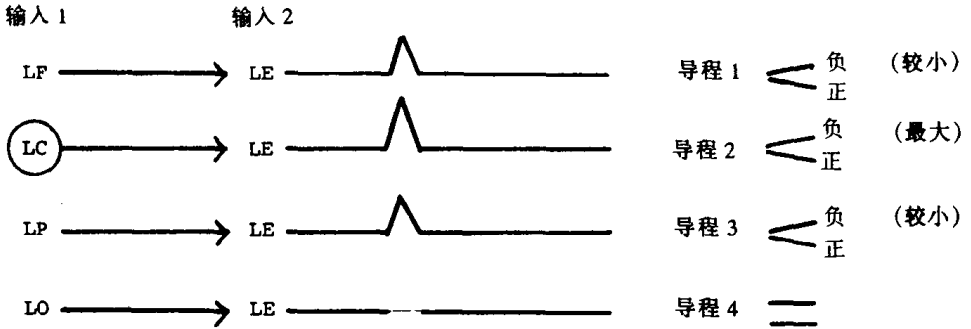
(例如) 颈部电极, 则可见位相倒转。



这时, LO 电极就是病灶涉及的两个紧邻导程的公用电极, 导联组合进入病灶区 (LP→LO), 并走出该区 (LO→颈), 于是出现了位相倒转。

有关参考导联组合的例子简要图解如下:

我们发现前三个导程都向上偏转, 说明都是从负→正, 找出最高的阴性电活动就可以识别病灶位置 (LC 区上的导程 2)。

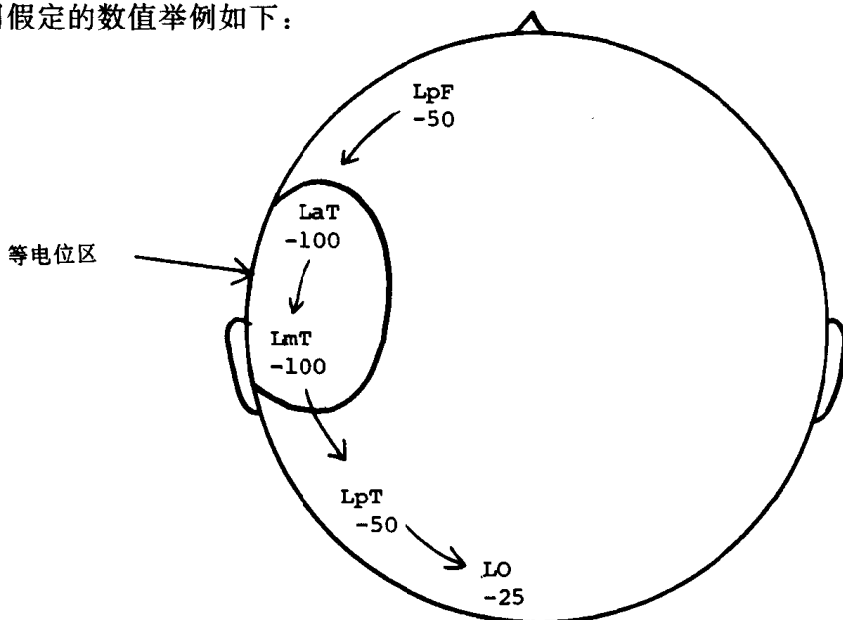


因为耳电极接近颞区，并接收该区的电活动，所以来自颞区的棘波常常出现在耳电极上。这种现象在参考导联组合上出现的情况如下：

所有导程都向下偏转，说明都是从正→负，提示所有导程的公用电极（LE 电极）有阴性病灶。因为 LE 电极作为输入 2，是全部四个导程的公用电极，因此，每个导程记录笔的偏转应该接近。

等电位 (Equipotentiality)

有时病灶以同等的程度传播到两个电极，而非仅累及其中的一个，在这种情况下，这两个电极具有相等的电位，而覆盖这两个电极的区域就是等电位区，用假定的数值举例如下：

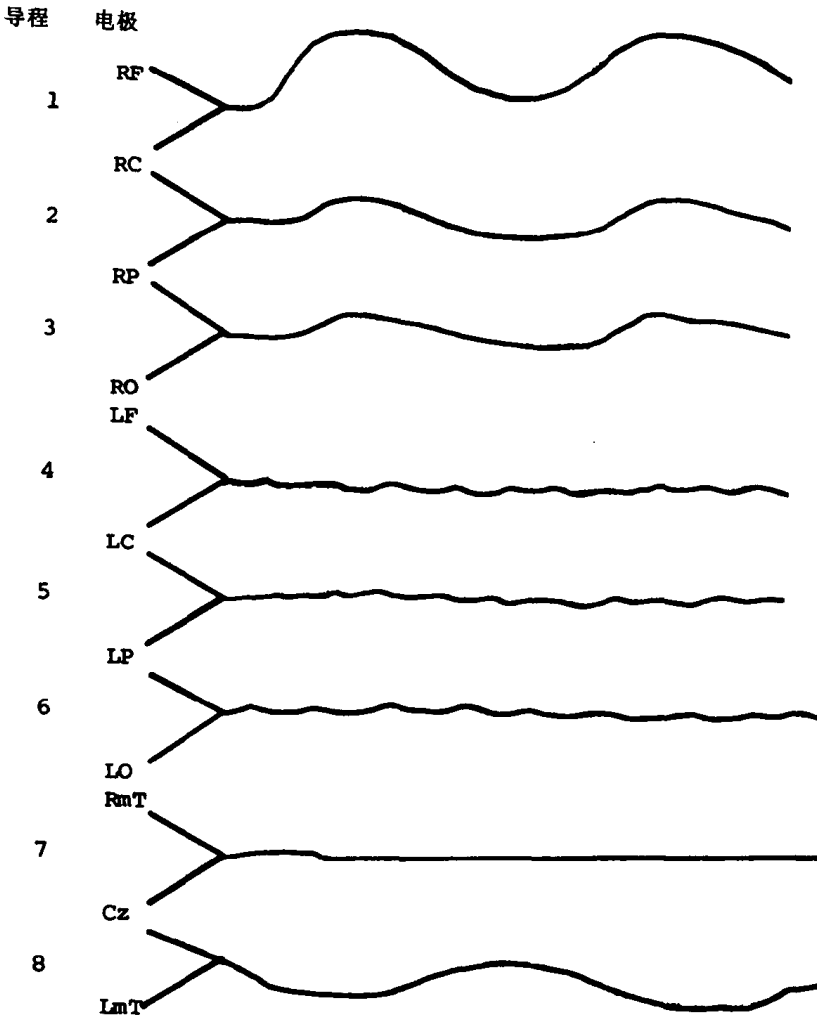


电极数值	导程	电位差	偏转方向
LpF -50	#1	(50)	正 → 负 (向下)
LaT -100		(0)	负 → 负 (等电位线)
LmT -100	#3	(50)	负 → 正 (向上)
LpT -50		(25)	负 → 正 (向上)
LO -25	#4		

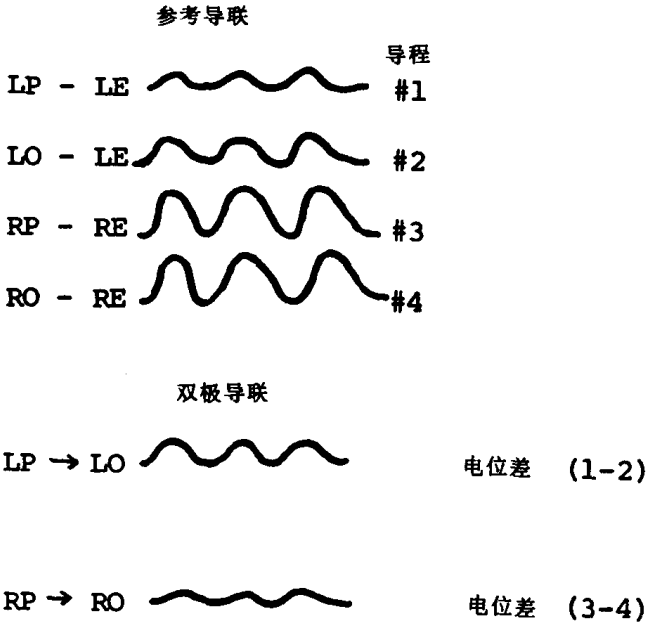
导程 2 呈现的几乎是一条直线，因为该导程的两个电极有相同的（等电位）值，所以它们之间没有电位差。导程 1 和导程 3 出现位相倒转（走向靠

拢),说明主要的阴性电活动不是来自某一个电极,而是来自两个等电位电极,即左颞前(LaT)和左颞中(LmT)。

下面的例子说明几个要点:(1)记录笔偏转很小,在双极描记时并不一定意味着波幅低下;(2)某一导程的电活动可能来自参与该导程的一个或另一个电极。前三个导程在整个右侧头部出现的慢波,也出现在左侧最后一个导程上。让我们作这样的假设:是右侧慢波传到了左颞中(LmT)电极,因此在最后一个导程出现。这种解释看来是不正确的。最后一个导程上的慢波是来自这对电极中的另一个(Cz)电极,慢波从右侧扩散到中央顶区。近乎平坦的导程7并不代表没有电活动,而是因为右颞中(RmT)和中央顶(Cz)电极之间的大片脑区是等电位区。因此,导程7偏转很小或呈直线并不是波幅低下或电活动消失的结果。最后一个导程的高幅偏转不是来自LmT电极,而是来自这对电极中的另一个(Cz)电极。



对各种节律的波幅进行评估时,比如 α 波的波幅,用参考描记比双极描记更为准确。根据双极描记结果评价波幅,实际上可能是错误的。现以图例说明这一点:



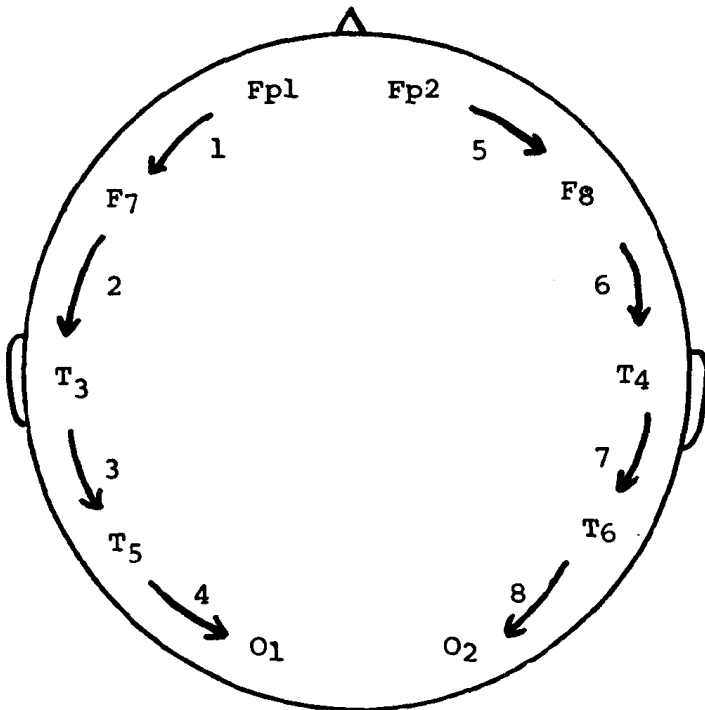
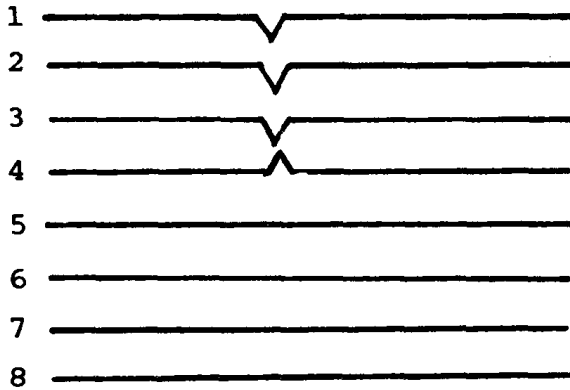
参考描记时,同右侧相比,左侧 LP 和 LO 的电活动降低。然而,在双极描记时,出现了相反的情况。但是,仔细检查可以发现,参考描记时,LP 和 LO 之间的电位差比右侧大。因此,即使实际上低波幅位于左侧,如同参考描记所见,以双极排列记录电位差时,反而在左侧出现较大的偏转。

准确定位的导联组合方式 (The type of montage for accurate localization)

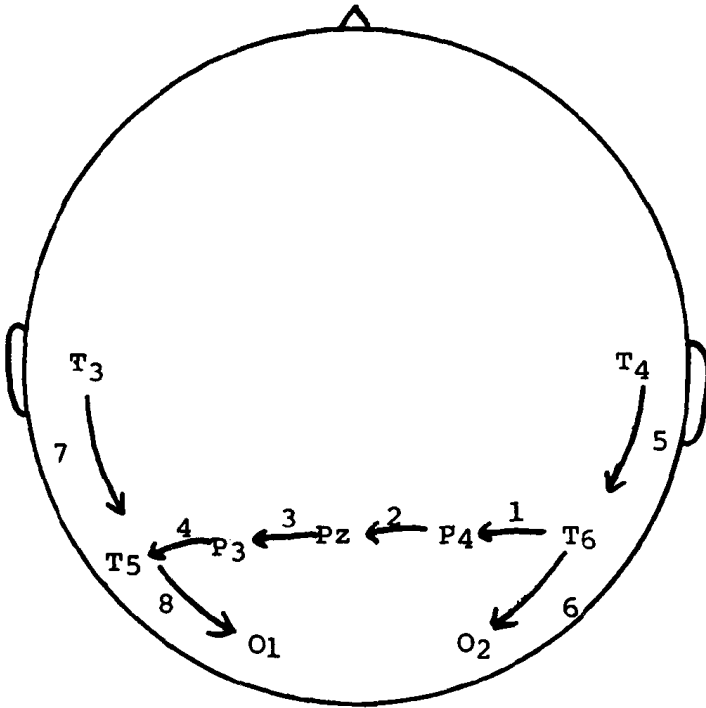
一般而言,一个实验室有一定数量的导联组合,并且用于每个病人。这些导联组合已经与脑电图机相连,并能通过转动适当的转盘(或按压设定的按钮——译者注)进行选择。设计一套完全的导联组合,最低需要的一个简单原则是,每个电极至少有一次结合到前后排列的冠状线导联组合之中。参考和双极导联组合都是重要的。在前者左右对称、广泛分开的电极,对于获得脑电节律的总体图象特别有效,也可检出一些微小的,主要为弥散性低幅波形。而在双极组合,对于作出病灶的定位是有用的。在脑电图描记时,技术员可以设计其他导联组合,以帮助病灶的精确定位。设计导联组合的简单原则是,使组合“十”字形通过病灶,使连锁电极在前后方向和冠状线方向均经过病灶上方。然后,根据位相倒转,就可以在两个方向上进行病灶的定位。如果一个组合中,只在一个方向出现连锁电极的位相倒转,就只能作出

部分定位。例如，假设一个病灶位于左顶（P3）电极的下方，就可能向邻近的左后颞（T5）电极扩散。如果组合仅仅是结合了颞部电极，位相倒转将出现在 T5，因为该电极探查的异常比这一组合中的其他任何电极都要明显。然而，我们还不能由此而判定 T5 的病灶是最明显的病灶。

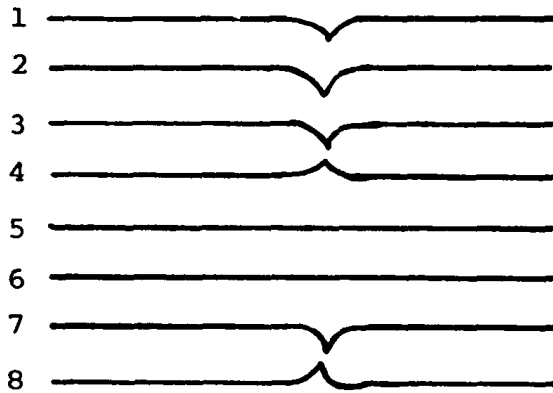
导程



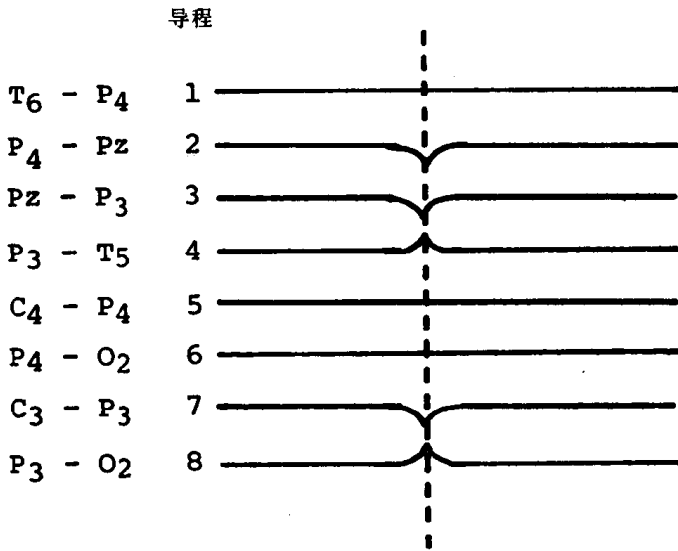
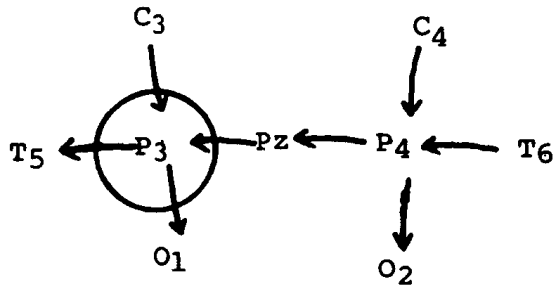
下一个导程说明，用前后方向和冠状线方向两种连锁相结合确定病灶。



导程



现在，导程 3 和导程 4 可见位相倒转，牵连 P3 电极。导程 7 和导程 8 有位相倒转，牵连 T5 电极。前四个导程表明 P3 比 T5 的影响大，因为位相倒转在导程 3、4 之间，公用电极是 P3（而且扩展到导程 2 的 Pz—译者注）。导程 7 和 8 没有涉及 P3，而是从 T3、T5 和 O1 进行的记录。而改用下述导联组合前四个导程的位相倒转也表明受累最大的是 P3 电极：



病灶已被明显地勾画出来，由 P3 电极引起的位相倒转，既出现在前后位方向，又出现在冠状线方向。导联组合包含了在该区上方的“十”字形连锁，使前后位方向和冠状线方向均出现位相倒转。

第四章

伪迹 (Artifacts)

肌电伪迹 (Muscle)

伪迹指脑电图描记中不是起源于脑部的电活动干扰。因为脑电图记录的是微伏级电位(百万分之几伏特),包括来自头皮下肌肉的电活动,因此脑电图常含有肌电伪迹。这种类型的干扰可表现为单个“尖头脉冲”(blip),作为肌电伪迹,通常因持续时间非常短暂而被识别。肌电伪迹常表现为连续性的各种频率的尖头脉冲,还可表现为以极高频率密集爆发的尖头脉冲,这时无法分辨出各自分开的尖头脉冲信号。见图 4.1 示例。

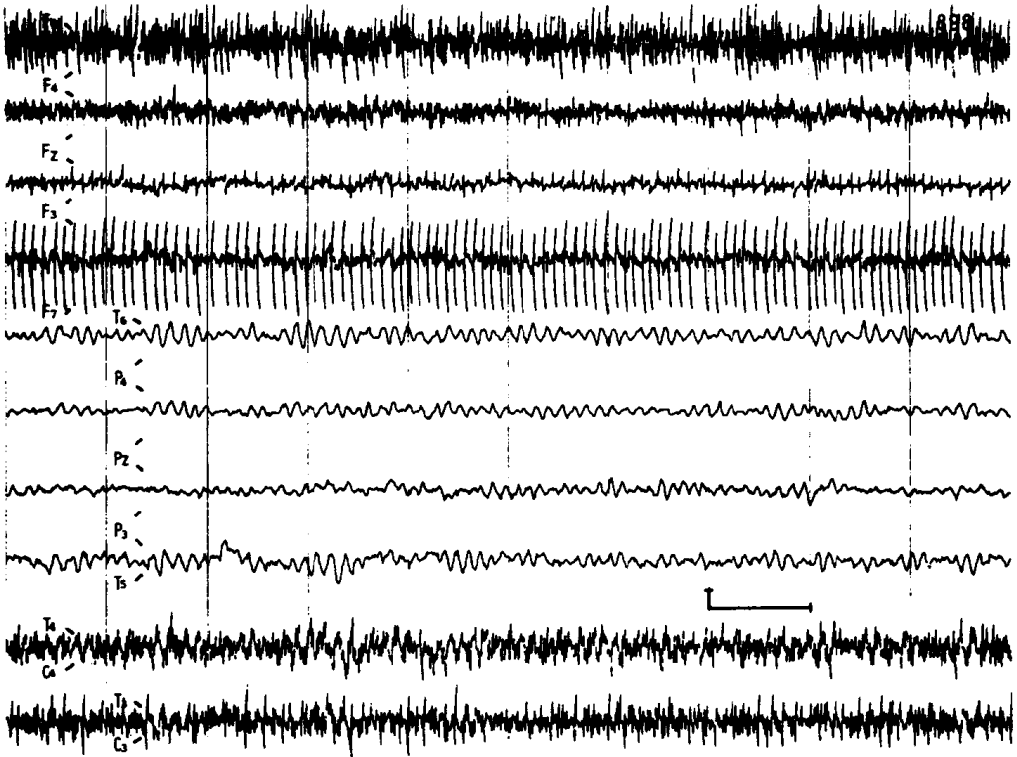


图 4.1 肌电伪迹。头皮下肌肉收缩造成这种伪迹。其表现可象导程 1~2、9~10 见到的非常尖锐的不规则波形,也可象导程 4 出现的节律性尖波形,可以任何频率出现(此处为 10 周/秒)。另外,也可只见到单个波形,而不是一连串的尖头脉冲信号

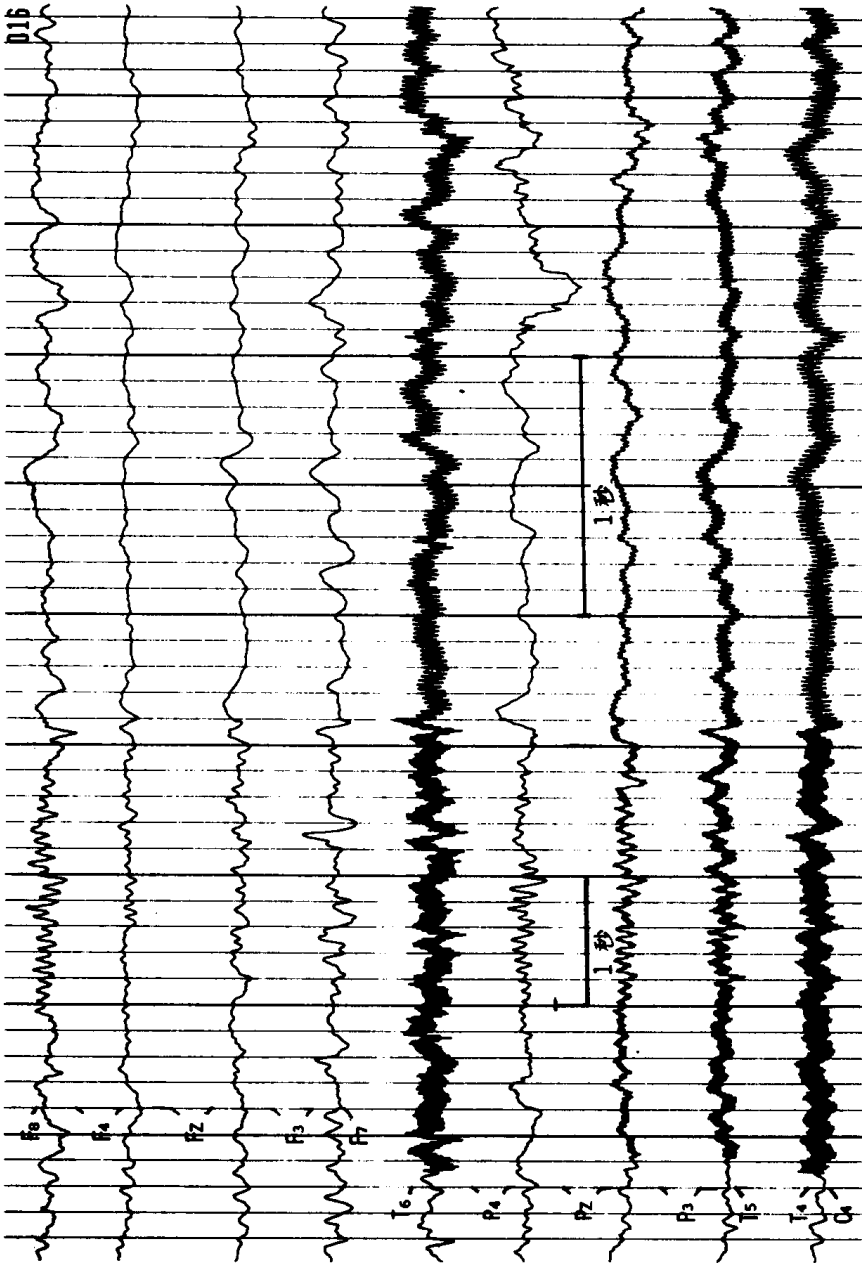


图 4.2 60 周伪迹。左侧的走纸速度为通常的每秒 30mm, 60 周的密集波形, 看起来象一条黑线。但是, 当速度为每秒 60mm 时(右侧), 每个偏转可以数出, 从而确定为 60 周伪迹。(在中国则为 50 周伪迹——译者注)

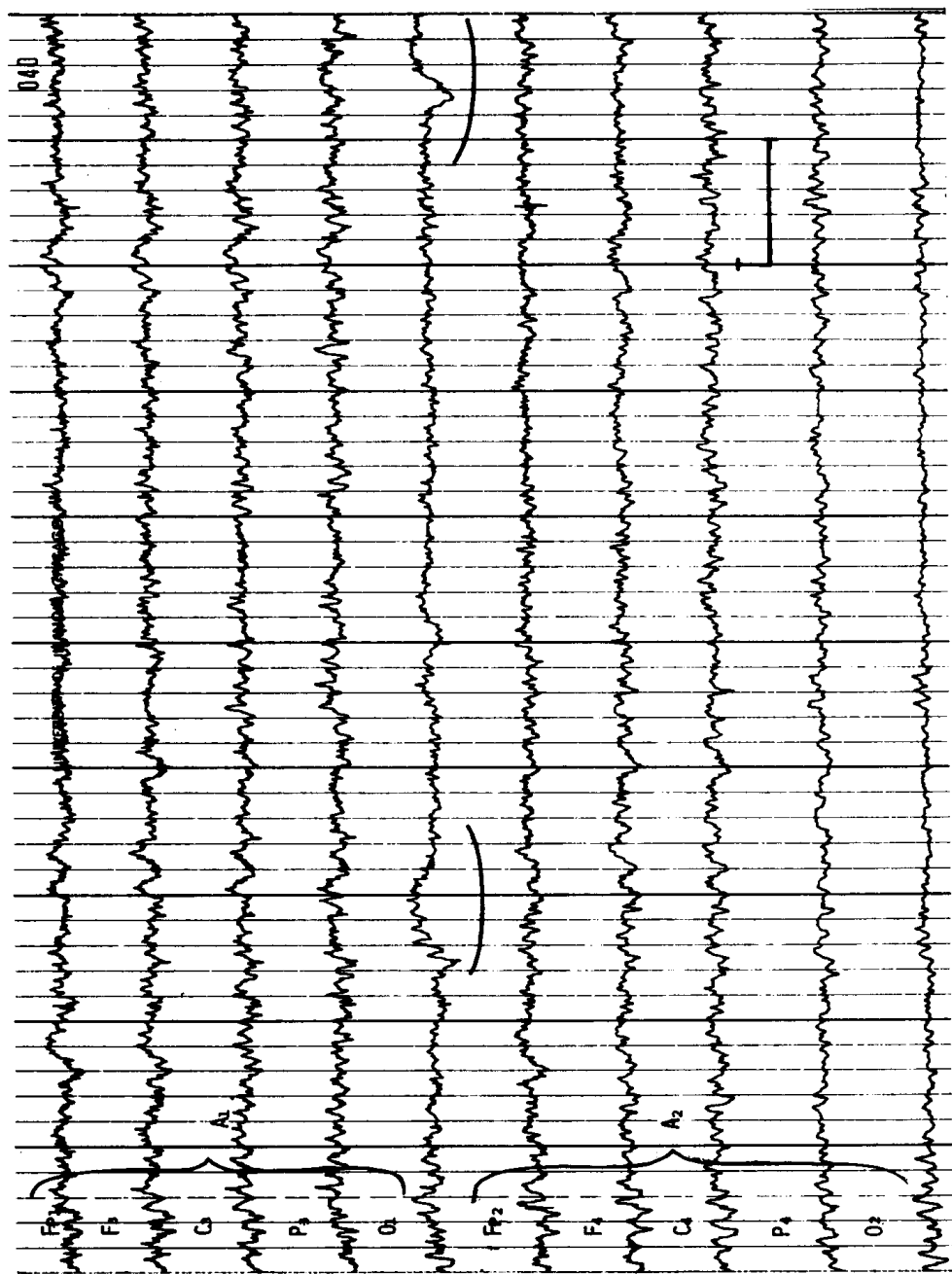


图 4.3 电极移动伪迹。注意：导程与(唯一的)下面划线的部分，出现缓慢的波动，这是由于 LO 头部运动而产生的

50 周波 (50 Cycle)

脑电图伪迹还可能来自 50 周电源 (原著在美国为 60 周, 而在中国为 50 周电源, 故本译文均改为 50 周——译者注)。这种伪迹可从头皮电极检出, 特别是电极的电阻很高的时候。高电阻是因为头皮上未被清除的油脂、脏污或死亡皮肤所引起。

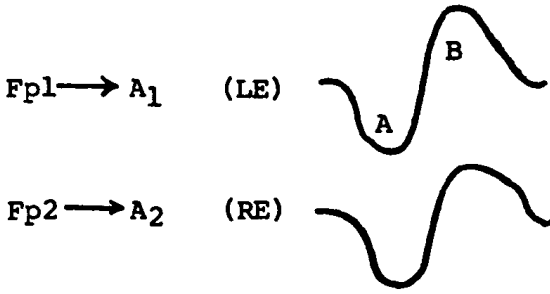
要记住, 高电阻可以检出任何种类的伪迹, 而不仅仅是 50 周一种。连接到不同头皮区的各个电极电阻, 可用欧姆计测量, 一般要求小于 5000 欧姆。只要出现的伪迹正好是每秒 50 周, 就可以确定这种伪迹就是 50 周干扰。由于脑电图的走纸速度通常为每秒 30mm (大约每秒 $1\frac{1}{8}$ 英寸), 50 次偏转挤在 30mm 的空间内, 看上去象一条“脏污”的粗线, 也可能象密集的肌电活动。为明确区别这两种类型的伪迹, 可将脑电图的走纸速度加快 (正常速度的一倍), 以每秒 60mm 的速度记录一小段脑电图, 即可作出区别。这时, 每秒 50 次偏转就不会那么拥挤, 因为有 60mm 空间容纳, 各个规则的偏转可以数出来, 进而确定它们不是肌电伪迹, 而是 50 周干扰。肌电伪迹既不规则, 也不呈正弦形, 其频率和波幅常常变化不定 (图 4.2)。

电极移动 (Electrode Movement)

另一种类型的伪迹是由于任何电极在头皮上移动, 甚至是轻微的移动引起的。如果病人仰卧, 枕头与 O1 和 O2 电极 (枕部) 接触。每次呼吸时, 病人的头部上、下运动, 使这两个电极产生轻微的摇动。电极摇动产生了移动的伪迹 (图 4.3)。

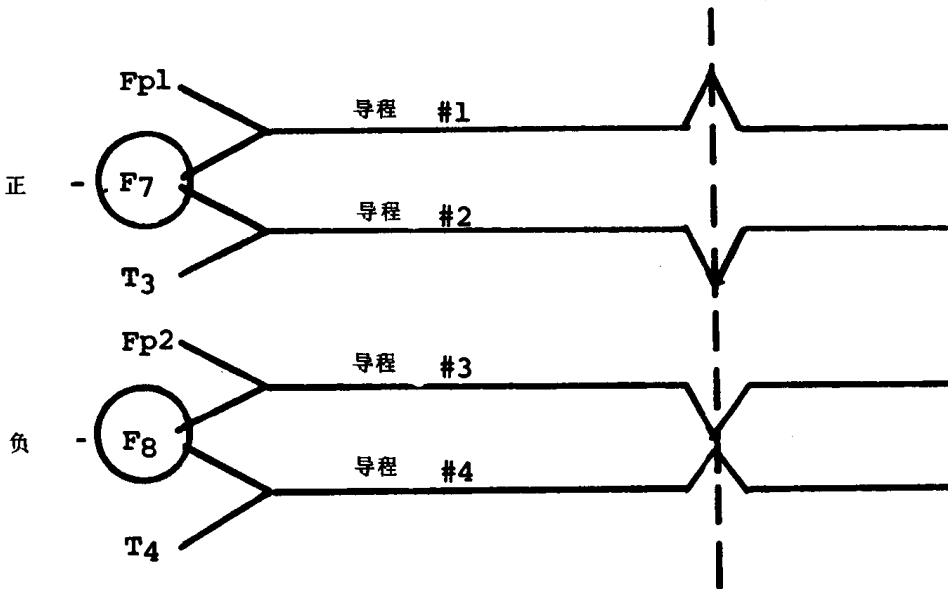
眼动 (Eye Movement) 伪迹

眼睛好象一个充电的电池, 其角膜表面一侧为阳性 (+), 视网膜一侧为阴性 (-)。这个电池有很大的电压, 因此眼球运动时, 就会在脑电图上产生明显的偏转 (因为眼球不动时为一静止的直流电位, EEG 机记录不到; 而眼球运动时, 则变为活动的交流电位, 可明显影响脑电——译者注), 这就是“眼动伪迹”, 如当病人眨眼时, 反射性引起眼睛向上运动和眼睑闭合 (Bell 现象), 因为眼球外侧带正电 (+), 这个阳性电活动指向最接近的 FP1 和 FP2 电极, 使它们比其他邻近电极更为阳性。眼睑打开时, 眼睛向下运动, 离开 FP1 和 FP2 电极, 使这些电极呈相对的阴性。参考描记时出现下面的波形:



A 是眼睑闭合时，眼睛向上运动，使 FP1 和 FP2 为阳性，因此是从正→负 (FP1→左耳，FP2→右耳)，记录笔向下偏转。而在 B，眼睑打开，眼睛向下运动，使 FP1 和 FP2 为阴性，因此是从负→正，记录笔向上偏转 (有时会过度偏转)，最后回到静息电位 (图 4.4)。眼睑运动也是重要的干扰来源。

眼球向侧方运动时，角膜上的阳性电位到达最接近的 F7 和 F8 电极，并使其中一个成为阳性，即眼球运动朝向的那个电极为阳性，而对侧电极则为阴性，接着眼球又向对侧运动。下一个组合可以看到眼球向侧方运动的特殊波形。



眼球向左侧移动时，角膜上的阳性电活动指向左侧 (F7 电极)，即 FP1→F7 为负→正，导程 1 向上偏转。在连锁的 F7-T3 导程，为正→负，向下偏转。记录笔分开清楚地表明 F7 电极的阳性电位。F8 为阴性电位 (因为阳性电荷的角膜离开 F8)，使 FP2→F8 导程 (正→负) 向下偏转，而 F8-T4 导程 (负→正) 向上偏转。后两个导程的记录笔走向靠拢表明相应的相对负性电活动在另外一侧。据此组合得出的规则是，眼球移向的一侧，记录笔分开 (阳性电位)。图 4.5 是眼球向侧方快速运动的表现，见于发作性睡病患者的睡眠发作

380

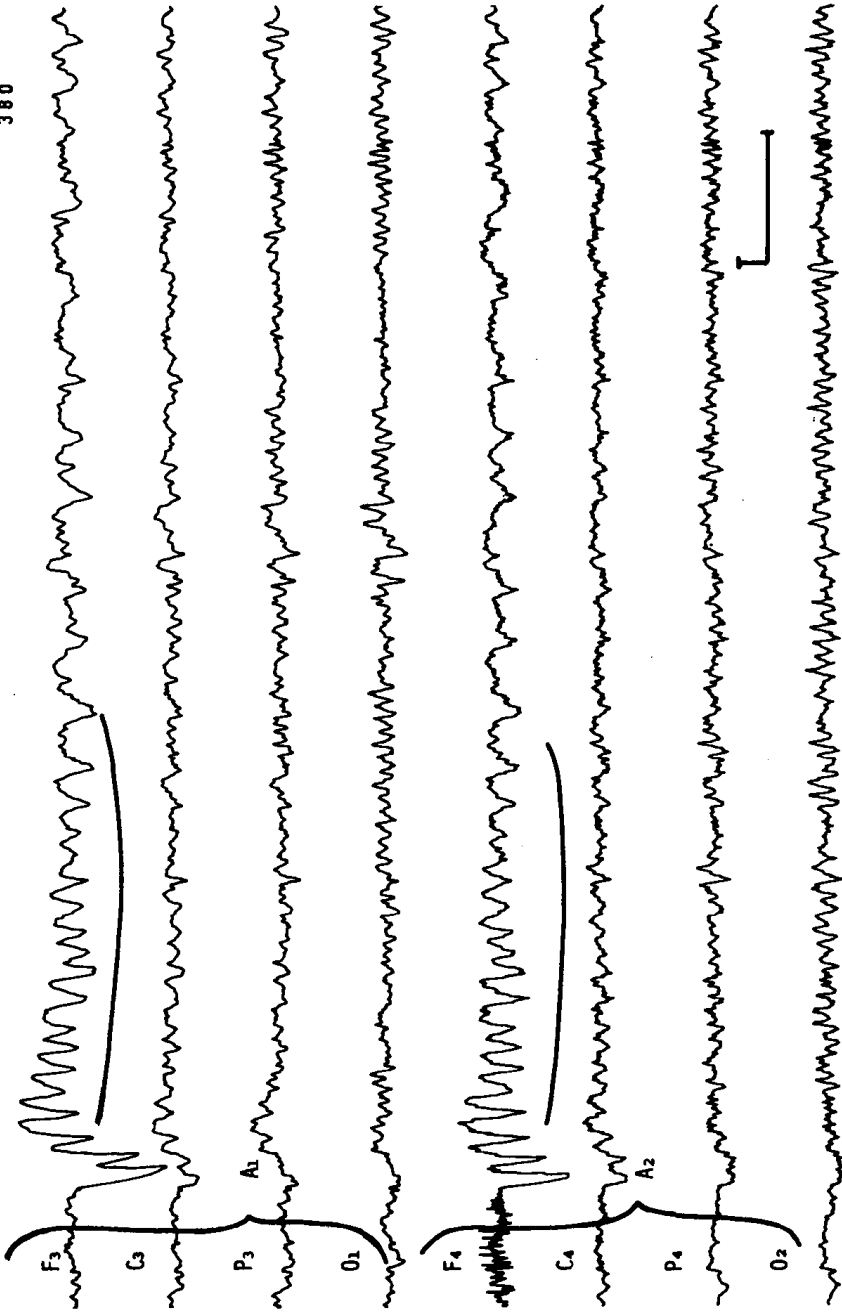


图 4.4 眼球颤动(Eye flutter)。单次眨眼常常很容易识别,但是快速眼球颤动常很象额区慢波。注意导程 1 和导程 5 出现的 6 周/秒眼球颤动,出现的伪迹几乎和眼球颤动一样快速

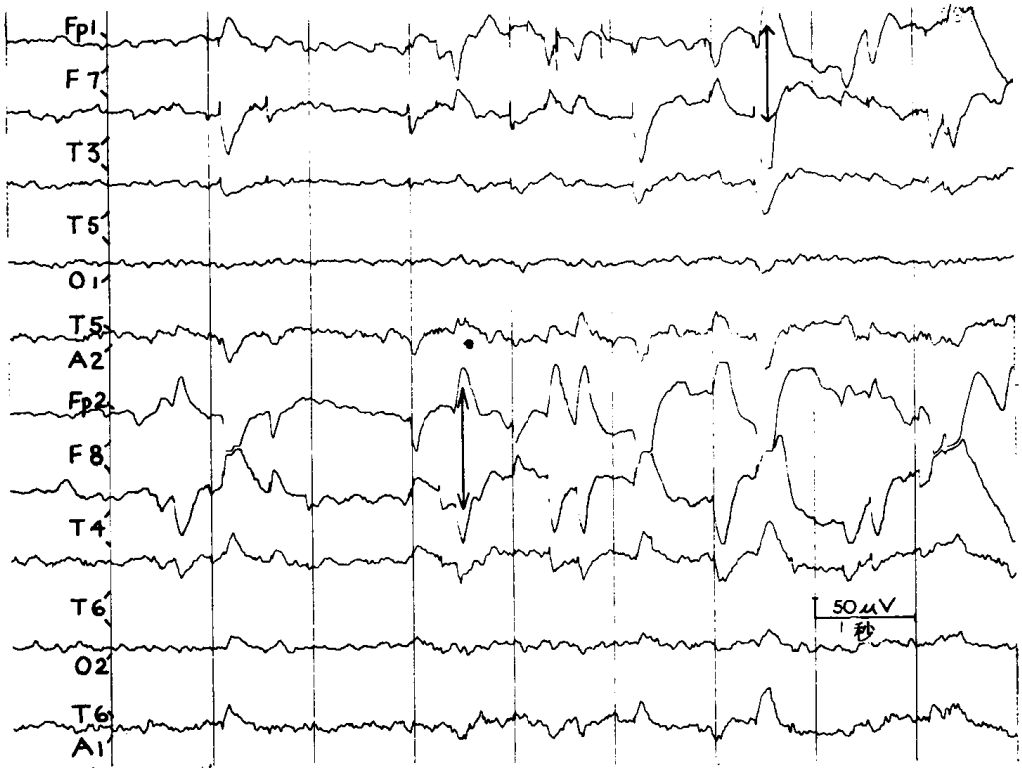


图 4.5 快速眼动 (Rapid Eye Movement, REM) 伪迹。导联组合是从前额经颞区到达枕区。上方五个导程为左侧, 下方五个为右侧。导程 1 和 2 以及导程 6 和 7 之间都有前颞电极 (F7, 8), 这里可见记录笔的快速偏转, 代表 REM。当记录笔分开时, 如导程 6 和 7 之间箭头处, 说明一个阳性电活动。而同时在另一侧, 导程 1 和 2 之间, 记录笔走向靠拢, 说明一个阴性电活动。眼球移向的一侧可见阴性电活动 (记录笔走向分开) (导程 1 和 2 之间的箭头处, 眼球正向左侧移动)

REM (SOREM), 或是影响中枢神经系统药物戒断的病人, 特别是酒精戒断的病人。缓慢眼球运动 (SEM) 造成的伪迹, 类似于 REM 伪迹 (图 4.6), 只是眼球运动的速度比较慢而已, 如同其名称的含义。SEM 不是突然、快速的眼球疾动, 象通常从一侧到另一侧 (REM) 那样, 而是缓慢的眼球运动, 持续时间可达 5~6 秒, 一般也是从一侧到另一侧。SEM 常见于 (正常的) 午睡时, 因此代表一种正常生理现象的伪迹波形。

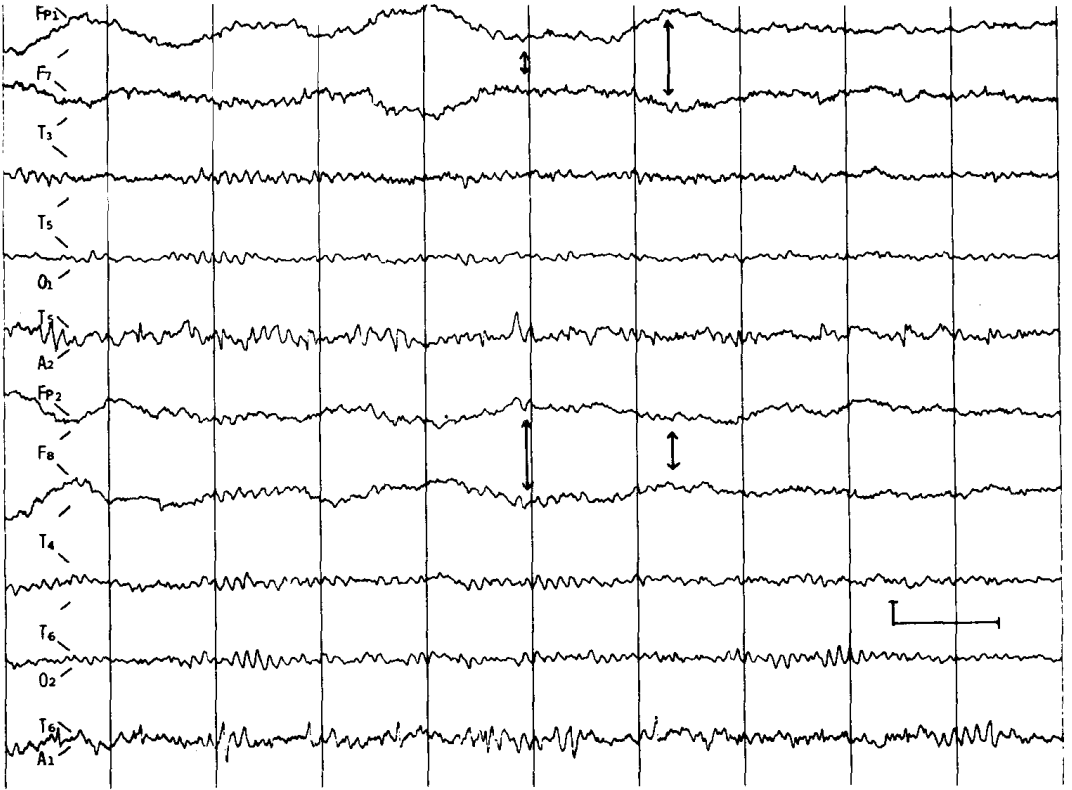


图 4.6 缓慢眼球运动 (SEM)。注意：导程 1 和 2 为左侧，导程 6 和 7 为右侧。非常缓慢的波动反映了 F7 和 F8 电极的变化。因为角膜上的阳性电位，眼球作为一个生物电池，在第一个垂直箭头处，正向右侧运动，在 F8 电极产生一个相对正电位，使记录笔产生一个分开的位相倒转。在对侧 (F7) 出现相反的位相倒转，因为眼球正在离开左侧，在 F7 电极产生一个负电位。第二个箭头处，眼球正缓慢向左侧移动 (即正电位一侧，笔分开偏转)

电极故障 (Electrode pop)

脑电图描记时，电极有时会失灵或“裂损”(pop)。这种现象指的是一种突发波形，其来自电极，好象是小的“瞬间放电”(spark)或“尖头脉冲”，既可为阴性，也可为阳性，但一般都是阳性的。电极裂损可能与金属部分的杂质有关，或者是电极上的某种微粒与金属互相作用，产生了尖头脉冲(图 4.7)。

出汗 (Sweating)

病人出汗通常引起非常缓慢的伪迹。从电极下方或周围出的汗是一种盐类溶液，很可能改变电极的电阻，另外出汗还可能使电极松动。这些有关的变化形成非常缓慢的波动。因为常常会掩盖脑波，所以非常令人烦恼(图 4.8)。

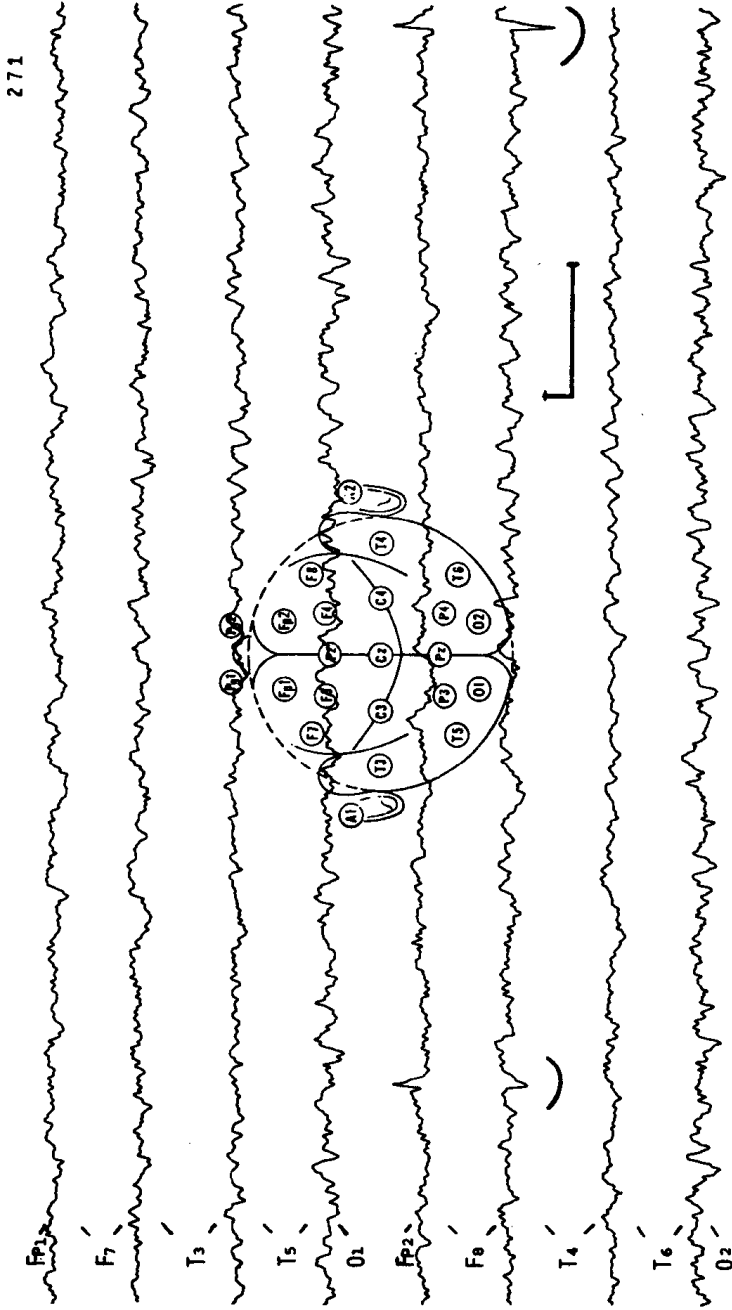


图 4.7 电极裂损。注意：导程 5 和 6（下面划线的部分）出现记录笔分开（阳性电话动），是 F8 电极故障所致

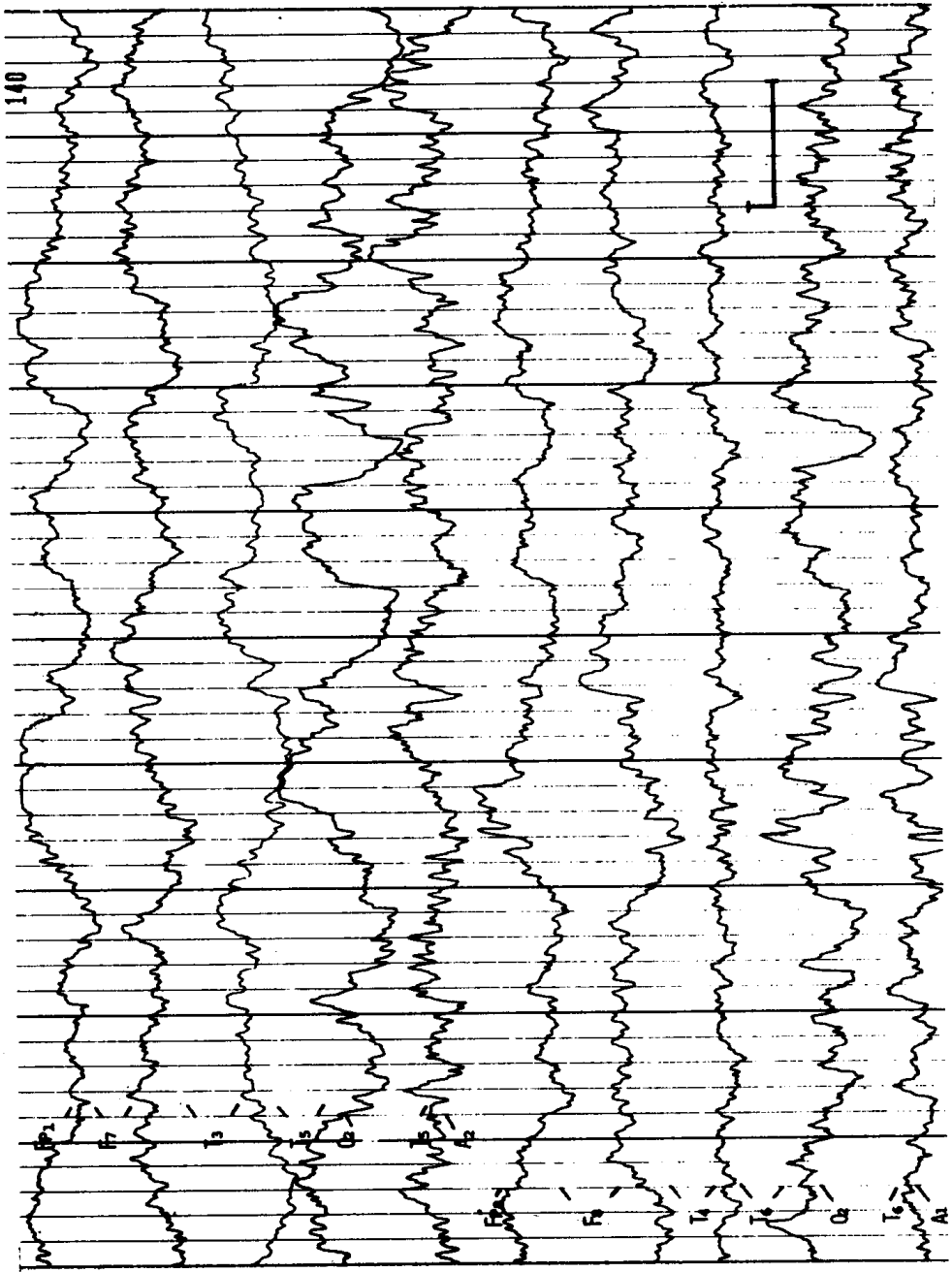


图 4.8 出汗伪迹。注意：大多数导程出现的高波幅、不规则的缓慢波动，在导程 1 和 2 尤其明显

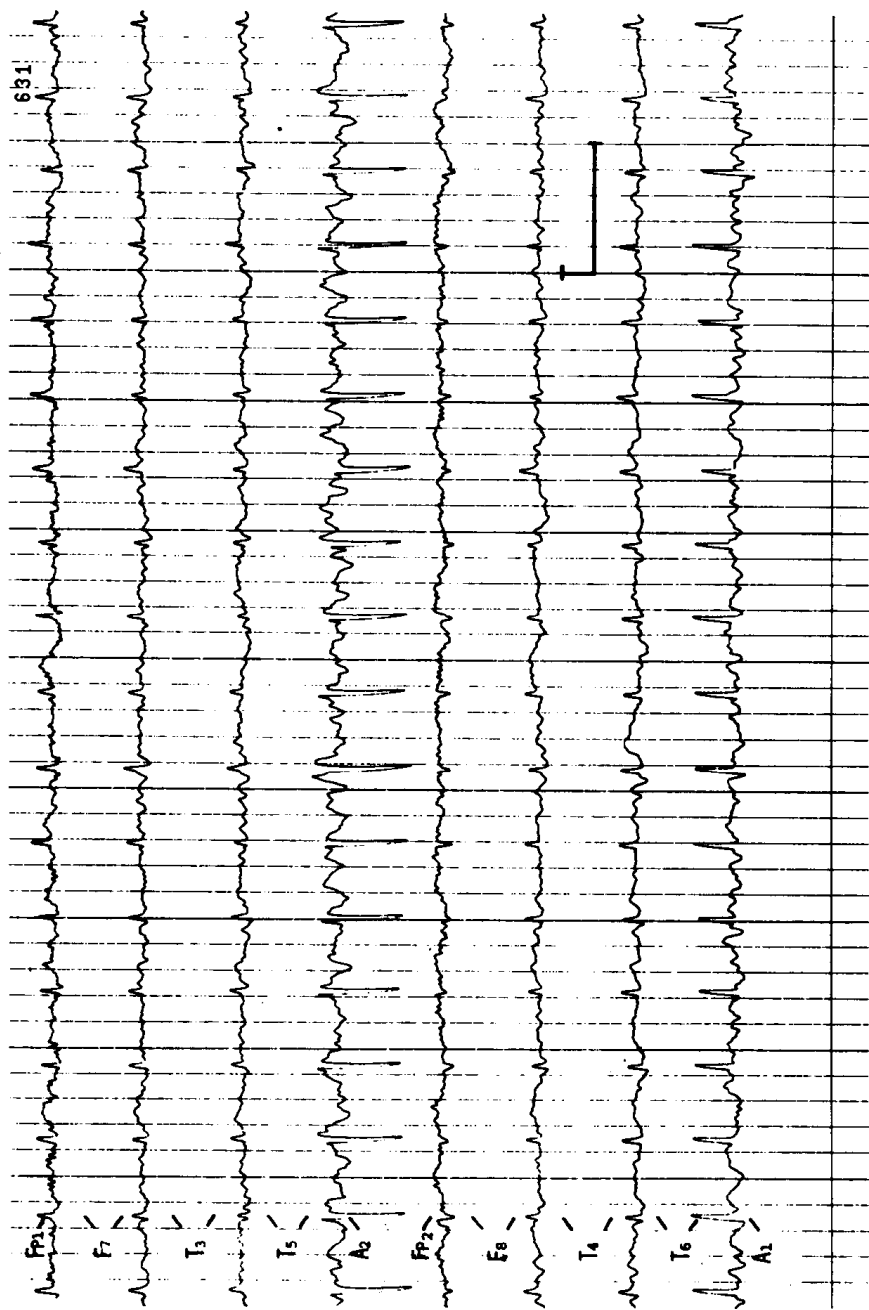


图 4.9 心电图伪迹。以耳为参考的导程上(见导程 4 和 8)常可见到心电图的 QRS 波群,但这种尖锐的波形在所有导程上都可见到。脉搏伪迹指的是与脉搏有关的缓慢波动,见图 7.1C 下面划线的部分

血管 (Vascular)

心脏及其相关的血管至少可引起两种伪迹。因为心脏是一个肌肉器官,心脏收缩产生电变化。每次心脏收缩都伴随出现大家熟悉的心电图。当然,心电图可在身体的几乎任何部位检出,并可能扩展到头部,特别是在电极 A1 (LE) 和 A2 (RE),常常称之为“心电伪迹”。另一种类型的血管伪迹,大多由脉搏引起。在这种情况下,电极位于一个随心脏跳动而搏动的血管附近,每次血流的冲击引起电极周围组织的轻微运动,每次心跳也使电极本身发生轻微的移动。伪迹的波动与脉搏同步出现,特别是患者头部一个有电极的区域靠在某处,电极受压影响附近的血管。有时需要将电极从跳动的血管上轻轻移开,或重新安放头部位置,避免向下压迫电极到搏动的血管上也可纠正这种伪迹(图 4.9)。

可能会引起伪迹的其他原因有导线断裂、附近设备造成的突然电压冲击、

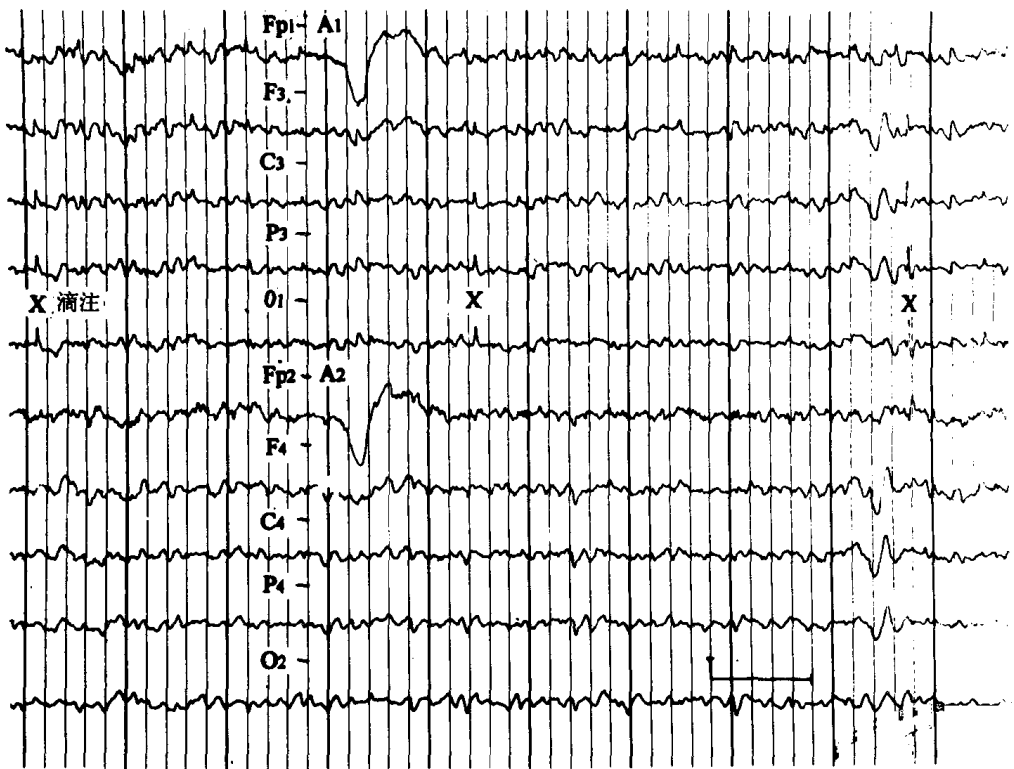


图 4.10 滴注伪迹。注意:棘波样的滴注伪迹,每当静脉内补液滴下一滴时就出现一次(X代表滴注)。前五个导程为左侧,下面五个导程为右侧。所有导程均以同侧耳为参考

脑电图机部件的故障、与呼吸有关的运动、哭泣、吸吮、颤抖或吞咽等运动。

静脉滴注 (Drip)

正在进行静脉滴注时，可在某一导程或全部导程发现滴注伪迹（图 4.10）。这些伪迹可能很象棘波放电，所以，脑电图技术员应在伪迹出现的那一部分脑电图上标明滴注的时间。

第五章 正常节律 (Normal Rhythms)

意识状态 (State of Awareness)

清醒 (Waking)

部位 (Locus)

前文中已对清醒脑电图作了简要介绍，本节将作更详细地描述。正常成人清醒状态时脑电图的特征性波形是 α 节律(8~13周/秒)，通常以枕区最为明显，有时在顶区更著。老年人常见最高 α 波幅前移，甚至出现在额区，这种节律称为 α 频率的节律。

波幅 (Amplitude)

α 节律的波幅通常两侧相等(双侧对称性)，但左侧 α 波幅的轻度减低($<25\%$)也是常见的。因为 α 波是大脑静息状况的表现，而优势半球(右利者的左侧半球)被认为是较少“静息”或较多“活动”的，所以较低的 α 波幅应该是来自左侧半球。由于绝大多数(90%~95%)的个体或病人为右利者，即左侧优势半球，所以能够预料左侧的 α 波幅较低，而且这种差别确实经常出现(但近年有研究发现左侧 α 波幅较对侧低，并非与优势半球有关，而与左后头部骨质密度较高有关——译者注)。大约50%的左利者，优势半球在右侧，在这些较少的个体，右侧 α 波的波幅可能较低。脑电图的一个常用规则是，右侧 α 波幅始终降低，则常伴有右半球的异常，而左侧 α 波幅的轻微降低，一般是正常的。 α 波幅与优势半球的关系一直存在争议，因为有些研究者发现有肯定的关系，另一些研究者则没有发现。总之，明确的右侧 α 波幅降低，如果双侧差别达50%，则应考虑为异常，尤其是右利患者。

同步性 (Synchrony)

α 节律双侧通常以固定的位相关系(双侧同步)和相同的频率出现。双侧

α 频率有明显不同是极为罕见的。如果出现则往往是 α 节律中混有较高频率的 (6.5~7.5 周/秒) θ 节律, 而不是低频率 (8~8.5 周/秒) α 背景节律。

频率 (Frequency)

婴幼儿的背景节律一般为 5 周/秒的节律, 以中央区最为明显。以后频率稍增, 并很快地出现 α 波 (8~13 周/秒), 以后部各区明显。到 8 岁时, 背景节律应该达到 8 周/秒。婴幼儿的中央区仍以 θ 波 (4~<8 周/秒) 为优势节律的特征可以存留到 α 波在脑后部更加明显时, 然后 θ 活动逐渐减少, 一般在十几岁后消失。到成人期常可见 α 频率的轻微增加 (从 8 周/秒~10 周/秒)。到了老年, α 频率又逐渐减慢。在 65 岁以后, 8 周/秒以下的频率并不罕见。不过在健康的老年人, 即使是百岁老人, α 的平均频率仍然在 8 周/秒以上 (图 5.1)。因此, 脑电图的规则是, 8 岁以上者, 包括百岁老人, α 背景节律至少应该有 8 周/秒。

脑区	婴儿	儿童	成人
中央	θ	→ 减少	→ 消失
枕		α	→ 增加

睡眠 (Sleep)

一般而言, 睡眠阶段越深伴有的脑电波越慢。尽管如此, 睡眠的五个不同阶段还是能够识别的 (图 5.2)。首先是第一阶段 (思睡期), 表现为清醒状态时的 α 波幅降低, 因此, 看不到明显的 α 节律, 接着是第二阶段 (浅睡期), 表现为对称性 θ 节律 (4~<8 周/秒), 尤以后部明显, 以及一过性顶尖波和 14% 纺锤波 (这两种波形联合, 称之为 K-综合波)。第三阶段 (中睡期), 有 20%~50% 的脑电节律为对称性 δ 波 (4 周/秒以下)。第四阶段为深睡期, 有 50% 以上为 δ 节律。还有一个阶段为快速眼动期 (REM) (图 4.5)。由于在该期眼球快速运动, 所以称之为 REM 期, 特别是眼球从一侧到另一侧的往返运动。睡眠的这些不同阶段, 通常在夜间轮回有序地出现, 每晚大约循环四次。正常人在睡眠的第一个周期并不出现 REM 期, 而是在第一个完全的周期 (从第一阶段到第四阶段, 然后又从第四阶段回到第一阶段) 之后才出现, 一般在开始睡眠后九十分钟。如果确实在第一个睡眠周期开始时出现, 称之为“早期 REM”, 常见于具有其他伴随症状的发作性睡病患者, 如睡眠麻痹症 (不能动, 直到将其推醒)、入睡前幻觉 (睡眠开始前生动的视觉图象)、猝倒症 (情感激动开始时跌倒在地)。早期 REM 还见于停用中枢神经系统镇静剂者, 如巴比妥或酒精。第四阶段的时间在睡眠早期最长, 到后期缩短。REM 开始时最短, 后期延长, 尤其在接近清醒时, 持续时间最长。

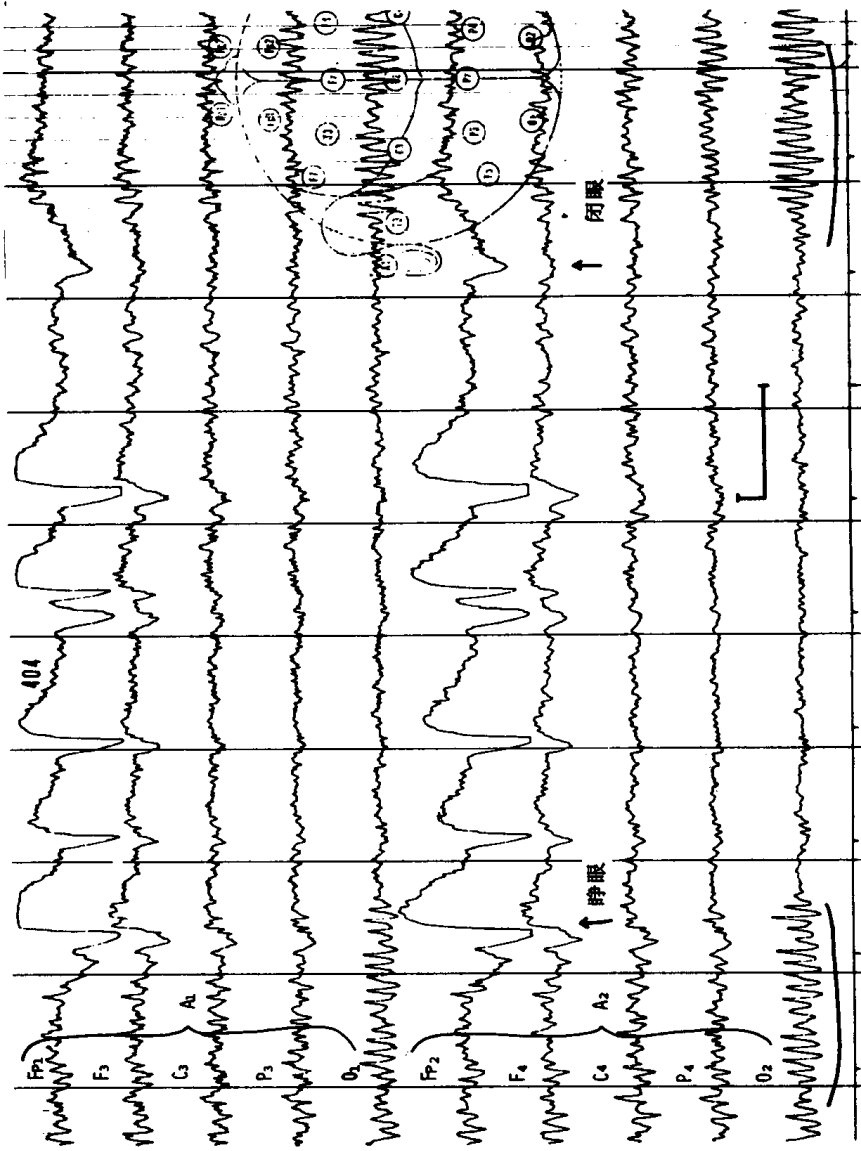


图 5.1 静息状态下成人 α 电活动。注意：全部为同侧耳参考导联组合描记，上五个导程为左侧（从前到后），下五个导程为右侧。 α 节律大约为 9.5 周/秒，以枕区最明显。睁眼时消失，闭眼后又复出现

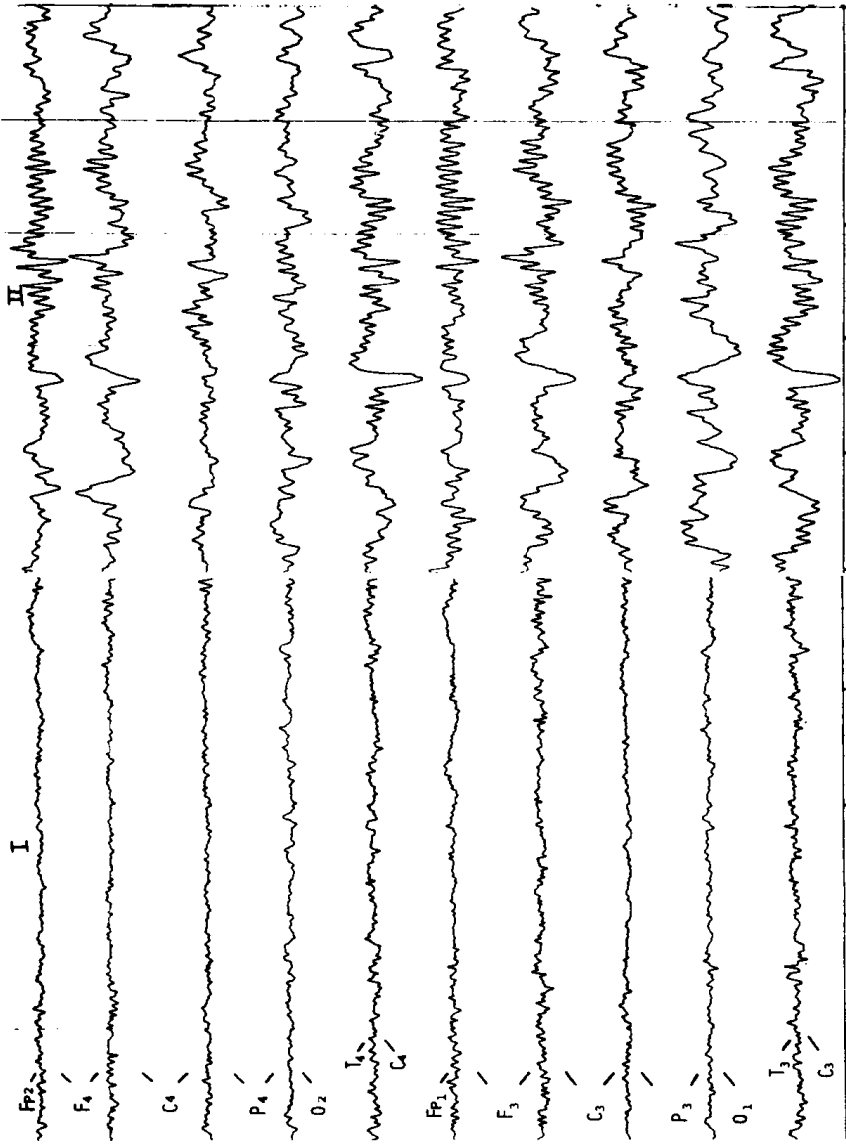


图 5.2 睡眠第一阶段到第五阶段的脑电图。最左侧为第一阶段(思睡期), 出现低幅电活动(α 消失)。接着是第二阶段, 其特征为纺锤波和一过性顶尖波(K-综合波)。继之为第三阶段, 有 20%~50% 的 4 周/秒以下的(对称性的)弥散性慢波。最右边是第四阶段(深睡期), 50% 以上为弥慢性 δ 节律。第五阶段为 REM 期(图 4.5)。见下页续图

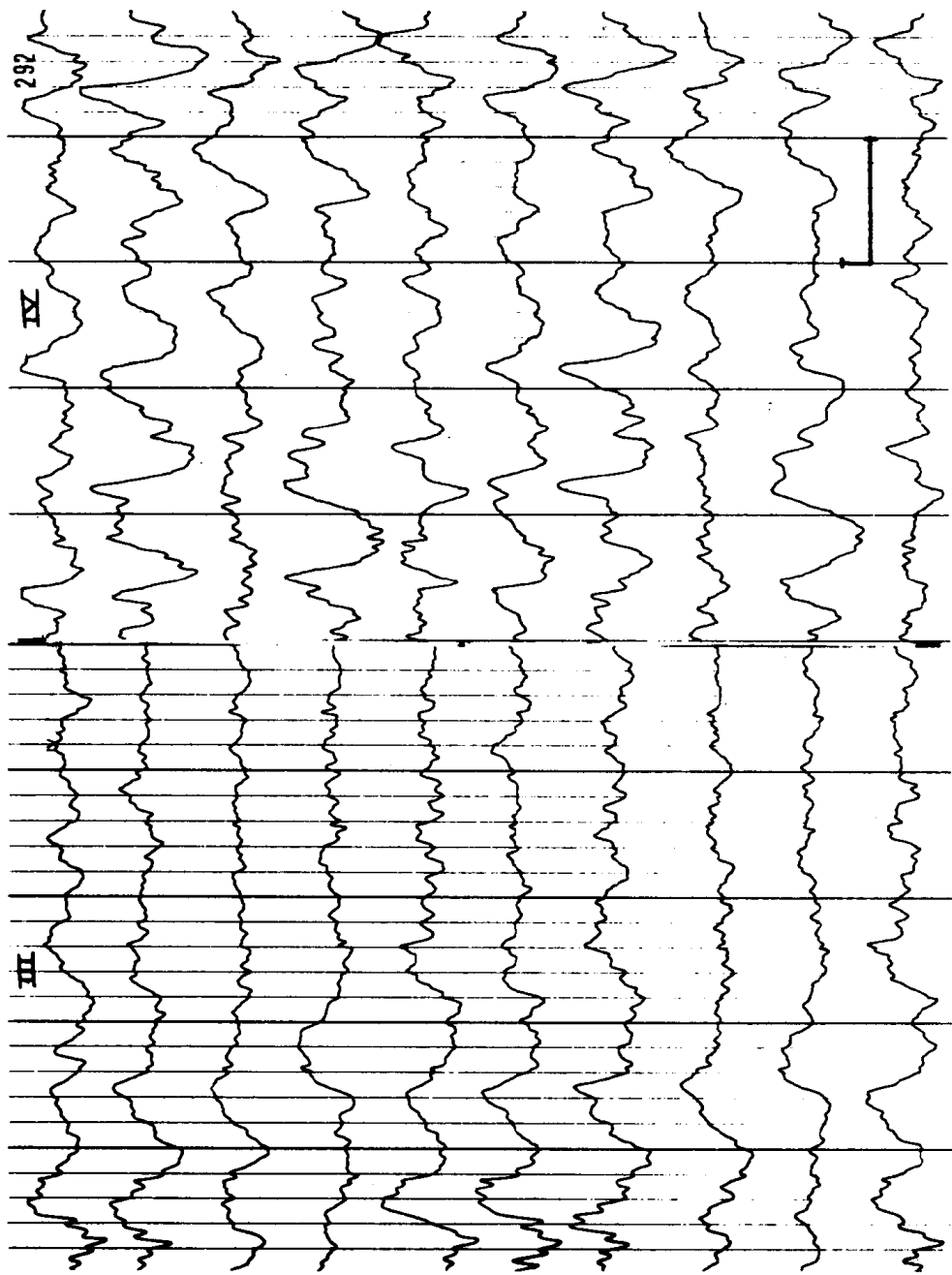
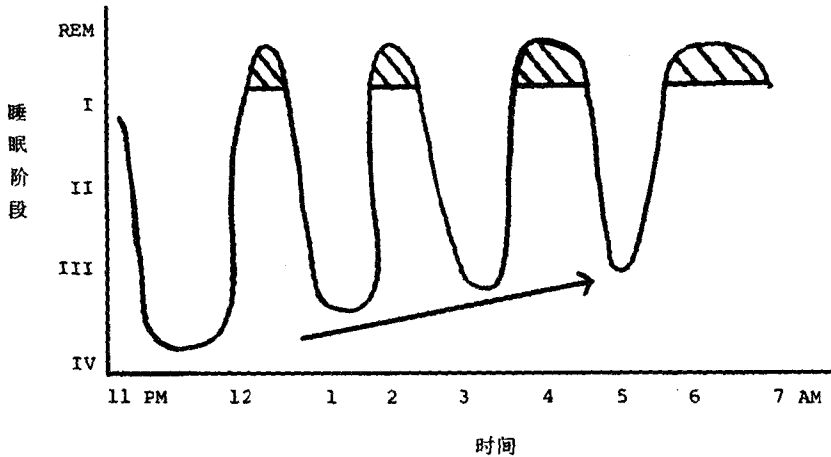


图 5.2 (续)



REM 期常伴有做梦，如果一个人在早晨 REM 期清醒，则可以记住那个梦。如果一个人在睡眠的其他阶段醒来（不是 REM 期），以及在夜间较早 REM 期出现的梦，则一般会忘记。因此，几乎每个人都做梦，能否记住梦境主要取决于其清醒时间是不是正巧与 REM 期重合。

诱发试验 (Activating Procedures)

过度换气 (Hyperventilation, HV)

过度换气用作诱发，主要是激活局部慢波，也可激发原发性全身性癫痫（皮质网状结构）的两侧同步性棘慢复合波。重要的是了解过度换气 (HV) 时的正常变化，简单地说就是，HV 时出现的任何对称性慢波都是正常的，除非证明有其他异常。

类似 δ 节律那样的慢波，在年轻患者是常见的。有些成人执行 HV 时特别用力，使体内二氧化碳水平降得很低，偶然也可出现这类慢波。在较大的儿童和青少年以额区最为明显。 δ 波可在 θ 节律出现以后见到。可以用背景节律逐渐变慢来描述 HV 时经常出现的变化。偶而，这些 δ 波可突然爆发出出现，这时很难判断其是否为异常的痫性棘慢复合波（含有一个隐藏的棘波成分），因为这种波也是以爆发的形式出现的。如果没有明确的棘波成分，就应谨慎考虑，也就是说，只要慢波相对对称，则仍属正常波形。HV 时儿童常常出现很慢的波，而成人却很少出现这些变化，这种差别可能与两种因素有关。一个因素是少年病人执行 HV 时一般比成人更用力，使体内二氧化碳水平降得更低。第二个因素是有证据表明，少年患者对 $p\text{CO}_2$ 变化引起的血管或代谢的不稳定性比成人明显。虽然在脑电图中出现其他异常的病人更常出现这些慢波变化（称之为“慢波建立”，build-up 或“慢波爆发”，blow-up），但是就慢波出现的本身来说，只要是对称的，就不应该定为异常（图 5.3）。

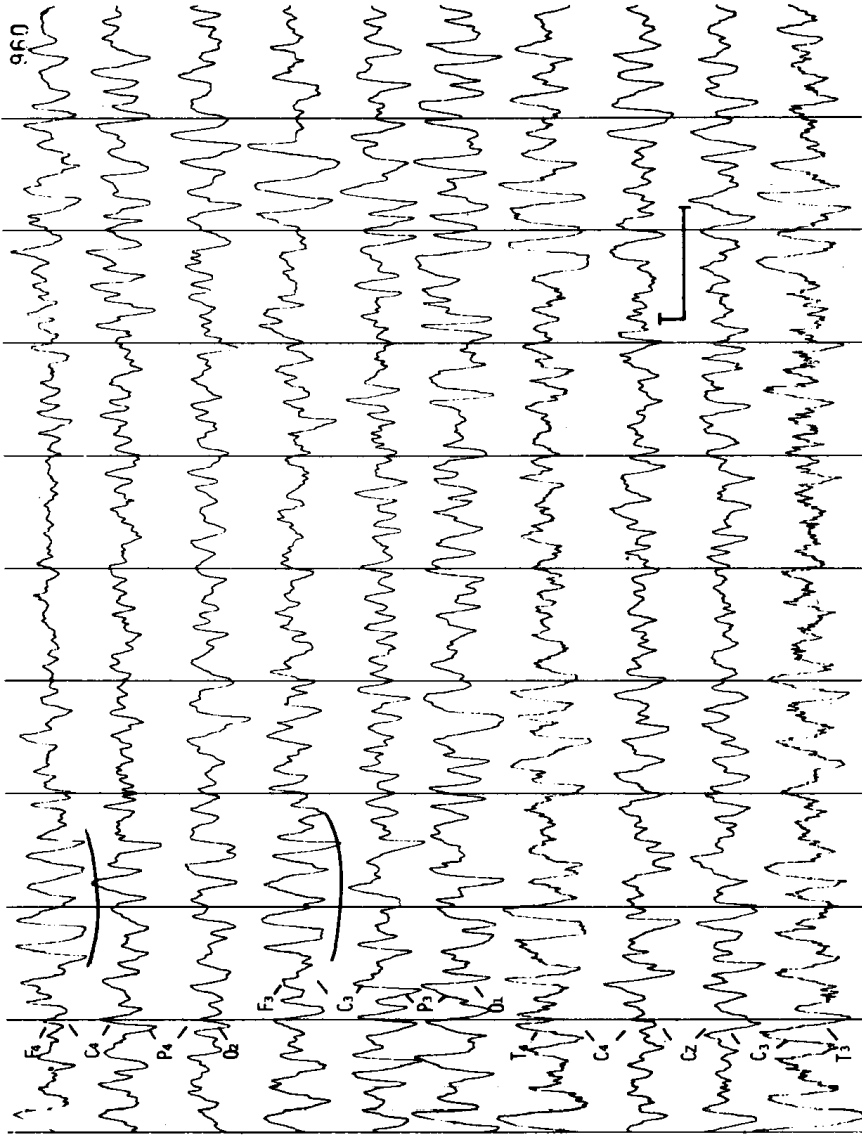


图 5.3 过度换气 (HV) 引起的“慢波建立”。HV 时出现的大多数双侧同步性和对称性慢波应视为正常。这些慢波一般是弥散性的,但在小儿常以枕区最为明显,在较大儿童则以额区为著

HV 时出现慢波增多的另一个重要因素可能是低血糖状态，因为低血糖有使病人出现慢波的倾向。对长时间未进食的儿童，在 HV 时出现 δ 以后，可给以桔子汁或其他提高血糖水平的方法，然后相继的脑电图描记中，HV 时慢波常可见减少。这一变化说明，儿童期 HV 出现的弥散性慢波可能与代谢因素有关。

出现慢波建立 (build-up) 时，再鼓励病人继续 HV，可能无助于再产生有用的资料。如果 HV 时出现弥散性的 2~3 周/秒 δ 波，这可能是一个适宜的终点 (an appropriate end point)，提示病人应停止 HV。有时病人会出现手足搐搦 (tetany)，这是由于钙离子粘合剂 (the binding of the calcium ion) 的变化所致。临床上技术员可观察到病人出现的“颤抖” (shivering) 症状。

光刺激 (Photic Stimulation) (图 5.4, 5.5)

以持续时间 10 秒的不同频率闪光 (即 1、3、6、9、12、15、18 和 24/秒) 对病人进行光刺激。光刺激频率常以同样的频率“驱动” (drive) 大脑，这种现象称之为“光驱”现象，以枕区最为明显。大约有 1/3 的病人不出现光驱反应，这不属于异常。任何以基波、谐波 (加倍、3 倍等) 或次谐波 (1/2 或 1/4 等) 频率出现的光频率反应也不属于异常。光反应一个重要可变因素是波幅，应该两侧相等，或相差在 25% 幅度之内。光驱反应时出现的左侧 α 波幅的轻度降低 (<25%) 不仅是正常的，而且是预料之中的。如果左侧波幅降低达到 50% 的差别，虽然本身并非异常，但应考虑左侧异常的可能性。如果有 75% 的波幅差别说明左半球很可能有某些器质性变化。右侧光反应的轻度 (25%) 降低一般比左侧的意义大，有 50% 变化可能有意义，提示右半球的异常。作为诱发试验使用光刺激的另一个理由是确定能否引出双侧棘慢复合波 (图 5.5)。

睡眠 (Sleep)

本书多次强调指出，对有明确的或可能的发作性疾病患者，需要进行睡眠描记。出现棘波或尖波放电将可证实发作性疾患的存在，而这些放电常常 (约 80% 的机会) 只有在睡眠描记时才能发现。因此，对一个拟诊癫痫的病人，如果清醒脑电图没有发现棘波，应该认为检查还是不完全的，因为究竟有无发放病灶尚未确定。一般情况下，应在睡眠第一阶段和第二阶段，包括纺锤期，进行 20 分钟的睡眠描记，以查明有无局灶性发放 (a discharging focus)。个别情况下还需要进行睡眠第三阶段和第四阶段的脑电图描记，以查明是否存在尖波或棘波病灶。

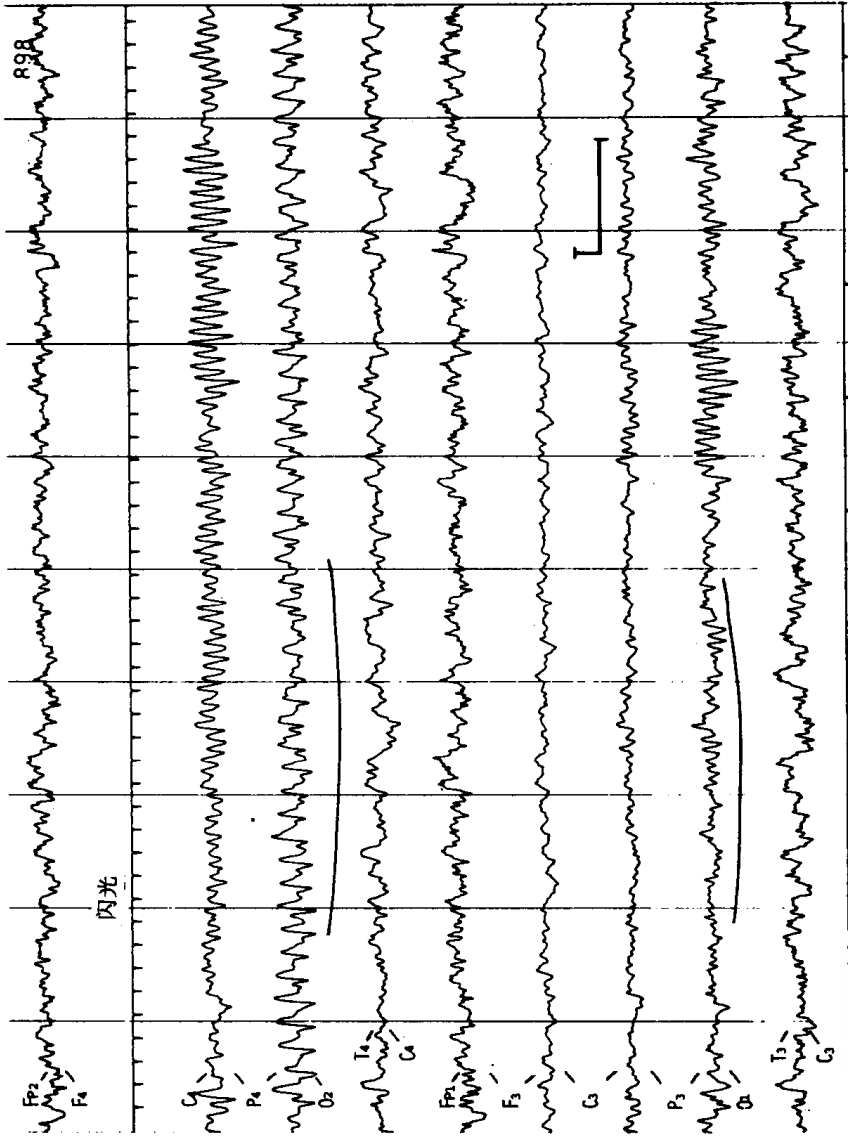


图 5.4 一侧光反应降低。导程 2 用来监测闪光刺激，导程 4 和 9 可见（左、右）枕区对闪光刺激的反应。注意：左侧导程 9 对闪光刺激产生的光反应波幅降低

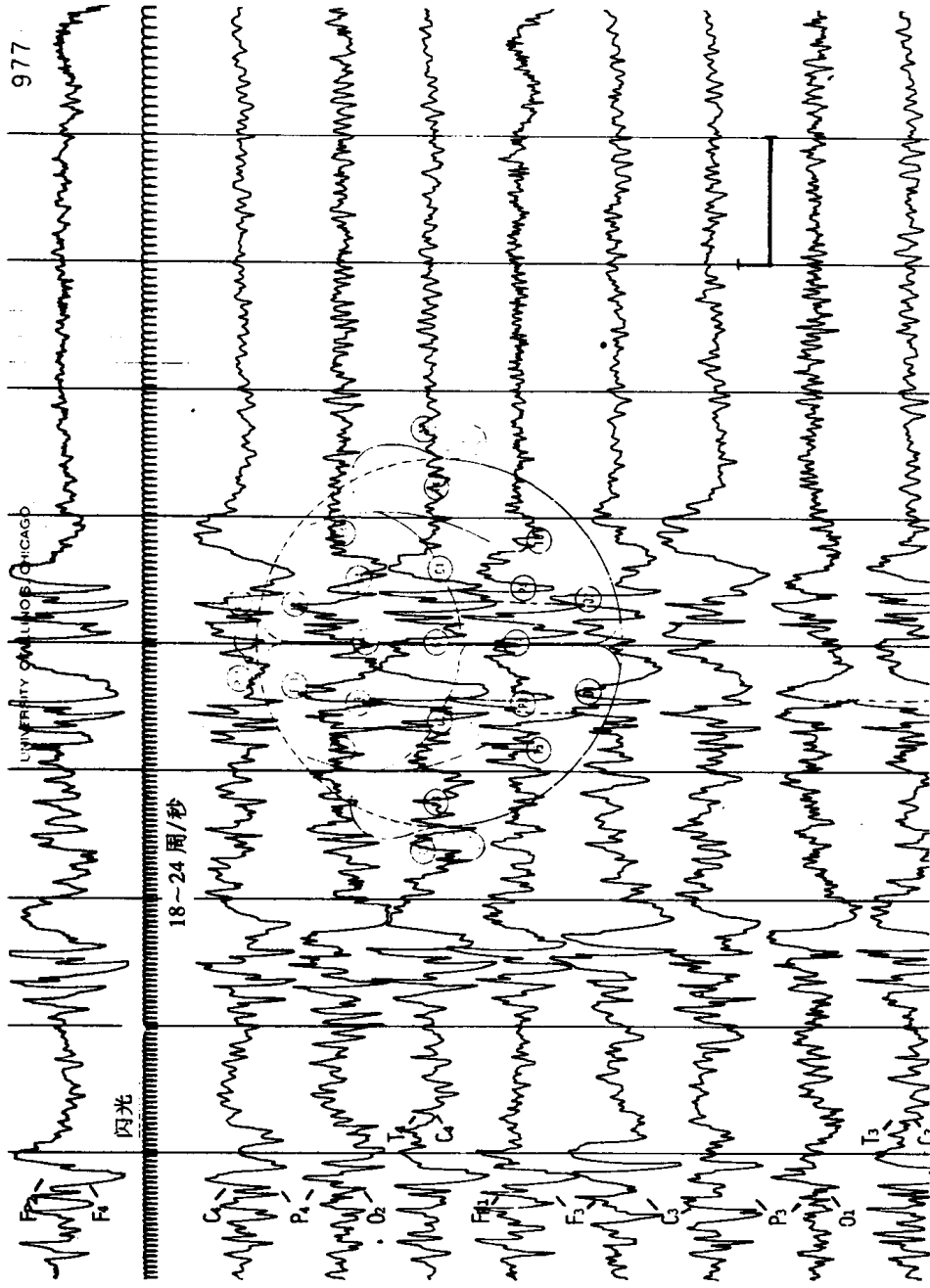


图 5.5 光刺激诱发的双侧棘慢复合波。以 18~24 周/秒的闪光刺激一般比 12 周/秒以下的低频闪光刺激更有效地诱发出(痛样)棘慢复合波

年龄 (Age)

早产儿 (Premature)

一般原则 (General Principles)

首先应强调指出的是,对早产儿脑电图的正确解释,取决于对孕龄 (gestational age) 的正确理解。孕龄 (GA) 指的是末次月经的那一天到出生时的时间。不过,确定脑电图是否正常最重要的参量是胎龄 (Conceptional age, CA),即孕龄加出生后的实足年龄,也就是说胎龄是婴儿在子宫里的时间加上出生后的时间。

另一个重要的原则是,婴儿仍在子宫里,或是已经出生在世界上生活,他们的脑电图是相同的,也就是说,孕龄和相同胎龄的婴儿,其脑电图是相同的。

还有一个普遍原则是,早产儿和新生儿的异常脑电图可仅仅表现为小于病人年龄时呈现的特征性波形。因此较早的脑电图波形反映了大脑在神经生理学方面尚未成熟(也称之为成熟不良, dysmaturity),即脑电图表明,其大脑尚未发育到正常时的节律。本节中,早产儿脑电图的例子,均是出生后几天的新生儿,故用孕龄算其年龄,因为在这种新生儿,胎龄和孕龄是相同的。

最早的电活动: 电沉默期 (Earliest Activity: Periods of Quiescence)

如果早产儿能够幸存,大约在孕龄 22~23 周时就能记录到最早的脑电活动。这时的电活动不是持续的,而是在平坦或电沉默的背景上出现散在性短程爆发性电活动。这些爆发性电活动由慢波(特别是 1 周/秒)和快节律(特别是 10~14 周/秒)组成(图 5.6)。

平坦期或电沉默期也称为图形中断,持续时间变化很大。孕龄 22~24 周婴儿的最早脑电记录时,电沉默的时间可为 5 秒~8 分钟!在几分钟的时间里,脑电图仅为平线,直到出现短暂爆发性电活动时,电沉默才被打断。到孕龄 28 周时,平坦期的持续时间为 10~40 秒(图 5.7),30 周时为 3~10 秒(图 5.8)。有些资料指出,34 周以后仍可见电沉默期,但另一些资料认为 32 周以后即不再出现,如图 5.6 实线所表示的,而我们的资料有力支持前一种观点。图 5.9 为我们的资料,说明直到孕龄 32 周时,所有病人仍有电沉默出现(可能只有几秒钟),到 36 周时减少 50%,只有少数到足月期仍出现平坦

早产儿脑电图

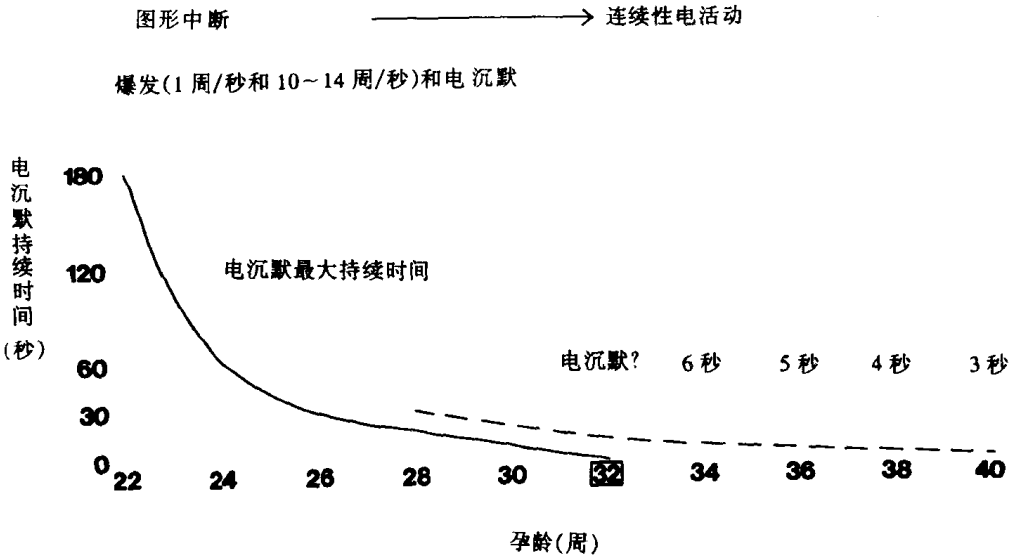


图 5.6 早产儿最早的脑电活动,电沉默期和电活动爆发期。实线表示电沉默最大持续时间逐渐减少,在不同孕龄直到32周都能见到。虚线表示其他资料报告的结果,提示电沉默期可持续到足月时,从34~40周,可疑(?)电沉默的持续时间为6~3秒

波。当然,在电沉默趋于消失时,电活动随之出现。32周以后的早产儿,电沉默消失的越快,发育可能越正常。越接近足月期,电沉默持续出现,其发育异常的可能性越大。统计资料表明,足月时期仍有肯定的电沉默存在,可视为异常,提示神经生理学的成熟障碍。32周以后,如果脑电图中仍有40%以上电沉默,3岁时预后不佳。还有一点需要注意的是,大剂量巴比妥类药物可使电沉默的量增加。

应当将电沉默同其他两种与之相似的波形区别。一种称之为波形交替(trace alternant)现象(见下文和图5.10),这种波形与早产儿的平坦—爆发结合波形相似。主要区别是,波形交替中被抑制的部分可见明确的脑电活动,而早期的早产儿为完全没有电活动或平坦线。另一种需要与之区别的波形是一种严重的异常,称之为爆发性抑制(Suppression burst)(图5.11),通常见于病理性昏迷状态(Pathological comatose status)。

这时,根据脑电图出现的平坦线或被抑制的部分是无法将其与波形交替相区别,但可用电活动爆发作出鉴别。昏迷病人的爆发性抑制脑电图,其爆发性电活动常常波形尖锐,甚至呈棘波样,以更快的频率和较高的波幅弥散性出现。

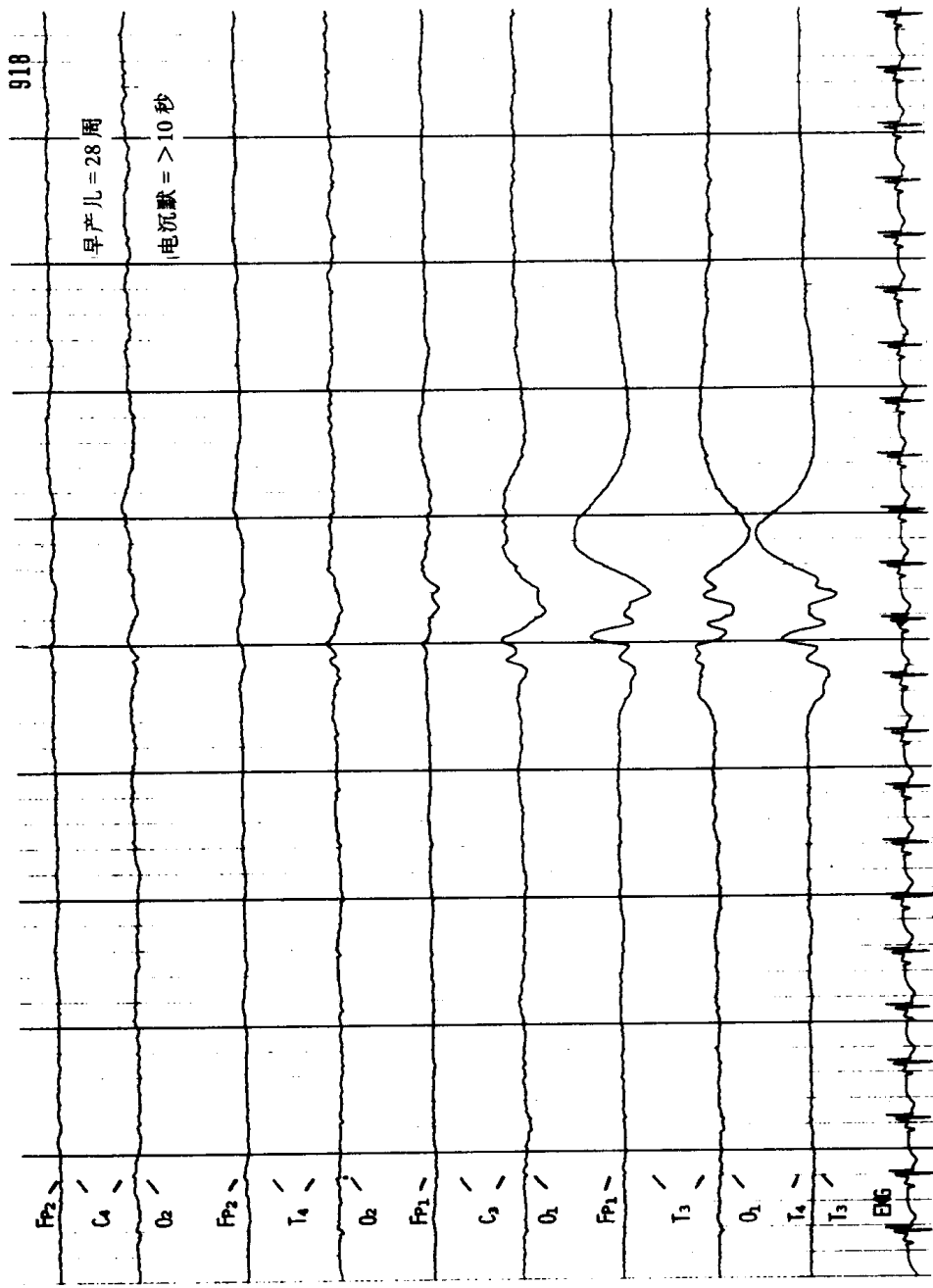


图 5.7 孕龄 28 周时电沉默持续时间超过 10 秒。注意：电沉默时见不到明显的电活动，电活动爆发主要在——侧。（见下页续图）

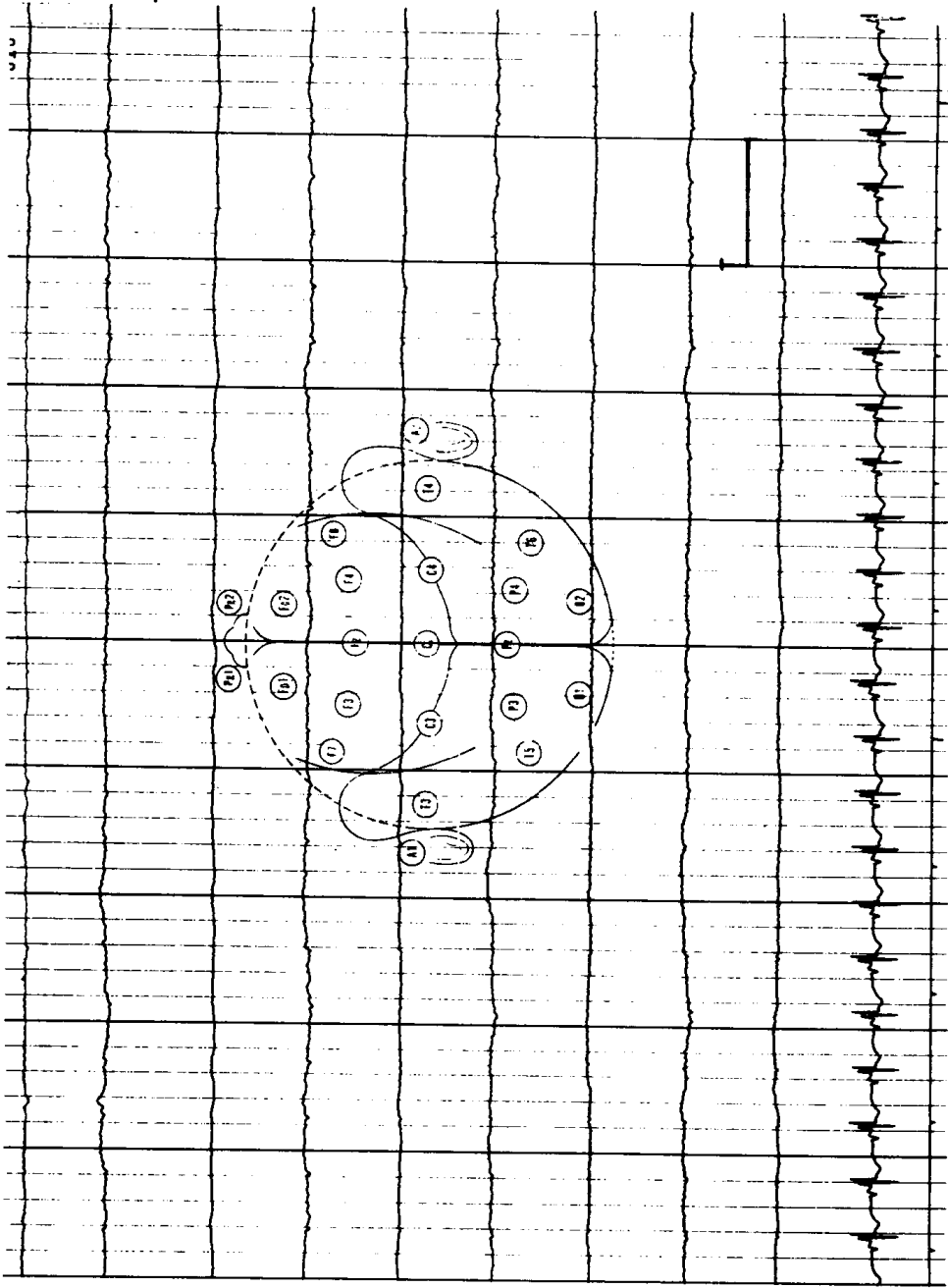


图 5.7 (续)

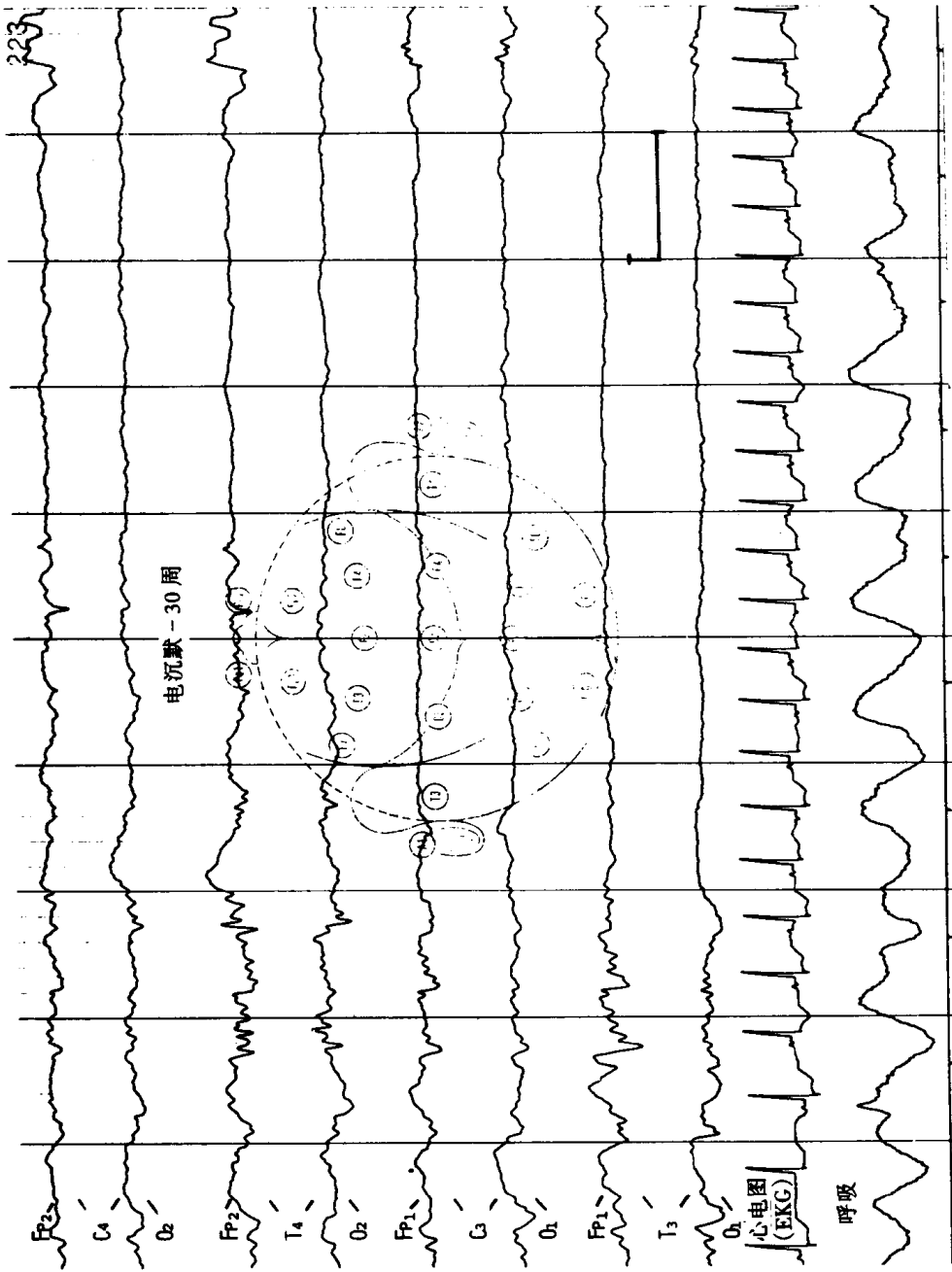


图 5.8 孕龄 30 周时,电沉默的持续时间小于 10 秒。注意:电沉默首先见于左侧,然后两侧出现

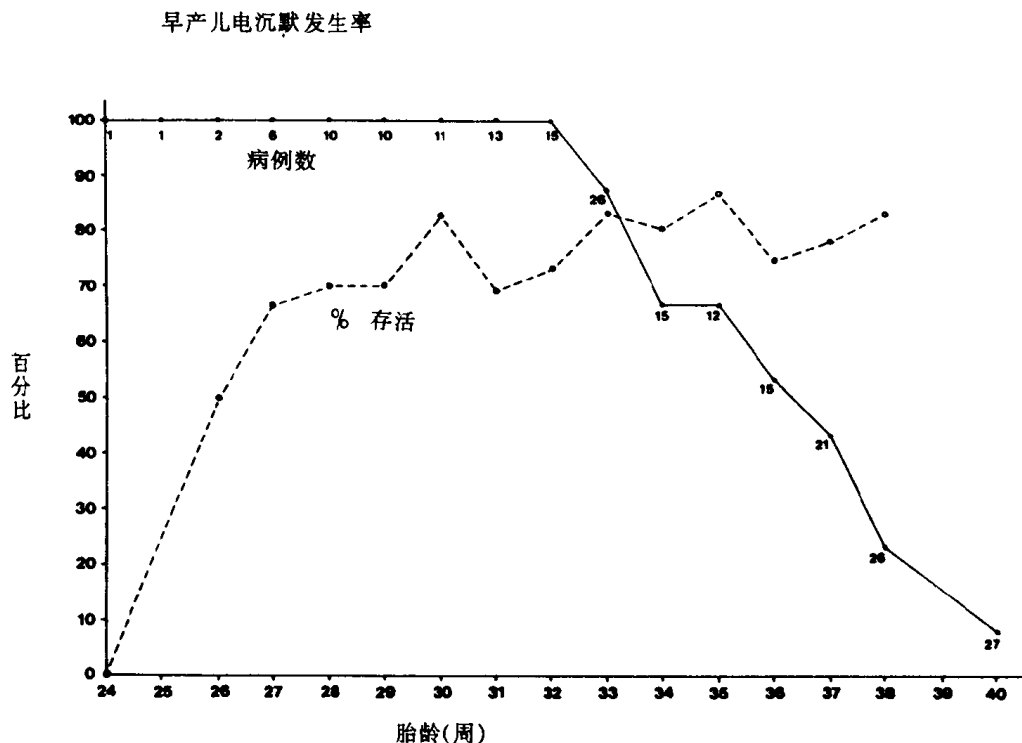


图 5.9 早产儿电沉默的发生率。注意：32 周以前所有婴儿都会出现一些电沉默。36 周时有 50% 出现这种现象。虚线表示 3 岁时仍然存活的百分比

最早早产儿的脑电图波形 (Earliest Premature Patterns)

早产儿枕区尖锐 θ 波 (Sharp theta on the occipitals of prematures, STOP) 电沉默之后, 早产儿最早出现的特殊脑电波形是 STOP。这是一种 5~6 周/秒的电活动, 波形尖锐, 在一份脑电图中既可单侧出现 (53%), 也可双侧出现 (47%), 并以枕区最为明显 (图 5.12)。最早的早产儿 (22~23 周), 其发生率和波幅最高, 平均持续时间大约 0.5 秒, 到足月时逐渐减少到零。如果足月婴儿仍有许多“STOP”现象则为异常, 提示神经生理学方面成熟不良。

早产儿颞区 θ 波 (Premature temporal theta, PT θ) 早期早产儿出现的另一种特殊波形是 PT θ (见图 5.12)。该波形的频率同 STOP 类似, 为 θ 波, 但稍慢, 约 4~5 周/秒, 且波形尖锐。与 STOP 的区别之一是这种波形几乎 (95%) 都是双侧性的, 并以颞区最为明显。很早期的早产儿就能见到, 以后逐渐增加, 到 29~31 周时达到顶峰, 后逐渐减少, 到足月时消失。和 STOP 一样, 如果到足月期仍有许多 PT θ 存在, 是神经生理功能发育障碍的指征。

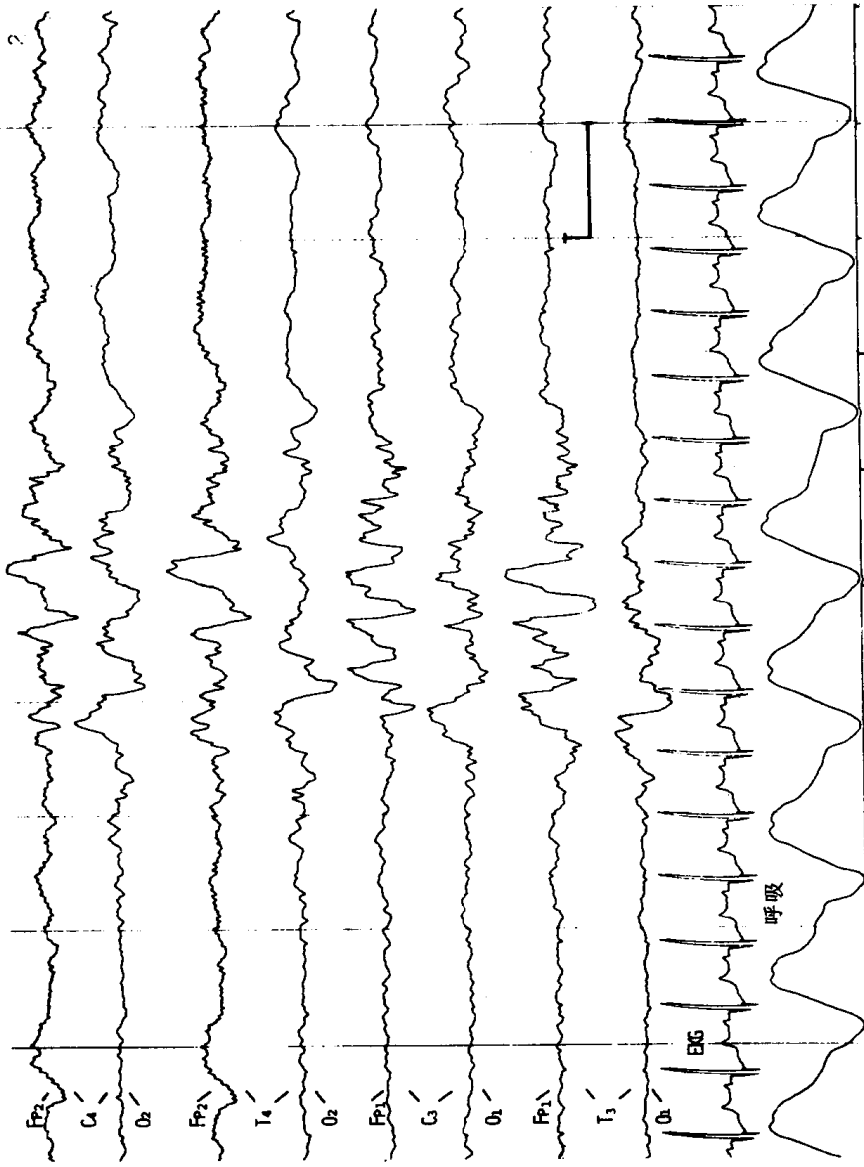


图 5.10 波形交替现象 (NREM)。这种波形 (足月儿, 出生一周) 由爆发性电活动和其间散在的低幅电活动组成。注意: 当后一种波形出现时仍可见到一些电活动

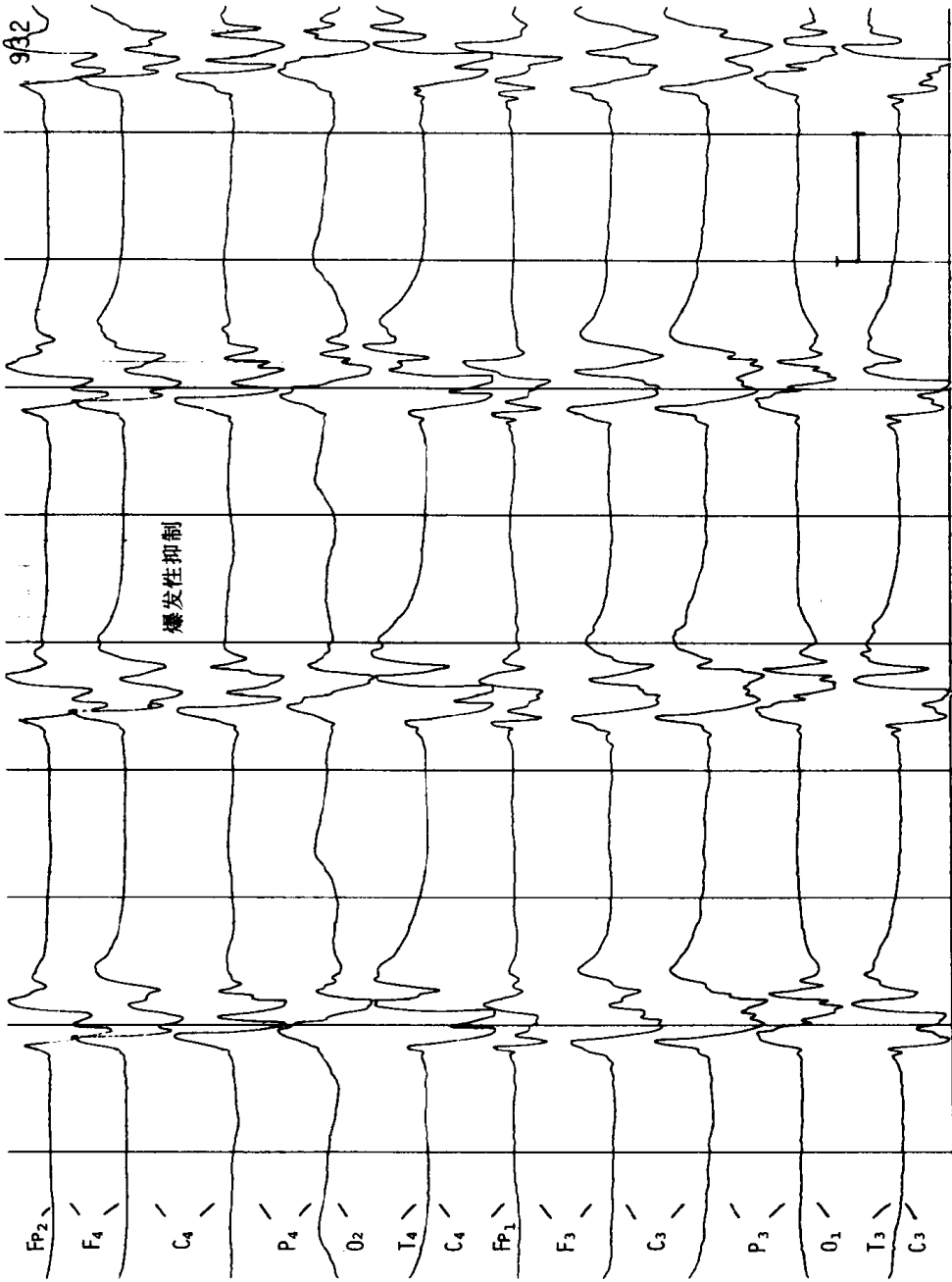


图 5.11 爆发性抑制。这种波形包括全头各区的高幅电活动间的平坦期，常有尖锐的痫样波形

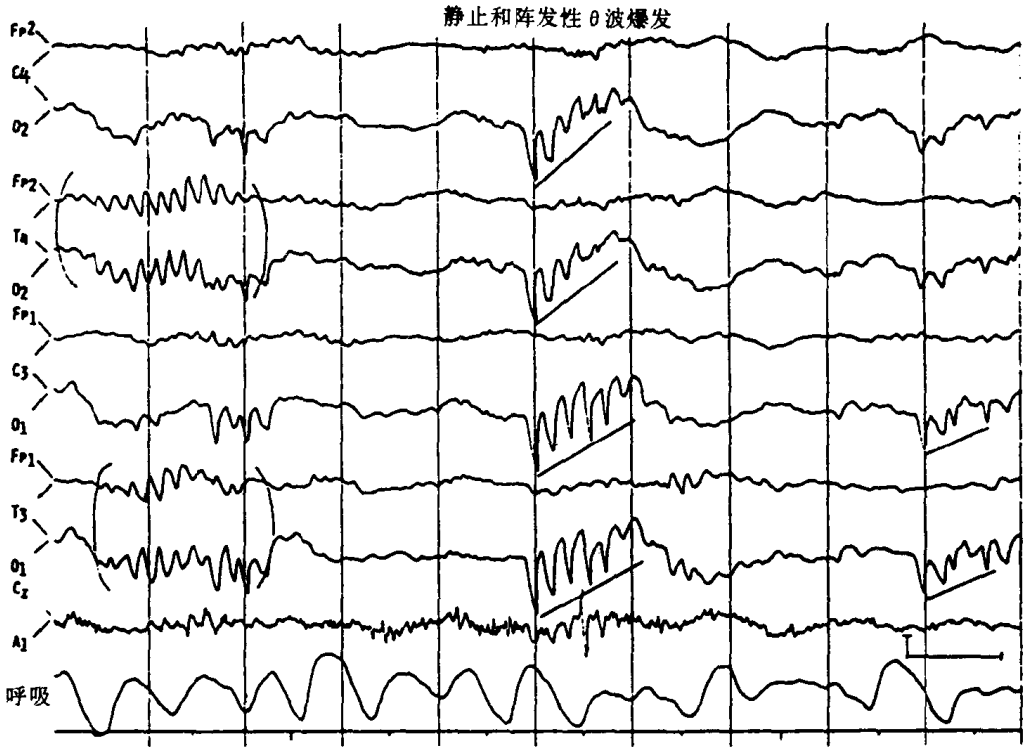


图 5.12 早产儿枕区尖锐 θ 波 (STOP) 和早产儿颞区 θ 波 (PT θ)。注意：导程 2、4、6、8 出现的尖锐 θ 波爆发 (枕区)，为 STOP 的示例。导程 3、4 (右颞) 和导程 7、8 (左颞) 出现的 θ 波爆发，为 PT θ 的示例

睡眠和清醒状态 (Sleep and Wake States)

活动 (REM) 睡眠 (Active sleep, rapid eye movement sleep) 图 5.13 提醒读者注意：大约在孕龄 32 周时出现连续的脑电活动，然后开始有不同的睡眠阶段。最早建立的阶段是活动睡眠 (AS) 或称 REM 期，最早在 32 周时出现。从这时起及整个一生，AS 或 REM 睡眠的特征表现之一，就是出现连续的脑电活动，连续电活动的频率同更早婴儿出现的断续性电活动的频率相同。这样，很快的 (8~30 周/秒) 和很慢的 (0.3~1.0 周/秒) 节律兼有，常以枕区最为明显 (图 5.14)。另一个重要的识别特征是，在记录时应增加一个电极监测呼吸运动，用另一个外加电极监测下颏的肌电活动。不过，同下颏的肌电静息不同，眼球常常是运动的。

安静 (非快速眼动) 睡眠 (Quiet sleep, non-rapid eye movement sleep) 安静睡眠 (QS) 或称非快速眼动 (NREM)，最早出现在孕龄 34 周前后，36 周时非常明显 (图 5.13)。同 AS 或 REM 睡眠具有连续性脑电活动相比，其不同在于，QS 或 NREM 呈现的乃至整个一生将会呈现的这种连续性电活动

有间断性特点，在婴儿主要表现为波形交替 (TA)，如图 5.10 所示。这一睡眠阶段出现的第二种波形是 1~2 周/秒高幅慢活动 (HVS)，见图 5.15。波形交替可持续存在到足月后一个月时。电活动爆发由许多不同的成分组成 (1~3 周/秒慢波、低幅 θ 波和一过性尖波等)，持续时间可达 5 秒钟。

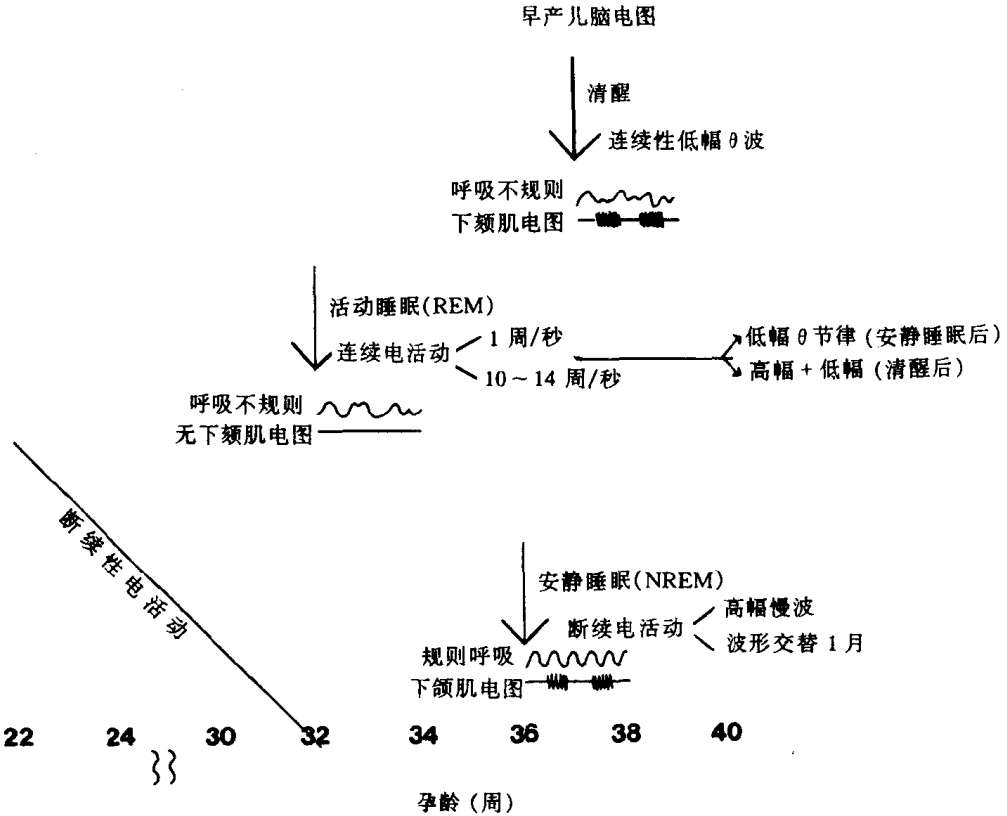


图 5.13 早产儿不同阶段脑电图开始情况概图。AS 或 REM 期在 32 周时开始出现，伴有不规则呼吸和下颌肌电静息。足月前后电活动为低幅 θ 波或高幅和低幅 θ 波混合。QS 即 NREM 期，从 34 周开始，伴有规则的呼吸和下颌肌电图，或为 HVS，或为 TA，后者可存在到足月后一个月。清醒阶段 (W) 在 37 周时出现，伴有不规则呼吸和下颌肌电图，其特征为低幅 θ 节律

证实安静睡眠或 NREM 期间睡眠，对于监测神经生理功能也是很重要的。从这时起，乃至一生，NREM 睡眠期的呼吸都是规则的，也可见下颌肌电图，但无眼球运动。(图 5.15)

清醒 (Wake) 孕龄 37 周时开始出现清醒期脑电图。由低电压 θ 活动组成，见图 5.16，法国人称之为 *activite moyenne*。

清醒期的电生理监测显示出不规则的呼吸，但是 (与 REM 不同的) 有下颌肌电图，还有睁眼和肢体运动。

小结 有规则的呼吸仅在安静睡眠期或 NREM 期出现，不规则呼吸出

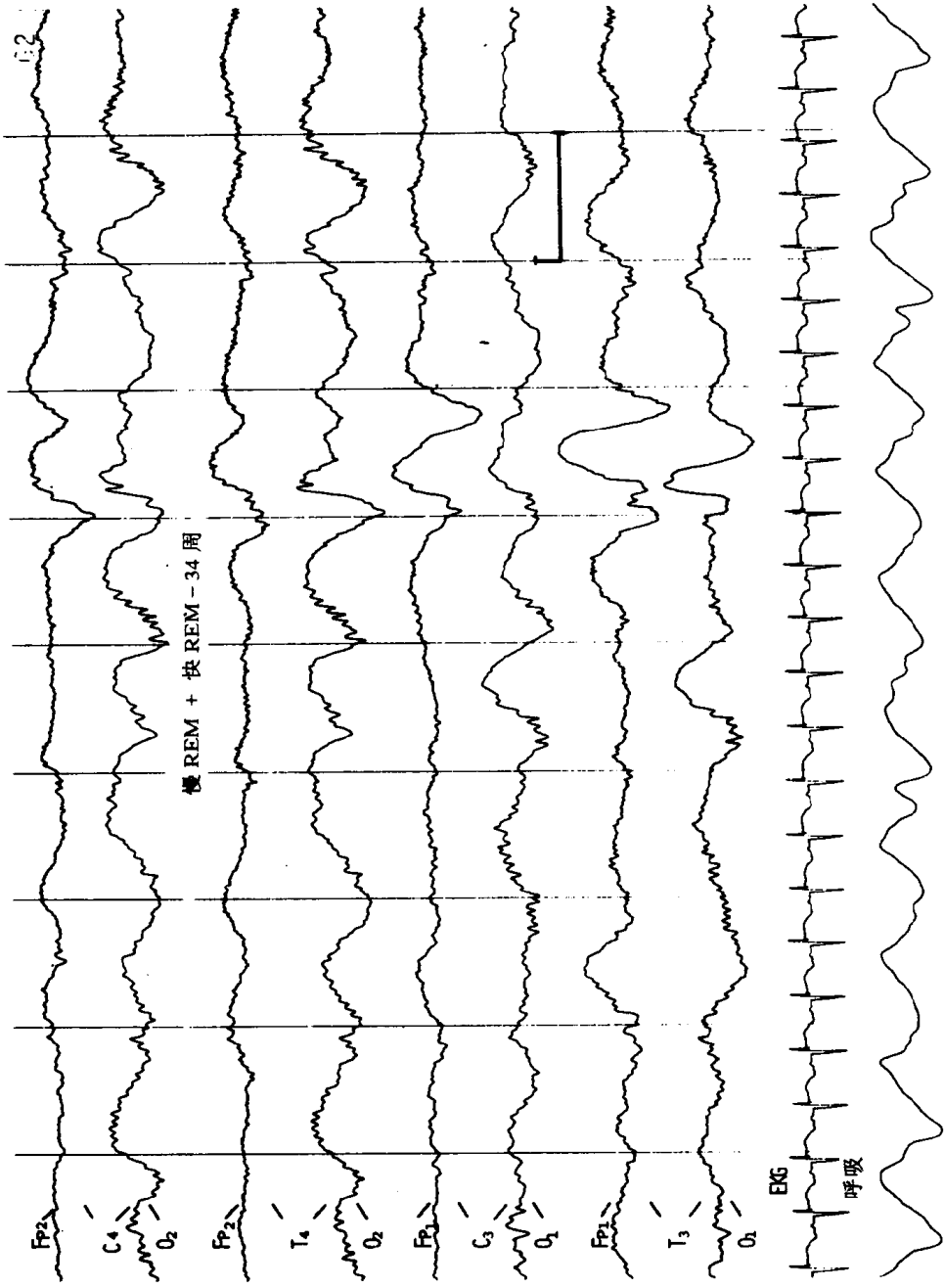


图 5.14 REM 期非常快的(0.5~1周/秒)和非常慢的(节律,并以枕区最明显。孕龄 34 周。注意:不规则的呼吸(最后一个导程))

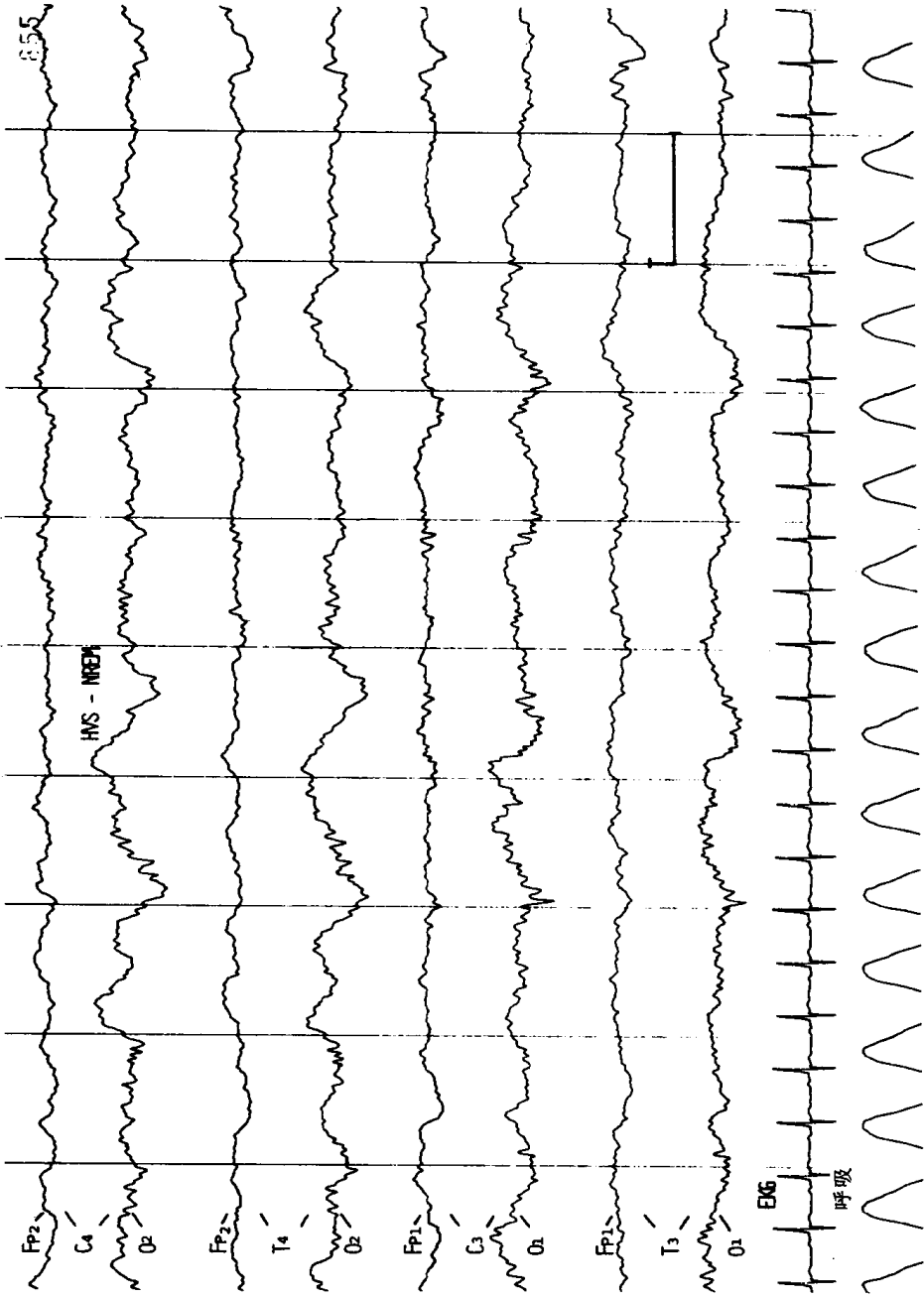


图 5.15 安静睡眠或 NREM 期高幅慢波，主要由 0.5~2 周/秒高血压波 (HVS) 组成，同时，也可见快的，低幅电活动。注意：呼吸非常规则（最下方导程）。孕龄 36 周

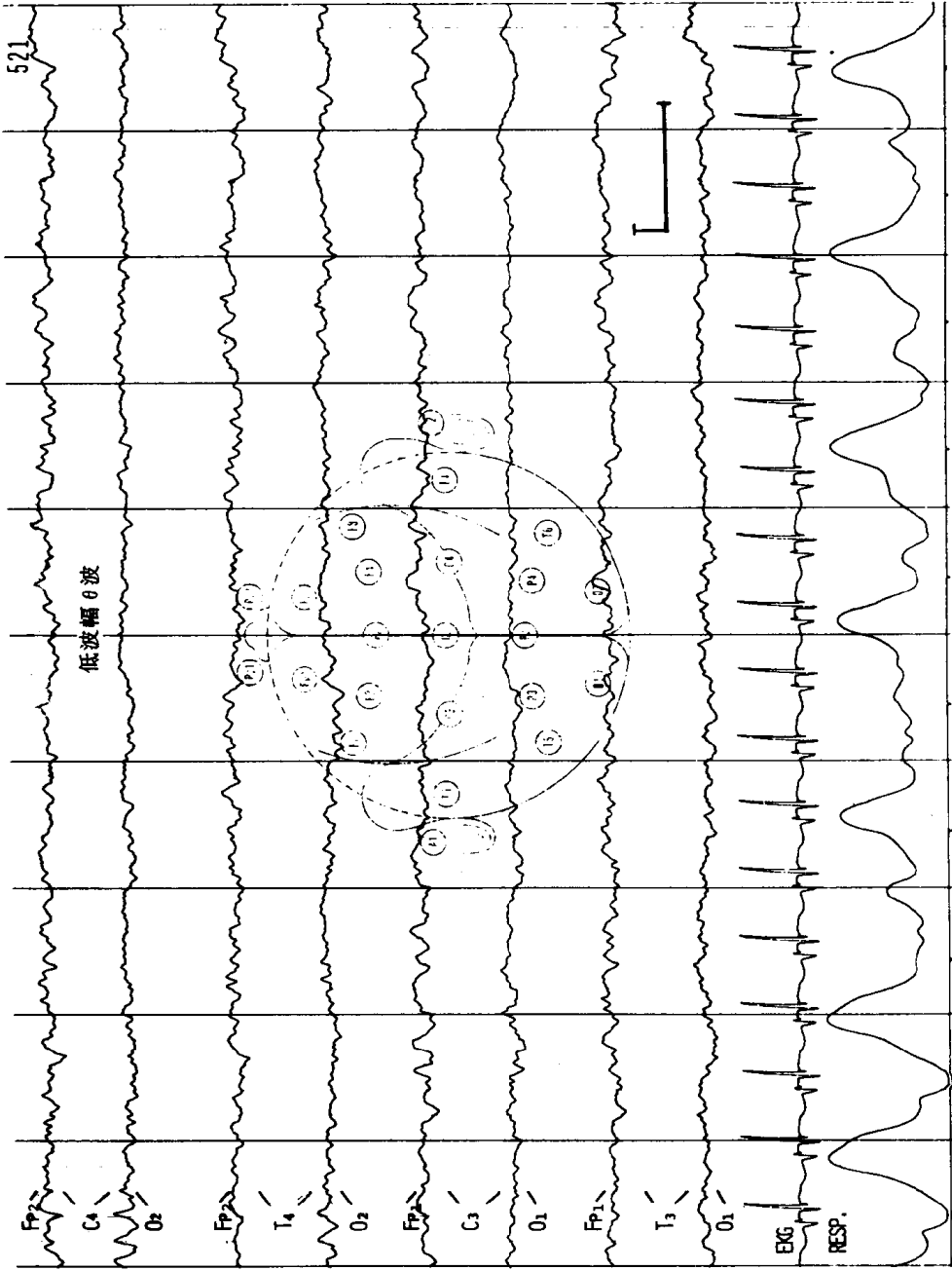


图 5.16 清醒描记的低幅θ波(LV0)。足月婴儿3岁。注意：不规则的呼吸(最后一个导程)。也可见到一些更慢的节律和α成分

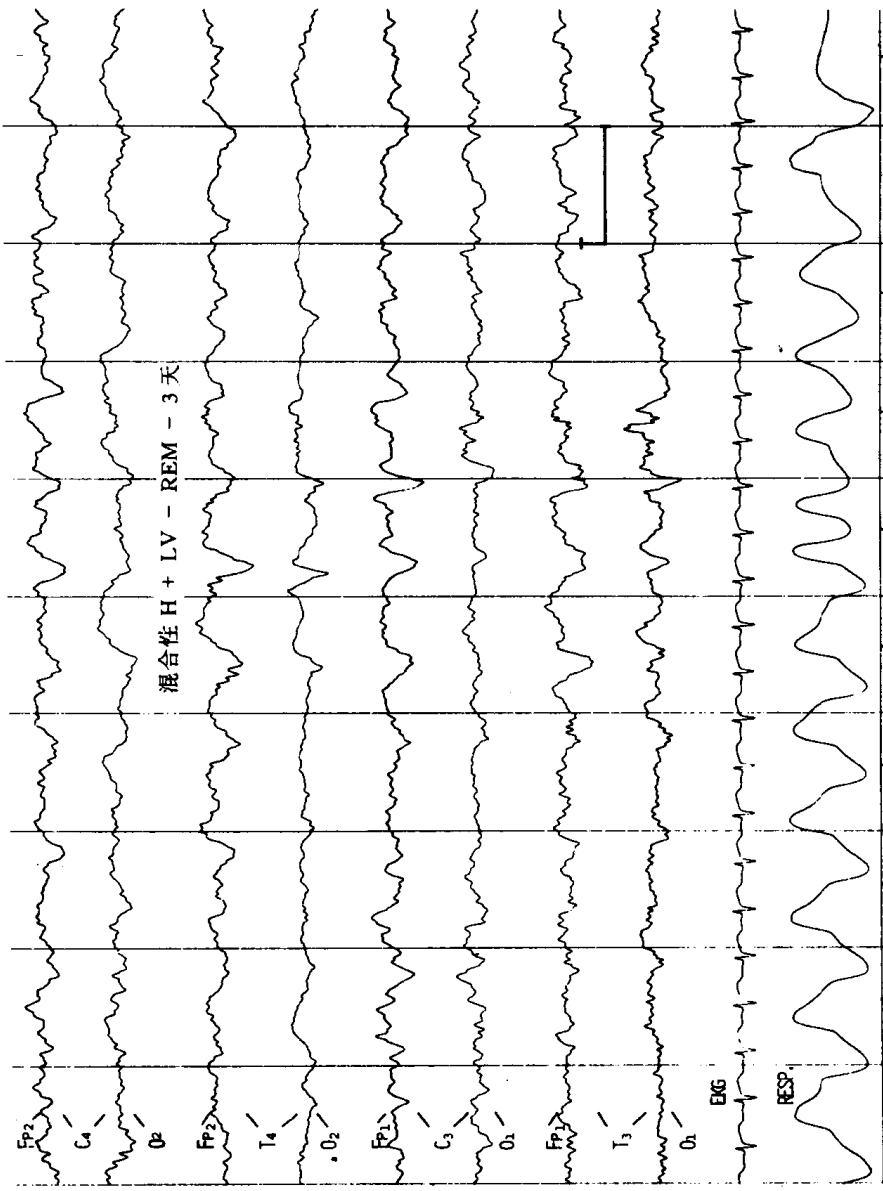


图 5.17 (足月) REM 期特征性波形混合性高幅和低幅 (H+LV) 波形。年龄足月 + 3 天。注意高幅慢波 (δ) 及低幅电活动 (θ)，最后一个导程可见呼吸不规则

现于 REM 期或清醒期，后两者可用下颏有无肌电进行区别，REM 期无下颏肌电图，而清醒期则有。REM 和清醒期出现连续的脑电活动，而 NREM 期脑电活动为断续性的。

早产儿后期电活动(Later Activity) 足月新生儿 REM 期脑电图同清醒期相似，主要是低幅 θ 波，特别在安静睡眠后的 REM 期明显。如果清醒后出现 REM，常可见到一种不同的波形，即混合性高幅和低幅节律，见图 5.17。

足月期时，某些脑电图慢波常常可确定为肯定的异常，如持续性 1 周/秒脑电节律，以及在低电压背景上出现的长程爆发性 θ 波等均属于异常。

对称性 (Symmetry)

不仅是早产儿，而且对任何年龄者，双侧波幅始终不对称，并且波幅差大于 2:1，则波幅较低的那一侧是为异常。

同步性 (Synchrony)

如图 5.7 所示，32 周以前出现的间断性脑电活动，两半球各不相同，因此表现为非同步性电活动，即一侧头部的电活动与另外一侧完全不同。图 5.18 表示，孕龄 22~23 周最早出现的脑电活动大部分是不同步的，随年龄

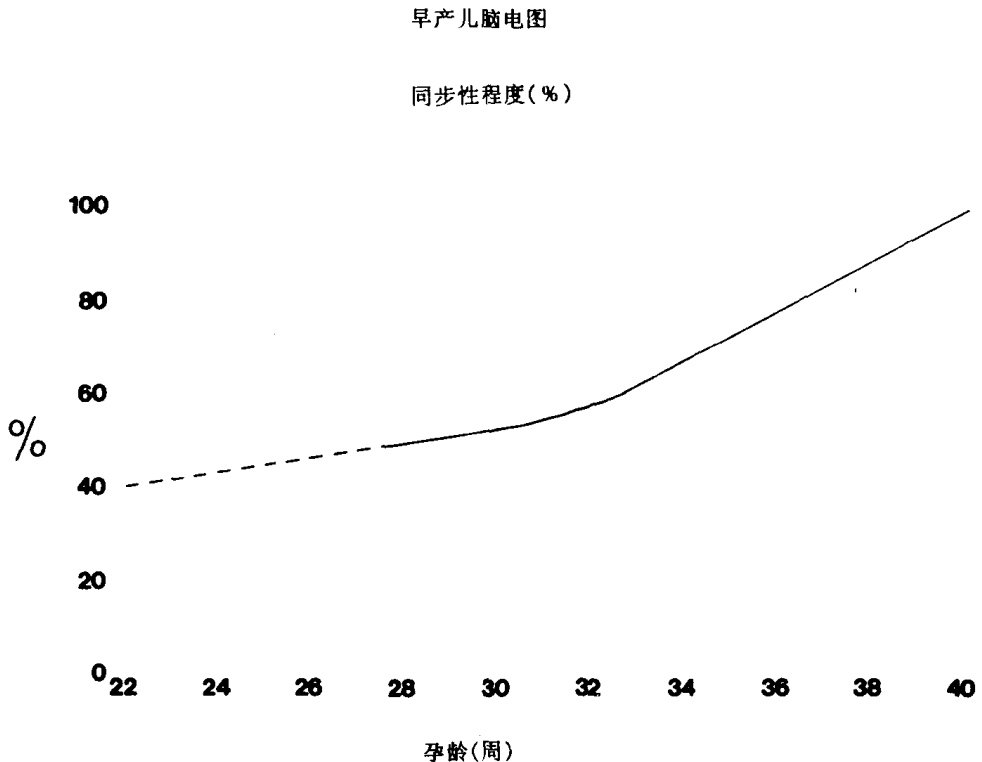


图 5.18 早产儿两半球同步性。实线表示孕龄 22~23 周直到足月期同步性增加的情况。虚线部分表示资料尚不充分

增长，同步性越来越多。到足月时，几乎 100% 为同步性节律（图 5.18）。如果到足月时，主要节律中仍有 25% 以上不同步，许多例子表明是属于异常。

δ 毛刷 (Delta Brushes, DB)

所谓 δ 毛刷指非常缓慢的 δ 波同快活动结合，看起来象刷子上的毛（图 5.19）。如图 5.20 所示，未成熟的（早产儿）的 δ 毛刷早在孕龄 28 周时就可能出现，32 周时变得明显，通常在足月时消失。如果足月时每 10 秒的脑电图描记中仍有两个以上的 δ 毛刷，则应考虑为过多，属于异常。

尖锐电活动 (Sharp Activity)

散在性尖波 (Sporadic sharp waves) 早产儿脑电图中最难解释的可能就是尖锐电活动。在成人，如果某一脑区出现明确的棘波放电，则一般考虑这种电活动是异常的，并据此作出报告。而在早产儿，单纯这种棘波或尖波的存在并不能肯定为异常，更主要的是根据这种异常电活动的范围作出判断。之所以很难作出判断，是因为某些尖波，即散在性尖波，在正常的早产婴儿确实可以（图 5.21）。这些尖波呈散在性出现（部位不定、时间不定地）出现在不同脑区。30 周时始有出现（图 5.22），40 周时变得明显，并以中央区最著。足月后 1 周常在安静睡眠期出现，一般到 8 周至两个月时消失。因此，出生两个月以后的婴儿，如出现（阴性）尖波，则可视作儿童和成人出现的尖波一样，不管其出现频度如何，均可定为异常。

异常尖波 (Abnormal sharp waves) 图 5.22 出现的异常的（阴性）尖波同正常的散在性尖波的区别在于前者为持续出现（图 5.23），因为早在孕龄 30 周时，这种异常尖波就在某一局灶部位持久和反复地出现。在一既定脑区，确定为异常尖波其数量至少每分钟 1~2 次出现于同一脑区。另有一种特殊类型的尖波，波形粗钝，并常常重复出现，也称之为熄火尖波 (burnt-out sharp wave)，这些放电均可视为异常（图 5.24）。

一过性额区尖波 (Frontal sharp transients) 早产儿特征性脑电图的另一种尖波电活动是一过性额区尖波，见图 5.25。如图 5.22 所示，这种波形（法国人称之为 Encoches Frontales）早在 20 周时就可出现，36 周时明显，并伴有前部脑区的 δ 节律。足月后一个月，在睡眠时还可能出现。一过性额区尖波常见于活动睡眠和安静睡眠间的过渡时期，并提示预后良好。不过，如果出现的量多，持续时间长，波幅高，则可能为轻度异常，特别是在紧张状态的婴儿。

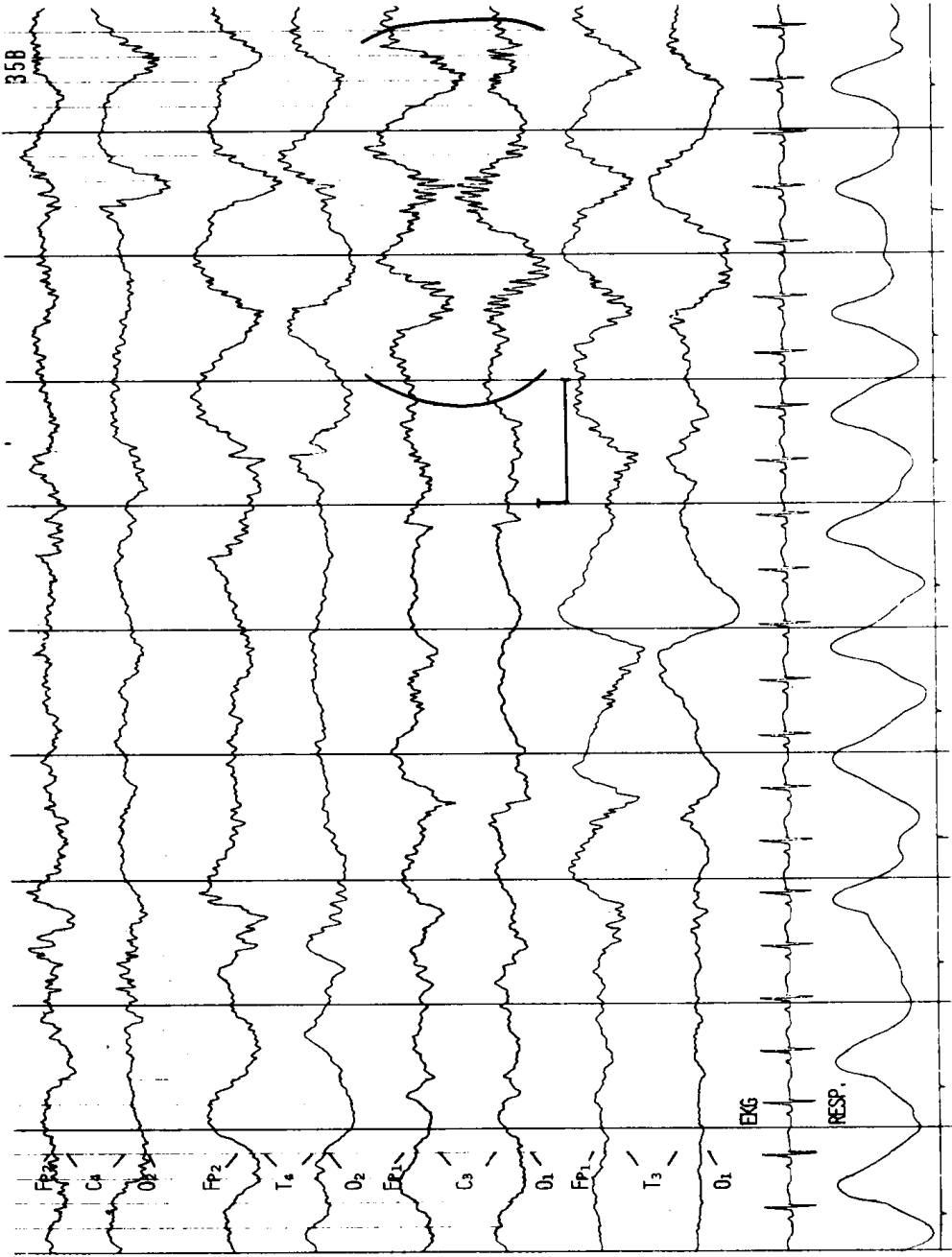


图 5.19 δ 毛刷 (DB)。其波形 (括起来部分) 是在缓慢 δ 波上重合有尖锐的快活动。孕龄 32 周

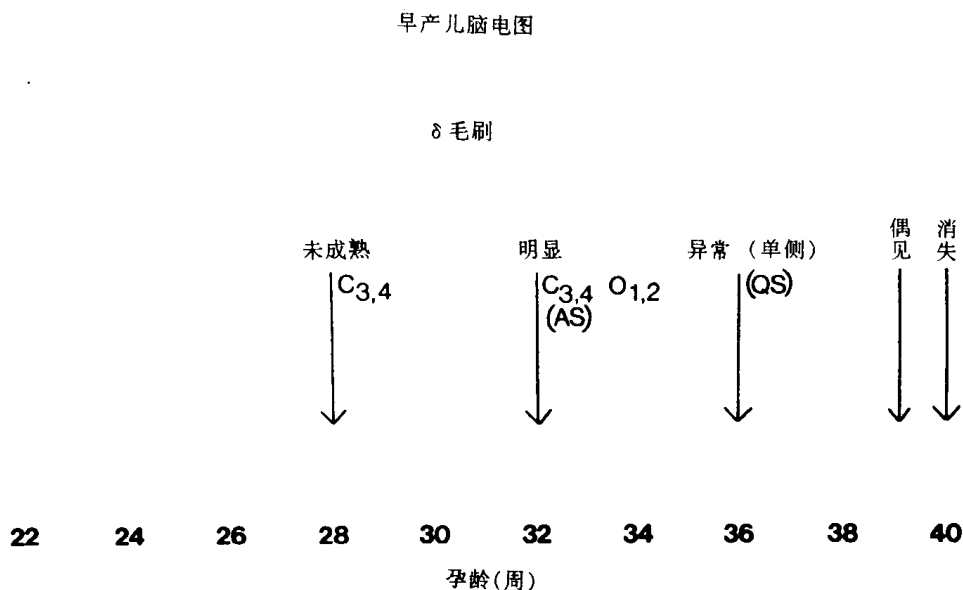
图 5.20 δ 毛刷随年龄变化情况

图 5.26 是早产儿脑电图的简要小结,表明不同胎龄早产儿出现的最主要类型脑电活动的正常范围。

早产儿脑电图最简单的小结是:最早出现的脑电活动是快、慢节律的结合,直到 32 周时仍为断续性电活动,32 周以后常连续出现。最早的特异性波形是 STOP (早产儿枕区尖锐 θ 波) 伴有电沉默,继之为早产儿颞区 θ 波 (PT θ), 29~31 周时最为明显。孕龄 36 周时,清醒和活动型睡眠期出现低幅 θ 波 (LV θ), 安静型睡眠时出现波形交替 (TA) 和高幅慢波 (HVS)。足月时期时 δ 毛刷消失。1 个月时一过性额区尖波和波形交替消失。两个月时散在性尖波消失。

其他的相关变化 (Other related changes) 有些相关问题可加在早产儿这一节进行讨论。有作者指出, 28~29 周的短期之内, 可在一侧半球出现同步性 θ 节律。有些研究者试图确定一个生理参数, 作为判断早产儿状况的最可靠标准。虽然观点不尽一致, 但有些作者依然认为, 最可靠的表现是 28 周时有身体运动, 32 周时有眼球运动, 36 周时的脑电图表现, 以及 40 周时下颌运动。因为自发性脑电活动与诱发电位有内在联系, 所以在此稍作提及。早在胎龄 28 周时可见单相视觉诱发电位, 32 周时变为三相电位。早在 30 周时, 听刺激诱发的头顶阴性尖波即可出现, 脑干听觉诱发电位的 I 波和 V 波, 一般在这个时候也可见到。

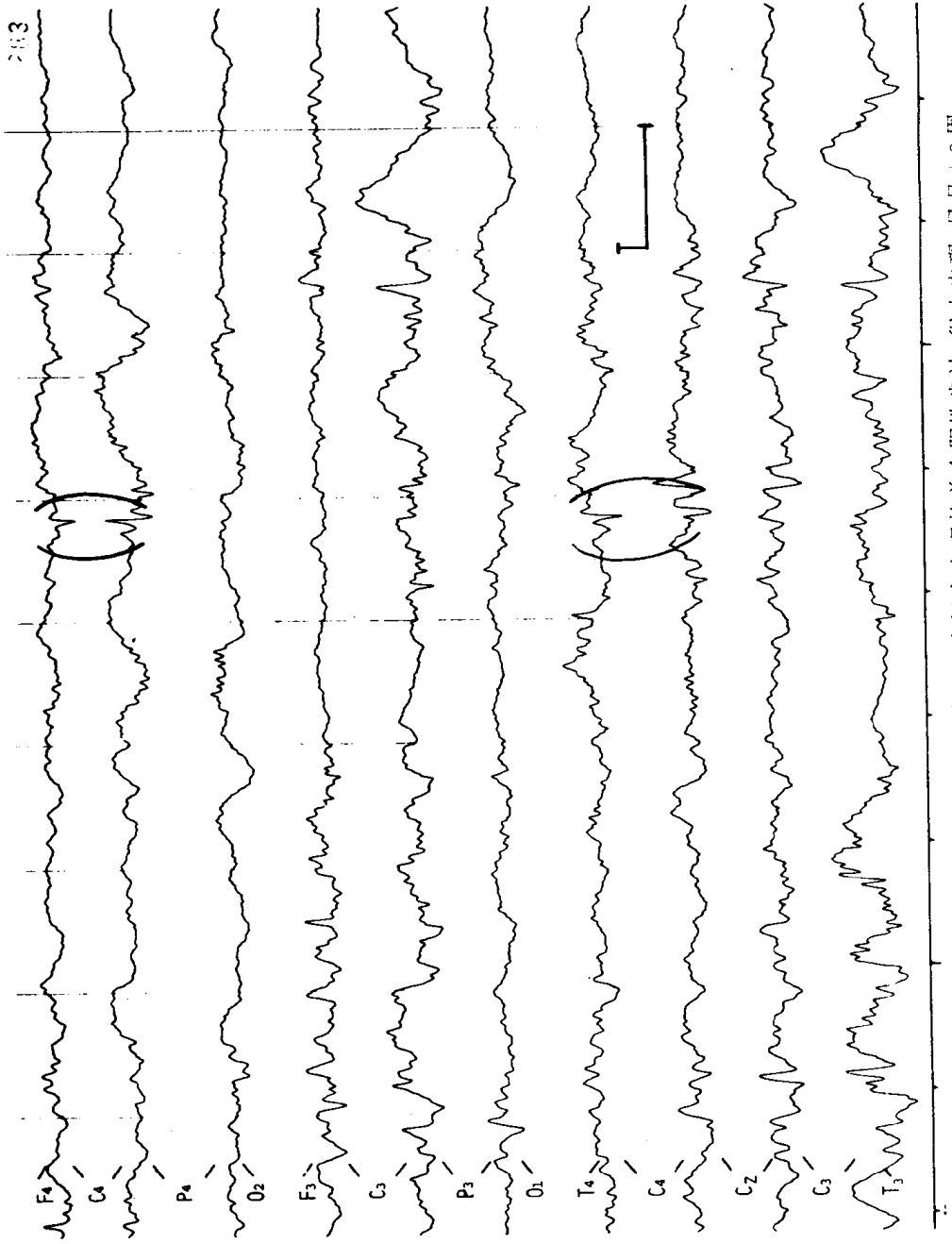


图 5. 21 散在性尖波, 正常早产儿。注意: C4 电极上出现的单个阴性尖波, 很少出现, 足月 + 2 周

早产儿及出生后期电图

尖波电活动

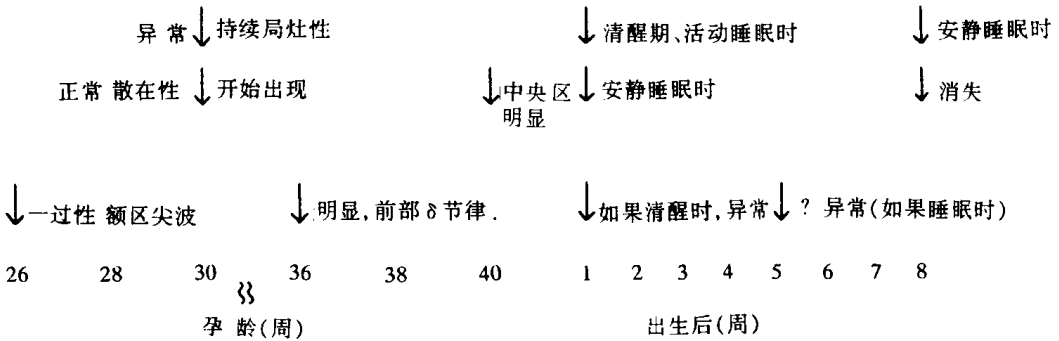


图 5.22 不同年龄尖波概况, 包括 (正常的) 散在性尖波, (异常的) 持续性尖波和一过性额区尖波

新生儿、婴幼儿和儿童 (至成人) 的脑电图 (EEG of Neonates, Young Infants, and Children (to Adult))

足月期后, 早产婴儿进入新生儿时期, 脑电图变化不断出现, 但没有早产儿阶段变化迅速。本节介绍新生儿期的脑电图特征波形, 以及随年龄增长到儿童期的变化情况。

清醒 (Wake)

θ 和 α (Theta and alpha) 足月出生时清醒状态脑电图的特征是低幅 θ 节律, 尤以中央区明显。接着 8~13 周/秒的 α 电活动使低幅 θ 节律向后推移, 最早在 3~4 岁时就可见到。随后 α 波逐渐明显增加, 中央区 θ 波减少, 到青春期时很少出现。

μ 节律 (Mu) 这种波形一般在婴儿期是不出现的, 但有报告大约 7% 的健康儿童出现。 μ 节律也称之为“拱形” (en arceau) 节律, 因为其波形类似拱形 (arclike)。这种波形呈爆发性出现, 持续几秒到几十秒, 并以中央区 (C3, C4) 最为明显。有时常见于一侧, 但通常在某一时间内呈双侧性出现于全部导程。 μ 节律为尖锐的阴性电活动, 出现于中央区。用含有 C3, C4 区的 bipolar 导联描记可呈现尖锐形的位相倒转, 从而很容易使人误认为是节律性痫样电活动。其频率在 α 范围之内, 但是同头后部出现的较为正弦形的 α 波相比, 频率稍快 (1 周/秒之内)。后部 α 主要对视觉刺激敏感, 相比之下, μ 节律则对对侧肢体运动或运动意念敏感。许多其他类型的刺激也可使 μ 节律消

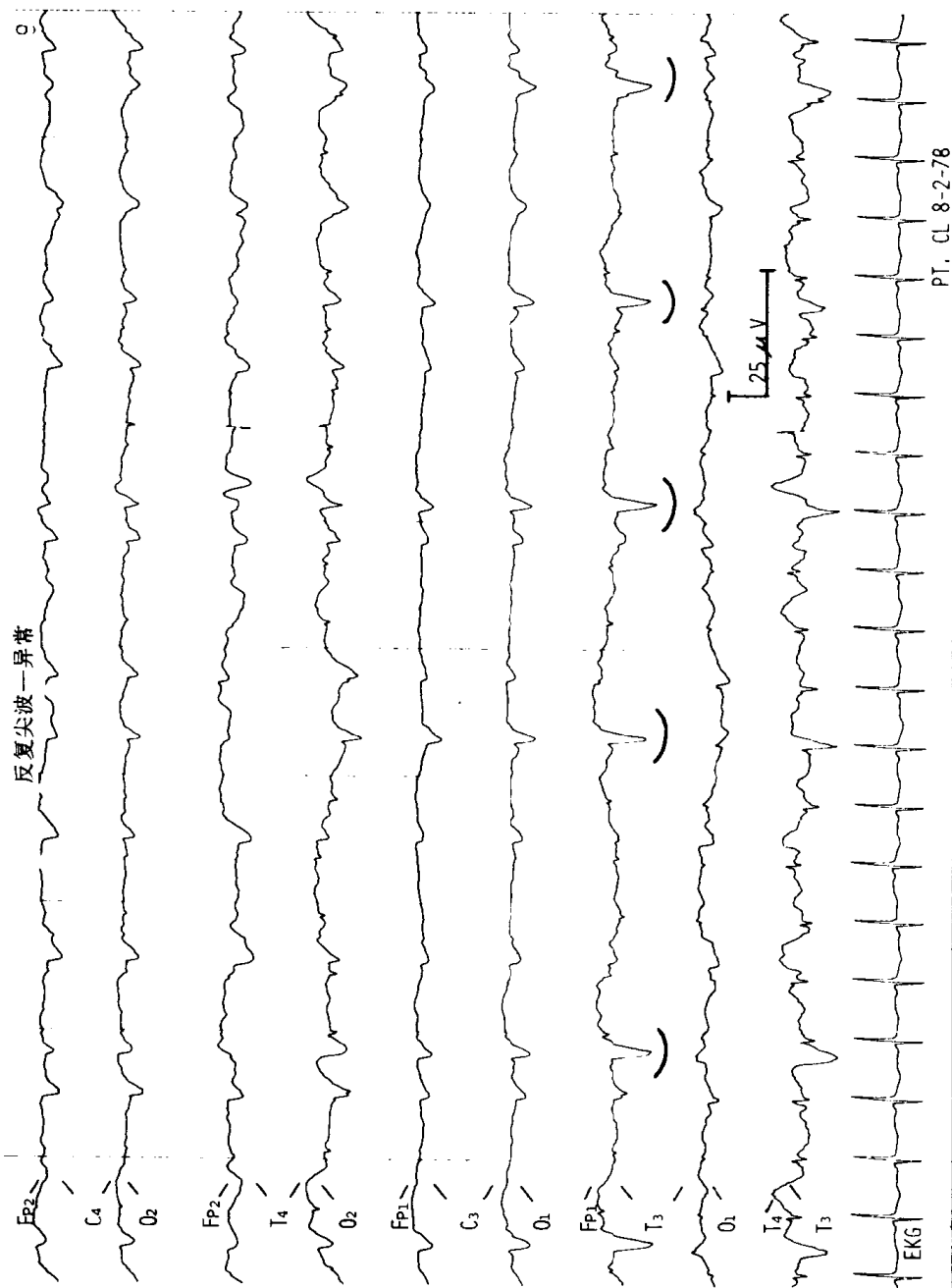


图 5.23 异常尖波。注意：左侧导程反复和持续出现。孕龄 38 周

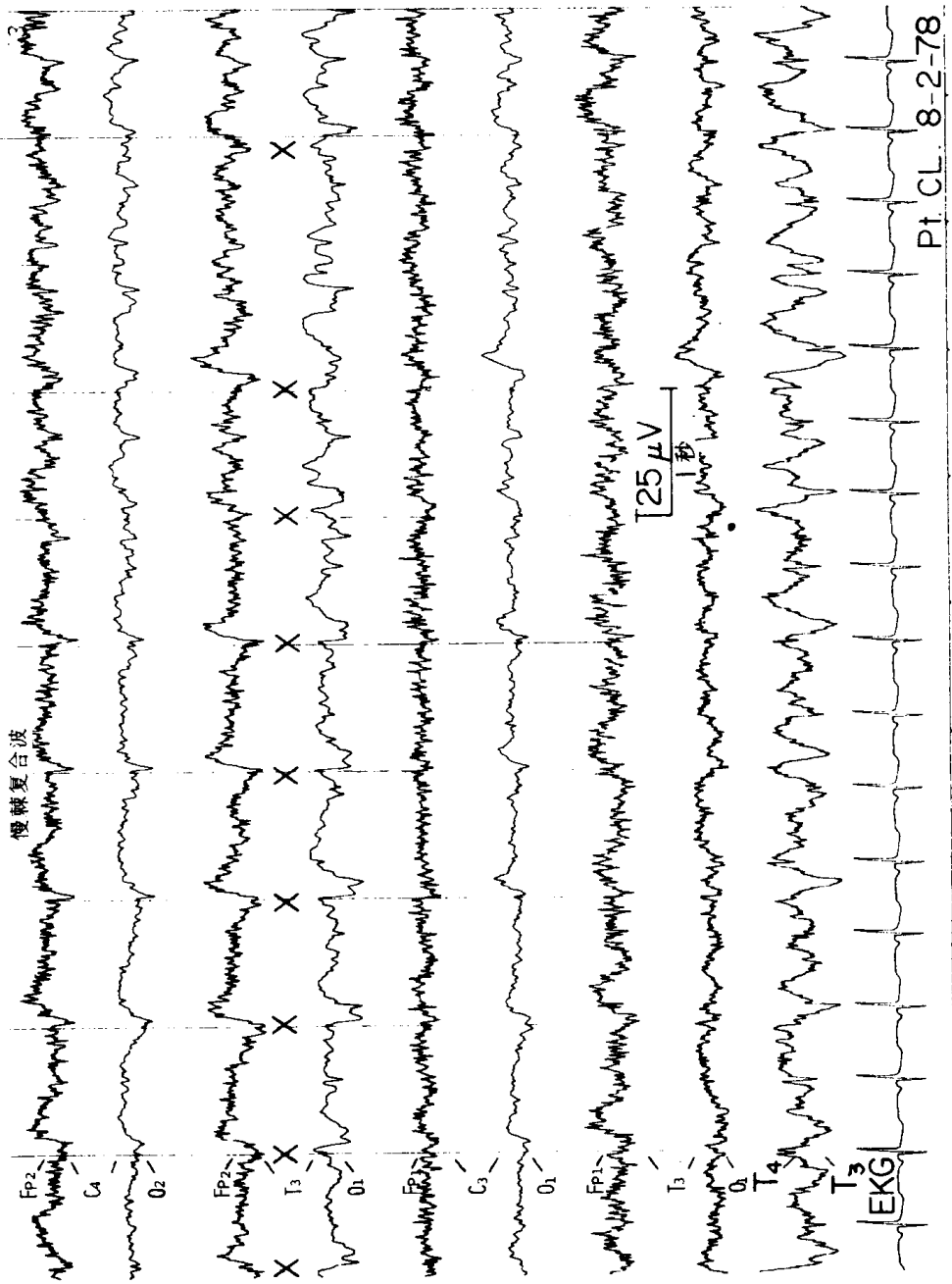


图 5.24 熄火尖波。注意：粗钝的负相，其时限延长、缓慢

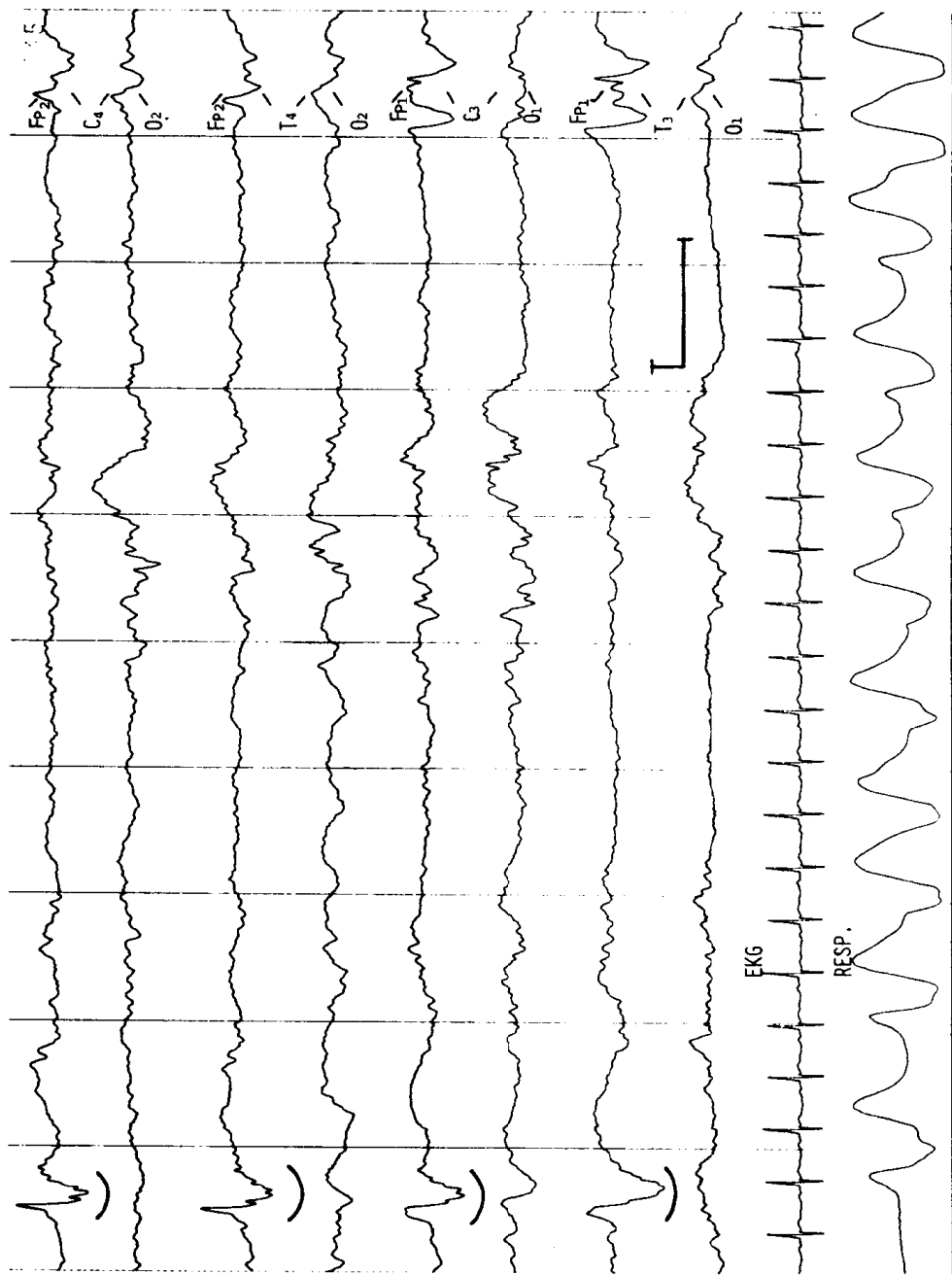


图 5.25 一过性额区尖波。孕龄 36 周。注意：尖波之后出现的慢活动，并有轻度不对称

早产儿和新生儿脑电活动小结

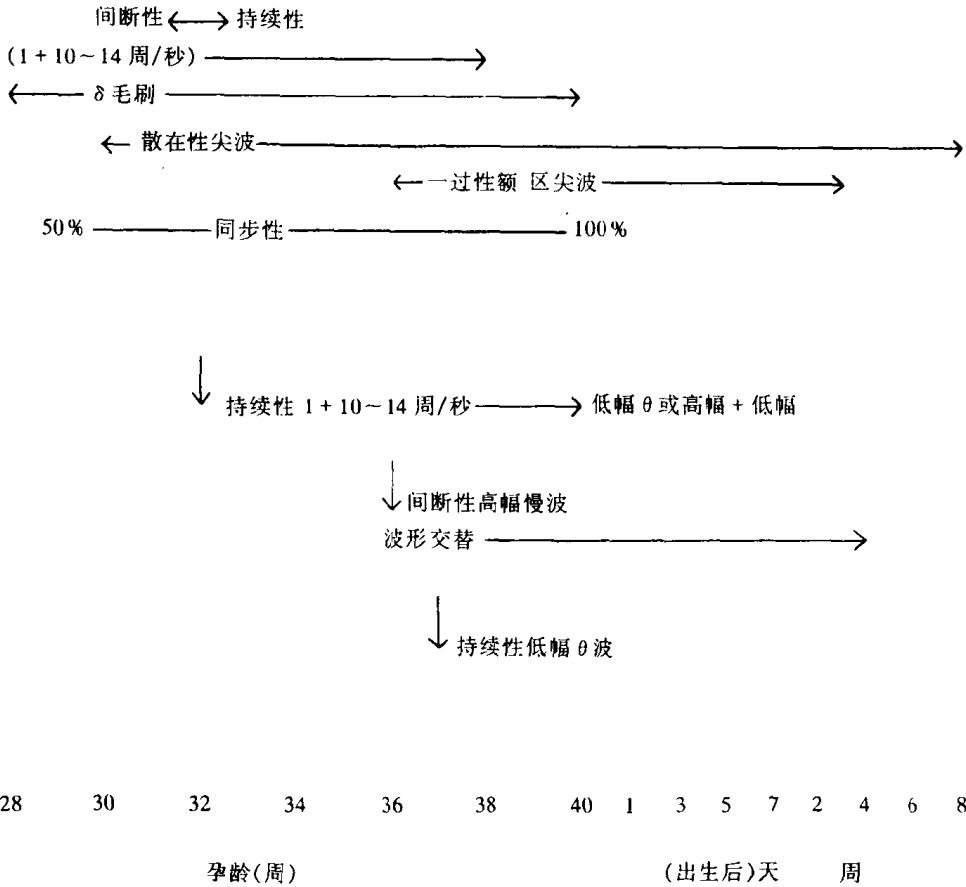


图 5.26 不同年龄早产儿特征性脑电活动小结。详见正文

失或不同步(图 5.27)。虽然大多数脑电图医生认为 μ 节律是正常的,但也可能代表了中央区的相对过度兴奋状态,因为它们可能是某些局灶性放电的先兆,这些局灶性放电后来出现于同一脑区。单个 μ 波可能非常尖锐,以致于很难同 C3、C4 区出现的局灶性痫样棘波相区别。这时最好以保守的态度处理,将其视为正常。有些脑电图医生认为,一侧 μ 节律消失是该侧异常的证据,如同一侧 α 波明显抑制,应视抑制侧为异常。不过,最新证据表明, μ 节律仅在一侧出现,表示它出现的那一侧有病变存在。

睡眠 (Sleep)

3 个月的婴儿,在 REM 期睡眠时,低电压 θ 波更多地被低电压快波所代

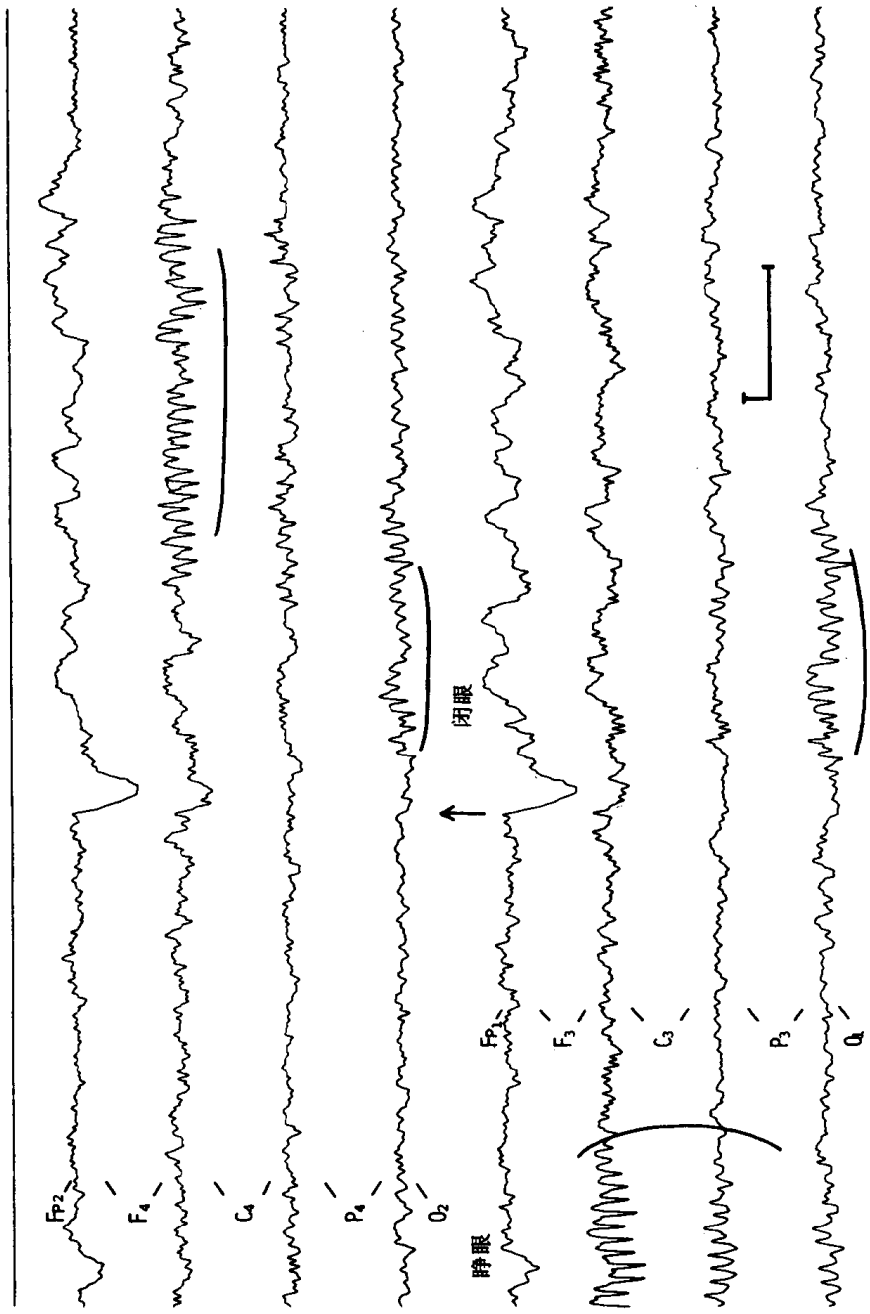


图 5.27 μ 波 (M waves)。这些波的频率与 α 波类似, 但是以中央区最为明显, 尤其对对侧肢体的运动敏感。注意: 出现在右侧导程 2, 3, 左侧导程 6, 7 的 μ 波, 在睁眼时依然存在, 而导程 4, 8 的 α 波才出现。因此, μ 波和 α 波是各自独立的节律

替,低电压快波在整个一生持续出现。婴幼儿在NREM期思睡时常见波幅增加,频率减少到2~3周/秒,并以枕区最为明显。3岁时思睡期出现额区 θ 波,并持续到整个成人期。一岁,快节律(20~28周/秒)变得明显,一般存在到5~6岁时消失。不应将这些快活动同服用巴比妥类或安定类药物出现的类似频率的快活动相混淆,也不要与六岁以下小儿脑电图检查时帮助睡眠而使用水化氯醛之后引起的快波相混淆。

纺锤波 (Spindles) 纺锤波是睡眠第二阶段的特征波形,通常见于正常个体的整个一生。如图5.28所示,可早在足月出生一周时出现具有某些14周/秒电活动的初步的纺锤波,但是明显的14周/秒纺锤波最早见于1.5~2个月时,尤其在第6周。到3个月时出现明显变化,纺锤波的持续时间很长,有时可超过10秒,并为双相波。可能仅持续几个月时间。

5个月时,纺锤波的持续时间缩短,但不同步,有时仅在一侧出现。另一变化是呈单相波形,即它们有一个相当明显的负相波峰。在单极或参考导联组合时,额中央区纺锤波尖端向上。沿矢旁区的双极导联描记,如图5.29的例子,出现C3、C4电极前后的位相倒转,再次说明在这些电极上有一个主要的负相电活动。一个特征性的表现是在中央区和顶区电极上的纺锤波几乎成等电位,因此在这一连锁描记时,纺锤波几乎消失,顶-枕导联只出现波幅很小的纺锤波(图5.29)。在双极导联矢旁区导联组合描记时,特征性表现为额-中央导联的14周/秒尖端向下的波形,如果是参考导联,从pT到对侧耳连接的话,其纺锤波看起来很像14周/秒阳性棘波。在已出版的文献资料中,人们会发现在婴幼儿出现的所谓14周/秒阳性棘波的例子,实际上就是从额-中央导联记录的正常非同步性的14周/秒单相纺锤波。

如图5.28所示,到一岁,非同步性纺锤波应该消失,因为连接两侧大脑半球的连合通路变得更加成熟和更富活性。1岁时,大多数纺锤波应双侧同步,两岁时应该接近全部同步,否则很可能表示丘脑皮层投射系统的异常。3岁左右,常见的双相纺锤波,可持续一生。纺锤波唯一的正常变化是5岁时增加有12周/秒纺锤波,可持续到十几岁,同时有14周/秒的纺锤波。

K—综合波 (K—complex) K—综合波是由正常的一过性头顶慢波或顶尖波结合纺锤波而成,显然是自发性出现的,或是对突然刺激的反应。如图5.30所示,这种脑电图波形在5个月时开始出现,到8个月时,其一过性尖波部分在对某一刺激反应时可反复出现(图5.31)。K—综合波的波幅随年龄增加而增加,到3岁时,呈现高波幅。在以后5年仍为高波幅,也有到十来岁仍然很明显。

入睡前高度同步化 (Hypnagogic hypersynchrony) 入睡前高度同步化是指思睡早期出现的高度同步化电活动,有时在深睡唤醒(arousal)时也会

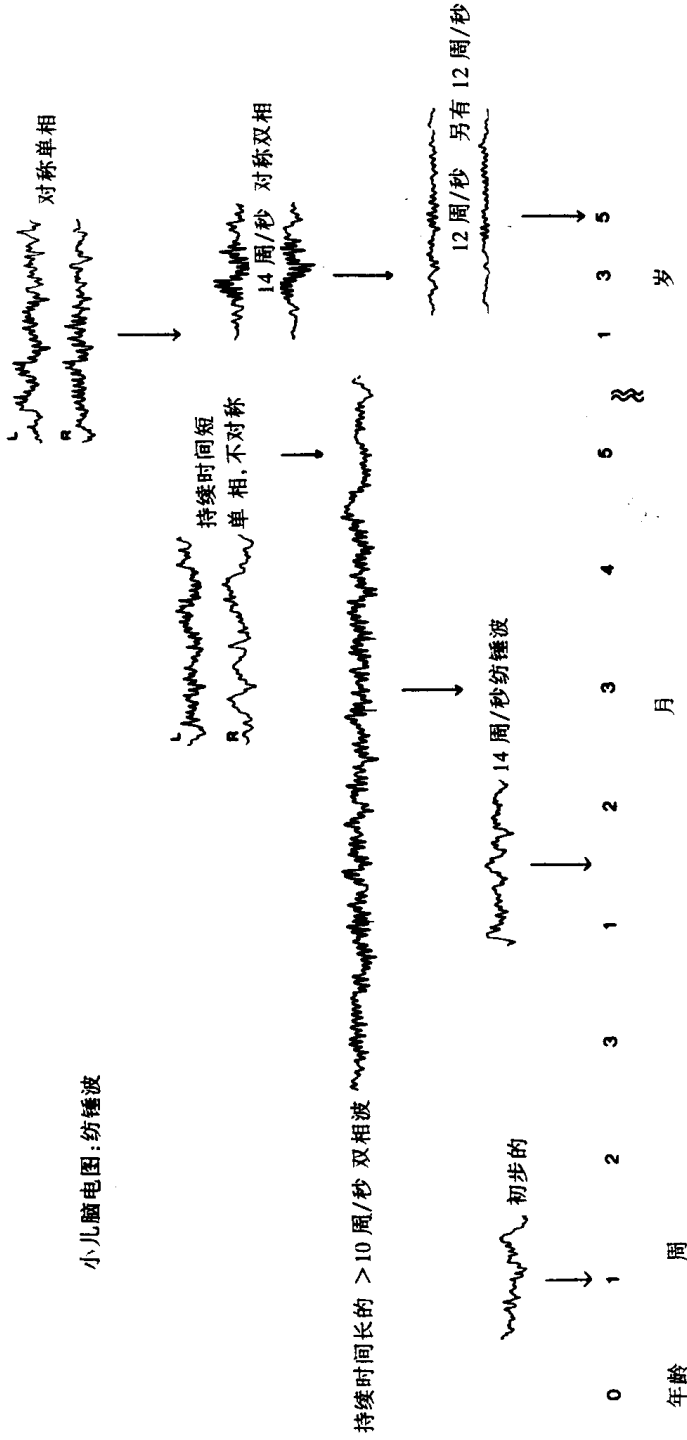


图 5.28 纺锤波及其在婴儿期的变化。最早可见初步电活动，继之为持续时间长的双相活动，接着为不对称的单相活动，最后出现成人双相纺锤波

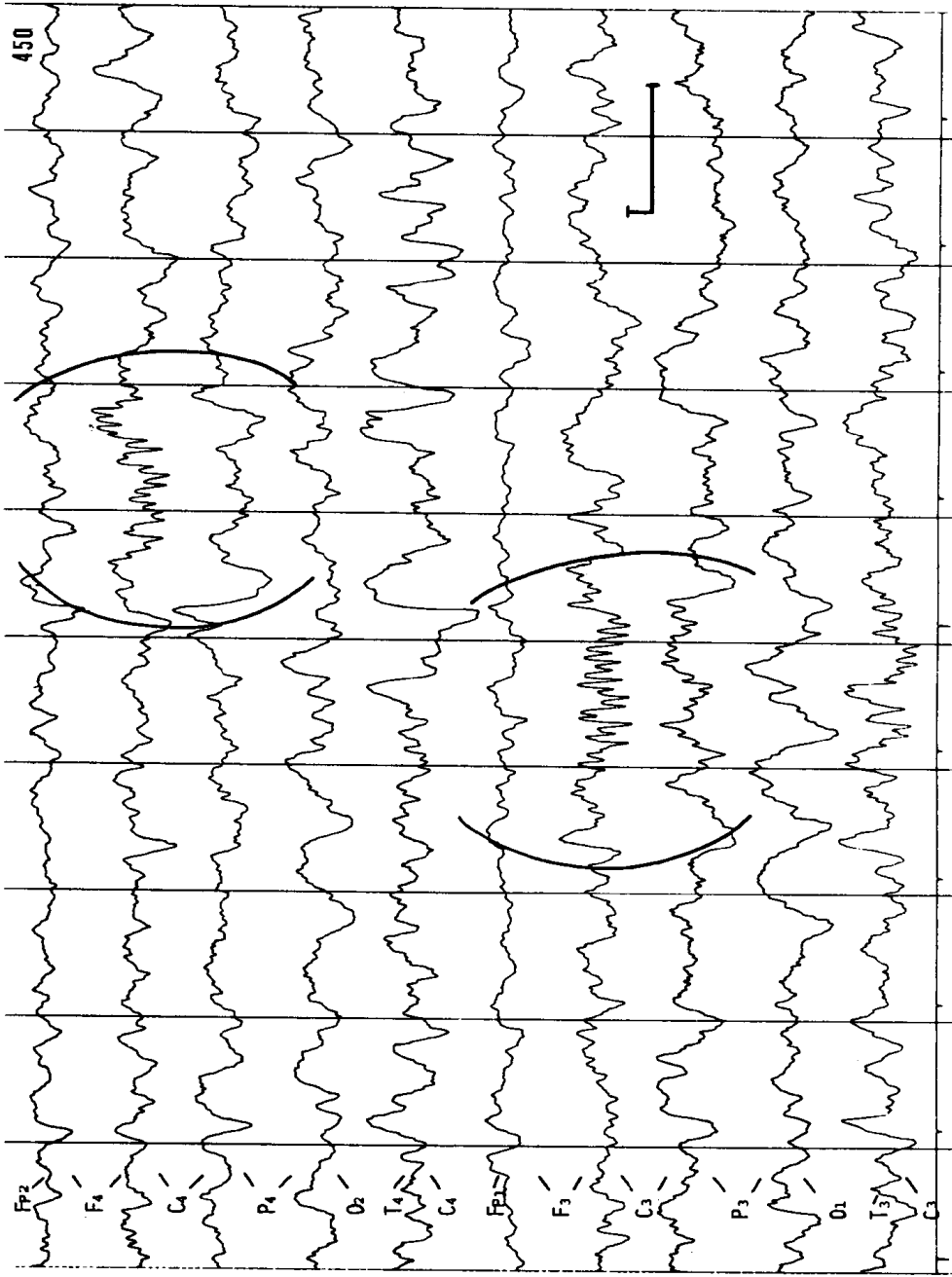


图 5.29 双极导联描记的非对称性单相纺锤波。注意：额-中央导联出现的特征性尖端向下波形。年龄 8 个月

小儿脑电图

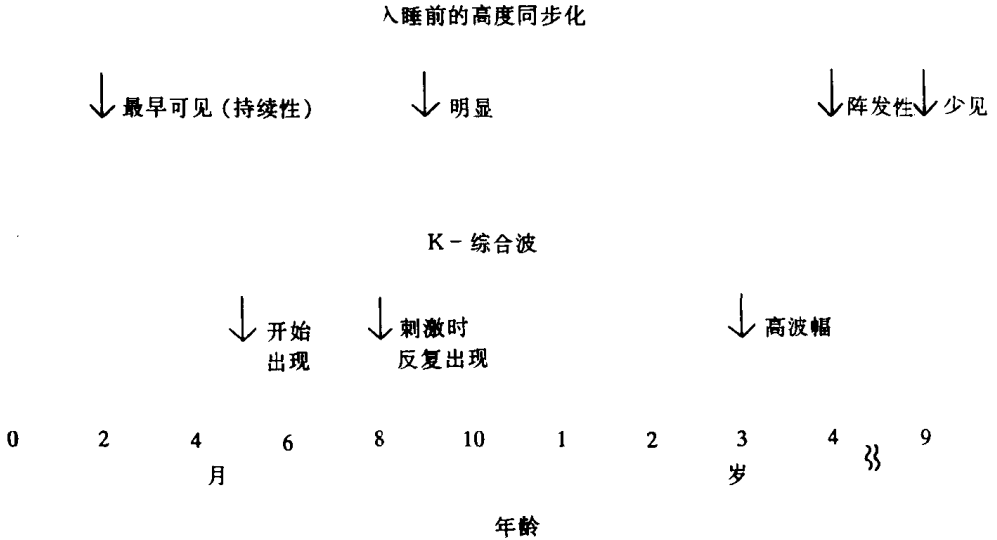


图 5.30 入睡前高度同步化和 K-综合波随年龄变化情况。详见正文

出现。如图 5.30 所示,这种现象最早在两个月时出现,这时呈持续性高幅 δ 节律 (图 5.32)。这种高幅 δ 节律在 9 个月时变得明显,到 4 岁时持续时间缩短,更多地呈阵发性出现 (图 5.33)。到 9 岁时入睡前高度同步化很少出现。

小结 图 5.34 是新生儿、婴儿和儿童的脑电图小结。出生时清醒脑电图特征是低幅 θ 节律,稍后 α 电活动在枕区出现。在 REM 期,3 个月时出现的低电压快波持续整个一生。在 NREM 期,常在思睡期见到 δ 波波幅增高,到了 3 岁,思睡时又出现额区 θ 节律,并持续见于整个成年期。

老年人 (Elderly)

清醒 (Wake)

老年人的清醒脑电图与成年人类似,只是 α 频率表现出随年龄增长而减慢的趋势。不过,健康的百岁老人,其背景节律的平均频率仍在 8 周/秒以上。所以,如果老年人的 α 频率低于 8 周/秒,则可视为异常,7~7.5 周/秒为轻度异常,6~7 周/秒为中度异常,6 周/秒以下为重度异常。

睡眠 (Sleep)

健康老年人的睡眠节律基本上与成年人类似。不过,这些老年人可发现

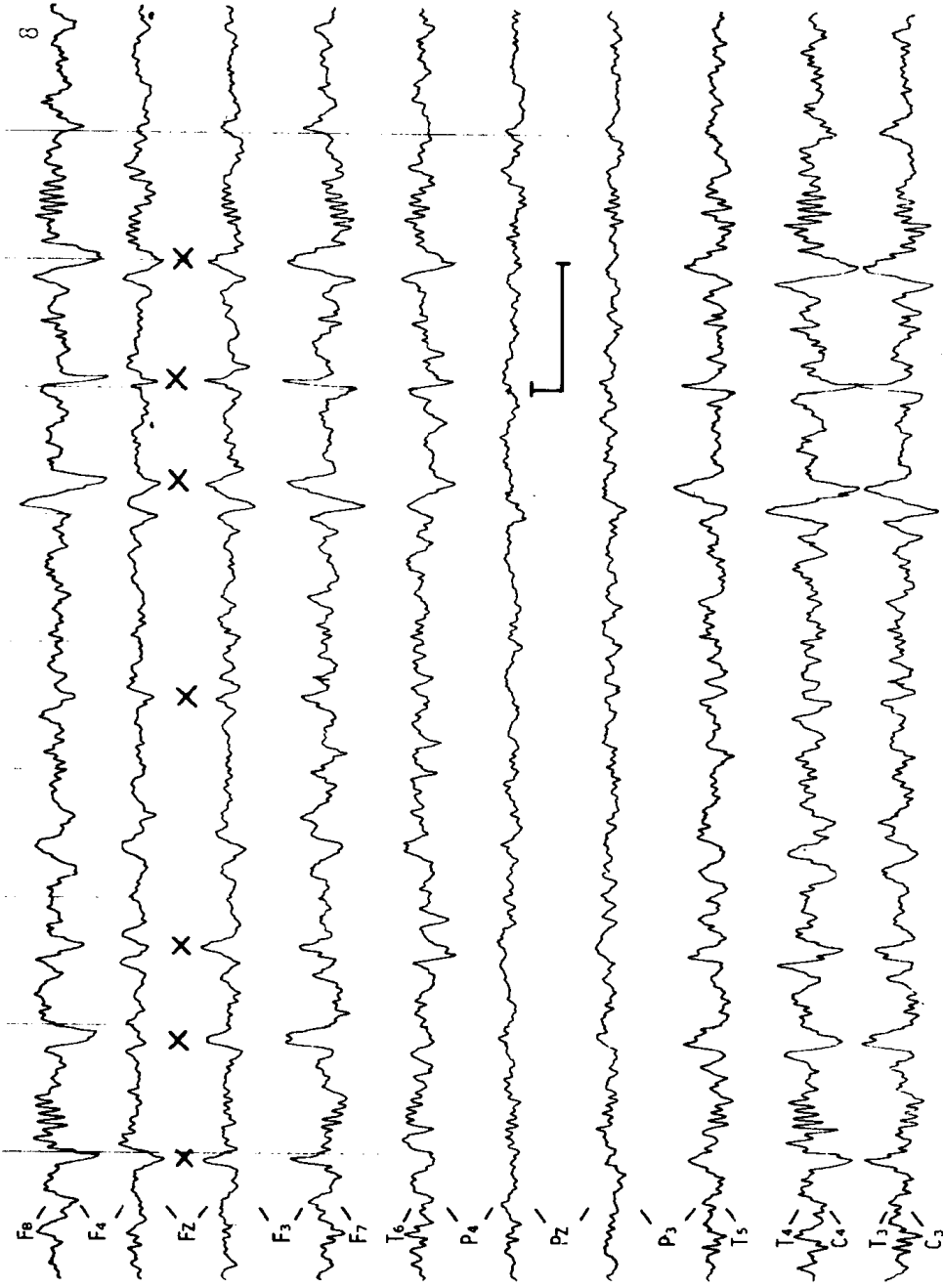


图 5.31 K—综合波。一过性顶尖波加纺锤波构成的 K—综合波。此图可见对某一刺激反应时反复出现的尖波成分

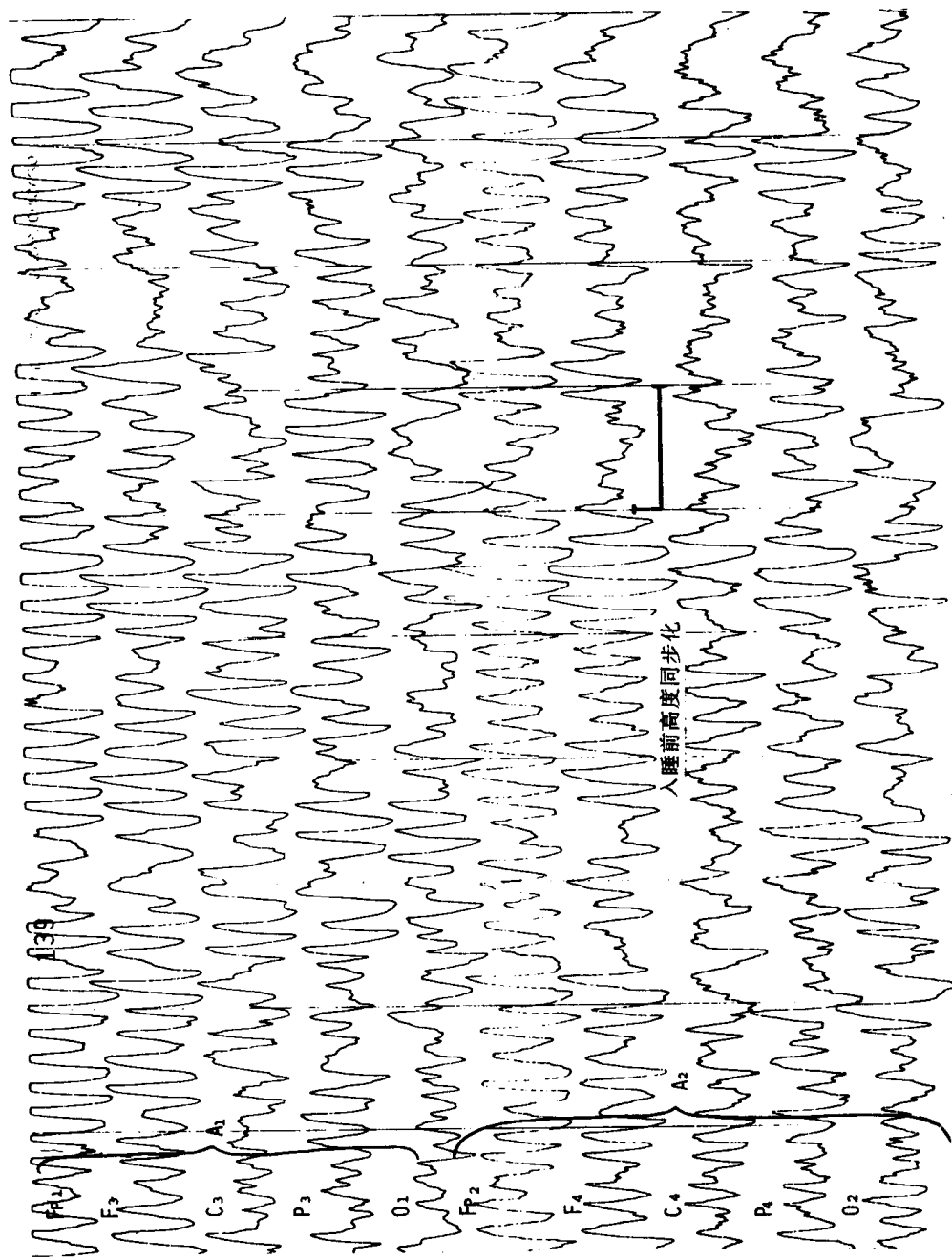


图 5.32 持续性 4~5 周 / 秒入睡前高度同步化波形。年龄 9 个月

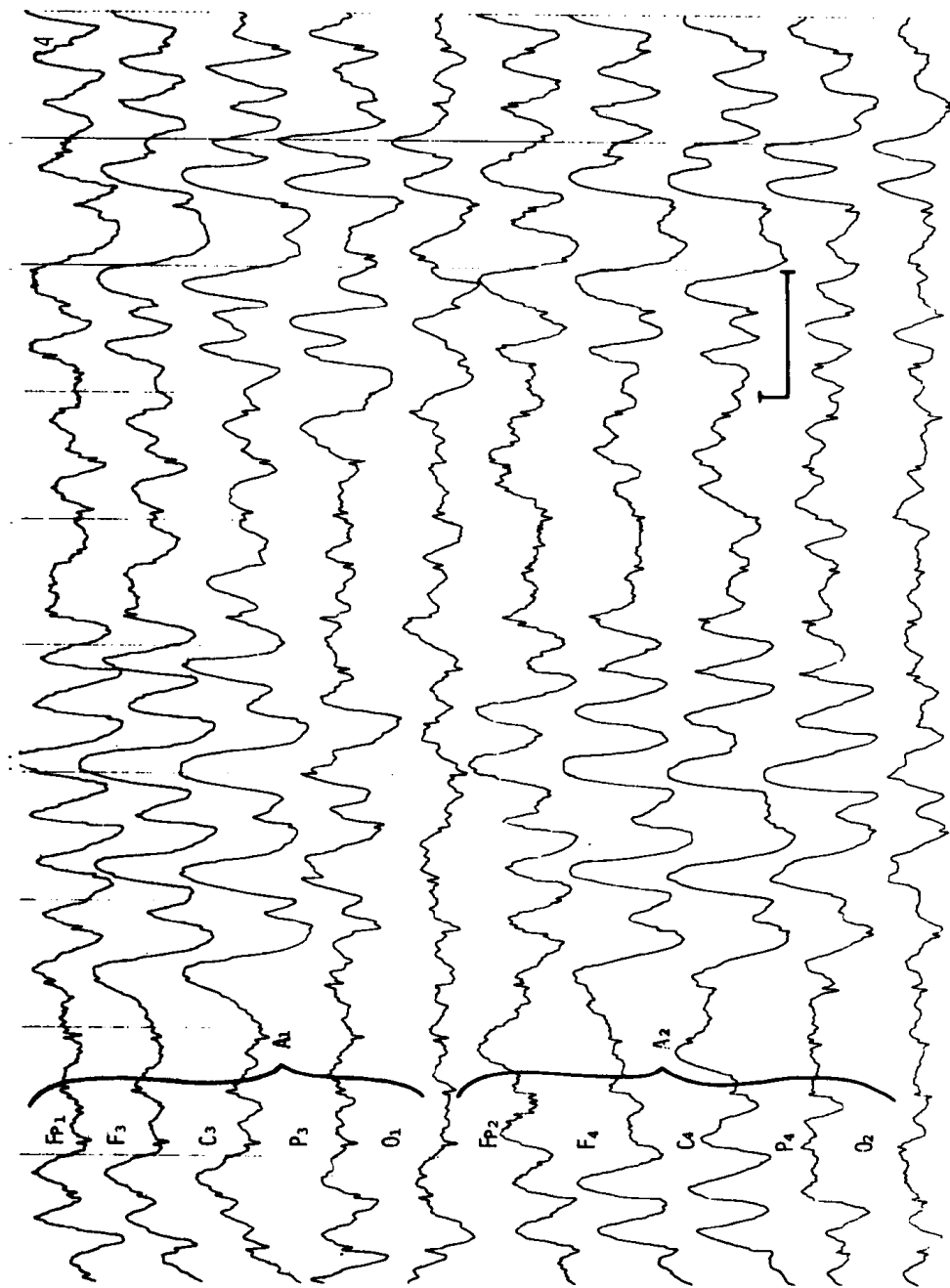


图 5.33 阵发性入睡前高度同步化。注意：入睡时出现的爆发性高幅 δ 波。年龄 4 岁

婴儿和儿童脑电图小结

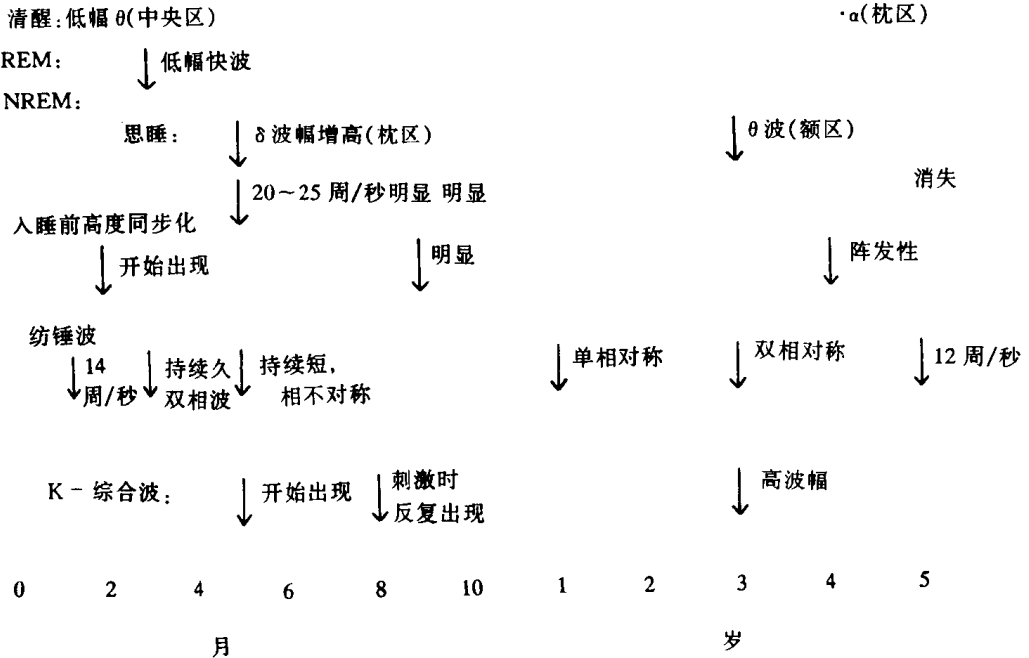


图 5.34 新生儿、婴儿和儿童的脑电图小结。详见正文

觉醒状态在非常迅速地变化着。比如，代表觉醒状态的 α 电活动，可出现在几秒钟的睡眠纺锤波中，而纺锤波是睡眠第二阶段的象征，这就是一个觉醒状态迅速变化的例子。

总结——所有年龄 (Summary—All Ages)

图 5.35 是从婴儿到 16 岁脑电图主要正常波形的总结。16 岁脑电图表现与成人类似。

清醒 (Wake)

从图中可以看出，脑电图背景节律在枕区的平均频率逐渐增加，1 岁时 5~6 周/秒，2 岁时 7~8 周/秒，9 岁时 9 周/秒，15 岁为 10 周/秒。婴儿和儿童的平均背景节律减少 1.5 周/秒一般为异常表现。8 岁以上者，背景节律区 8 周/秒以下则为异常。1 岁婴儿的额中央区 θ 节律一般为 6~7 周/秒，比枕区 5~6 周/秒的频率稍快。6 岁时可见增加，8 岁时波幅最高，9 岁时呈爆

正常脑电图波形(年龄1~16岁)

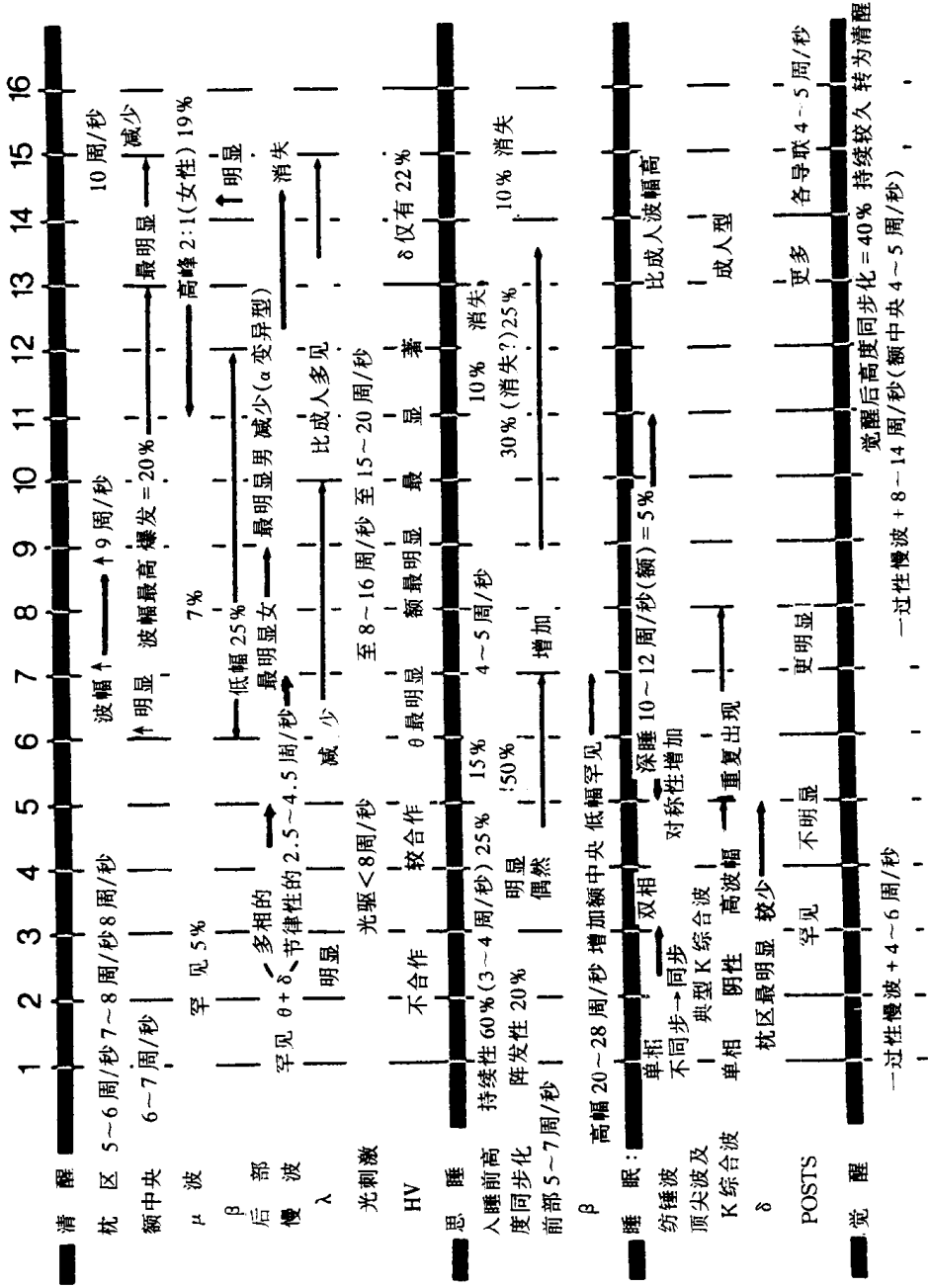


图 5.35 清醒、入睡、睡眠和觉醒时正常脑电图波形小结。详见正文

发出现, 13~14岁时最为明显, 随后则见减少。如有高幅 θ 波 ($>100\mu\text{V}$) 超过枕部 α 波, 或25岁以后仍有明确的 θ 波出现则为异常。 μ 波在儿童罕见, 青春期之初达到高峰, 多见于女性, 但只有20%可见。固定于一侧的 μ 波为异常。10岁以前的儿童有1/4可见 β 节律, 一般波幅很低, 15岁左右 β 节律增加。一侧 β 节律的完全抑制则为异常。一岁吋脑后部慢波罕见, 几年后发展为一过性慢波, 女性5岁时, 男性9岁时最为明显, 15岁左右减少到15%, 20岁左右消失。与一过性多相慢波相反, 出现爆发性节律性 δ 波则为异常。正常的脑后部慢波还可以另外两种形式出现。其一是“ α 变异型”, 指的是 α 亚谐波 (Subharmonics) ($1/2$ 频率), 这样可见10周/秒 α 波和5周/秒节律混杂在一起, 最早可见于10岁之前。还有一种是2.5~4.5周/秒的 (罕见的) 特别缓慢的节律, 尤其在5~7岁多见, 15岁时消失。这种波形和异常爆发性慢波的区别是, 正常慢节律很低 ($<100\mu\text{V}$), 短程 (<3 秒) 爆发, 在脑后区不是局灶性出现。而异常的爆发性慢波一般波幅很高, 长程爆发出现, 并以枕区明显。 λ 波与视觉诱发电位相似, 见于枕区, 一般既有正相又有负相, 对眼球运动起反应 (应为对图象刺激起反应——译者注), 特别在给以“有兴趣的”画面刺激时, 2~3岁的儿童常最典型, 可能是因其颅骨比成人薄的缘故。10岁和10多岁时慢慢减少。一侧 λ 波抑制为异常。8~9岁的儿童, 以8周/秒频率刺激可见光驱反应, 10~11岁之后则可达15~20周/秒。

HV引起的弥散性变化, 以5~6岁少儿枕区最为明显 (图5.3), 接近10岁时则以额区明显。HV时只有出现局灶性改变或弥散性癫痫样波才属异常。

思睡 (Drowsy)

图5.35还显示了正常思睡波形。入睡前高度同步化以两种形式出现, 最早为持续性3~4周/秒波形 (图5.32), 2岁时, 后枕区最为明显, 之后逐渐减少。7~8岁时额区频率增加到4~5周/秒。大约3岁以后开始呈阵发性出现 (图5.33), 5~9岁时明显, 以后逐渐减少。上述两种波形均在十多岁时消失。阵发性波形开始较迟, 持续时间也稍长。如果十几岁后期仍有这些波形出现则为异常。小儿偶可出现5~7周/秒前部 θ 波, 并且随年龄增长而增加。思睡时脑前部的节律有时也可为 α , 甚至是 β 波范围, 偶然为 δ 波, 后者偶见于老年人。最后一种思睡波形为20~28周/秒 β 节律, 1~2岁时波幅较高, 4~5岁时降低, 6~7岁时罕见, 通常以脑后区最为明显 (图5.36)

睡眠 (Sleep)

图5.35还可见睡眠节律。14周/秒纺锤波 (图5.28) 最初为单相, 不同步出现, 2岁时变为同步, 3岁时变为双相, 深度睡眠时可见10~12周/秒纺

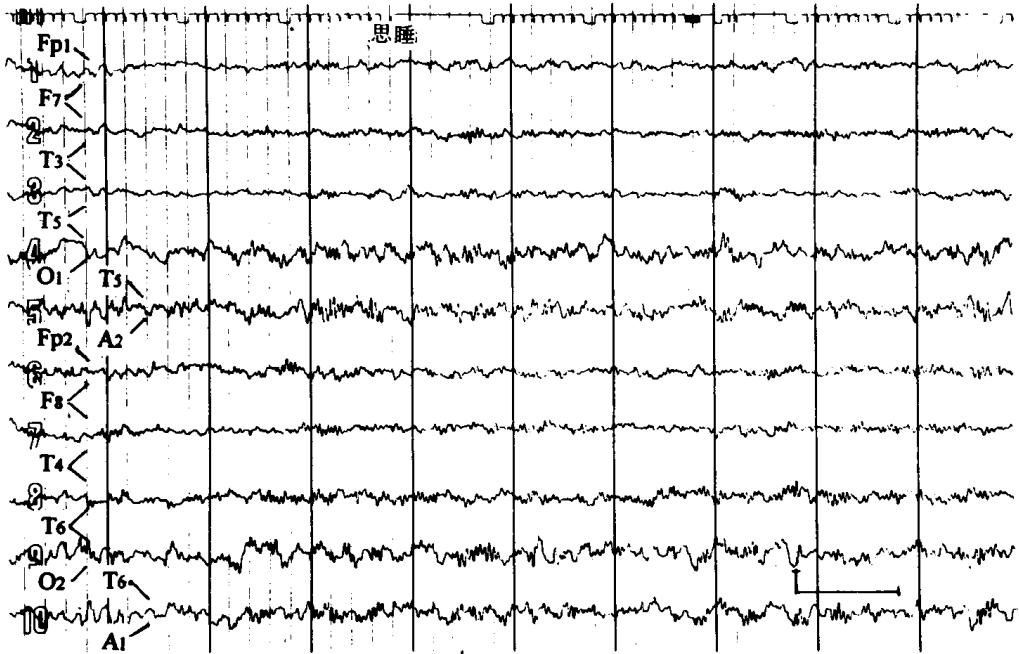


图 5.36 婴儿和儿童思睡时快活动。注意：20~28周/秒电活动，弥散性出现，但以后部（导程4、5、9、10）明显。患者年龄3岁



图 5.37 小儿睡眠时出现的枕区锥形δ波。注意：导程4（左）和导程9（右）出现的高幅慢波有时呈锥形

锤波，尤其是儿童。10岁前后纺锤波的波幅通常比成人高。一过性顶尖波和K—综合波（图 5.31）在婴幼儿时可以见到，2~3岁时变得典型，5~8岁时明显地一阵阵地重复出现。成人型在10多岁即可见到，波幅较低，并且不重复出现。锥形δ波在2岁时出现（图 5.37），并以枕区最为明显，5~6岁时消失。睡眠时最明显的波形之一是POST（睡眠时一过性枕区阳性尖波）。这种波形在3岁时罕见，8岁时较明显。15岁左右开始出现于各导程，到成人期则进一步发展，成为睡眠第二阶段的优势节律（图 5.38）。

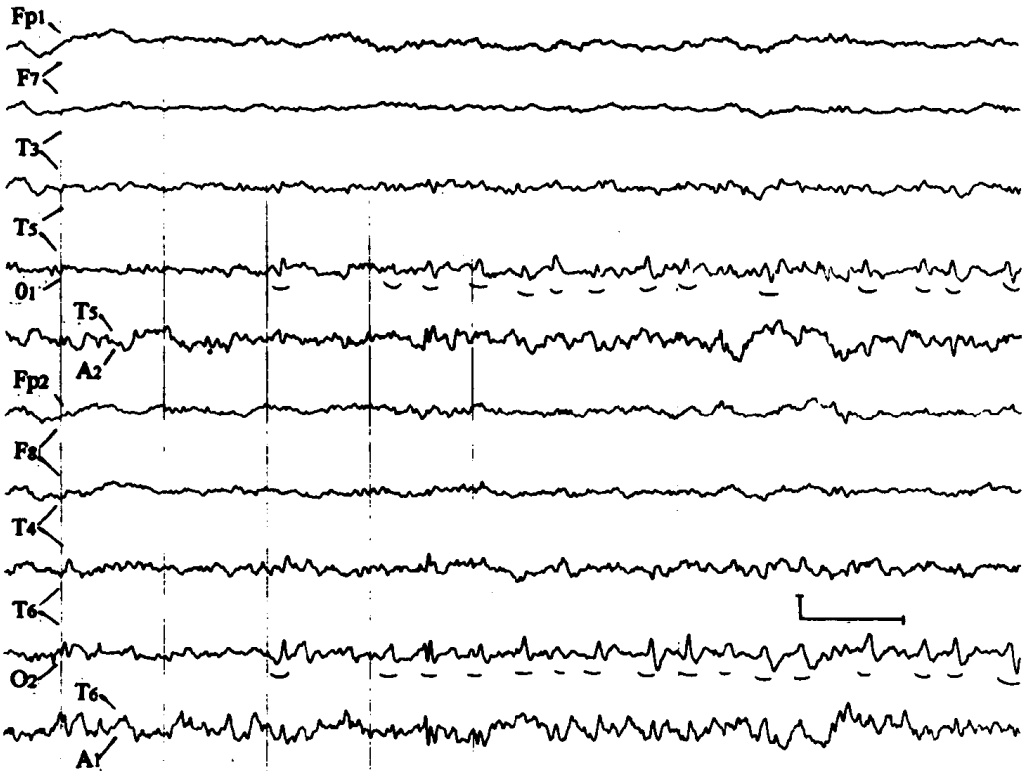


图 5.38 睡眠时枕部一过性阳性尖波 (POSTS)。注意：导程 4 和 9 向上的尖波，可单个出现，也可爆发出，后颞—枕导联出现向上的尖波，说明枕区为相对阳性（负→正=向上）

唤醒 (Arousal)

婴儿期唤醒时常出现一过性慢波和 4~6 周/秒波。到 8~10 岁时，其频率高达 8~14 周/秒。代表从睡眠到清醒的唤醒频率可统称为“唤醒后高度同步化”。在青春期 (40%) 和年轻人常可见到额中央区 4~5 周/秒的脑电节律。

第六章

异常节律 (Abnormal Rhythms)

概述 (General Comments)

我的一位同事曾这样赞扬过一位前辈脑电图医生，他说，凡是经那位脑电图医生认定的异常脑电图，基本上就意味着脑肿瘤。这种赞扬实际上是一种指责，因为许多细微的波形没有被认识，而错误地将其称为正常。应当知道，脑电图异常程度的变化，同其他事物的变化一样，可以非常轻微，也可以非常严重。脑电图医生划定不同的界线，以说明何种脑电图波形或所见达到所谓异常的何种程度。但是，大多数人认为，“边缘性脑电图”对临床医生没有什么帮助，因此应当避免。用另一种方式来说，就是脑电图医生应该以某种方式对异常进行分级，以使临床医生能够理解。最好不要使用Ⅰ级、Ⅱ级或Ⅲ级之类的术语，如果使用则需要提供说明哪一级是最坏的，是Ⅰ级还是Ⅲ级。任何行业的进步就是看你能否发现那些细微的东西，而不是仅仅能够认出那些粗略的最为明显的情况，脑电图也不例外。然而，脑电图医生常常不愿意把那些“细微改变”标为异常。正因为如此，许多临床医生仍然认为“异常脑电图”是不详之兆，并且常常等同于癫痫的诊断。要教会脑电图医生去识别这些图形，还要教育临床医生去正确认识脑电图的含意，有时是很小的，但常可提供有用的信息。这些都是将来需要做的工作。

应将脑电图视作一种检查，通过这种检查提供脑部是否有器质性异常的证据。这些证据有时很微弱，有时很明显。脑电图医生的报告可用短语描述，着重说明变化的程度。临床医生在一定程度上明白这种支持异常的证据达到什么程度。因为脑电图被认为是一种测试，它能提供脑部有无器质性病变的证据，所以在描述正常脑电图时，使用同类术语是可取的。一份没有任何异常表现的脑电记录，可用“未发现任何异常证据”来说明对这份脑电图总的印象，而不是使用“正常脑电图”这样的短语。因为这种短语常常使临床医生得出结论，认为整个大脑在生理和病理方面都是完全正常的。另外，“正常脑电图”短语还会引起法庭上复杂的法律争议。

正常节律的抑制 (Depression of Normal Rhythms)

注意事项 (Cautions)

在确定任何异常时，脑电图医生一定要考虑有无技术上的问题影响真正脑波的准确描记。而对一种特殊类型的异常，即正常节律的抑制作出判断时，尤其要考虑这一问题。除非脑电图描记是由实验室里熟练的技术员完成的，否则电活动的抑制就有可能是高电阻电极造成的伪迹，因为高电阻可使脑电节律的波幅降低。如果脑电图医生阅读的图形是技术员用变化的高电阻值的电极记录的，则很难识别这种伪迹。有一种方法可确定波形抑制很可能是伪迹，即低波幅仅出现在一个电极上（高电阻电极），而真正的脑波抑制通常出现在多个电极，因为任何一种脑电图异常都会扩散到一个以上的电极上。脑电图医生还应确认定标无误，在某些导程出现的波形抑制，不是因为这几个导程使用不同的增益或放大作用所引起的。判断波幅抑制确为异常，而不是由于一个或多个导程使用了错误的增益，避免误解的一个方法是，在一个连续的导联组合中，将最上方和最下方电极进行左右位置调换。比如，记录左侧脑电图活动的最上方两个导程，在描记中间突然出现波形降低，在下一个组合中，这两个上方电极记录的是右侧的脑电活动，仍然在这个导程中出现波形抑制。那么，“抑制”就是由于这些导程的技术问题引起的。如果波形抑制仍然出现在左侧，并随导联组合的改变而移动，则波幅降低不是导程的问题，而可能是电极故障或是真正的脑电活动抑制。

还有一些值得注意的问题应该提及。其一，异常脑电图极少仅表现为正常电活动的抑制。因此，描记时仅发现波形抑制，这种波幅降低值得怀疑。真正的波形抑制应该是始终一致地出现在全部的图形中，在所有导联组合中表现类似。这种核实方法可避免将低幅电活动误认为是波幅抑制。实际上，这种现象可能是用双极导联将它们连接在一起，记录其电位差，仅仅是因为两个电极接近等电位，记录的电压结果近似。在一系列的导联组合描记中，某一电极应与不同的电极相连，既有前后方向，又有冠状方向。这样，等电位就不会持续出现，因为两个以上的电极具有等电位是极为罕见的。这样，用一个新的导联组合，一侧的“抑制”就会消失，并据此可判断是等电位所致波幅降低。

最后一点要注意的是，背景电活动真正的波幅降低常见于优势（左侧）半球，特别在右利者。所以，在考虑低幅电活动一侧为异常时，两侧脑电活动峰与峰的波幅差需要达到 50%。如前所述，右侧的抑制一般更有意义，也就

是说,在右侧(非优势半球)的波幅始终降低50%,特别是右利者,可考虑是有意义的。

电极下液体积聚 (Collections of Fluid under Electrodes)

电活动波幅下降,可能是因为电极远离该电活动的起源。液体的积聚(血液、淋巴液、脑脊液等),使记录电极和大脑分开,结果必然导致电活动的波幅降低。因此,头皮下方,颅骨上方的帽状筋膜下积液可造成抑制,硬膜下和硬膜外的血肿或水瘤也可引起波幅抑制。硬膜下血肿时,一个恰当的术语,低电位,指的就是这种波幅降低现象。这种表现可以在硬膜下病变的早期出现,很可能在明确的临床症状出现以前发生。当积液的压力达到某种程度时,才出现临床症状,并可能送病人作出脑电图检查。直到这时,压力增大才会引起积液下方神经元明显的生理功能障碍,常常出现慢波异常。硬膜下积液的患者虽然常可出现电活动的波幅降低,但是慢波依然是最常见的异常表现,因为电活动抑制作为这些患者脑电图异常的唯一表现,还是不常见的。

其他情况 (Other Conditions)

脑电活动的抑制可以是硬膜下(或硬膜外)积液的早期异常表现,同样地,也可以是各种异常病变的早期表现。比如,肿瘤的早期脑电图,可仅仅表现为局灶性电活动抑制,以后才出现明显的肿瘤脑电图的波形,如高幅慢波等。再者,到肿瘤后期,除了慢波之外,一般也出现背景电活动的抑制。欧洲学者比美国研究人员更加强调电活动抑制的重要性,这种强调看来是正确的。同样,脑血管意外(CVA)也常表现为同侧慢波和电活动抑制。不过,有些作者认为,这两种异常同时出现比只出现慢波更能提示患者预后不佳。因此,电活动波幅的明显降低,无论是局限性的,还是双侧弥散性的,都很少单独出现,并应视为非特异性异常。当合并有其他异常表现时,如慢波等,这时脑电活动抑制仅仅是进一步证实异常的存在,可能提示病变更为严重。

睡眠第二阶段14周/秒的睡眠纺锤波表现一侧抑制,提示从间脑前部到额叶皮层的丘脑皮层通路功能障碍。有时病变位于间脑水平,在脑电图上显示的仅仅是额-中央导联纺锤波的一侧性抑制,并不影响后部的 α 节律。从理论上说,纺锤波不对称,可能反映间脑和皮层之间任何部位的病变。但是,这种现象常常见于皮层下病变。

另外一种“快”活动的单侧抑制可作为异常的征象。这种快活动就是 β 节律,见于额区,特别多见于紧张的患者。还有20~25周/秒节律,与服用巴比妥类药物或安定类药物有关。由于这些快活动是“正常的”,所以当其抑制时则被视为异常。多年以前,人们采用一个实验,即注入巴比妥类药物,然

后检查哪一侧颞区显示 β 波抑制,以证实颞叶癫痫累及的一侧。现在认为这个实验是非特异性的,但这有力地说明,正常电活动的抑制确实是脑电图异常的一种表现形式。

对左右两侧正常节律的波幅差进行比较时,波幅较低的一侧不一定总是异常的一侧。比如以前做过开颅手术的病人,手术侧的波幅往往较高,主要是快活动,特别是 β 活动的波幅较高,有时 α 波也显示较高的波幅。由于颅骨切开的结果,无论下面的大脑做了什么手术,都会记录到更多的快活动。因此,手术“异常的”一侧常出现较高波幅的 α 波,而波幅较低的对侧却是较为正常的一侧。要求技术员注意发现,头皮上以前行过颅骨切除术的疤痕,不仅可使病史完整,而且有助于防止判断错误,不至于把未行手术的一侧因 α 波幅较低而误认为是异常侧。所谓“开颅”(breech)节律指的是高波幅脑电活动,一般波形尖锐。这种节律是在颅骨被切除或“开颅”之后记录到的。脑电图医生应注意不要把这些尖锐的节律误认为是“痫样”发放。在作出“开颅”节律这样的结论之前,应该弄清楚这种剧烈的阵发性电活动确实是单独存在的(图6.1)。

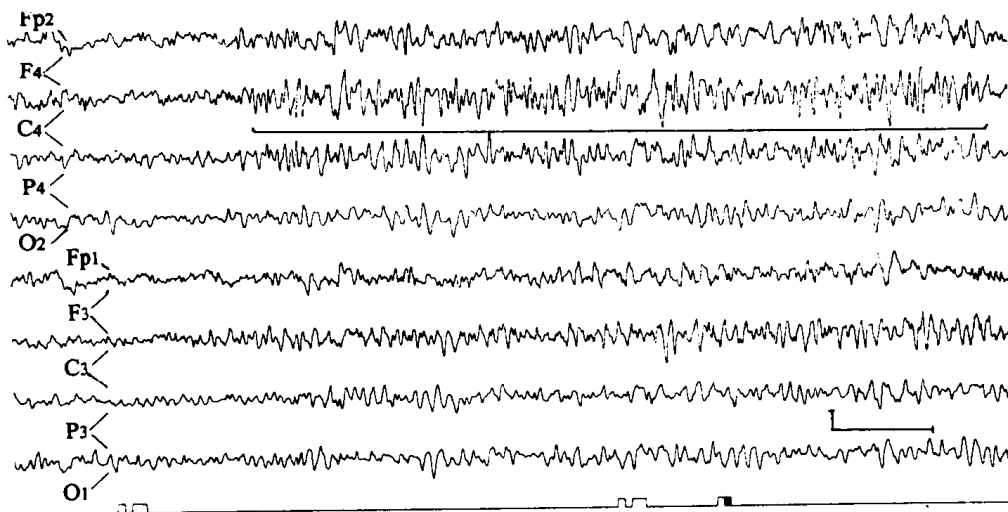


图6.1 “开颅”节律(“breech rhythm”)。注意:导程2(F4-C4)出现波幅较高,波形较尖锐的节律波,是以前颅骨切开的区域

慢波 (Slow Waves)

概述 (General Comments)

慢波是脑电图异常的主要类型之一,指的是比预期正常波形慢的任何脑

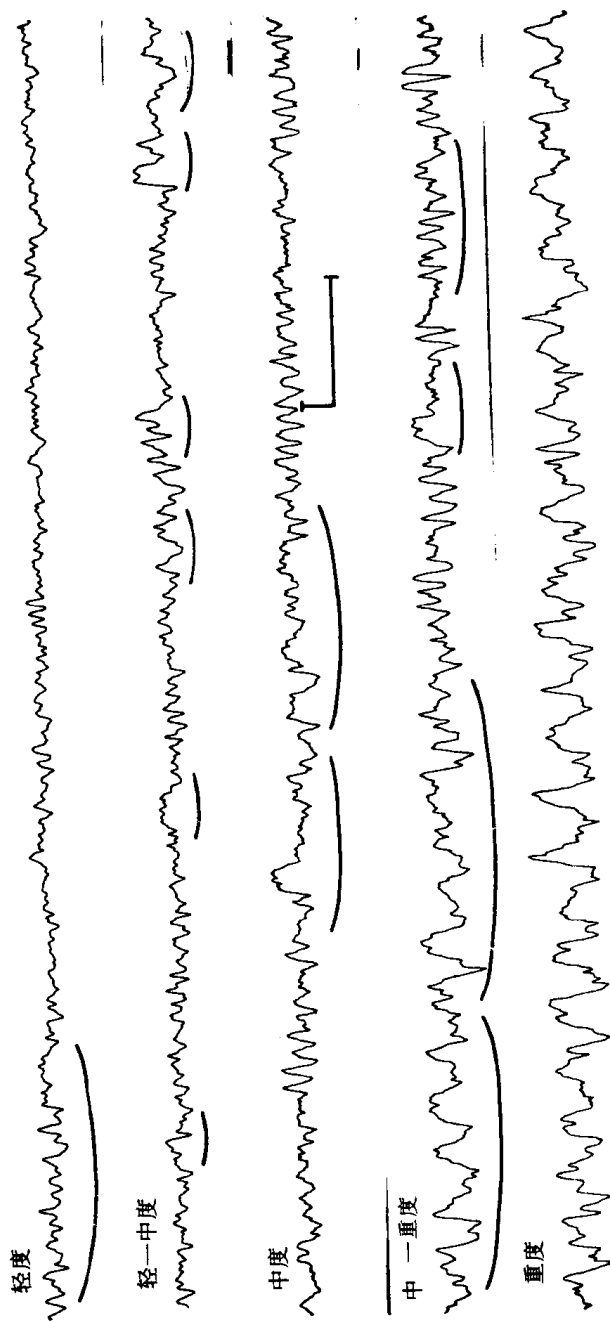


图 6.2 不同程度的慢波异常。上方为轻度(少许一过性慢波)。接下为轻到中度,可见相当多的 θ 活动,并有些 δ 波。中到重度时,几乎50%为 δ 波。下方为重度慢波,几乎为持续性 δ 波

波。除了部分性或片断性慢波，即所谓一过性慢波之外，一般还有 4 周/秒到 <8 周/秒的 θ 波和 <4 周/秒的 δ 波。一般而言，这些慢波于清醒描记时出现，在睡眠记录时常常消失。因此（除极少数例外情况），要检出慢波异常，需要在清醒而没有思睡时进行脑电图描记。

全面地了解慢波及其简要的神经生理学机制对认识慢波是很有必要的。虽然一般认为脑电图记录的脑波是自发出现的，但我们仍可假定存在着某种驱动刺激或起步结构。可将脑波频率视为神经元对驱动刺激的反应。比如 α 波，这种“刺激”使该节律涉及的神经元群产生迅速的反应，而且在大约 100 毫秒内，这些神经元从上一次反应后完全恢复过来，并准备好对同一起步点的再刺激产生反应。下一个 100 毫秒出现又一个节律反应。如此下去，结果产生了 10 周/秒的节律性 α 波，组成连续的反应，每次反应的持续时间为 100 毫秒。

如果用某种方法使神经元受到轻微的伤害，对刺激的反应就会减慢，比如，使神经元再次发生反应的时间可能需要 200 毫秒，因而产生了 5 周/秒的慢波。如果神经元严重受损，其反应性严重减慢，可能需要整整 1 秒的时间才能完全恢复，而再次产生反应，结果产生了 1 周/秒的 δ 波。因此，某一波形 (waveform) 的频率，可视为有关神经元反应性和兴奋性的表现。即这些神经元完全恢复并再次产生反应所需要的时间。由于某种病变，使神经元群严重受损，在反应之后需要很长的恢复期，由此产生非常慢的 δ 波。而轻微的功能障碍，神经元的恢复期或周期较短，由此产生稍快的 θ 慢波。图 6.2 显示出五种不同种类或不同程度的慢波异常，有助于对本文的理解。

从前文提及的恢复周期或兴奋性周期中，可以看出，慢波实际上只是神经元生理功能障碍的一种非特异性表现。因此，常常不能表明特定的病因，因为任何导致神经元兴奋性降低的条件都可能产生慢波。但是，慢波的分布、频率以及偶然出现的一些细微的特点，也可能提示某种既定的病因，见下文讨论。

弥漫性 (Diffuse)

弥漫性和散在性 (Diffuse vs. random)

弥漫性出现的慢波，顾名思义，常常意味着脑部有普遍性异常，不是偏向一侧局限于某一区域。散在出现的弥漫性慢波和弥漫性出现的散在性慢波之间的区别是脑电图医生偶尔遇到的难题。必须确定哪一种脑电图波形真正反映了脑部弥漫性或广泛性障碍 (diffuse or generalized disturbance)，哪一种波形反映的是局限性深部皮质下中线病变，弥漫性投射到大脑皮层。在前者，可见散在性慢波 (random slow waves)，即慢波于每个脑区都出现，涉及各皮层部位，而后一慢波为弥漫性地 (diffusely) 出现，通常双侧同步 (synchronous-

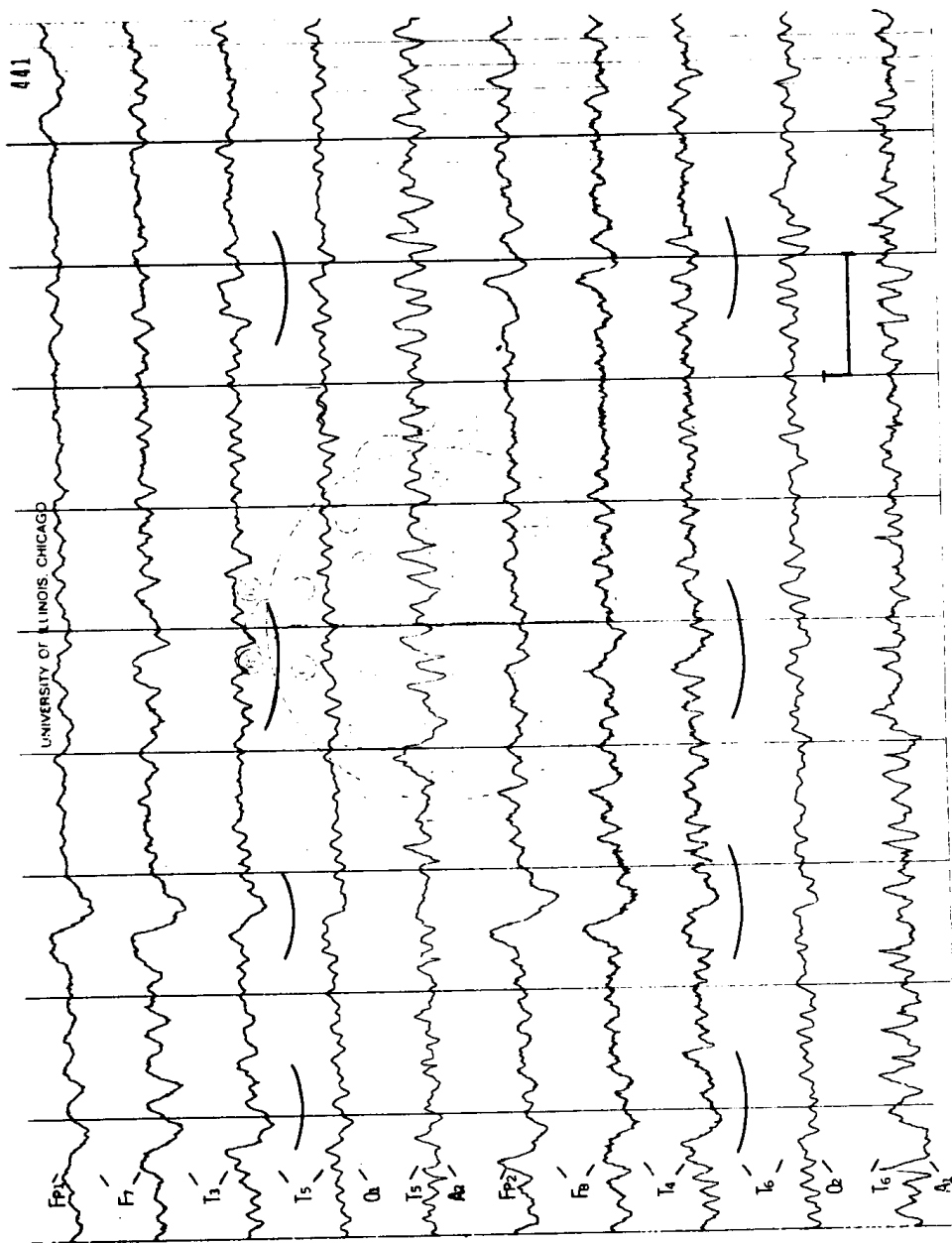


图 6.3 弥漫性慢波。注意：慢活动(划线部分)常弥漫性出现于双侧导程,但是对称和同步,可能来自皮层下部的投射

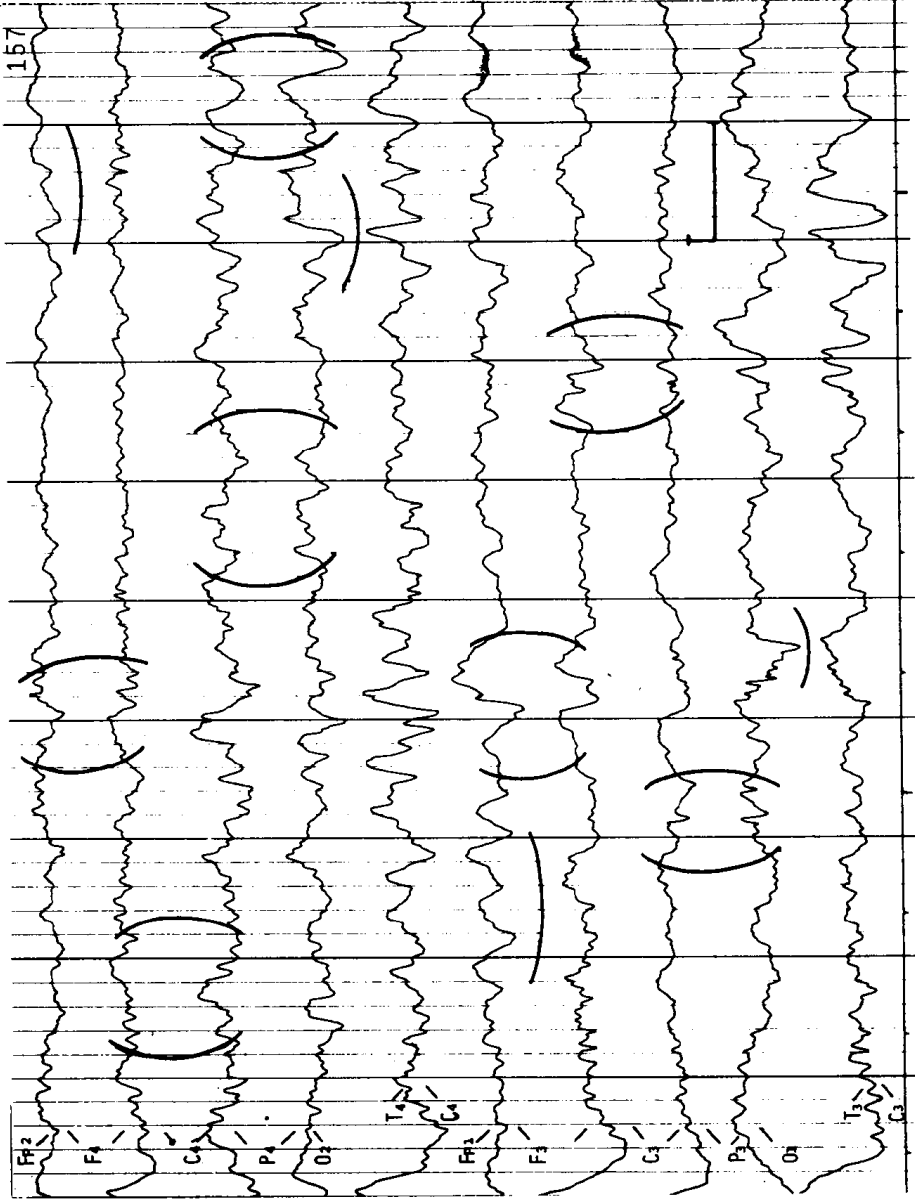


图 6.4 散在性慢波。注意：慢波见于各个脑区，但双侧不同步

ly)、对称 (symmetrically), 说明病变在深部皮层下部位, 向皮层投射。重要的是每个脑电图医生应知道这种区别, 并弄清楚在报告时使用哪一种情况来描述。要明确地区分这两种情况有时很难, 主要是因为这两种情况常常同时在一个病人的脑电图中出现。见图 6.3 和 6.4。

有关的临床情况 (Associated medical conditions)

可以想象, 弥漫性异常见于整个脑部广泛性病变, 包括代谢、中毒、感染, 偶然也见于血管和外伤性病变。由于后两种病变常累及皮层下中线核团, 所以同时向两侧投射的对称性电活动也可出现。不过, 仅在皮层下中线结构的, 真正的局灶性病变, 表现为弥漫性、对称性电活动, 可能是存在一个深部病灶, 特别是占位性病变, 如中线肿瘤、出血等。间脑肿瘤主要向额区投射, 而后颅凹肿瘤常向枕区投射, 也可能向额区投射, 但范围较小。

背景节律频率降低 (Decreased frequency of background rhythm)

另一种非局限性脑电图的异常是背景节律的频率降低。之所以在弥漫性慢波类别中讨论, 是因为异常节律为慢波, 并且是非局限性或弥漫性的。在年长的儿童和成人, 背景节律一般在 α 波 (8~13 周/秒) 范围内, 代表着中枢神经系统兴奋性的总体水平。当某种情况使这一水平减慢, 就会出现背景节律的频率减慢, 脑电图也应定为异常。

弥漫性影响大脑的各种病变, 如代谢、中毒、血管或感染性等病变, 都可能引起背景节律的频率降低。另外, 局灶性病变较广时, 可累及皮层下区, 也可出现投射性慢波。不过, 异常缓慢的背景频率还是多见于弥漫性病变, 特别是代谢性疾病。甲状腺机能减退就是代谢疾病的一个很好的例子, 常使背景频率改变, 甚至与骨龄, 取样反应性的心理学检查及血液中甲状腺功能测定结果都明显相关。呆小症 (cretinism) 或粘液性水肿 (myxedema) 患者, 病情的好转或恶化, 可通过测定背景节律的频率变化而作出适当的判断。

与 α 波变慢有关的另一种情况是衰老 (aging)。因为健康的百岁老人 (centenarian), 其背景节律通常在 8 周/秒以上, 所以老年患者 α 波频率减慢仍然应该在 8 周/秒以上。如果老年组背景频率在 θ 波范围 (4~8 周/秒), 应视为异常, 并很可能伴有超过正常值范围的认知功能障碍。

局灶性 (Focal)

概述 (General Comments)

任何脑区的病变, 特别是皮层病变, 无论何种病因, 都会出现局灶性慢

波，程度可非常轻微，也可非常严重。如前所述，这些慢波反映了其出现部位的神经生理学功能障碍，任何使神经元正常功能局部受损的病因都可引起。累及左额区的轻微脑震荡，可能仅在该区出现轻度的慢波异常。而该区迅速生长的肿瘤可出现严重慢波。定期进行脑电图复查，前者可见改善，而后者则出现恶化。某些局灶性慢波需要专门介绍，见下文。

额区 (Frontal)

双侧性的 (Bilateral) (1) 额区间歇性节律性 δ 活动 (Frontal intermittent rhythmic delta activity, FIRDA)，或额区间歇性 δ 节律 (intermittent delta rhythms, IDR)。见图 6.5。

在局限性慢波一节，首先讨论 FIRDA 是合适的，因为这种波形同前面讨论的皮层下部位投射的弥漫性慢波（见上述的弥漫性一节）有关。刚才讨论过的弥漫性慢波和 FIRDA 的主要区别是，后者仅见于额区，通常以 2.5 周/秒的固定频率，有规则地反复爆发性 (burst) 出现，系对外界刺激的反应，睡眠时消失。这种波形提示脑干前部结构的神经生理学障碍，尤其是间脑前部。任何累及这些皮质下灰质结构的病变，包括深部中线肿瘤，代谢疾病，特别是糖尿病，感染和变性疾病（如 Heidenhain 脑病），以及儿童的神经代谢障碍（如 Batten 病）等。与 FIRDA 不同的另一种慢波称之为多形性 δ 活动 (polymorphic delta activity)，几乎是持续性的，对刺激无反应，提示白质病变。

(2) θ (Theta) 刚才介绍了双侧 FIRDA，以 θ 频率出现的双侧额区电活动，需要专门介绍。首先，异常 θ 波和正常波形的区别，是脑电图中最为困难的问题之一。如同在正常节律一节中所提及的婴幼儿在中央区（和额区）出现 θ 节律是其背景节律，这些节律可持续到枕区出现 α 波以后。随着脑后部 α 波的进一步发展，额中央区 θ 波减少。对脑电图医生来说，主要的难点是区别正常残存的 θ 波和异常的 θ 波。一般而言，在青春期正常 θ 波减少，15 岁后消失。因此，在十几岁时仍有大量的 θ 波（波幅超过 α 波），或 20~30 岁时仍有明显的 θ 波 ($>50\mu\text{V}$) 出现，通常考虑为异常。另一个难点是将异常 θ 波和很早的思睡期出现的类似电活动相区别。后一种电活动是脑电图医生需要认真考虑的问题，因为它可能是唯一与 α 电活动同时出现的思睡期脑波，而 α 活动存在一般表示仍处于清醒期。显然，思睡时可见正常的额区 θ 波，而 λ 波也是存在的。正确的判断取决于思睡期的其他脑电图表现，这些表现应在 5~10 秒内出现，如 α 波减少。请看图 6.6 中的 θ 波与思睡有关。

在十岁以前出现较多额部 θ 波可视为正常。对于这种电活动的解释是，它代表神经生理功能尚不成熟。有些脑电图医生提出，这类电活动与心理功能不成熟之间也可发现相关性。异常额区 θ 电活动的出现，特别是在 10~30 岁

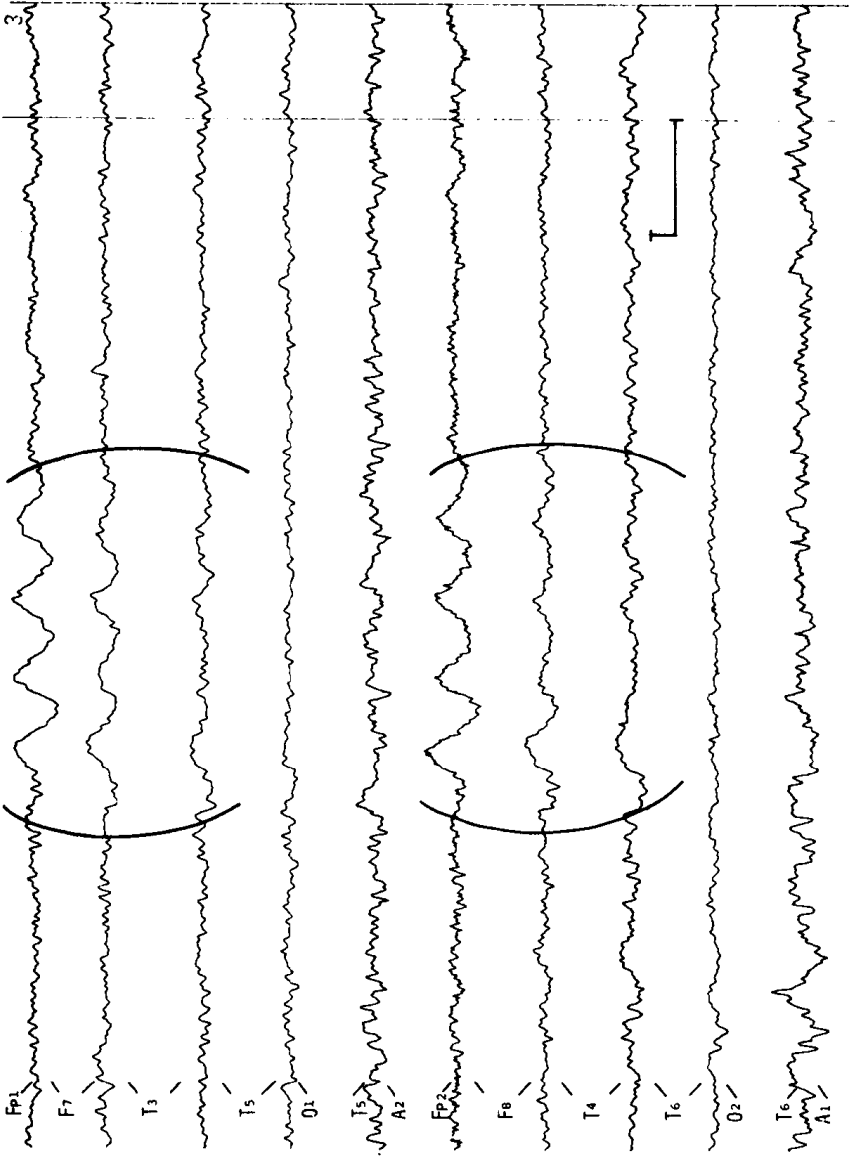


图 6.5 额区间歇性节律性 δ 活动 (FIRDA)。这种波形以额区明显, 反复地爆发性出现, 频率在 4 周/秒以下。可能反映了中线附近、上位脑干或间脑结构的病变

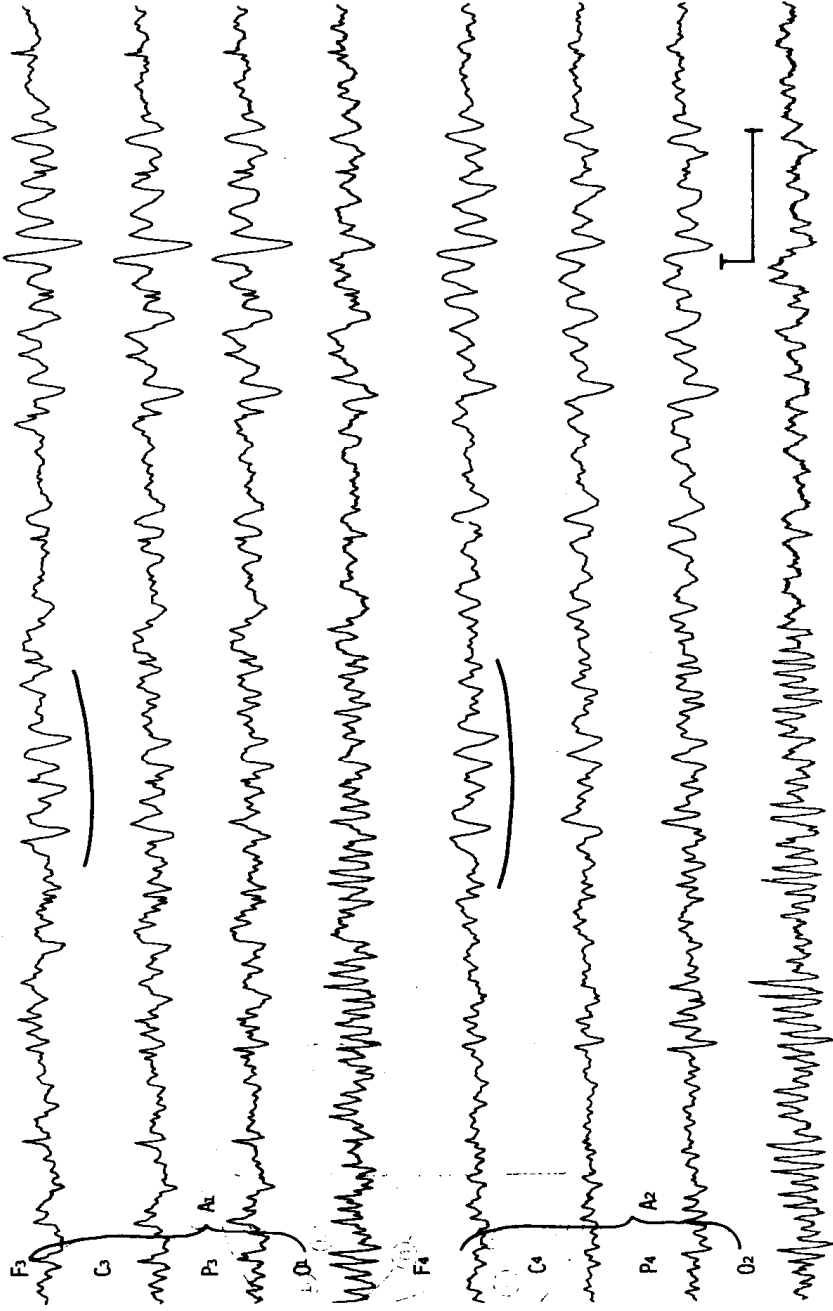


图 6.6 入睡时的额区 θ 波。注意：导程 1 和 5（额区）5 周/秒的 θ 节律，同时（导程 4 和 8）有 α 电活动。几秒之后，在所有导程出现思睡波形

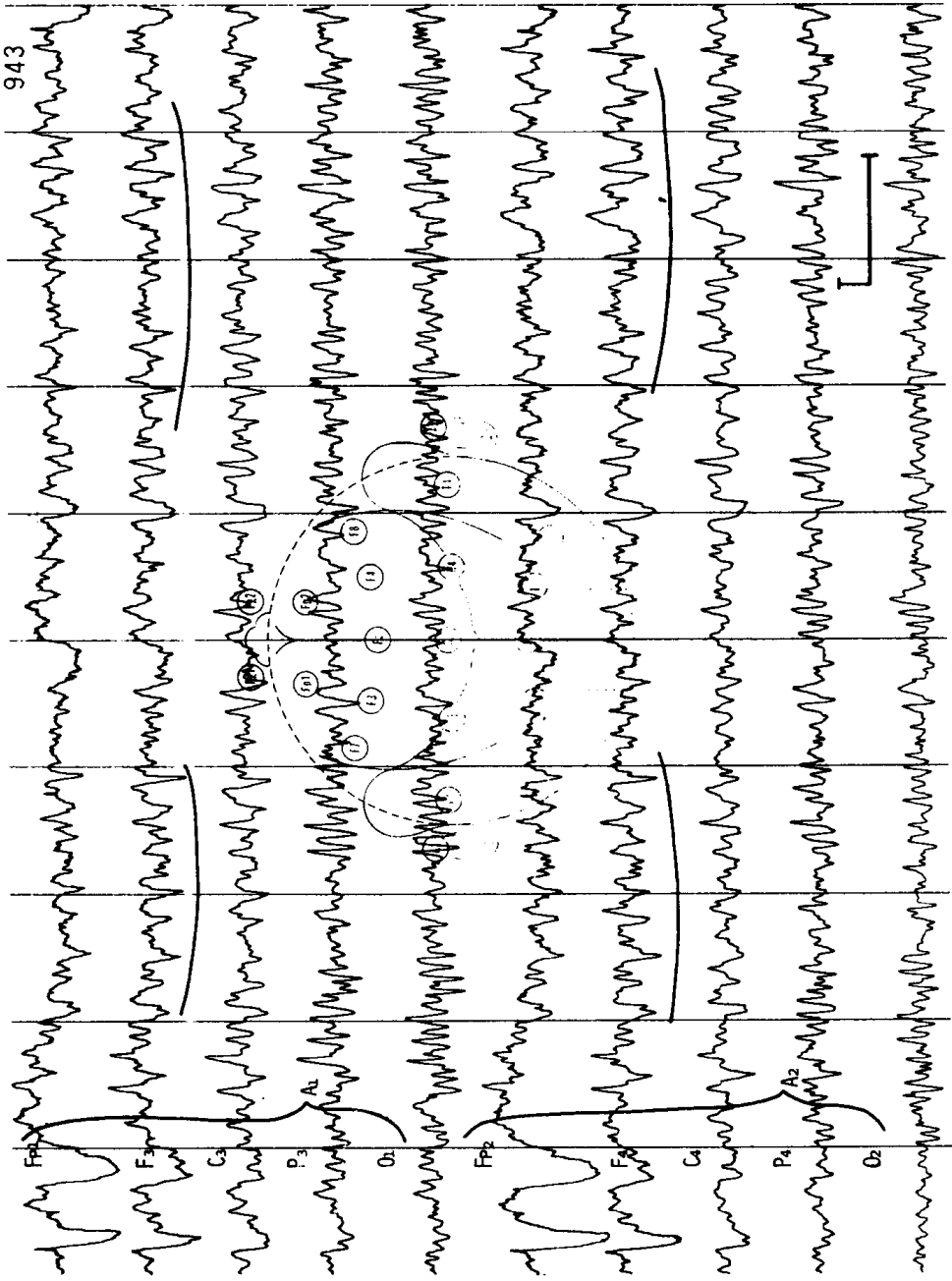


图 6.7 高幅额区 θ 波。注意：导程 2 和 6 是额区记录，出现 4.5~6.5 周/秒，波幅高于导程 5 和 10 的 α 波

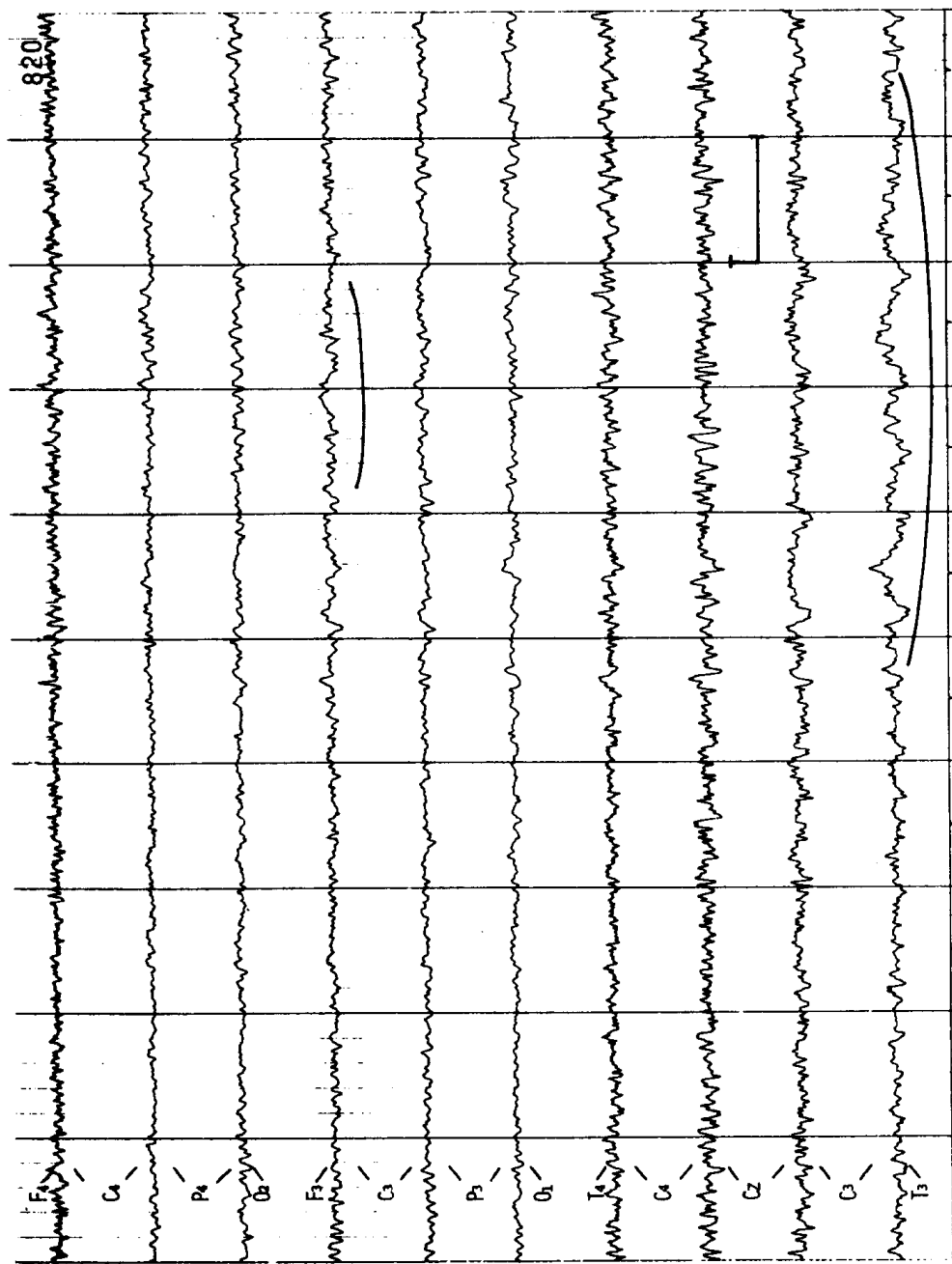


图 6.8 脑血管意外患者左颞区慢波。注意：记录左颞区的最后一个导程出现慢波，有时扩散到左额区（导程 4）

时,应考虑额区深部的器质性病变,特别是皮层下近中线的间脑结构的病变。第三脑室附近的病变,如缓慢生长的占位性病变,常常在脑电图上出现双额 θ 节律。该区迅速生长的肿瘤和其他病变,伴有大量神经元破坏时,常出现双额 δ 波,而不是 θ 波。图 6.7 是异常高幅 θ 波例子。

单侧性的(Unilateral) 任何一侧额区,只要神经元因某种病变导致兴奋性降低,就会出现单侧额叶的慢波。脑电图室所见到的这种单侧额叶慢波者常见的一个病因就是脑血管意外或累及一侧颈动脉系统的中风(Stroke involving one carotid arterial system)。这时额区慢波最为明显,但在同侧颞叶也可出现近乎等量的慢波,故又称之为局灶性额颞区(Frontotemporal)慢波。不过,颞区的慢波常常最为明显。这个慢波灶的出现是不奇怪的,特别是考虑到颈内动脉的分布情况,它同样地供应上述额颞区。许多颈内动脉系统中风的患者,尽管临床上没有对侧受累的表现,而对侧也出现独立的慢活动。因此,脑电图检查对于确定双侧病变的存在是有价值的,尽管临床上只有单侧病变的证据。不过,中风和肿瘤的区别有时可能很困难,通过复查脑电图,在脑血管意外时可见改善(前提条件是CVA系非进行性卒中——译者注),而在肿瘤则可见恶化。另外,当脑电图比临床表现更为异常,尤其是出现多形性 δ 波时,则应考虑肿瘤。(图 6.8)

颞区(Temporal)

颞区慢波是大多数脑电图室最为常见的一种异常。其原因是颞叶神经元具有高度的敏感性(exquisite sensitivity),尤其在成人,即使是颞叶内很小的病变,甚至是邻区的病变,都可表现为颞叶慢波。再者,衰老(aging)、缺氧(anoxic conditions)、头部外伤(head injury)等许多病因都可在颞叶发现明显的病理改变,特别在颞叶深部的杏仁核(the amygdala)和海马区(the hippocampus)的病损均可在颞叶出现慢波异常。

颞叶慢波随衰老而出现的变化提出了一个“正常”限度的问题。某些慢波在颞叶出现的预期发生率百分比约为年龄的 $1/2$,比如一个80岁老人,其颞叶慢波的出现率约为40%。如对某一年龄组,仅以统计学均值确定其正常值,而不考虑各种认知或运动障碍,将上述慢波(只要不出现明显的 δ 波)视为正常,看来是合理的,因为有将近一半的个体会出现这些慢波。但是,对同一年龄组,如果根据没有发现明显认知和运动方面障碍的健康人的结果来确定个体的正常值,则将这些慢波视为异常看来也是合理的。因此,颞叶慢波的问题同背景节律的频率减慢问题类似。虽然统计学上大多数老年个体可出现 <8 周/秒的 α 波,但是健康百岁老人常显示 >8 周/秒的频率。同样,大多数老年人可出现某些颞叶慢波,但是健康个体并不如此。一种称之为

BORTT (节律性颞区 θ 爆发, burst of rhythmical temporal theta) 的特殊波形,就是老年患者开始出现认知功能减退的象征(图 6.9)。Gibbs 和 Gibbs 称之为“轻微颞叶慢活动”(minimal temporal slow activity), Niedermeyer 称之为“轻度颞叶慢波”(minor temporal slow)。因此,老年病人颞叶出现确定的慢波,虽然常称之为异常,但通常为轻度。如果进行一些适当的检查,如言语流畅试验(a fluency test),常常可以发现结果与电生理有一定相关性。有的研究者未能发现与颞叶慢波相关的临床表现,但也有些研究者发现仅轻微的颞叶慢波异常与普遍的认知功能障碍相关。LT 慢波明显,是众所周知的,但一般表现为双侧颞区慢波,左侧较明显。左侧偏胜的部分原因,可能是因为大部分病人的 LT 包括语言区,因此,左侧慢波可能比右侧慢波更多地引起医生的注意。不过这只是部分的原因,因为有些并无明显大脑症状和体征的老年人,也会出现慢波,并且也是以 LT 明显(图 6.10)。

颞区慢波可由多种病因引起,就象许多累及脑部的疾病都可在颞区发现病变一样。因为头部外伤,无论碰撞在何处,大都会引起颞叶与中颅凹尖锐内侧面骨质的擦伤。所以,脑震荡或脑挫裂伤之后常常出现颞区慢波。

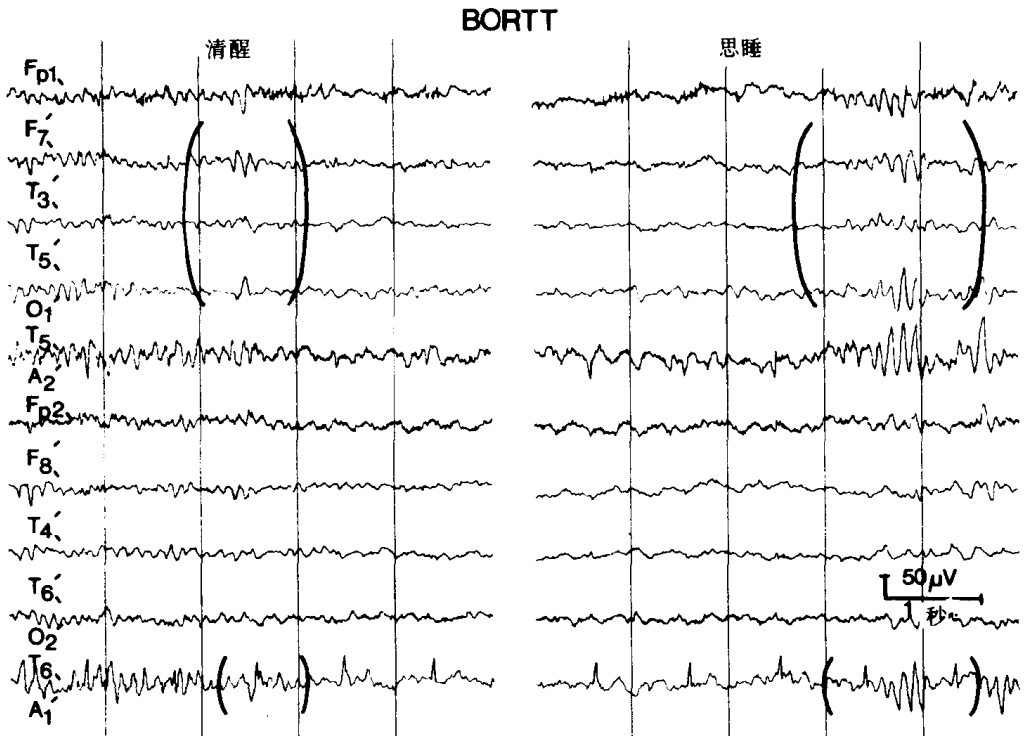


图 6.9 节律性颞区 θ 爆发(BORTT)。注意:左侧为清醒时在导程 2~4 (LT) 出现的短时爆发,同时也出现在最后一个导程(LE),RE 在思睡期描记时可见更长时间的爆发

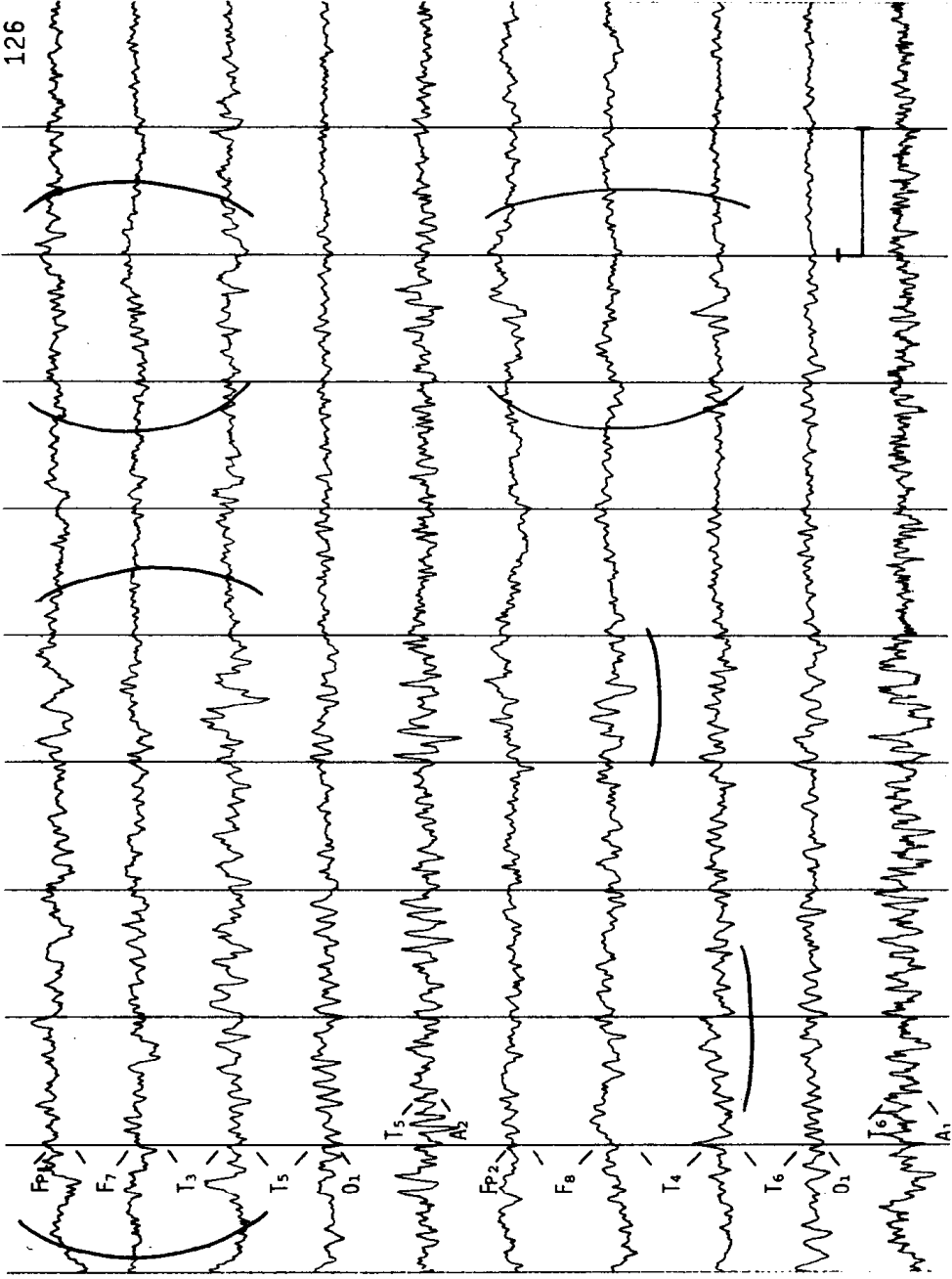


图 6.10 双侧颞区慢波。LT (上方 5 个导程) 的慢波比 RT (下方 5 个导程) 明显

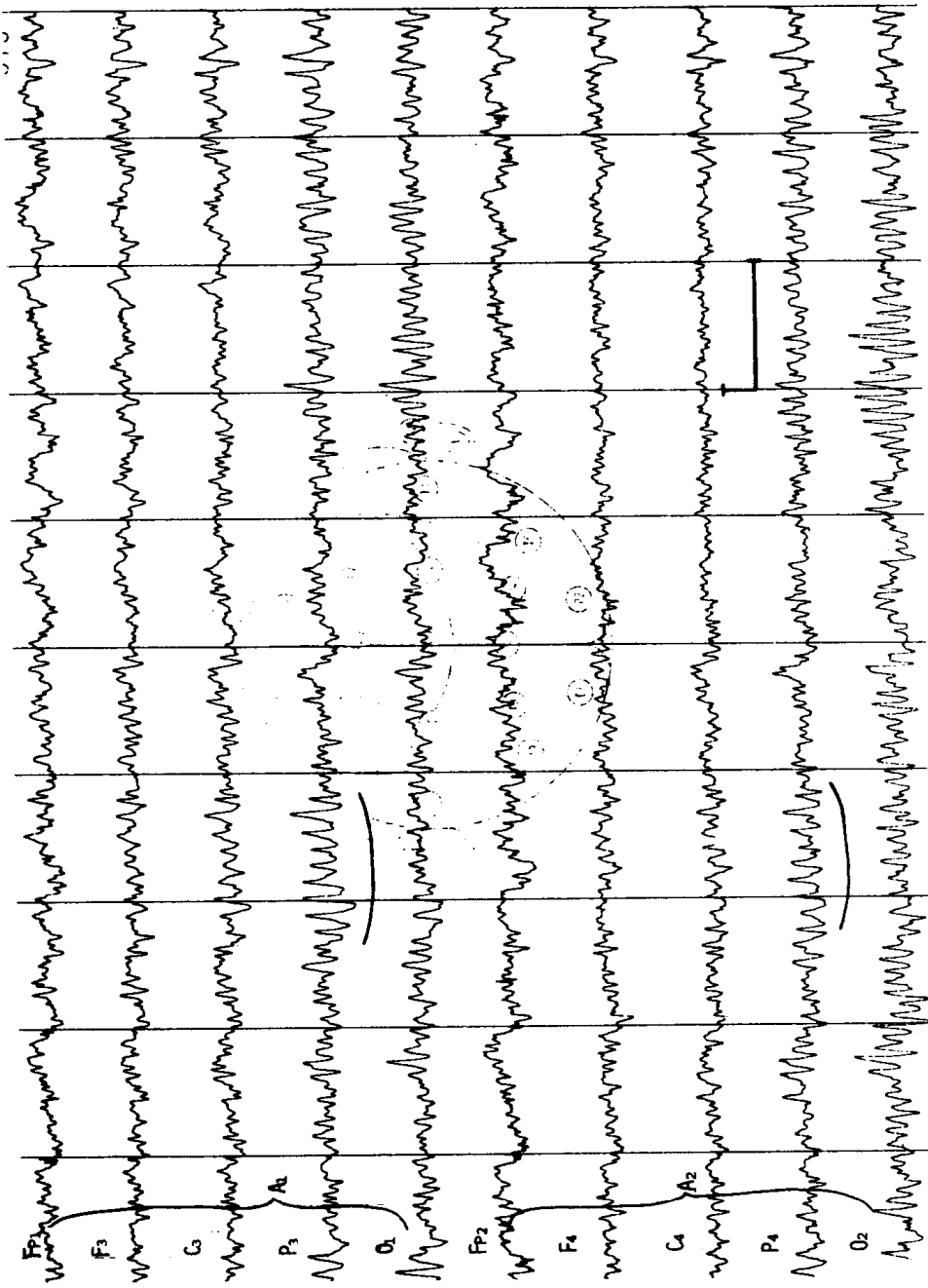


图 6.11 顶区 θ 波。注意：双侧顶区每秒 7 次的节律（下面划线部分），同枕区 10~11 周/秒的 α 节律不同

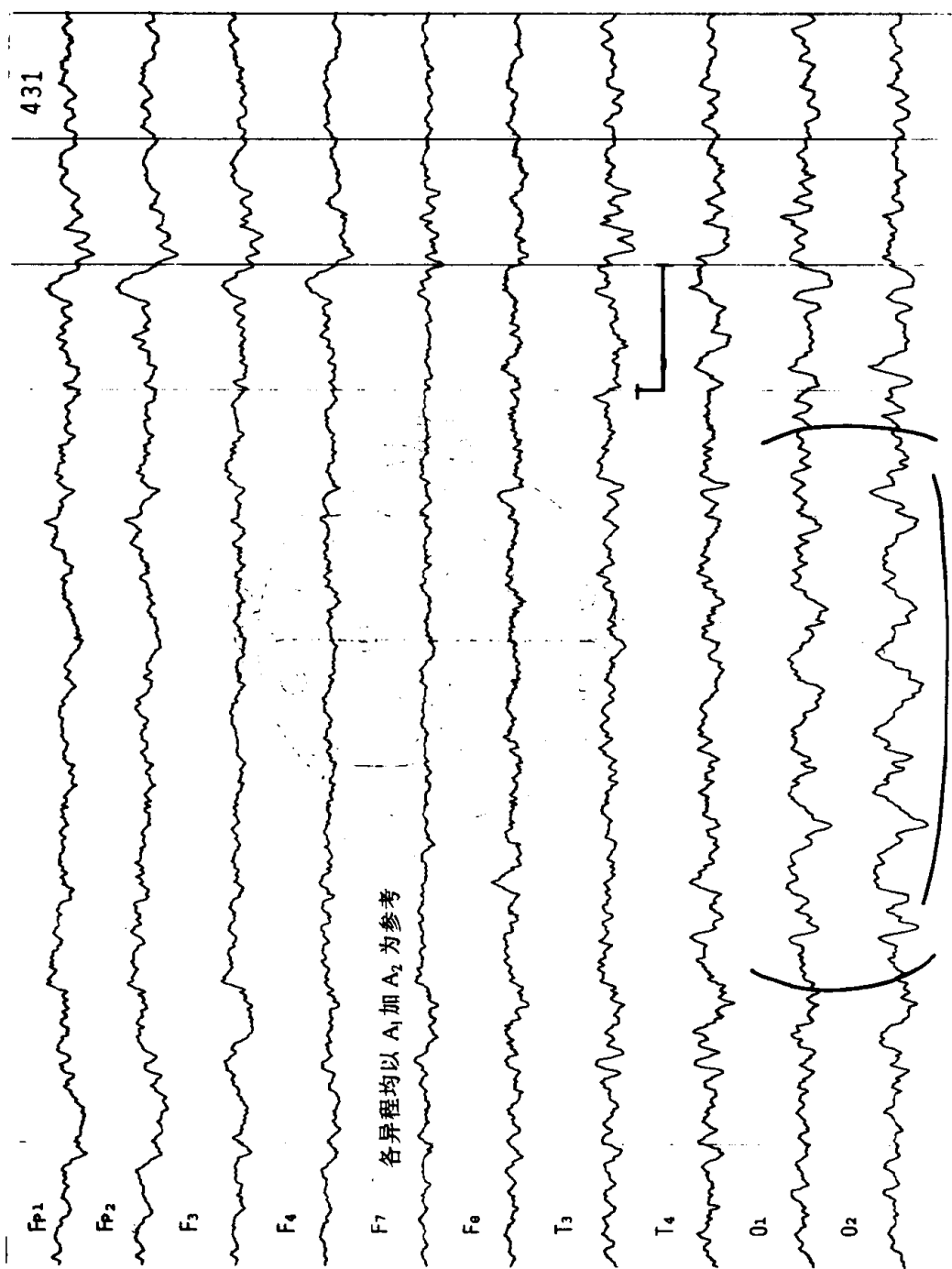


图 6.12 枕区出现的大量慢波。注意：最下方两个导程出现的 1~2 周/秒的节律性 δ 波

顶叶 (Parietal)

讨论慢波时，顶区有其特殊性。同颞区神经元相比，顶区神经元对兴奋性变化保持相对稳定，而颞区神经元的兴奋性容易变化。由于顶区的这一特性，一些结论由此而产生。一个结论是，顶区很少出现 δ 节律，而一些 θ 波较为明显可见。这个例子说明，顶区兴奋性变化仅是中度的 θ 波，而不是重度的 δ 波。另一个结论是，位于顶区的病变，如肿瘤，经常会被误诊或错误地定位在其他脑区。但是，如果 δ 节律确实在顶区出现，可以推断有明显的病变，尤其是成人。除了栓塞之外，顶区一般不发生血管性病变，所以单侧顶区慢波，特别在成人出现 δ 节律时，在证实是其他病变之前，应考虑占位性病变的可能。位于中央区的慢波也有同样的意义。

由于顶叶慢波通常仅为 θ 频率，而不是 δ ，因此易被误诊。比如，枕区的 α 频率为8~8.5周/秒，并混有6~7周/秒的 θ 波，没有经验的人可能看不出其中的频率差，而误将顶区节律视为枕区 α 波的扩展（图6.11）。

儿童出现顶区慢波可能和成人的意义不同。儿童顶区慢波通常是枕区慢波向前的延伸，一般无特别价值，下文将进行讨论。有一位作者和他的同事提出，顶区 θ 节律，有时可能是原发性全身性癫痫的起源标记。

枕区 (Occipital)

大多数正常儿童，在20岁之前都会在枕区出现慢波，考虑脑电图是否异常取决于慢波的量。片断性慢波，某些脑电图医生称之为“一过性慢波”（slow transients），见于儿童。但到了15岁时则应减少，20多岁接近消失。如果到了20~30岁时这些一过性慢波仍然很多，则可考虑为异常，表示神经生理功能发育不全。另一种一般视为异常的枕叶慢波，即规则的（organized）节律性 δ 波（4周/秒以下），可单侧或双侧出现。这些波形应考虑为非特异性的，因为除了见于许多神经系统疾病之外，还可见于某些行为和学习困难者（图6.12）。

后颅凹肿瘤。可见一特殊类型的枕区慢波，即低频不规则 δ 波，有时对称出现，有时双侧飘移。这种节律性慢波通常系后颅凹肿瘤投射而来。同时也可向额区投射，有时呈弥漫性地出现。

成人枕区的慢活动，一般呈一过性的，而不是节律性慢波。这些慢波见于血管性病变的成人，累及椎基底动脉系统（vertebral-basilar system），或是累及大脑后部血循环的TIAs。这些患者可同时出现颞区慢波，这是因为基底动脉既供应枕区，也供应颞叶的某些部分。

尖锐的阵发性电活动 (Sharp Paroxysmal Activity)

棘波、棘慢复合波和尖波概述 (General Comments on Spikes, Spike and Wave Complexes, and Sharp Waves)

定义 (Definitions)

如上所述, 棘波和尖波的区别是放电持续时间的长短, 或小于 70 毫秒 (棘波), 或为 70~200 毫秒之间 (尖波), 可能是病灶距离表面深度的反映。所谓棘慢复合波只是指每个棘波之后的抑制过程。带有棘波的慢波, 在脑电图中并不是属于不同的或特殊的一类, 特别是某种慢波, 如果滤波调整可以记录到的话, 通常在每个棘波或尖波之后都能见到。出现局灶性棘慢复合波时, 附加的慢波通常是反映一个相对活动的病灶, 特别是棘慢复合波以某一频率反复出现的时候。低幅棘波常伴有低幅慢波, 这些慢波常可能被忽视。而高幅棘波常伴有高幅慢波。这种高幅的棘慢复合波, 在活动性高的或严重的癫痫发作患者, 比那些具有较低波幅的发作性电活动患者更常见到。因此, 这三个术语指的是同一种阵发性电活动, 棘波的来源可能比尖波更为表浅, 而棘慢复合波, 则表示在棘波之后 (大脑深部的) 抑制性超极化过程。

棘波和尖波有三个共同特点: (1) 阵发性, (2) 尖锐性, (3) 持续时间短暂。其中最重要的特点是阵发性, 即是: 棘波突然地从背景节律中“射”(shoots) 出来。来自深部病灶的棘波, 当其投射到表面的记录电极时, 可能会消失不见, 所以对一定深度的病灶来说, 低幅放电可能来自较小病灶, 而高幅放电可能起源于大的病灶。低幅病灶可能只有几百个神经元同步性发放, 而高波幅病灶可能有数千神经元同步性放电。低幅棘波和小尖棘波 (small sharp spikes) 相似, 一般认为很少伴有临床发作, 而高幅放电则相反。与只有较少神经元参与的微小病灶相比, 由极多神经元参与的巨大病灶给人的直观感觉是更可能产生临床发作。因此, 一般地说, 小棘波常来自小病灶, 具有很少的临床发作机会。而大棘波来自大病灶, 具有很多的临床发作机会。

这类波同癫痫的关系和意义 (Meaning and relationship to epilepsy)

只有脑电图证实有异常的、阵发性棘波、棘慢复合波或尖波时, 才能确认癫痫病灶的存在。不过, 首要的问题是要肯定不是对正常波形的误解, 比如一过性顶尖波 (vertex sharp transient), 也具有尖锐的波形和阵发性的特

点。二者的主要区别是，正常的一过性顶尖波一般波形较宽钝，并在整个头皮广泛分布。而异常的顶尖波，波形较尖锐，更具爆发性，而且非常局限。其他各种电位，如枕区 λ (Lambda) 波或中央区 μ 节律，波形可能尖锐，但脑电图医生亦应首先查明是异常病灶还是弥漫性放电。 λ 波与眼球运动有关，而 μ 波来自 C3、4 脑区，频率同为 α 频率，呈时间长短不等地爆发出现。如果异常的阵发性棘波、棘慢复合波或尖波得到确认，那么病灶就是存在的。而如果是弥漫性对称性的棘慢复合波，则可将全部的神经元网络——皮质网状系统——视为癫痫样电活动的起源。

另一个重要的问题是这个病灶的临床意义。显然对一个癫痫病人来说，应该出现两种情况。第一是应该有病灶，第二应将病灶的电活动扩散，并在临床上表现出来。有些患者在其脑电图中出现阵发性、局灶性尖波，因此应该说是有病灶的，但是这些患者可能从无临床发作，这可能取决于多种因素，包括遗传的阈值。上述区域的局灶性放电引起癫痫发作的发生率，皮层各区变化很大。比如额区和中央区的棘波或尖波，比枕叶病灶出现临床发作的可能性大。众所周知，后一种病灶出现于儿童时可能没有明确的发作，但可表现出其他的临床症状，如视觉感知障碍。

要引起临床发作，既要有病灶，又要有病灶的扩散。因此我们可以设想，有棘波的病人，并不一定是癫痫患者，也就是说有棘波的病人不一定有临床发作。另外，这种病人只具有癫痫发作的两个条件中的一个。虽然对此还有很多争议，但发现的证据越来越引起人们对“无症状性”棘波的关注。到 1989 年有 100 多篇文章论述了发作间期棘波放电对脑内可能出现的各种情况的作用。简言之，脑内出现的各种情况，包括神经元的、血管的和代谢的变化，都会受到个别发作间期放电的影响。比如有枕叶棘波的病人，在棘波出现之时给予视觉刺激，可能反应迟缓或毫无反应。又如一机动车驾驶员，在其发作放电时，在道路上向外侧反常行驶，相当于服用了 5mg 安定的作用。镜灶 (mirror focus) 现象在病灶演变的各个阶段都可出现，是指在大脑起源病灶的对侧，逐渐形成一个病灶，也可在同侧半球内发展，可能是来自同侧起源病灶的不断点燃 (constant firing 或 Kindling——译者注)。这样，一个病灶最终会发展成为两个或多个病灶，从而使临床发作的可能性增加。再者，与阵发性放电有关联的认知、行为或情感障碍问题仍存在争议。显然，这也是脑电图和癫痫领域中最具争议的内容。古话说：“治疗的是病人，不是脑电图”，意思是说，仅对具有明确临床发作的患者给以药物治疗，但这种观点并未被所有的人接受。有些研究者把单个的、发作间期棘波放电，视为一次“微小发作” (mini-seizure)，因为在某些棘波出现时，可发现患者有明显的临床和生理学方面的改变。有些在癫痫及其“边缘领域”有专长的医生，对某些尚未

诊断为癫痫的病人成功地使用了抗癫痫药物，这些病人有脑电活动病灶及各种认知、学习、行为及情感方面的障碍。癫痫这个术语是专指具有明显临床发作的病人。

发作间期和发作期电活动 (Interictal and ictal activity) (图 6.13, 6.14)

在绝大多数情况下，脑电图检查证实某个病人有癫痫，是根据脑电图发作间期（即两次发作之间）的电活动表现，而不是发作期（癫痫发作时）的电活动表现。发作间期脑电图的表现形式是棘波、棘慢复合波或尖波发放，表示病灶存在。出现单个、孤立的棘波发放时，说明大脑并不处于临床发作中，而只是提示病灶存在。而在出现临床发作时，脑电中可见非常不同的发作期电活动，通常为节律性波，与发作间期出现的单个、孤立棘波不同。发作间期的单个棘波同发作期出现的明显不同的节律波的关系，类似于定时炸弹的滴答声和炸弹爆炸的关系。滴答声仅表示存在爆炸的装置，是否起爆则取决于各种因素。同样地，棘波表示存在着一个病灶，这个病灶也取决于其他各种因素，使其可能会，也可能不会以临床发作的形式而“爆炸”。

当患者在脑电图描记时出现癫痫发作，脑电图中就可记录到发作期电活动，提供癫痫的确切证据。不过，脑电图最常记录的仍然是发作间期电活动。所以，大多数癫痫的脑电图分类，是根据发作间期的脑电图表现，而不是发作期脑电图。

个体发育的研究 (Ontogenetic Approach)

大多数脑电图医生都知道，年龄在下面两点中起到很重要的作用：(1) 个体表现出来的癫痫发作类型，(2) 癫痫患者表现的脑电图放电类型。也就是说，如果知道癫痫患者的年龄，就可以预估癫痫发作的类型和发作间期的脑电图表现。这种预测之所以可能，是因为每个年龄段都与一定的神经网络或皮层区有关连。就产生放电来说，这些皮层区最有可能是引致发作的区域。随着大脑的成熟这些不同的脑区或网络就变成原始靶点 (primary target) 或最可能的病灶 (focus)。所以，知道病人的年龄，一般能够预测出脑电图放电的种类 (及临床发作的类型)。下述的癫痫脑电图分类与癫痫发作的临床分类密切相关，有关这种个体发育情况介绍如下。

新生儿波形 (Neonatal patterns)

首要的一点是，足月出生后五天内新生儿脑电图有重要的预后价值。有下列情况者提示预后不佳：

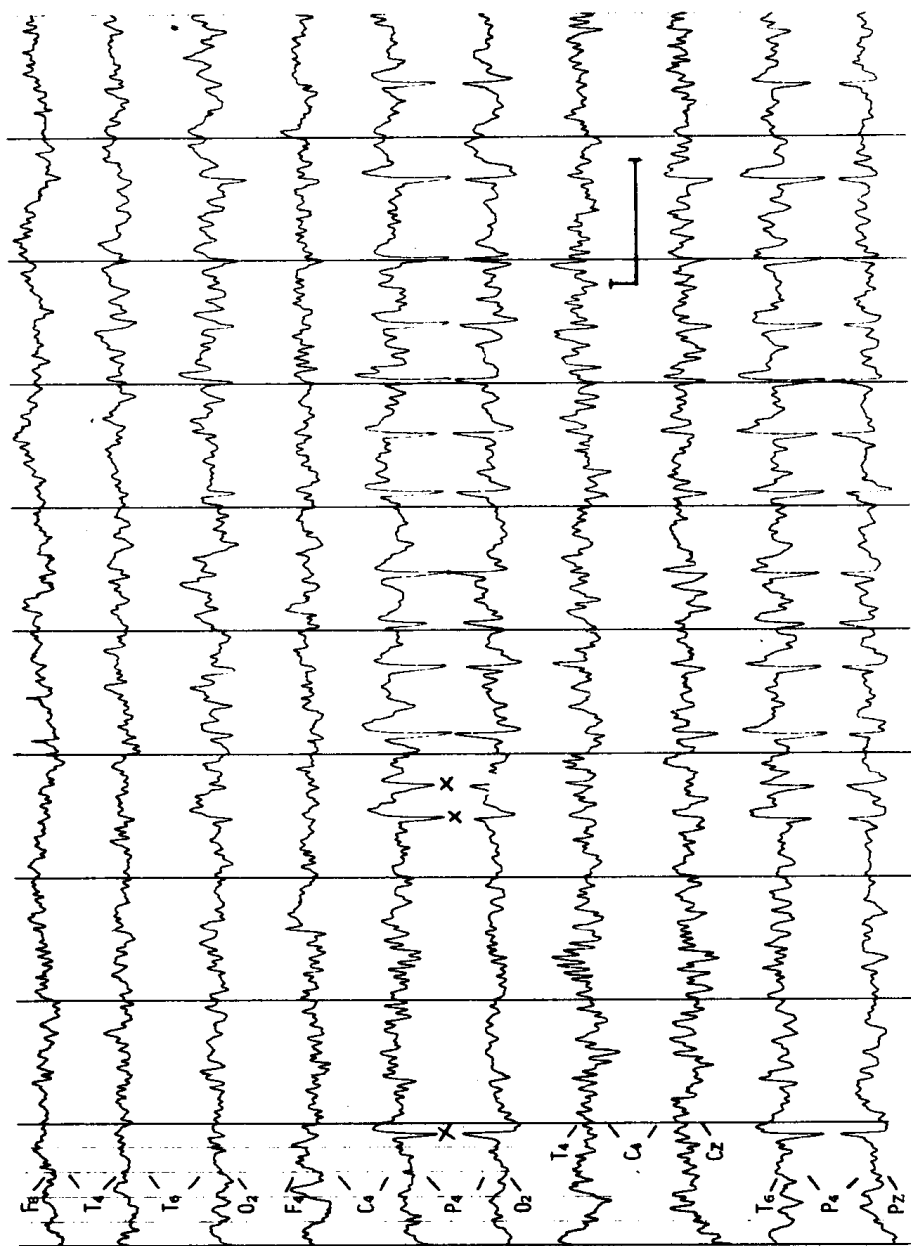


图 6.13 尖波，一种发作间期波形。这些放电表明病灶的存在，见图右顶区 (P4)。注意：导程 5 和导程 6 以及导程 9 和导程 10 出现的位相倒转

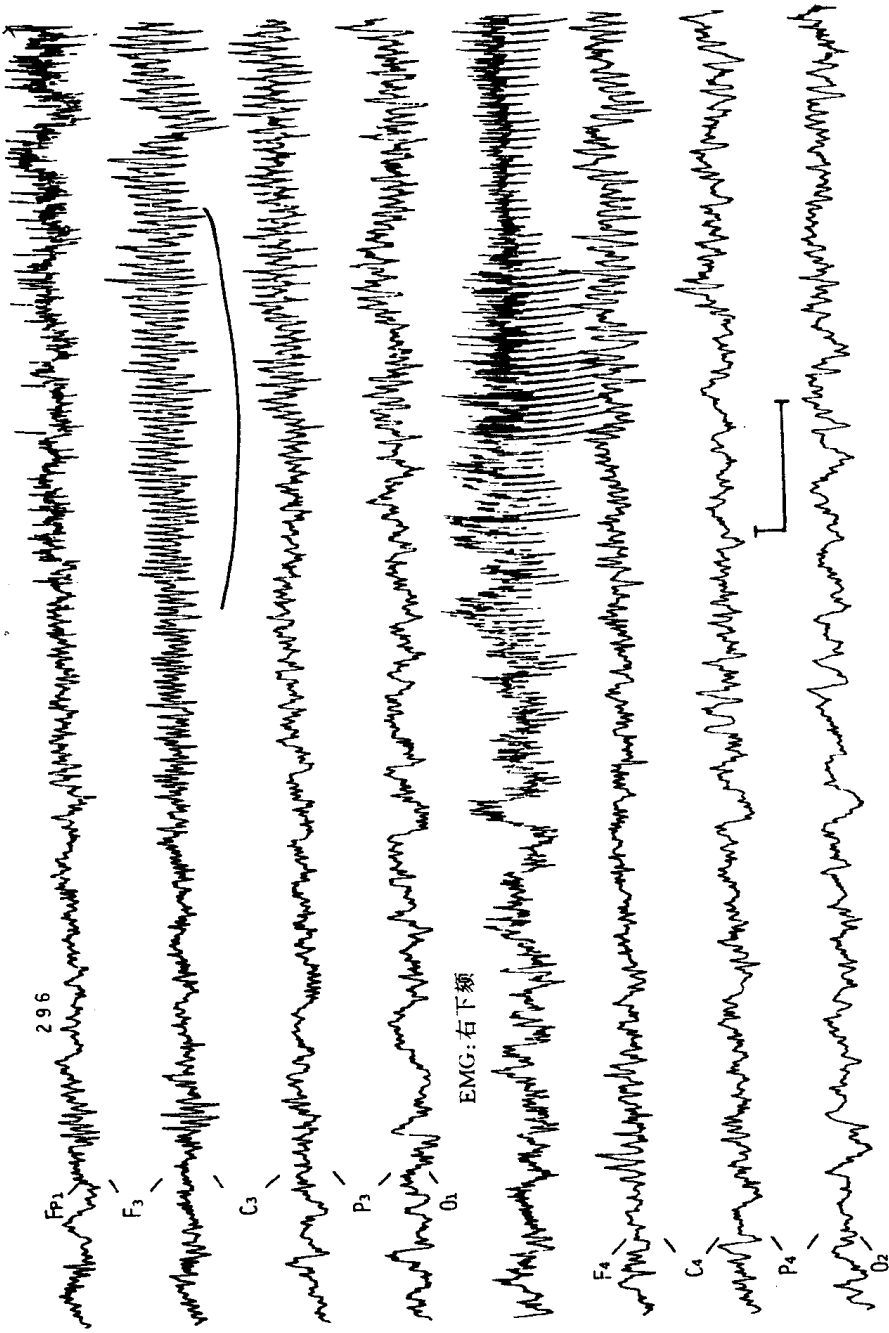


图 6.14 同局限性临床发作相关联的局限性发作期间节律。导程 2 可见节律性 26→15 周/秒快活动(左额中央区), 同时在导程 5 可见肌电伪迹, 是右下唇和下巴(发作性)抽动而引起。脑电图中发作性电活动同发作时肌肉抽动的的外部表现似乎有 1 对 1 的关系

1. 清醒脑电图波幅在 $15\mu\text{V}$ 以下或缓慢 δ 波。
2. 安静睡眠时 NREM 呈 $25\mu\text{V}$ 以下低幅波形。
3. 无变化性，无空间结构或同步性。
4. 低电压背景活动和高电压尖波或棘波。
5. 中央区和颞区的正相尖波。
6. 临床和脑电图发作分离。

读者会发现最后三种预后不佳的波形特征均与癫痫样电活动有关。本节重点介绍发作波形。

中央区和颞区正相尖波 (Positive Central and Temporal Sharp Waves)

单个的正相尖波 (图 6.15) 看起来象是电极伪迹，因为我们经常见到的正相波不是来自脑部的电活动。这些正相放电在婴儿并不罕见，也可能非常局限，仿佛仅仅来自一个电极，所以会给人以伪迹的印象。这些尖波常伴随脑室出血 (intraventricular hemorrhage)，也是我们应考虑的第一个病因，但不能作为本病确诊的依据。以前人们把新生儿正相尖波定位在中央区，但最近有报告在颞区发现同样类型的放电，而且较中央区更为常见 ($>2:1$)。这些波形常伴有脑室周围白质软化 (periventricular leukomalacia)、脑室出血、脑梗死 (cerebral infarcts) 等，有时伴有癫痫发作 (29%)。

临床和脑电图发作分离 (Dissociated Clinical and EEG Seizures) 有临床癫痫发作而无相应脑电图的表现，或者有脑电图发作波形而无临床表现，均提示预后不佳。图 6.16 可见脑电图发作开始，但无临床表现，呈现 θ (5 周/秒) 范围的发作期波形。相反，图 6.17 出现的是另外一种频率，即 18 周/秒的 β 节律，是为发作期电活动。因此，快节律、慢节律 (或中等频率节律)，均可作为发作期波形出现。这种临床和脑电图的分离现象提出非常重要的一个问题，代表了小儿癫痫病学的一场“革命” (revolution)。即新生儿有两种类型的癫痫发作：(1) 经脑电图证实的，呈现发作节律的，故称为“癫痫发作” (epileptic seizures)；(2) 未经脑电图证实的发作，称为“非癫痫发作” (non-epileptic seizures)。前一种类型通常伴有局限性强直发作或阵挛发作，而后一种“非癫痫发作”型常伴有全身强直性姿势或运动性自动症发作。非癫痫型可能是表示脑干释放现象，或皮层下癫痫样电活动，这些电活动在头皮电极上未能观察到。

多个独立的病灶 (Multifocal Independent Foci) 如图 6.18 所示，多个独立病灶在新生儿并不罕见。大量的多个独立病灶在新生儿和婴幼儿比老年人常见得多。如图 6.18 所见到的颞区周期性放电，是单纯疱疹性脑炎 (herpes simplex encephalitis) 的有力提示，不仅在婴儿而且在整个成人期都是这样。图 6.19 中，除了有局灶性孤立放电之外，还可见到双侧同步性放电，但在早

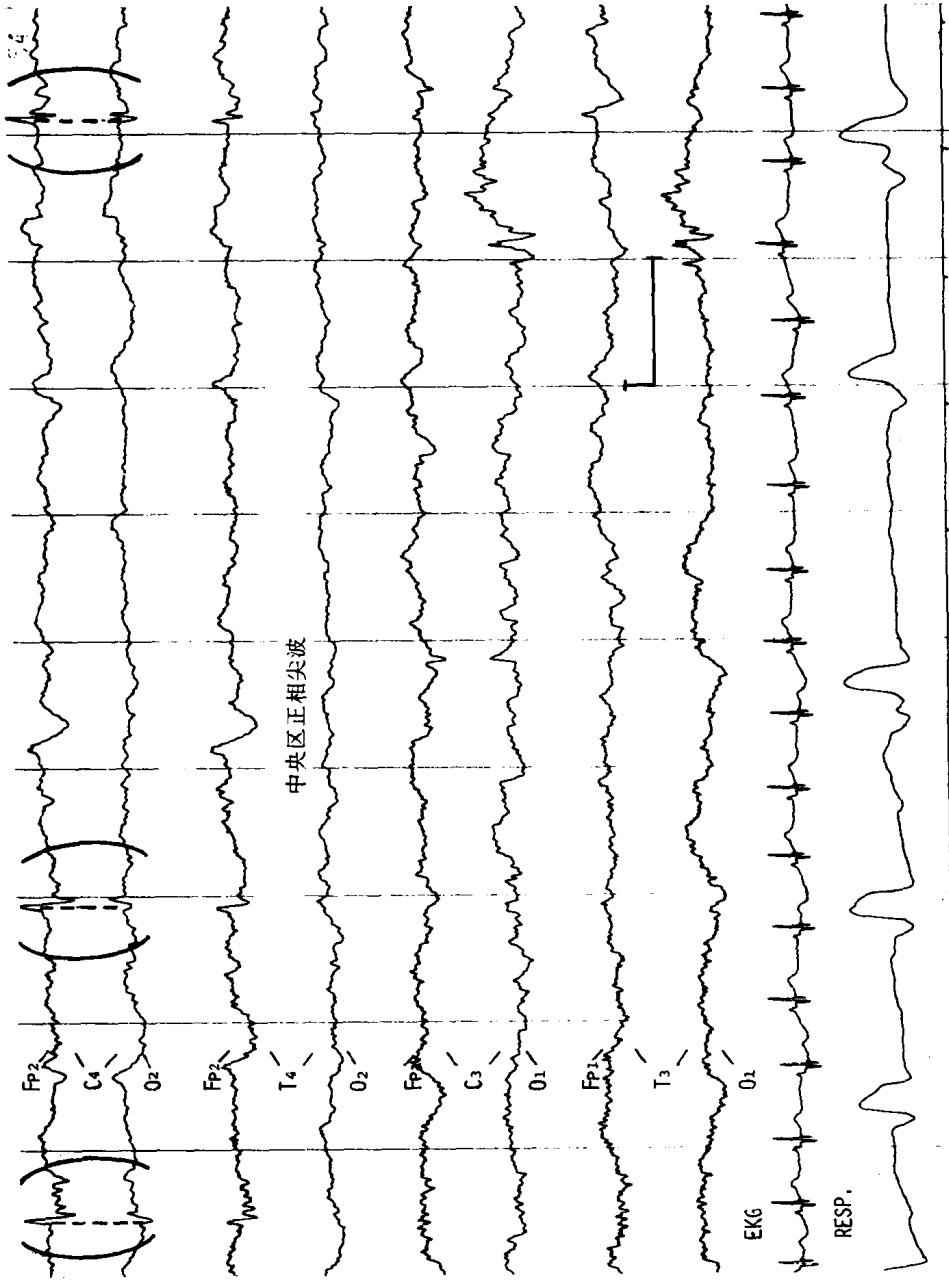


图 6.15 中央区正相尖波。注意：第一支笔和第二支笔分开，说明导程中 C4 电极有一明显的正相放电

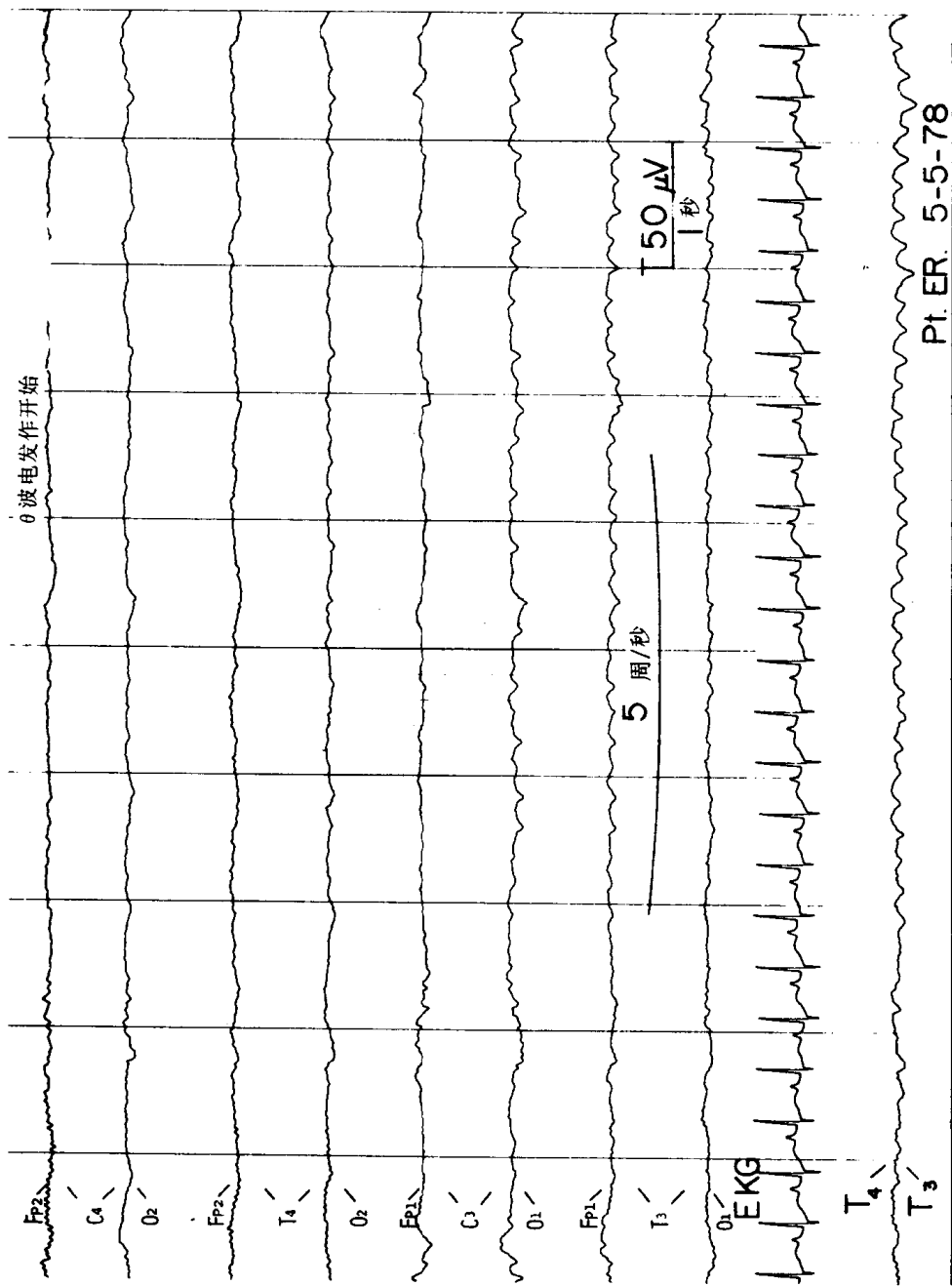


图 6.16 脑电图发作开始。注意：5 周/秒的节律波，尤以导程 7 明显

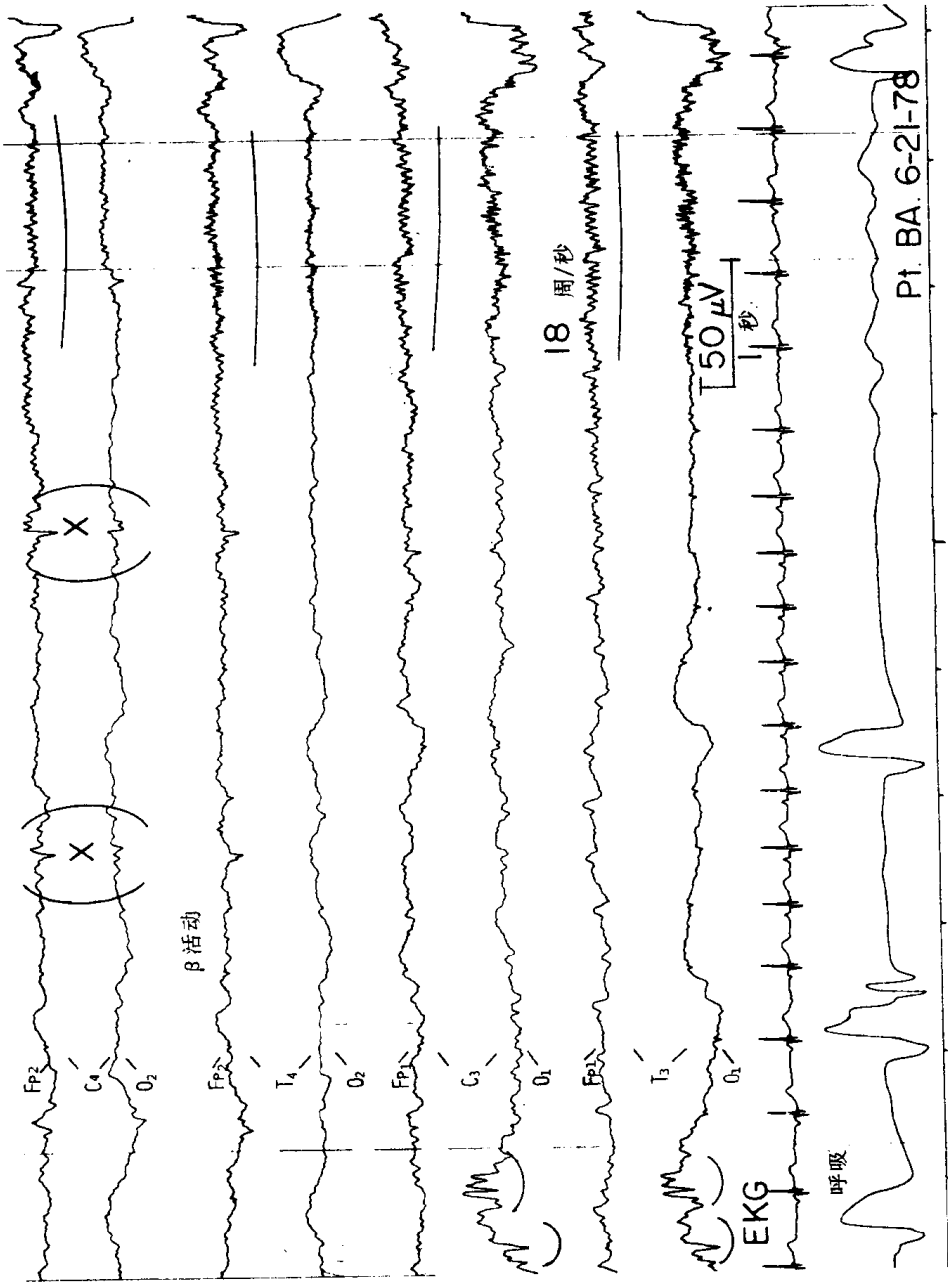


图 6.17 以 β 节律 (18 周/秒) 为起始的脑电图发作。注意: 最后一个导程出现的患者呼吸障碍

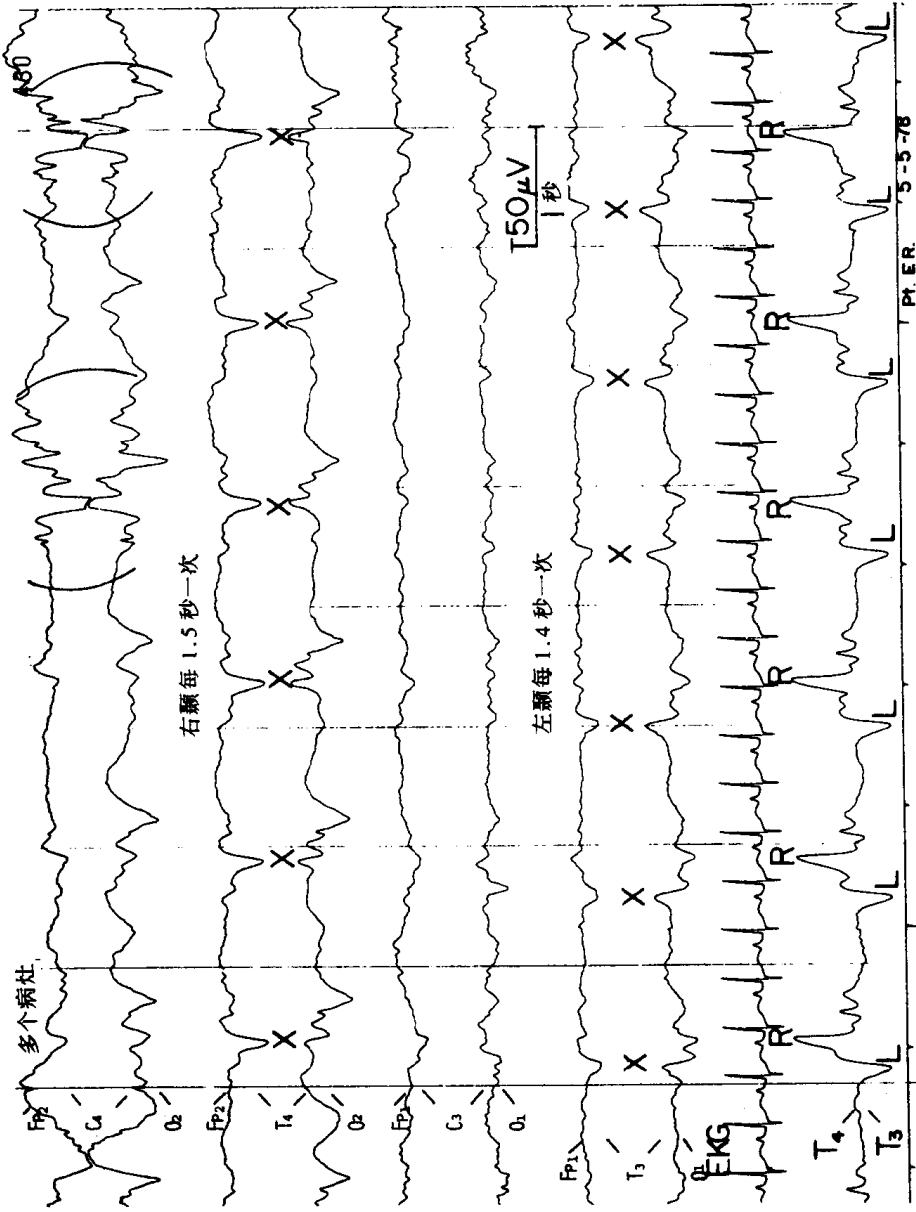


图 6.18 多个独立病灶。注意：在 RT 每 1.5 秒一次的放电，而在 LT 为 1.4 秒。最上方两个导程出现的尖波来自 C4 电极

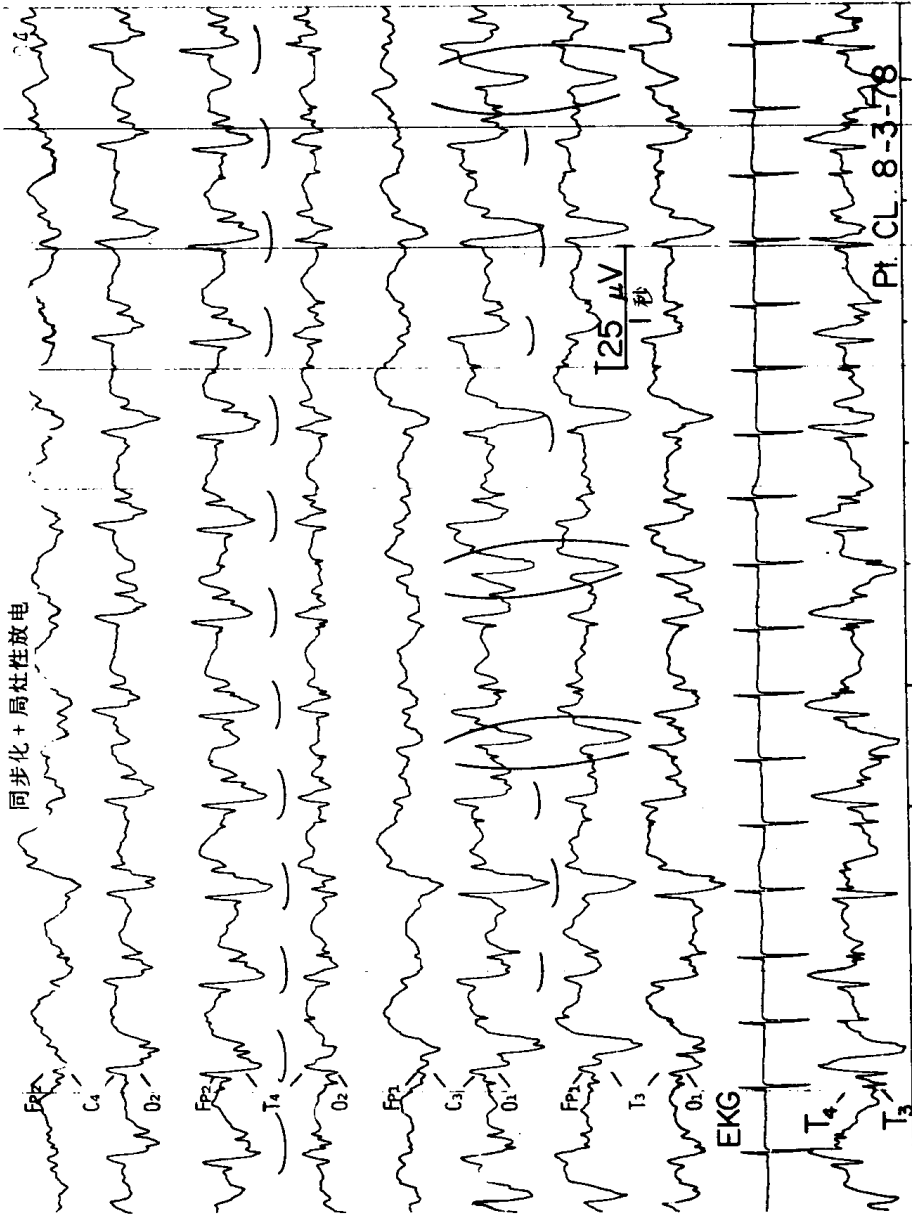


图 6.19 同步性放电和局灶性放电兼有。下方划线的部分反映了（不常见的）同步性电活动，但在括号内可见散在性的（很常见的）局灶性放电

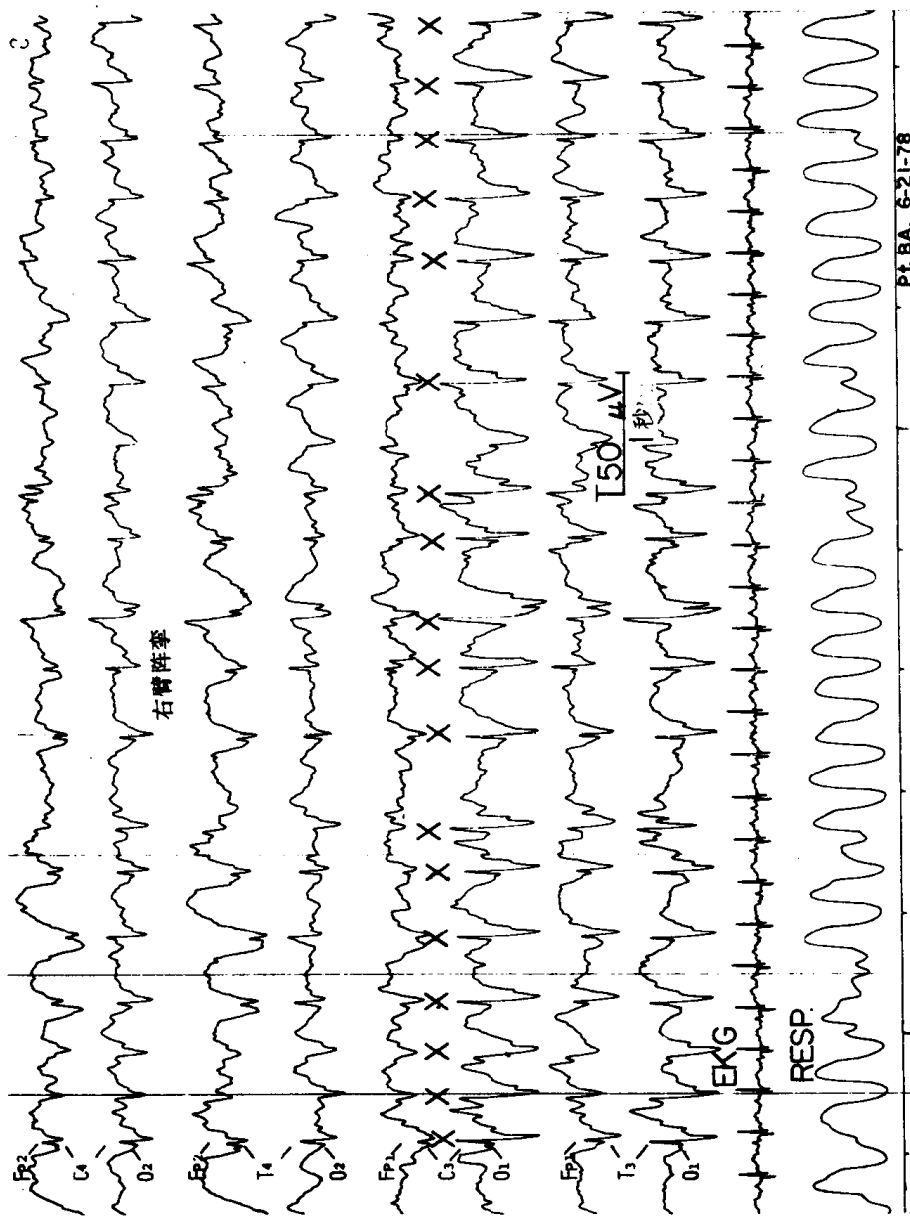


图 6.20 阵挛发作的特征性脑电图表现：反复放电。当 LC 出现 1~2 周/秒反复放电时，可见右上肢处于阵挛发作之中

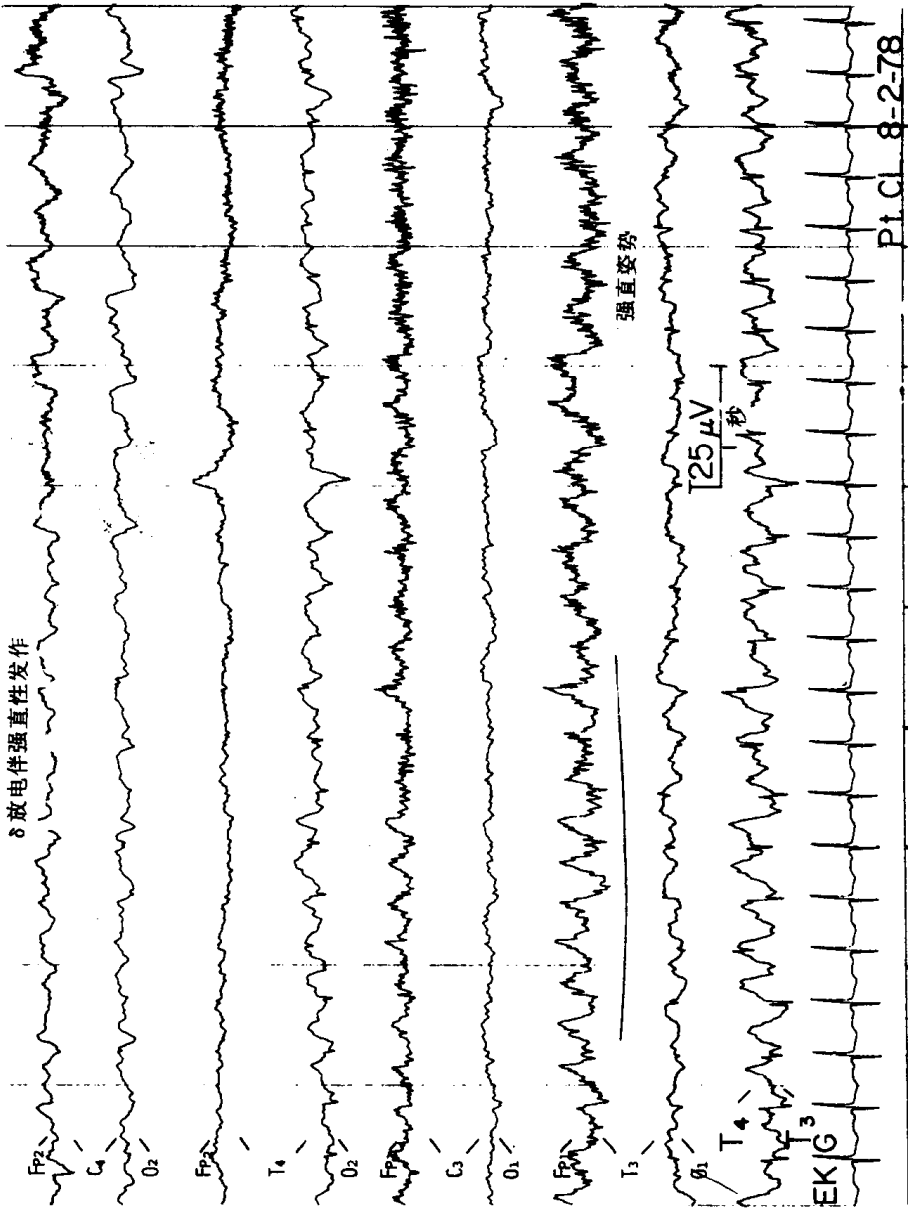


图 6.21 强直发作的典型 (2~3 周/秒尖锐的) δ 波发放。注意: 强直发作时导程 5 和 7 上明显可见肌电伪迹

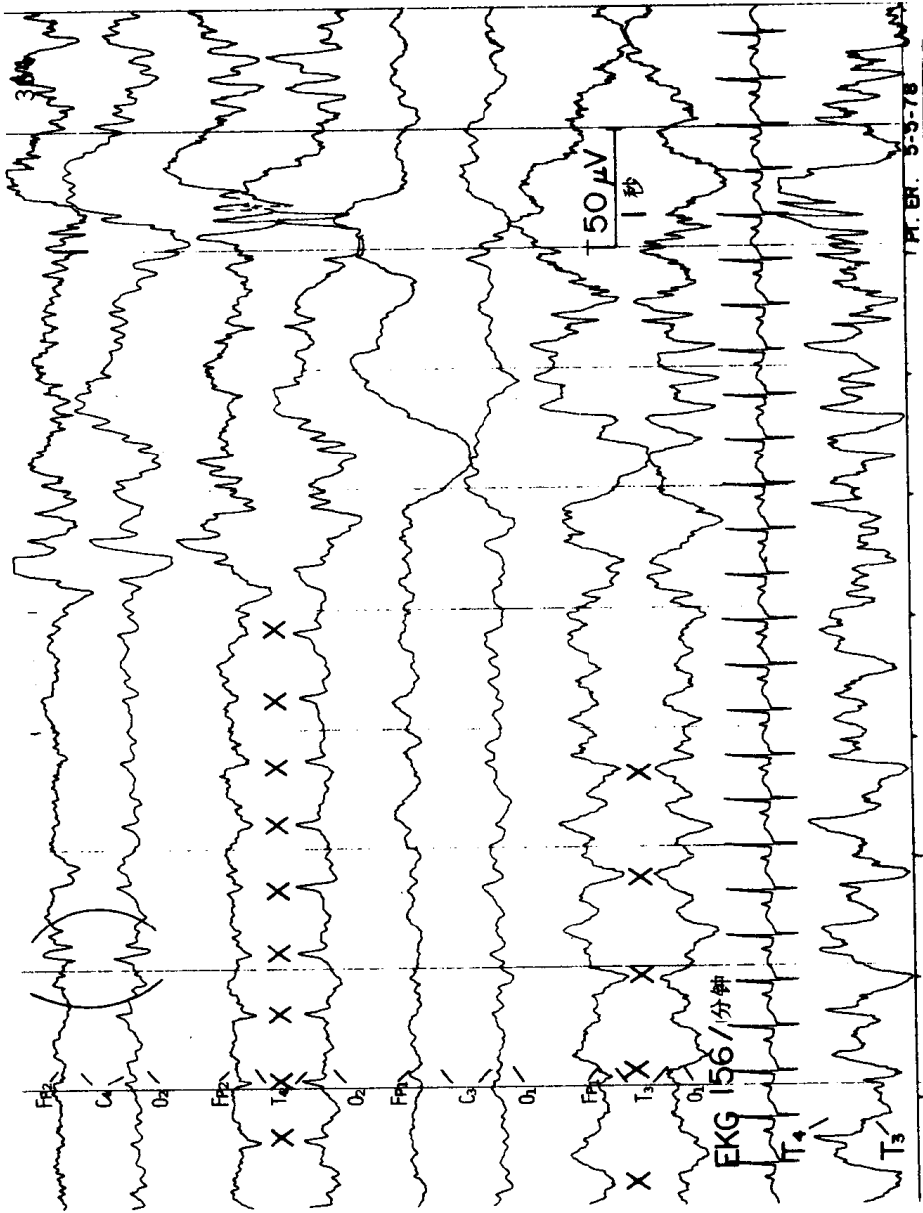


图 6.22 RT 反复放电。在 LT 和右中央区也可见到类似的不太明显的电活动

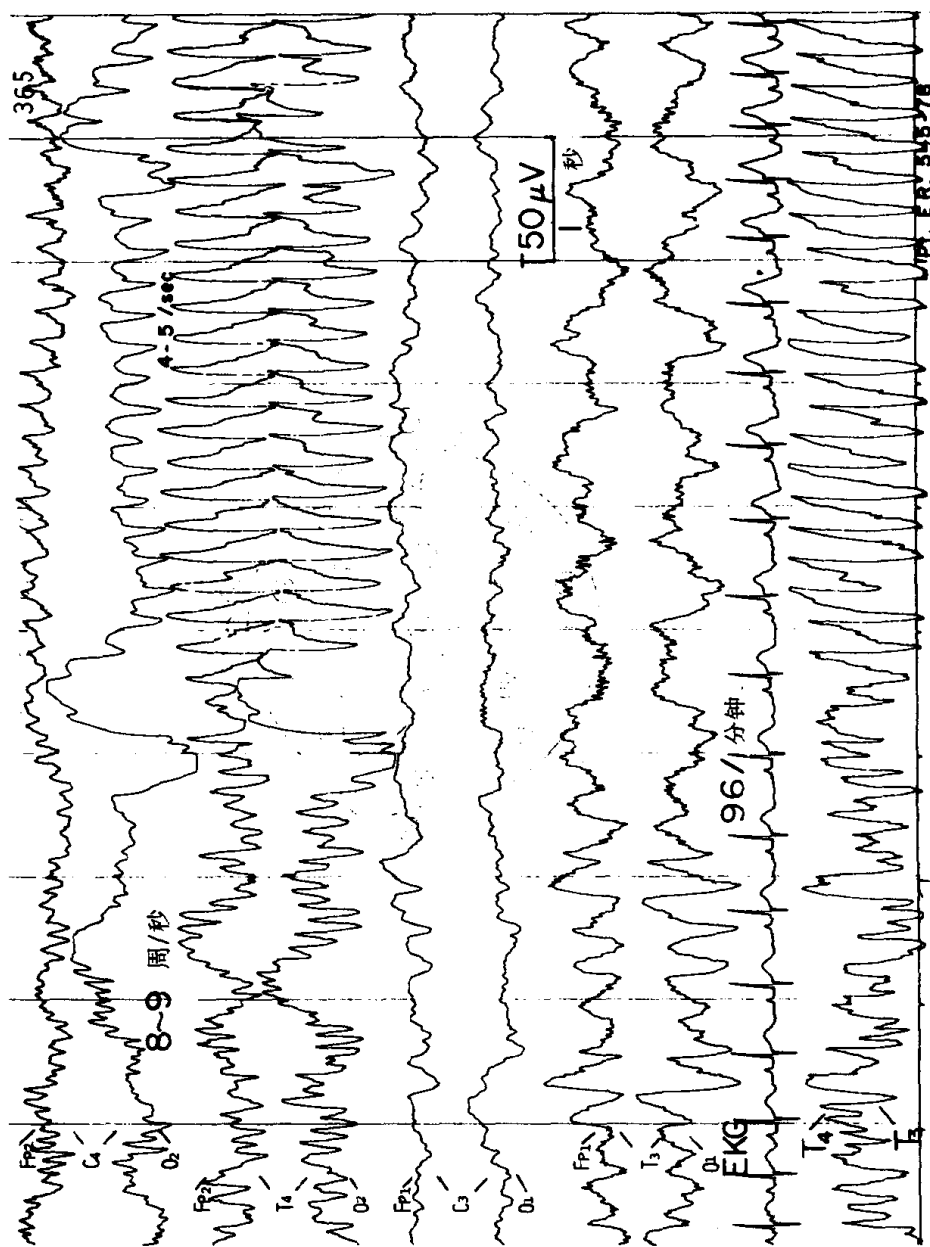


图 6.23 呈谐波关系的发作期节律。本图是图 6.22 的继续，呈现 8~9 周/秒节律波，继之为 4~5 周/秒波，是为发作期节律，以导程 3 和导程 4 明显

产儿和新生儿并不常见。

阵挛发作和典型脑电图的关系(Clonic Seizure and Typical Electrographic Correlate) 图 6.20 为一新生儿阵挛发作时的脑电图,出现这种类型癫痫发作经常可见的典型波形,即反复棘波放电,并出现在临床发作之时。这种脑电图波形,如为长程爆发出现的局灶性棘波或棘慢复合波,小儿没有老年人常见,老年人发作期电活动常表现为规整的节律。

强直发作和典型的脑电图波形(Tonic Seizure and Typical Electrographic Pattern) 图 6.21 是一新生儿强直发作时经常可见的典型波形,即缓慢 δ 波发放脑电图。

发作期谐波放电(Harmonic Ictal Patterns) 图 6.22 为发作间期 RT 出现的单个反复放电。图 6.23 为同一部位在临床癫痫发作时出现的明确的 9 周/秒发作期节律波,还可见到 4~5 周/秒亚谐波节律。发作波的谐波或亚谐波关系,(即基础频率的 2~4 倍或 1/2 到 1/4),不仅在新生儿常见,而且也可出现于各种年龄。重要的是,大脑在“告诉”我们,谐波和亚谐波频率不仅可为异常节律,也可为正常节律。因此,3 周/秒、6 周/秒和 12 周/秒(双侧)棘慢复合波,6~7 周/秒和 14 周/秒的阳性棘波,5~6 周/秒和 10~12 周/秒节律性中颞区放电,以及 5 周/秒和 10 周/秒的 α 波变异型,以谐波和亚谐波出现的光驱反应等等,均属此类。

θ 尖波交替现象——第五天发作 (Theta pointu alternant—5th day seizures)

这种称之为“ θ 尖波交替”的脑电图波形,是在发作间期出现的,在 θ 频率范围内交替出现的尖锐电活动。这种波形见于 60% 的“第五天发作”患者。其癫痫发作通常出现在足月生产后第五天,也称之为“良性特发性新生儿惊厥”(benign idiopathic neonatal convulsions)。发作的持续时间为 1~3 分钟,一般表现为阵挛和呼吸暂停(apneic),但无强直性发作,发作前后婴儿均正常。

抑制性爆发——早期婴儿癫痫性脑病 (Suppression burst—early infantile epileptic encephalopathy, EIEE) (图 5.11)

抑制性爆发波形也称之为爆发性抑制 (burst suppression), 是任何年龄病理性昏迷的特征性脑电波形,也是 EIEE 的特殊波形。见于 1 个月左右的婴儿,表现为强直性痉挛性发作 (tonic spasms)。并常伴有脑部畸形 (brain malformations)。同样的脑电图形,即抑制性爆发 (suppression burst), 见于相关疾病,称之为新生儿肌阵挛脑病 (neonatal myoclonic encephalopathy)。这种相关疾病更具有特征性的是带有遗传倾向的粗大肌阵挛发作 (massive my-

oclonus)。有将近一半的患儿在6个月时死亡，幸存者后来常表现高幅失律(hypsarrhythmia)脑电图。

高幅失律——婴儿痉挛 (Hypsarrhythmia—infantile spasms)

高幅失律是指高度明显的节律失常(图6.24)，脑电图看起来“全部混乱”(mass chaos)代表一种严重类型的发作性疾病。典型的患儿是在4~6个月时出现这种波形。这时，婴儿痉挛(常伴有精神和躯体发育的迟滞，mental and physical retardation)就是这种电活动的临床常见表现形式。临床发作的特征性表现是闪电样的、短暂的伸肌(啦啦队长样)或屈肌(折刀样)痉挛，常有点头动作，又称之为Salaam发作(印度等民族用手抚额鞠躬的额手礼动作——译者注)。高幅失律波形(为发作间期电活动)主要是指在各皮层区出现的发作性尖波、棘波或棘慢复合波，以及在背景节律缺乏或极不规整的基础上出现弥漫性慢波异常。婴儿痉挛发作时其发作期脑电图表现同高幅失律很不相同，一般仅可见低幅波形(脑电衰减发作，electrodecremental seizure)。但仔细检查可频繁地发现低电压快节奏，很可能代表了发作期的电活动。其他可能出现的发作期波形，还有普遍性棘慢复合波、额区高电压慢波节律，或为弥漫性 α 或 β 频率。药物治疗用ACTH、氯硝安定(或称氯硝西洋)也有帮助。在新的全身性癫痫和综合征分类中，这些发作被视为隐原性的或症状性的发作——West综合征。West是一名英国医生，1841年他描述了自己儿子的这些发作表现。

慢的棘慢复合波 (Slow spike and wave complexes) ——Lennox-Gastaut 综合征

随着大脑的成熟，将大脑两半球连接到一起的连合系统开始具有更多的功能，来自两侧半球的同步性和对称性电活动也更加常见，高幅失律的患儿在1周岁时，通常很少可见来自双侧半球多个病灶的独立性电活动，而更多出现的是同步性波形，一般以棘慢复合波形式出现。由于这些复合波同癫痫“小发作”相似，因此Frederic Gibbs称之为“小发作变异型”(Petit mal variant)。之所以称之为“变异型”是因为其棘慢波的频率为1~2周/秒，而典型“小发作”时为3周/秒。另外，小发作变异型还常可出现某种程度的不对称和不同步。具有这种波形的患者，年龄多为1~4岁，或是由高幅失律发展而来，或是在其发作性疾病开始后才具有这种波形(图6.25)。

临床发作通常是全身性的，多以强直为特征性表现，但也可表现为不典型失神、阵挛、失张力或肌阵挛发作。其典型特征是伴有躯体，尤其是精神发育迟滞，被认为是癫痫最为严重的类型。该综合征是以两个研究者的名字

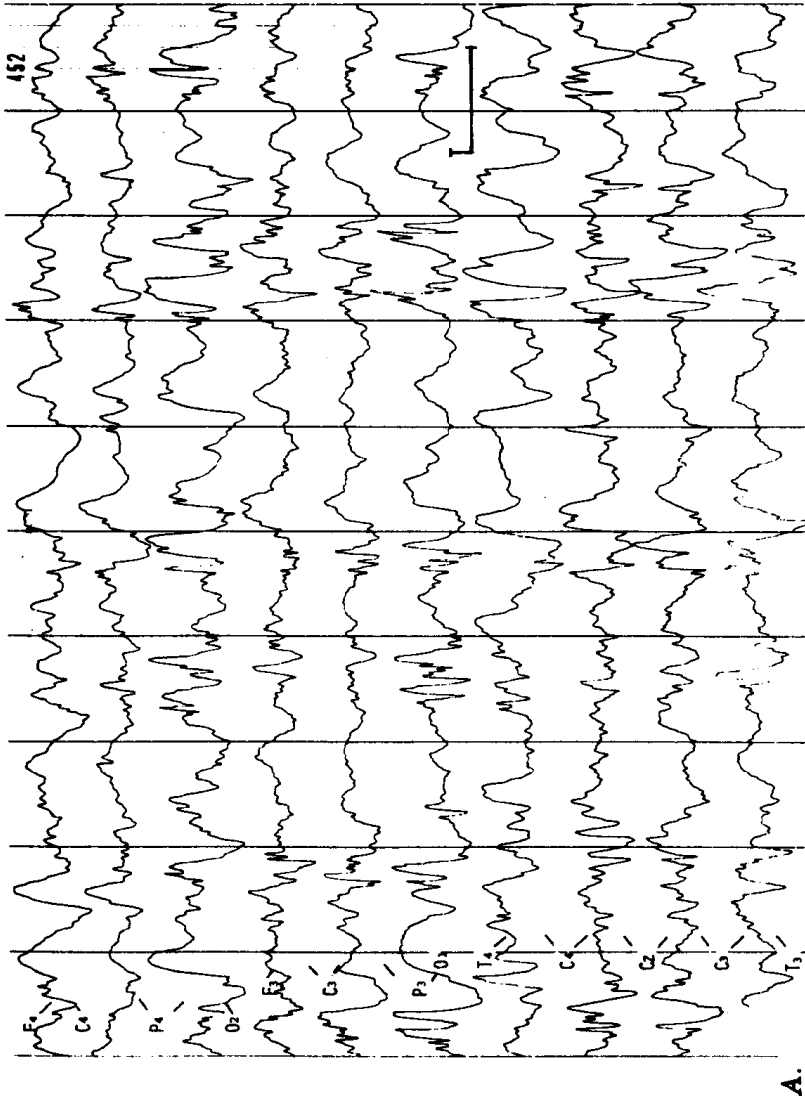


图 6.24 A. 高幅失律。这种波形的特征性表现是在两次发作之间出现多个尖波或棘波, 见于每个脑区(各导程), 以及弥漫性高幅慢波和极少组织化的背景节律

455

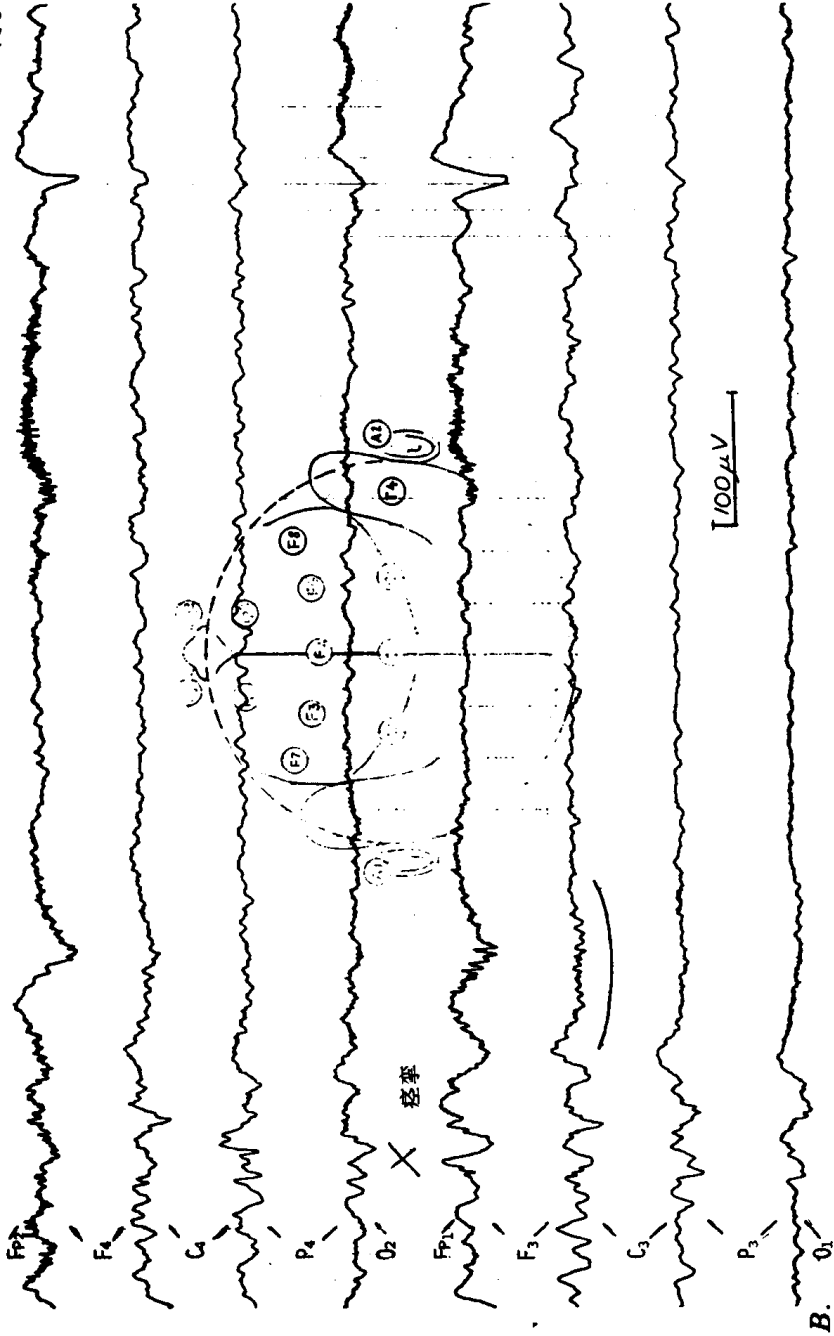


图 6.24 (续) B。婴儿痉挛发作时, 弥漫性放电和高幅慢波消失 (脑电图衰减发作), 但常常可见可疑的快活动 (导程 6), 可能与临床发作有关

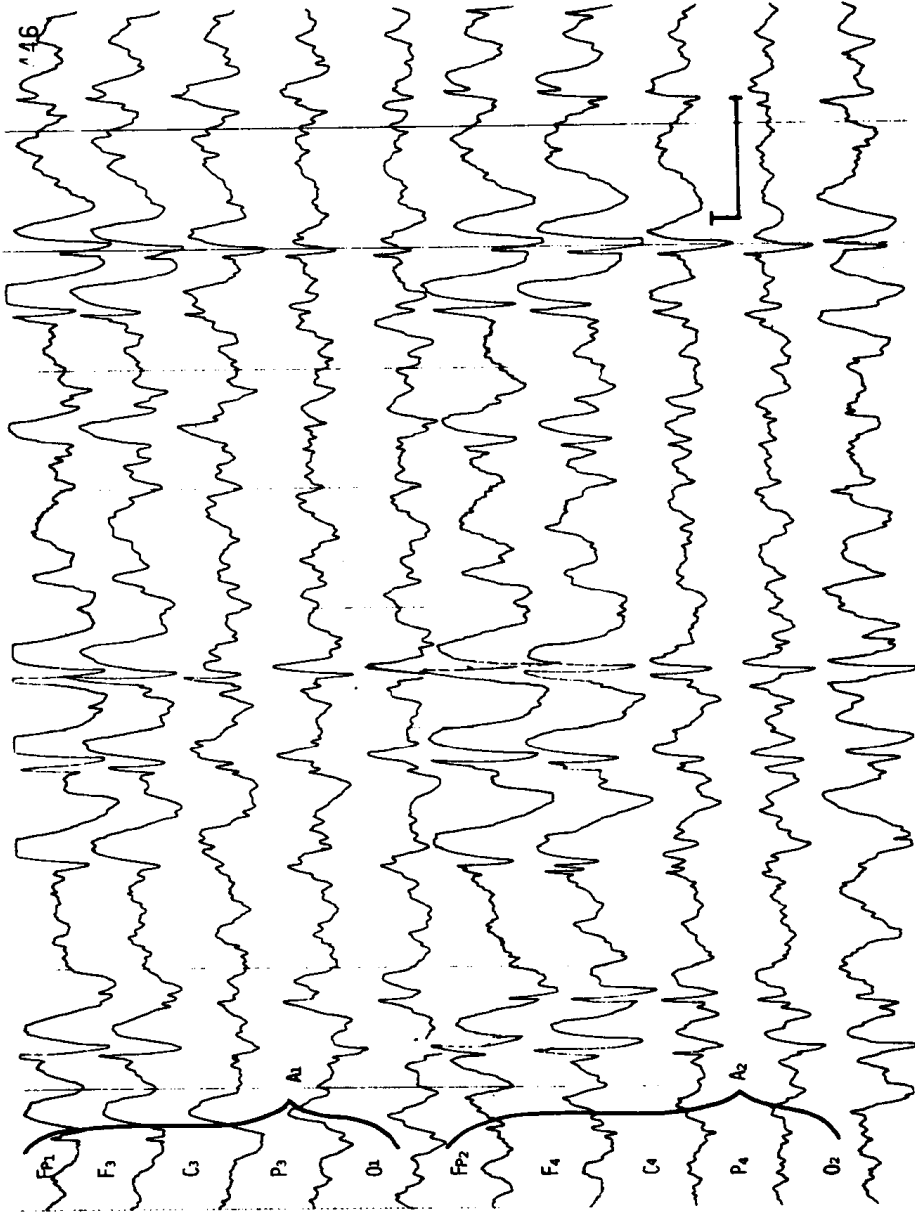


图 6.25 Lennox-Gastaut 综合征 (小发作变异型)。注意: 以非常缓慢的重复率(1.5~2周/秒)和各种程度的飘移不定的非对称性的双侧棘慢复合波

命名的,即美国的 William Lennox 医生和法国的 Henri Gastaut 医生,他们分别对本病进行过研究。苯并二氮草类(如氯硝安定和安定)常用作本病的抗癫痫药物,而在欧洲和加拿大使用的氯巴詹是最为有效的。1993 年开始使用的新的抗癫痫药非氨脂(Felbamate),也是一种很有前途的药物。

双侧 3 周/秒棘慢复合波——皮质网状发作 (Bilateral 3/sec spike and wave complexes—corticoreticular seizures)

双侧同步并对称的 3 周/秒棘慢复合波(图 6.26)见于癫痫“小发作”患者。“小发作”被用于多种不同的病情,一般是指小的或微小的发作。因此,新的癫痫国际分类法已用“失神性癫痫”(根据《疾病和有关健康问题的国际统计分类》第 10 次修订本第 1 卷——译者注)取代“小发作”这个术语。新的名称实质上描述发作的性质,即患者有短暂的(一般持续 4~6 秒)凝视或漫不经心,常有眼睑颤动,并常伴有自动症,如抓摸衣物、清嗓子及各种口部运动等。就在这段发作时间内,脑电图上呈现出 3 周/秒的棘慢复合波,持续时间也可短至 1 秒左右(除失神状态外,这种棘慢复合波的时程,可短到 1 秒,长到 30 余秒,平均为 10 秒左右多见——译者注)。仔细研究临床表现和棘慢复合波的关系,发现多数病人早在发作后 0.5 秒时就表现出漫不经心,说明非常短暂的不到一秒钟的发作就可影响到患者的知觉。由于 3 周/秒棘慢复合波并不引起意识的丧失,而仅为凝视或漫不经心,发作时,有的病人仍可进行某些有限度的智力活动,比如有些病人可以按顺序向前数数而不能倒数,可以回答简单的问题(但不能回答复杂的问题),而另一些病人则完全不能回答问题等。这类发作和意识的关系,不应视为“全或无”(all-or-none),而是以不同程度的意识等级来表示,因此用“神经噪声”(neural noise)来形容这种情况是很合适的。也就是说,双侧棘慢复合波是影响认知系统的神经噪声的直接反映,由于噪声的干扰,患者很难接受任何刺激或信号。有时信号很强,能克服噪声,这时就看不到明显的临床表现。相反,如噪声掩盖了所有的信号,患者可能仅仅表现出凝视,或对外界刺激不能发生任何反应。

由于这些发作的本质是意识的改变,这是皮质下网状激活系统(subcortical reticular activating system)的主要功能(即 Penfield 和 Jasper 提出的“中央脑”系统,centrencephalon),因此,发作和相关的脑电图被称为“中央脑”波形。Gloor 进行了大量的研究,发现皮层受累比网状系统多,因此使用一个新的术语来形容这种复合波,即“皮质网状”(corticoreticular)复合波。因为本病患者的皮层可能是主要受累部位,因此脑电图上常可见随时随地出现的分散的棘波病灶是不足为奇的。只有某个病灶反复地出现在一个导程上,而又不是双侧同步性棘慢复合波,这个病灶才可考虑为有意义的,在脑电图

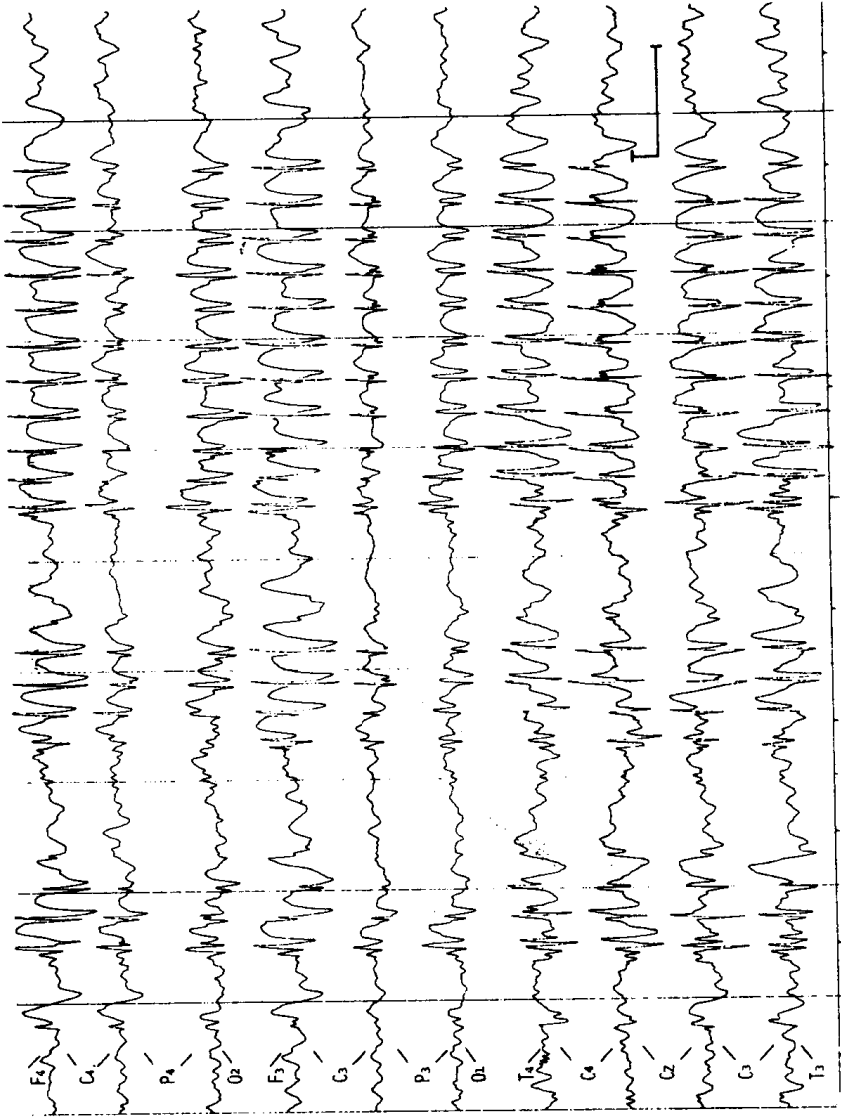


图 6.26 A. 皮质网状型放电, 3 周/秒棘慢复合波。注意: 双侧对称性、同步性发放、棘波之后为一慢波, 以 3 周/秒频率重复出现。这种放电也称之为原发性双侧同步化(见接下来的本图 B、C、D、E 部分)

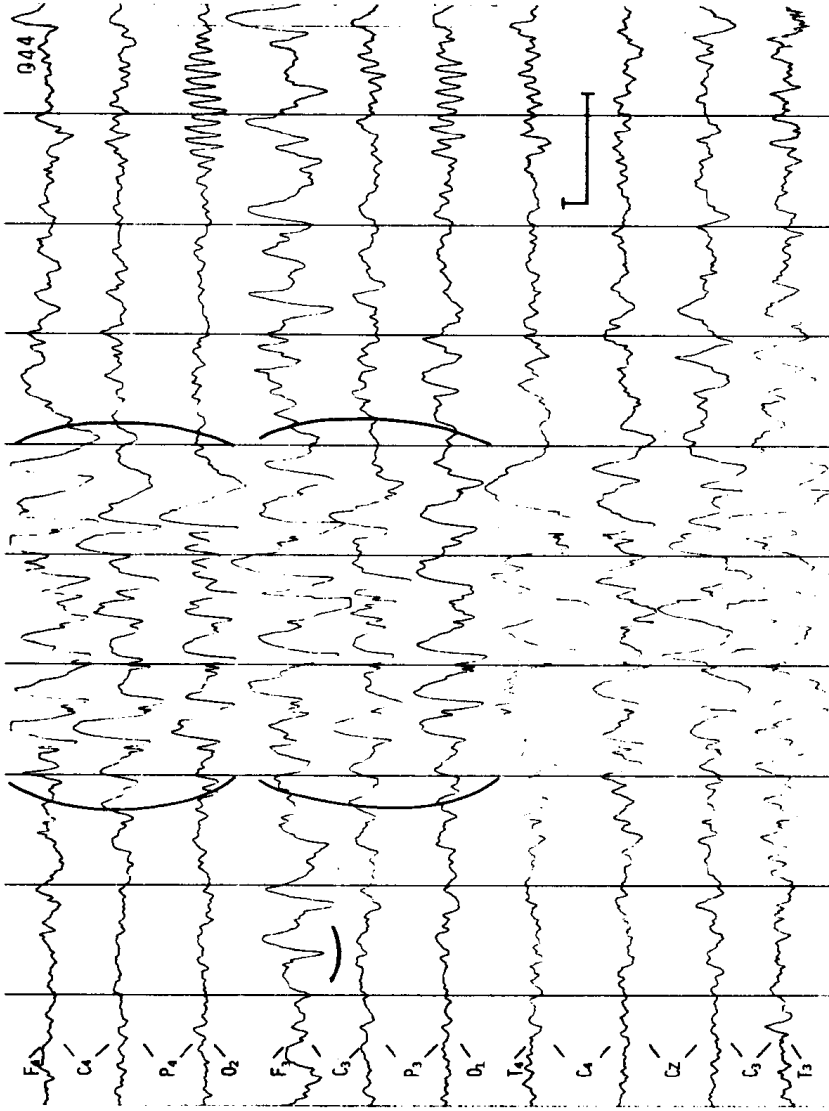


图 6.26 B. 继发性双侧同步化。与 A 图不同的是, 这些双侧棘慢复合波是从单侧局灶性放电开始的 (见于来自额区的导程 4), 然后激活中线结构, 将这些双侧同步性棘慢复合波投射到双侧半球

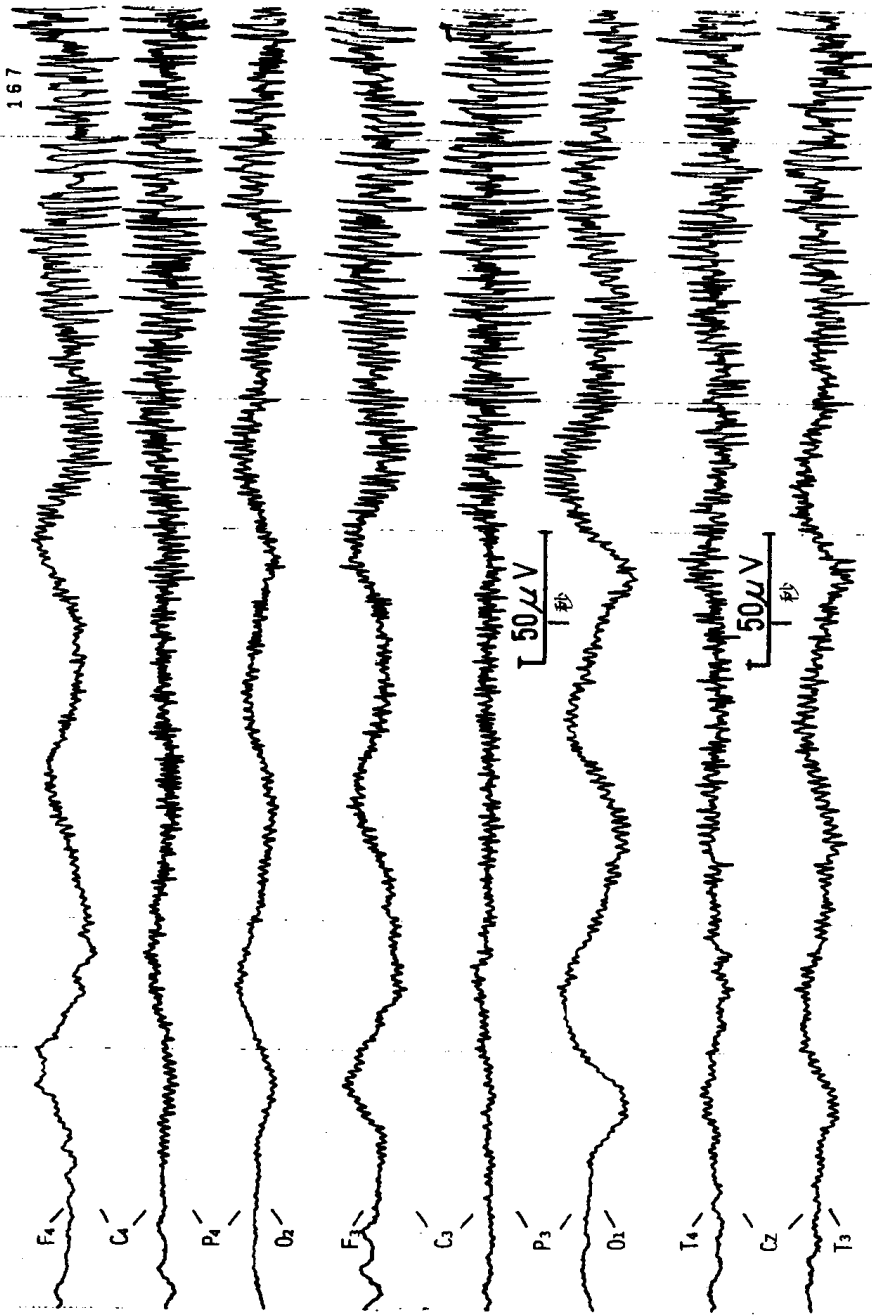


图 6.26 C. 全身性强直阵挛发作, 有时也见于皮质网状发作的患者。注意: 发作开始时出现的 18~20 周/秒弥漫性快活动, 随时间进展振幅不断增高

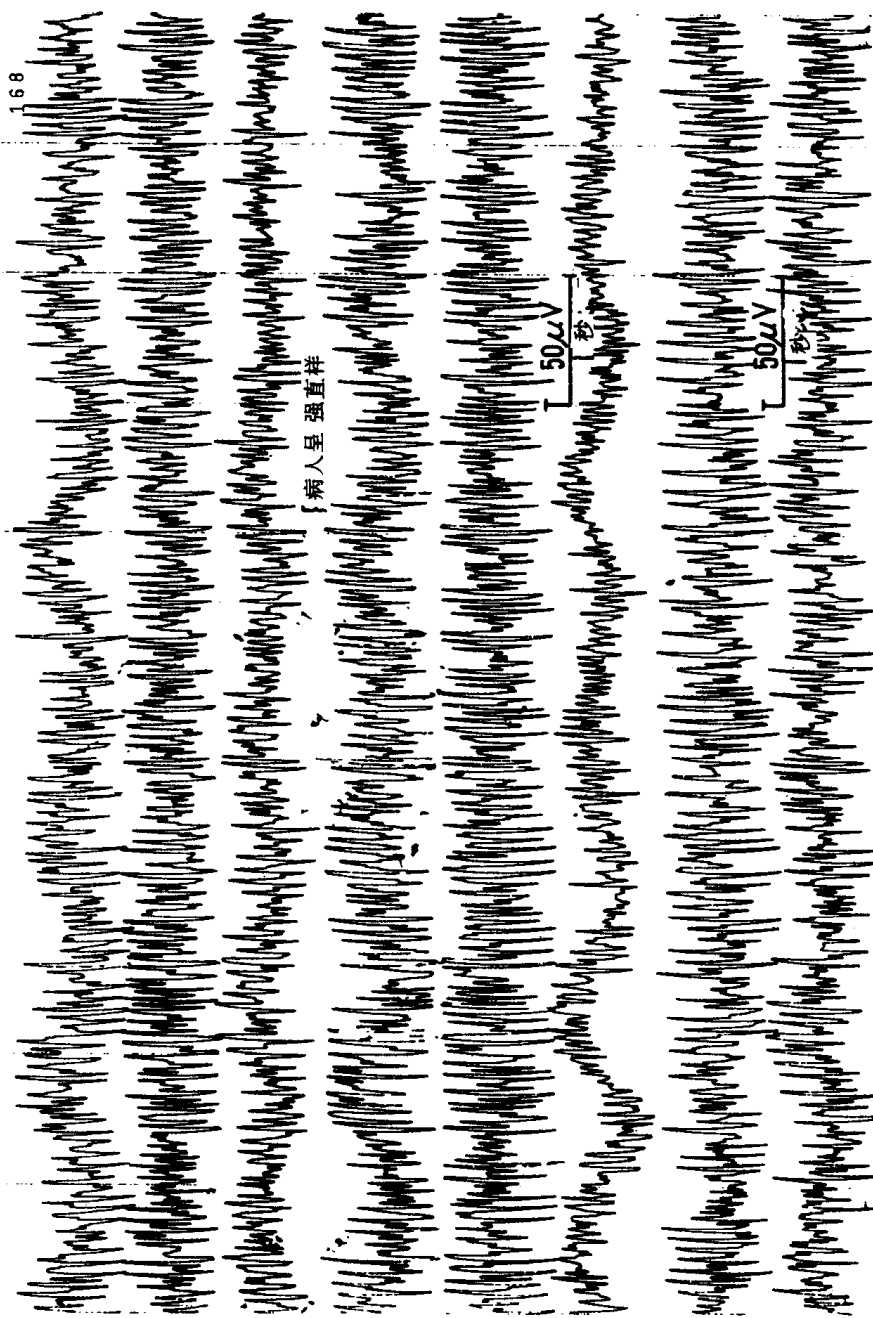


图 6.26 D. 全身性强直阵挛发作的强直相。可见 10~14 周/秒弥漫性高幅电活动，肌电伪迹掩盖了一些脑波活动。与图 6.26 C 为同一组合描记

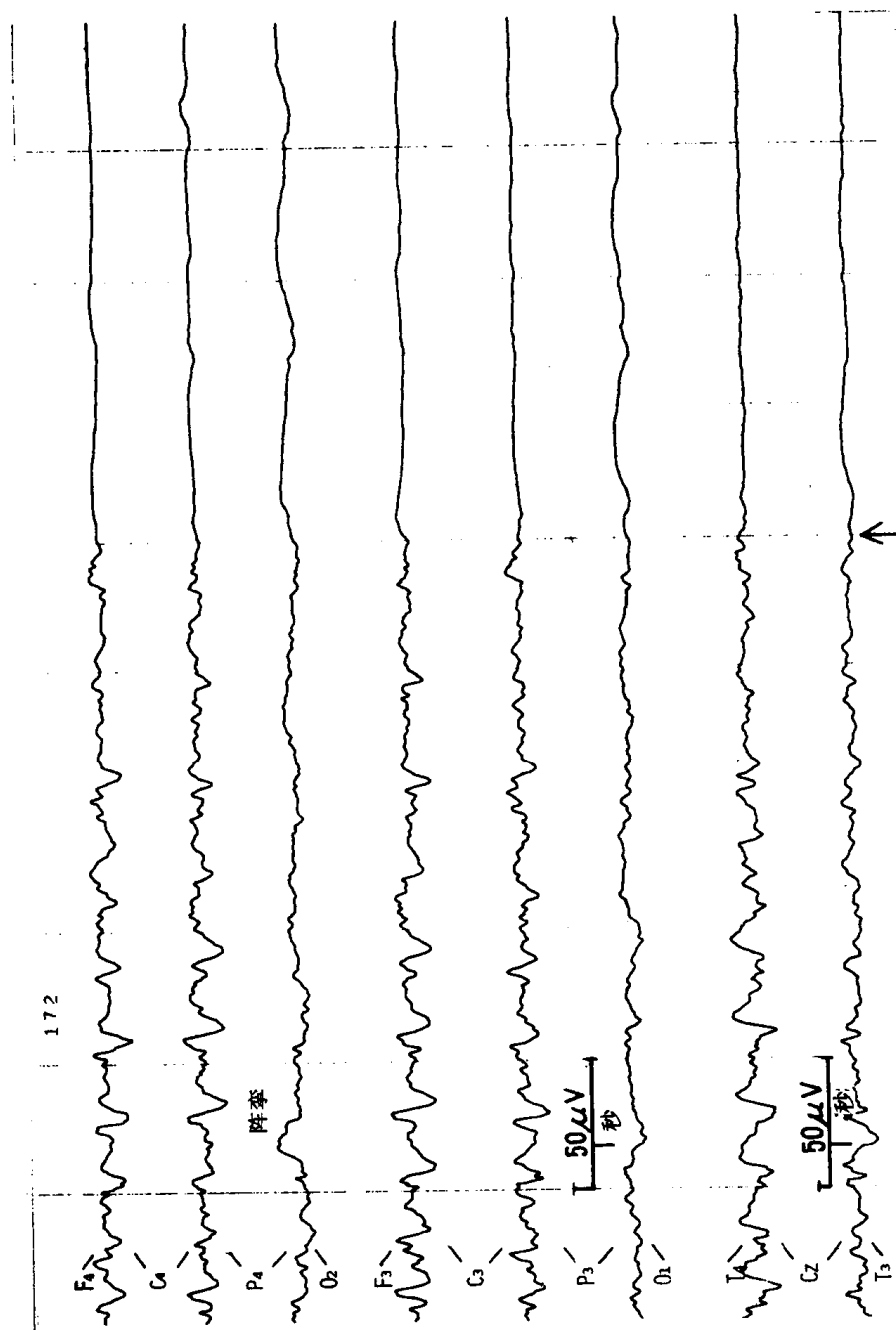


图 6.26 E. 全身性发作的阵挛期及其终止。可见弥漫性的尖慢复合波随着每次阵挛性抽动而出现并突然停止发作(箭头)。发作后,双侧可见明显抑制的电活动及发作后慢波

报告中，应与双侧性复合波分开报告。

出现3周/秒棘慢复合波的患者年龄一般为6~14岁左右，3岁以前和16岁以后很少出现。女性一般13~14岁时，发作常伴有月经来潮。

除了短暂凝视和失神之外，还有两种类型的发作也伴有3周/秒棘慢复合波，这就是肌阵挛发作（myoclonic）和运动不能发作（akinetic）（现在称为失张力（atonic）发作更为合适），构成了William Lennox的“小发作三联征”（Petit mal triad）。肌阵挛发作是持续时间很短的双侧抽动，尤以上肢明显，而失张力发作是运动张力的突然丧失。这两种发作均伴有棘慢复合波，与失神发作不同的是更加不规则，持续时间更短，并且常出现多棘慢复合波。如果失神发作患者在清醒描记时出现多棘波，这种脑电图表现常提示有可能发生全身性强直阵挛发作（generalized tonic-clonic attacks）。其中有37%的病人可发现遗传因素的证据。但最新资料报告，具有明确临床发作的7~14岁患者，有88%同胞兄妹脑电图出现若干双侧棘慢复合波，特别在睡眠描记时明显。

丙戊酸（Depakene）对失神发作和伴随的全身性强直阵挛发作是非常有效的。乙琥胺（zarontin）可治疗临床发作的失神部分。其他药物，如加用苯妥英钠，在伴有全身性（惊厥性——译者注）发作时常常是需要的。有些研究表明卡马西平（Tegretol）可使这些复合波恶化，故不宜用于失神发作。对肌阵挛发作和失张力发作，氯硝安定（Clonopin）一般很有效。

枕区尖波——良性枕叶癫痫（Occipital sharp waves—benign occipital epilepsy）

头部最后方的电极记录到的尖波（图6.27）通常见于青春期前的儿童，如在成人出现，则应考虑占位性病变。在儿童则可能与视觉障碍有关，如视觉感知障碍或眼球运动障碍，也见于完全性晶体后纤维组织形成（retrolental fibroplasia）的患者。实际上所有这些患儿均可能发生枕叶放电，这种发展好象是自然界的“不幸实验”之一，表示因失神经支配（denervation）而引起的兴奋性过度（棘波和尖波）。也就是说，由于视网膜的损害，使传入枕叶的电活动消失。这些患儿中大多数无明确的临床发作的事实，着重说明了枕叶放电的一个特点，即一般无明确的临床发作。不过，发作也可能出现，大约有67%这类发作患者涉及到某些视觉体验。其余的有发作性病灶的患者，因扩展的痫样放电接受区的不同，而表现出不同的临床特征。因此，精神运动性癫痫可因枕区放电扩散到颞区引起；枕区放电扩散到感觉运动皮层可导致局限性运动发作。大部分（92%）具有这类放电和临床发作的儿童，经过适当的抗癫痫药物治疗之后，到十几岁时将不再发作。因此，Gastaut称这个综合征为

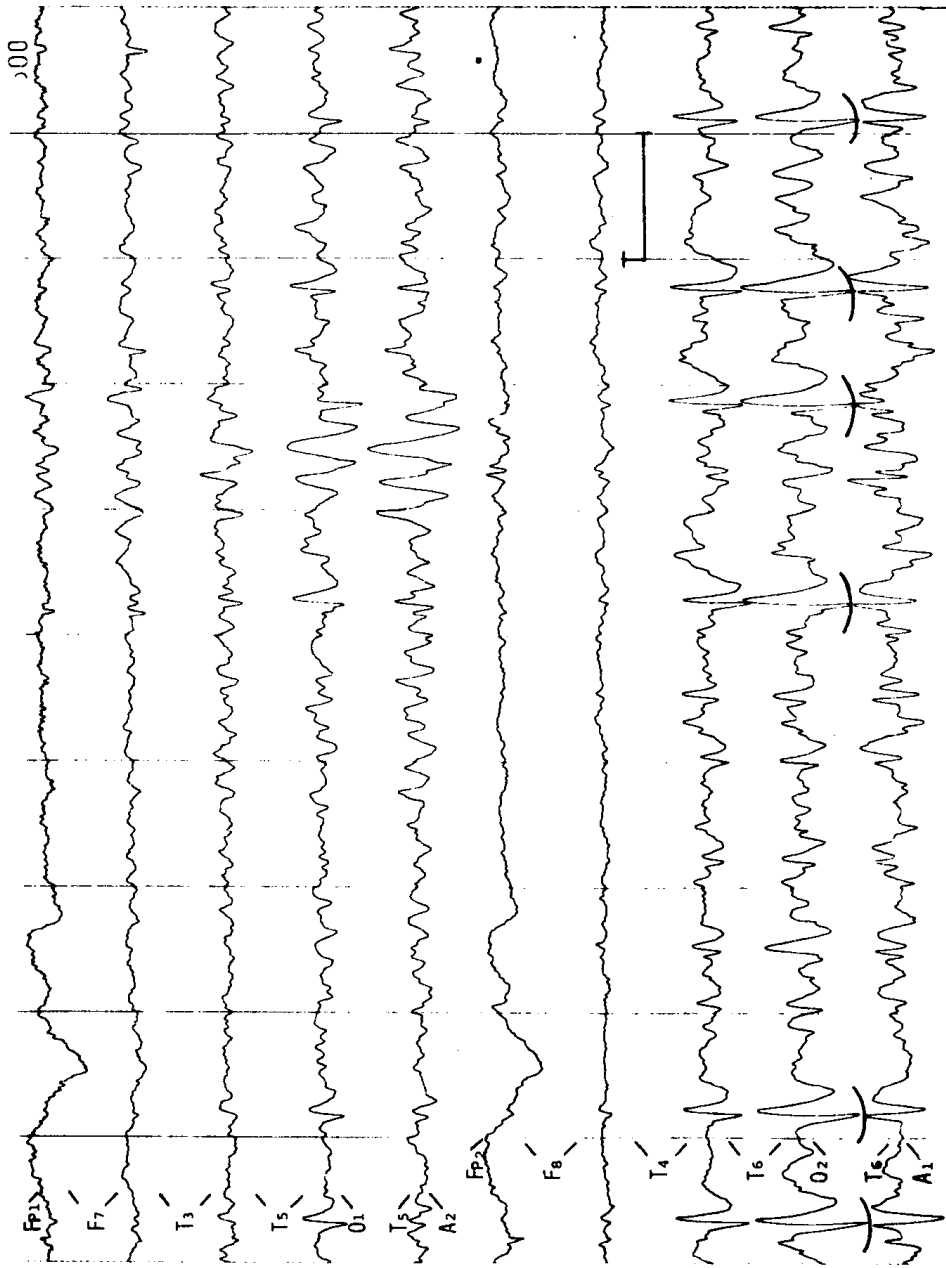


图 6.27 枕区尖波。注意：来自右枕区导程 9 的尖波，可见向左侧（导程 4）扩散

“良性枕叶癫痫”，并且指出，这种病情与基底动脉型偏头痛有关。因为在发作终止时常出现头痛和恶心等症状，这些症状提示是这种类型的偏头痛。

有明确发作的病人，应考虑使用苯妥英钠和卡马西平进行治疗。

中央区尖波——良性儿童期癫痫 (Central sharp waves—benign epilepsy of Childhood)

这些尖波位于中央区电极(C3,C4)上,但有时也可在邻近的颞区电极(T3,T4)出现(图 6.28)。因此,与之相关的发作性疾患,有时称为“中央—颞叶癫痫”。由于病灶常常很接近中央区或中央沟(Rolandic fissure)(运动带上方),故又称之为中央区癫痫(Rolandic epilepsy)。因为大部分患儿在9~12岁时,即发作后5~8年,病情缓解,故又使用“良性儿童期癫痫”的名称。

50%以上患儿的发作,以夜间运动性发作的形式表现出来,常为伴有言语抑制(speech arrest)的半侧面肌痉挛,因为常累及双侧大脑半球,因此在下一次发作时,开始受累侧可能发生改变。患者中的遗传因素看来有一定作用。多达55%的患儿仅在夜间发作,发作时一般无喧闹声及剧烈的运动等,父母未被唤醒。小儿发作之后又复入睡,早晨醒来无咬破舌头和大小便失禁等迹象,所以在一定时间内其发作可能不被发现。不过有些作者报告此类患儿有20%有全身性强直阵挛发作,有些并不是良性的,因为使用苯妥英钠或卡马西平等抗癫痫药物治疗后,仍很难使其停止发作。

最近研究发现,此类患者有两处不同的病灶:(1)C3、4,(2)C5、6。C5、6分别位于C3、4外侧,在C3、4和T3、4之间。有31%患者发现C3、4病灶,本组表现为局限性发作。69%患儿发现C5、6病灶,特异性表现为流涎发作和口部运动发作,也可出现全身性强直阵挛发作。如果这项研究得到证实,本病的良性性质就值得怀疑了。脑电图上出现的这些病灶,一般在清醒描记时显得很具有活动性,但又没有明显的临床发作。使人们感觉到,这些活动性放电灶可能有时仅仅是脑电图的奇特表现而已,特别是夜间又无人监测其是否真有发作。具有这类病灶的患者需要对夜间发作的可能性进行更多的深入的研究。

顶区尖波——旋转或感觉性发作 (Parietal sharp waves—versive or sensory seizures)

这种放电不常见,一般发病年龄4~8岁(男:女=3:1)。具有这种病灶的患者仅有25%伴有明确的临床发作。有临床发作的患者中,75%为旋转性发作(身体转离病灶侧),10%为全身性强直阵挛发作,有些为感觉性发作,40%以上既往有发热惊厥史。本病的一个显著特点是叩击足跟可诱发棘波,是

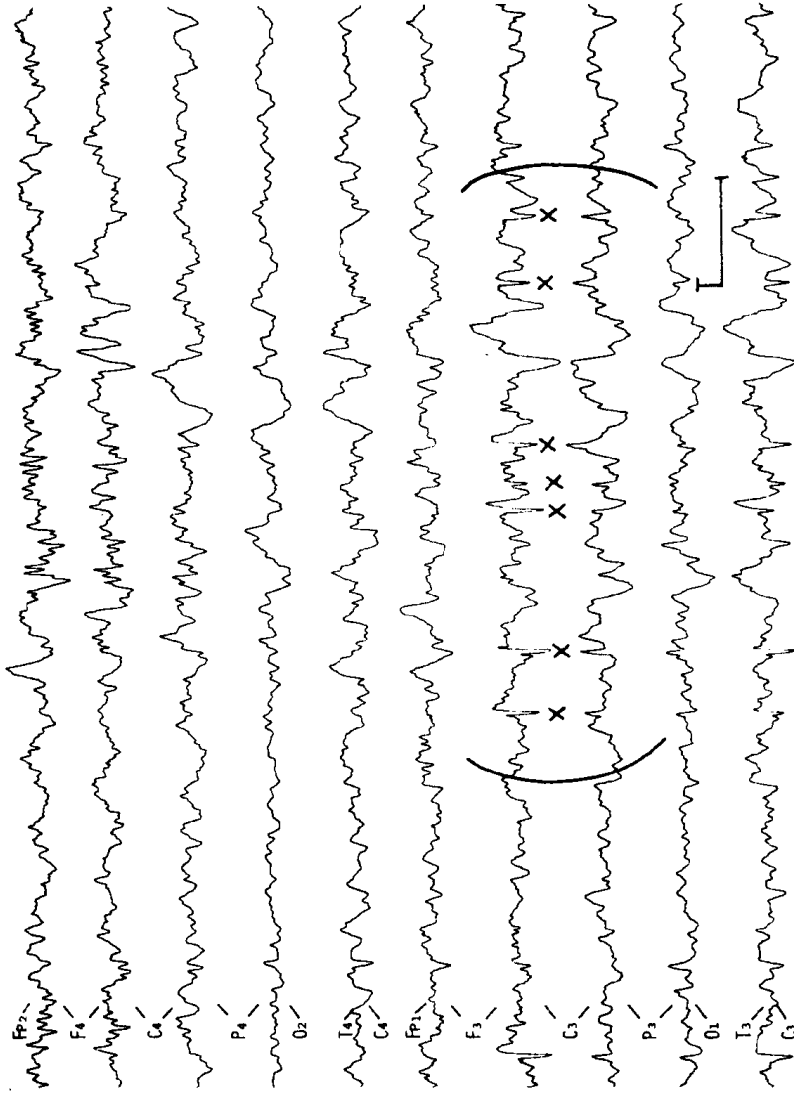


图 6.28 中央区(和颞区)尖波。这些尖波见于左中央区(导程 1、8), 中颞区也可见到。本例为八岁患儿, 注意其尖波并不向邻近导程扩散(即到达 I.F. 的导程 6)。仅在某一区域的放电, 不向邻近电极扩散的趋势, 在儿童比成人更为常见

一种“反射性放电”，表示顶区兴奋性很高。有时可在四种时期发现之：(1)棘波仅在体感诱发电位中；(2)棘波见于睡眠脑电图；(3)棘波也见于清醒脑电图；(4)临床发作。几乎100%的患者经适当抗癫痫药物治疗后，到12岁发作停止。没有发作的病人，常常因学习和行为障碍而申请脑电图检查。

前额尖波——自主神经发作 (Prefrontal sharp waves—neurovegetative seizure)

这种放电(图6.29)不常见，可能起源于眶额部脑区。这一部位的自主神经，经钩状束与前颞叶相连接，故临床上表现出自主神经系统的症状，总是颞叶征像的提示。起病年龄为6~12岁儿童，常出现一连串(clusters)发作(可多达50次/天)，平均持续时间25秒，多在睡眠时发作。症状包括面部发红、瞳孔散大、竖毛、腹部不适如颤抖或疼痛、害怕、尖叫或放声大笑等，也有的表现为重复运动。



图6.29 前额尖波。注意：来自前额区导程1和导程6可见多个尖波(下面划线的)，一般对称、同步，可能起源于(深部)眶额区。年龄5岁

双枕区棘慢复合波——部分性和全身性发作 (Bioccipital spike and wave complexes——partial and generalized seizures)

前几节我们讨论了皮质网状型的或全身型的双侧性棘慢复合波，以及局灶性枕区棘波或尖波。少数病人可见这两种类型的波形联合出现，可见双侧对称性棘慢复合波，并以枕区最为明显，常常在闭眼后立即出现 (图 6.30)。可以预测病人有两种类型的表现：(1) 失神发作表现的全身性皮质网状型发作；(2) 部分性发作、偏头痛或完全没有明显临床发作等表现的局限性枕叶型。

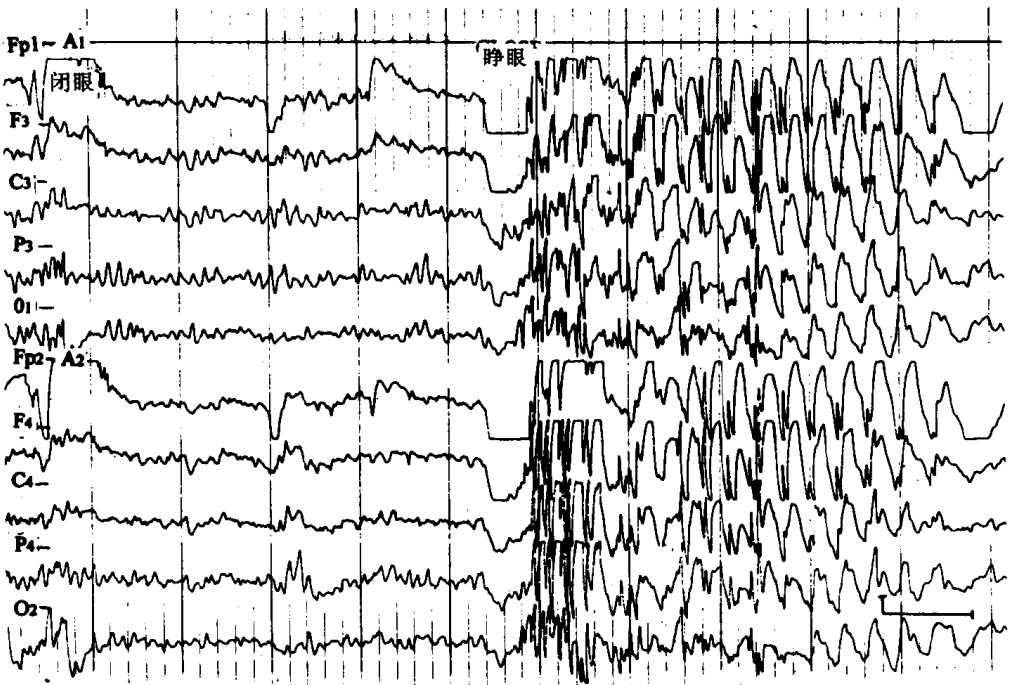


图 6.30 闭目后引出的双侧棘慢复合波，常伴有双枕区棘慢复合波。虽然这些复合波开始出现时为普遍性的，且发作后最明显的是在额区，但是在其余描记部分为双枕区棘慢复合波明显

睡眠时持续性棘慢复合波——睡眠时脑电图癫痫状态 (Continuous spike and wave complexes in sleep—electrical status epilepticus in sleep, ESES)

ESES 是指在清醒状态下 (或 REM 期) 没有发作的病人，在慢波睡眠期的脑电图上出现持续的、不规则的、普遍性 1~2 周/秒棘慢复合波 (图 6.31)。发病年龄为 8 个月~12 岁，平均 5 岁。在 ESES 出现前 1~2 年可出现局限性发作或全面性发作，伴神经生理功能的严重减退，包括学习能力丧

失。经过适当的抗癫痫药物治疗后，尤其是苯并二氮草类，如氯巴詹（在欧洲和加拿大使用），这种波形通常在十几岁时消失。由于这种复合波的频率很低，而又大量出现，因此可被怀疑为 Lennox-Gastaut 综合征。但是 ESES 患者一般年龄较大，而且无强直性发作。睡眠描记时，有更多的棘慢复合波，无多棘波，也无长程多棘波出现。有趣的是本病在北美地区较为少见，而在欧洲却有大量报告。



图 6.31 睡眠时脑电癫痫状态。左侧为清醒记录无癫痫样电活动，但是在右侧，睡眠时可见几乎为持续性的不规则的 1.5~2 周/秒棘慢复合波

颞区尖波 (Temporal sharp waves)

后颞区 (Posterior Temporal) 由于该病灶接近枕区 (图 6.32)，并常与枕区相连，所以患者的年龄分布情况与枕区棘波者相似，一般 5~8 岁时发病。患者的表现特征与枕叶棘波者有所不同，临床发作较常见，几乎有 3/4 的患者会出现临床发作。偶然有些儿童 (约占 8%) 可有局限性运动发作，说明病灶位于颞区，无论是内侧还是外侧，都可因刺激而产生运动性反应。本组患者最为常见的发作类型是全身性强直阵挛发作，而精神运动性发作极为罕见 (<2%)。1/3 以上的病人可出现头痛、头晕、一过性黑蒙等自主神经症状、1/4 病人有行为和精神症状。但有关这些症状的确切性质还不清楚。

单次阵发性颞叶放电

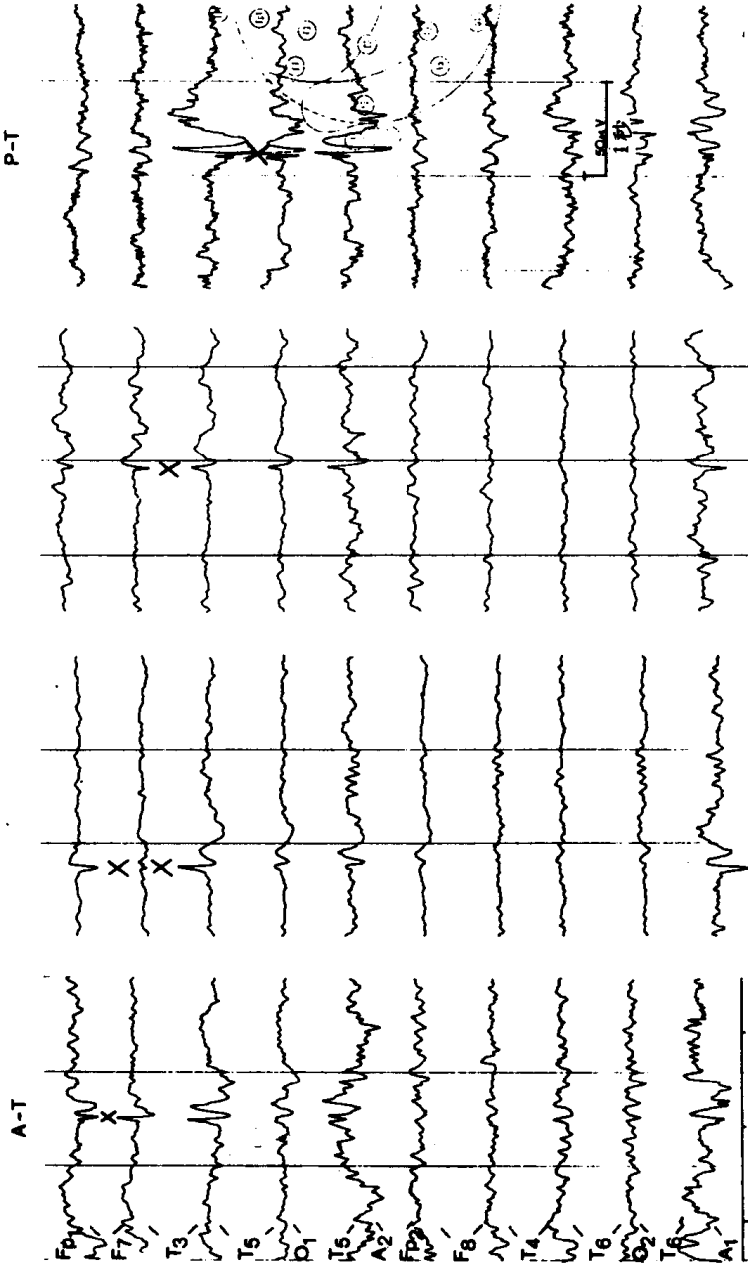


图 6.32 四个颞区出现的单个尖波放电。注意：在 (1) 前颞, (2) 前—中颞 (等电位), (3) 中颞和 (4) 后颞区出现的位相倒转

卡马西平和苯妥英钠对这些病人很有效，对下述各种颞叶病灶的患者也有效。

中颞 (Mid-temporal) 中颞病灶也见于青春期前的儿童，一般 6~10 岁发病，比后颞棘波患者的年龄稍大。患者常有发作 (56%)，但仍比本节中列举的其他颞叶病灶发病率低，不过可出现自主神经症状 (40%)。本组病人中大约 18% 有行为和精神方面的症状。另一个显著的特点是频繁出现 (55%) 混合性慢波异常。患者多有脑外伤史，所以这种慢波异常可能与这一病因的发生率 (37%) 较高有关。

前一中颞 (Anterior-mid temporal) 该病灶在前颞 (F7、8) 和中颞 (T3、4) 之间呈等电位，临床表现也介于这两组病人的表现之间。大约 70% 的患者出现发作，39% 出现自主神经症状。但是，精神症状的发生率，在所有颞叶放电中是最少见的，仅有 12%。

前颞 (Anterior-temporal) 该区病灶在所有颞叶放电中，癫痫发作的发生率最高 (82%)，既可为精神运动性发作或复杂的部分性发作，也可为全身性强直阵挛发作。因为明确临床发作的出现率和自主神经症状的出现率呈相反关系，所以该区病灶的自主神经症状发生率最低 (25%)。精神和行为方面的症状并不少见 (21%)，尽管这些症状同癫痫发作的关系一直是争论的焦点。前颞病灶的另一个显著特点是，混合性慢波比其他颞叶病灶的出现率高。

额区尖波——额叶癫痫 (Frontal sharp waves—frontal lobe epilepsy)

额区放电成人比儿童多见 (图 6.33)。患者发作的种类可有许多不同的方式。很多病人 (60%) 有全身性强直阵挛性发作，某些 (1/3) 为强直性姿式性 (tonic posturing) 发作，有时表现为手势 (重复运动, repetitive movement) 或发声自动症 (vocal automatisms)，并出现攻击 (aggressive) 的样子。因为这种类型的临床表现，可使人误将这些发作视为精神性的 (psychogenic) 或假性发作 (pseudoseizures)。另外，强迫思维 (forced thinking) 或自主神经症状 (neurovegetative)，如脸红等也可为其临床表现。另一个症状是头和眼向病灶对侧移动，有时将手臂抬起，仿佛患者在注视着那个手臂。Jacksonian 发作也是额叶癫痫的常见类型，表现为从远端开始，比如拇指，向近端行进，从上臂到达肩部等等。

中线棘波——单纯部分性运动发作 (Midline spikes—simple partial motor seizures)

这些棘波在成人和儿童均可出现 (平均年龄 23 岁)，并常伴有局限性运

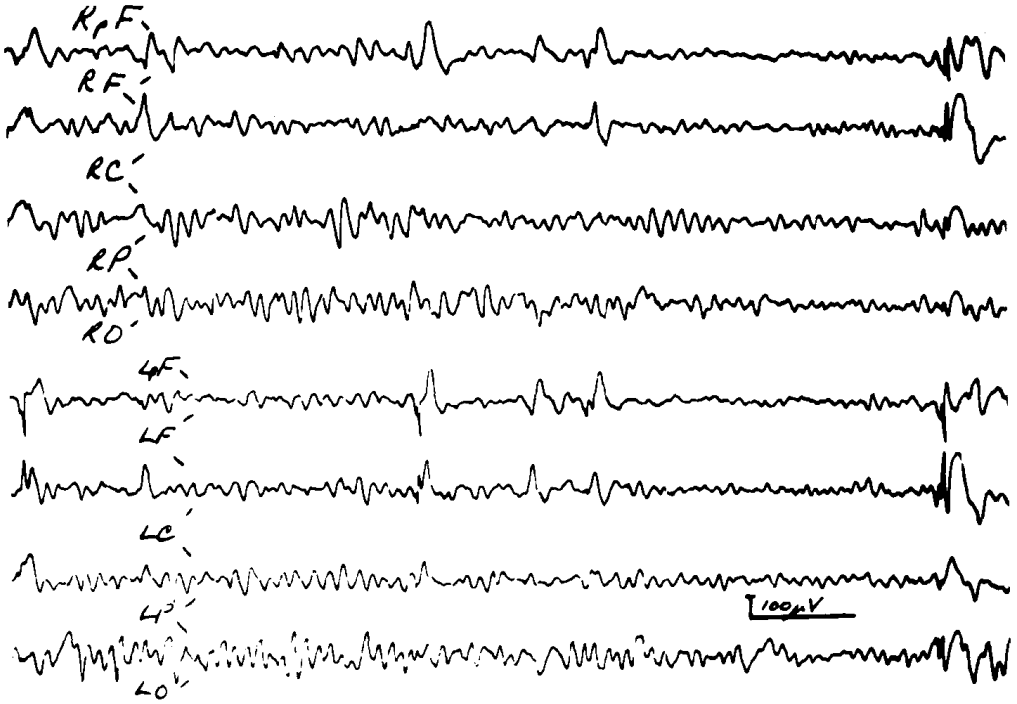


图 6.33 额区尖波。注意：RF 的导程 1 和导程 2 及 LF 的导程 5 和 6 出现的尖波。一例额叶癫痫患者脑电图

动发作，保留意识，故又称之为单纯部分性发作。大约 1/2 的病人可见明显的阴性棘波，仅 13% 为阳性棘波，大约 1/3 为双相棘波。

周期性一侧癫痫样放电 (Periodic lateralized epileptiform discharges, PLEDS)

这种波形也称之为反复出现的周期性局灶性放电(图 6.34)，指的是一侧病灶持续性和周期性放电，遍及所在导程，通常频率为 1~2 周/秒。一般而言，病灶位置偏后，尤以顶区，但也可在其他部位。当然，这种波形代表着极为活动的病灶，以该病灶的最大放电频率为 1~2 周/秒单个放电。这种放电有时伴有部分性癫痫持续状态(epilepsia partialis continua)，表现为与脑电图放电一致的一定肌群持久、反复地急速抽动。PLEDS 最常见的病因是脑血管病(常为栓塞)，另一个常见的病因是占位性病变(特别是转移癌)。大多数患者(85%)有临床发作，如常常在两次 PLEDS 放电之间出现快节律，则预示临床发作的可能。PLEDS 的重复率决定了患者定向力障碍和精神混乱的程度。经药物治疗，如苯妥英钠和卡马西平等，病情改善，放电减缓。患者的清醒程度和定向力一般也会改善。

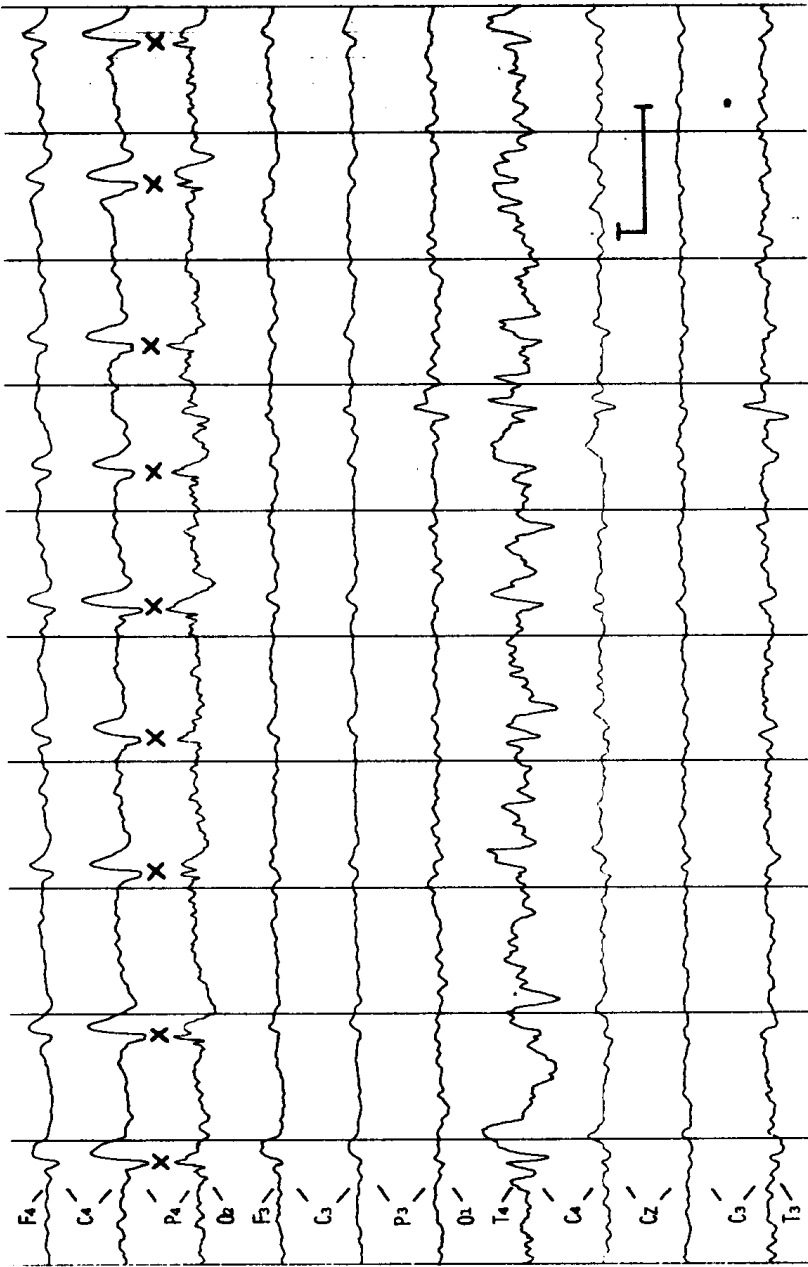


图 6.34 周期性一侧癫痫样放电 (PLEDS)。这种波形的另一个名称是反复出现的周期性局灶性放电 (PRFD), 指的是 1~2 周/秒遍及该导程的局灶性放电。监测心电图很重要, 因为这种放电的频率同心电图常类似, 并几乎呈规则地出现。双极组合时, 在导程 2 和导程 3 (P4 电极) 可见尖波

1 周/秒双侧性周期性尖波——Jakob-Creutzfeldt 病 (Bilateral periodic sharp waves at 1/sec—JCD, 雅克病, 皮质—纹状体—脊髓变性)

这种复合波 (图 6.35) 出现在本病晚期, 同皮质网状发作的双侧棘慢复合波很相似, 但无明确的慢波成分, 因为网状投射系统可能受累。它们的区别是, 在 JCD, 这种复合波常为连续性而非爆发性出现, 没有一个明显的慢波, 而为一非常突出的棘波成分, 以额区最为明显, 几乎不存在背景节律。JCD 症状出现后 10~12 周, 绝大多数患者出现这种波形。如出现症状已超过 10~12 周的病人 (应为痴呆病人——译者注), 仍未见这种波形, 则很可能不是 JCD。这种波形也常可见于患者的肌阵挛性抽动时。

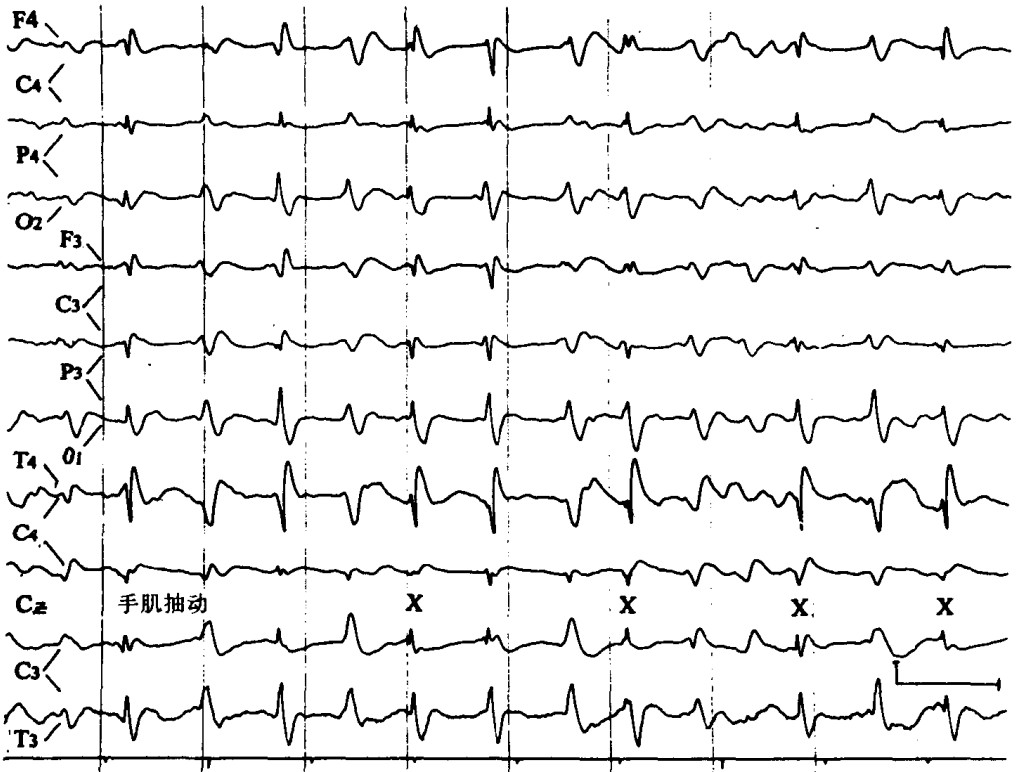


图 6.35 1 周/秒双侧性周期性尖波, 见于雅克病。注意: 尖波呈双侧同步性出现, 1 周/秒常以额中央区最为明显。常伴有手部的肌阵挛抽动

重复出现的不规则棘慢复合波伴有背景电活动抑制——脑缺氧 (Repetitive irregular spike and wave complexes with a depressed background -cerebral anoxia)

这些不规则的综合波出现在平坦的背景活动上，很象是抑制性爆发波形 (图 5. 11)，但爆发的持续时间一般不超过 1 秒钟。这种波形通常见于严重脑缺氧患者，常因心肺骤停引起。常见处于深度昏迷状态的病人，发生短促的肌阵挛抽动，预后极为凶险，几乎无恢复的可能。

有争议的尖波或棘波 (Controversial Sharp Waves or Spikes)

6~7 周/秒和 14 周/秒的正相尖波 (Positive spikes at 6 to 7 and 14/sec)

许多脑电图医生主张，不应把这种波形 (图 6. 36) 作为有争议的波形进行讨论，因为这种波形显然是正常的。而另外一些脑电图医生 (某些仅是个人观点) 则认为这些正相棘波可能是有重要意义的。自 1951 年 Gibbs 和 Gibbs 首先描述这种波形之后，即成为争议最大的一种波形。1963 年 Henry 和 1965 年 Hughes 出版的回顾性文献，强调这种波形可能与自主神经症状，如头痛、头晕、一过性黑蒙、发作性腹痛等有关，还与行为障碍有关，特别是冲动性、过度行为可能有关。之后又出版的许多专著，有些为肯定其意义，另一些则持否定的观点。有一份研究表明，从一个方面研究阳性棘波，很容易得出否定的结论。但是，如对同一病人进行更加仔细的研究，又能发现肯定的关系。作者对数百名儿童进行仔细的临床筛选，挑出“正常”组，本组儿童出现的任何脑电图波形均视为“正常”。结果发现约 16% 可见阳性棘波，这种发现应该说这种阳性棘波无临床意义。然而，再由小儿精神病学家对这些患儿进行更加仔细的检查，发现这些阳性棘波同各种自主神经症状和行为障碍之间有明显的关系。不过，这种波形和临床发作无关，因此许多脑电图医生称之为正常变异 (normal variant) 波形。

节律性中颞放电 (RMTD) 或精神运动性变异型 (PMV) (图 6. 37)

1952 年 Gibbs 和 Gibbs 称这种波形为精神运动性变异型。为避免将临床术语用于描述脑电图活动，根据国际脑电图和临床神经生理学会的规定，将临床和脑电图术语分开，1969 年 Lipman 和 Hughes 将这一波形重新命名为节律性中颞放电 (RMTD)。有人主张把相同的首写字母 RMTD 中的 D (原

403

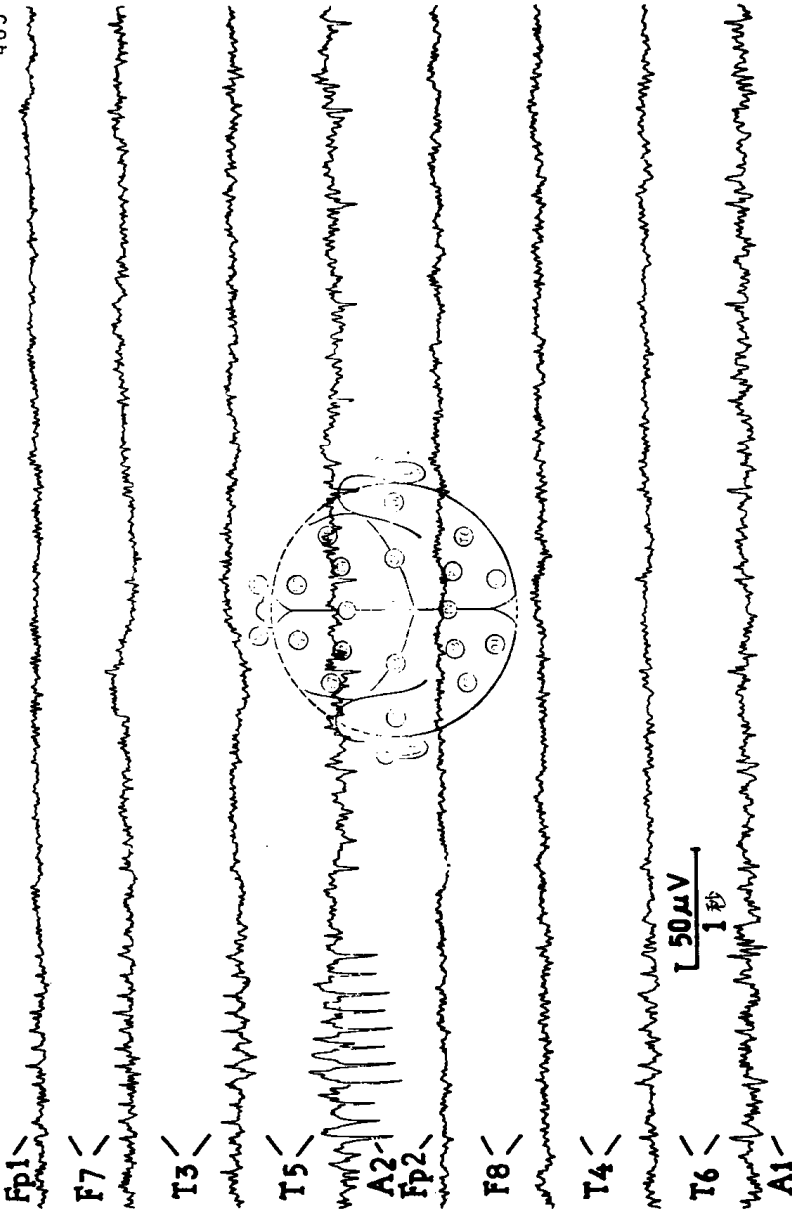


图 6.36 6~7 周/秒和 14 周/秒阳性棘波。表现为 6~7 周/秒缓慢型爆发放电，与常见的这种波形比较，波幅较高，持续时间较长。棘波在导程 4 最为明显（参考导程，从左后颞到对侧耳朵），出现方向向下的正相波，说明该导程为阳性。注意：导程 1~3 波形向上，说明这几个导程都反映了从负→正的极性关系

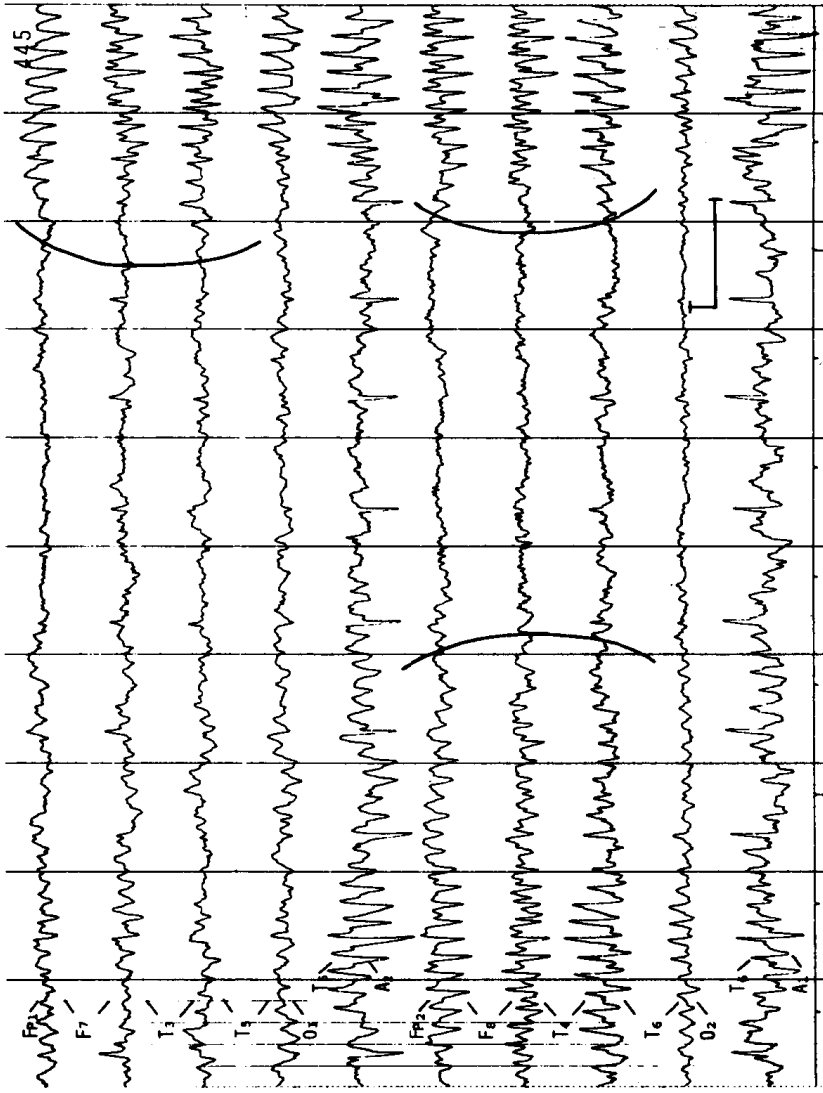


图 6.37 节律性中颞放电(RMTD),又称为精神运动性变异型。左侧导程 2 和 3,以及右侧导程 7 和 8 之间均可见位相倒转,说明中颞部(T3,4)同这些放电的牵连最大,通常以 5~6 周/秒以及 10~12 周/秒谐波出现,看起来象是快活动与较慢波形混合。同本图看到的一样,任何一份描记中,L,T、RT 一般都可出现这些爆发,先在右、后在左,很快地又传播到右侧

意为放电 Discharge) 改为代表思睡 (Drowsiness) 的电活动。他们认为这种波形仅仅是正常变异, 而放电含有不正常的意思, 因此应予改变。用 D 来代表思睡的一个主要问题是, 虽然 RMTD 也象其他各种尖波放电一样, 大多数病人在思睡或浅睡期出现, 但是, 有时确实出现于清醒状态时。也就是说, 如果某些病人在清醒状态下出现明确的 RMTD, 则很难视为正常的思睡波形。同本节介绍的其他各种波形的情况类同, 即这种波形存有争议的原因是, 它们与癫痫发作并无明显的关系。其癫痫的发生率, 在类型上无论是精神运动性发作, 还是全身性强直阵挛性发作, Gibbs 和 Gibbs 报告为 33%, Lipman 和 Hughes 为 36%, Hughes 为 27%。自主神经症状, 尤其是头痛很常见, 达 60%~63%, 有精神症状者占 47% (Lipman 和 Hughes) 或 33% (Hughes)。后者的研究资料中, 出现精神症状比其他 7 组有某种类型颞叶放电者更多见。另一个显著的特点是, 本组病人头部外伤 (脑震荡) 比其他类型的颞叶放电者多见 (24%)。一个使人迷惑不解的特点是, 本组许多病人表现出古怪的行为, 表面看起来象是 (精神性) 行为障碍, 但又象是复杂的部分性发作。作者的病人中就有这样的例子, 比如无任何刺激拉响火警警报, 挑逗或猛打动物, 而患者在其他方面, 其精神状态是完整的。这种有趣的波形可能代表着神经和精神之间的一座桥梁, 主要是由于具有 RMTD 波形的病人常表现出症状躯体化 (somatization, 指精神体验和状态转化为躯体症状——译者注) 和异常的 MMPIs。

Hughes 和 Coyaffa 发现, 有 RMTD 波形的病人, 在 RMTD 爆发时, 对外界刺激可能不起反应, 或反应的潜伏期延长。这些资料都说明, 这种波形的确可能是一种发作的现象, 但是仅仅只有轻微的临床表现。

6 周/秒棘慢复合波 (The 6/sec spike and wave complex)

这种波形(图 6.38, 6.39)很难识别, 因其波幅很低, 很少出现, 也有很多争议。由于实际上存在着两种类型的 6 周/秒棘慢复合波, 所以文献资料可能引起混淆。有些作者对其中一种波形进行更多地研究, 因为他们选择的病例不同, 而另一些作者研究的是另一种波形, 造成很大的差异和文献中的混淆。根据过去几十年收集的大量病人 (839 例) 资料和 Illinois 大学医学中心的档案资料, 作者发现有两种类型, 即 WHAM 和 FOLD, 代表着一个连续统一整体的两个极端, 据此每个病人均可见于其间。WHAM 是首字母缩略词, 表示这种波形是在病人清醒描记时 (W) 发现的、高波幅的 (H)、位置偏前 (A) 和多见于男性 (M)。FOLD 是指主要见于女性 (F)、枕区最为明显 (O)、低波幅 (L) 和思睡期出现 (D)。这种波形出现于有自主神经症状和精神症状的患者, 由于后述的几种类型的症状, 使这种波形也有争议。在过去的近四十年中, 作者用

6周/秒高波幅定位于脑前部的棘慢复合波

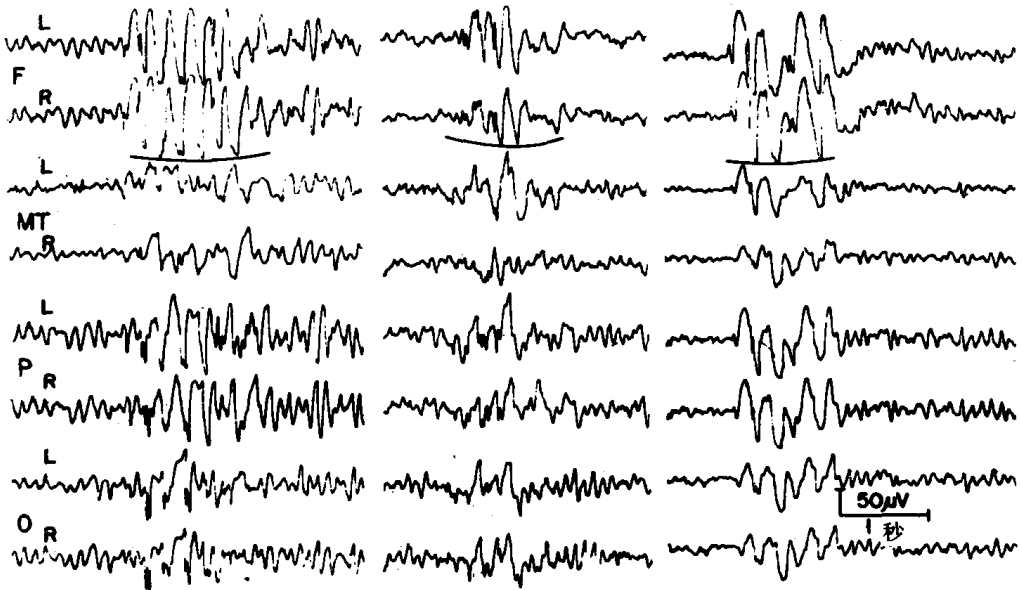


图 6.38 6周/秒棘慢复合波（WHAM型）。注意：这种复合波见于清醒描记时，波幅很高，位置偏前。患者为男性，有临床发作

大量的时间研究6周/秒棘慢复合波，以检查病人的反应性。因为6周/秒和3周/秒两种波形有许多相似之处，常同时见于同一病人，所以可能进行适当的实验检查，观察在出现6周/秒棘慢复合波时，是否有反应性改变。在一例出现最长棘慢复合波患者，结果是明确的，如同3周/秒波形一样，在6周/秒棘慢复合波持续时间内，患者出现反应的潜伏期时间明显延长。

小的尖锐棘波（Small sharp spikes, SSS）

这种波形（图 6.40）是由 Gibbs 和 Gibbs 描述的，并认为是一种“痫性异常”。而 Reier 和 Klass 却视之为“意义不定的波形”。Whites 及其同事称之为“睡眠时良性一过性癫痫样波（BETS）”，强调其基本上是正常波形。SSS 患者出现的三类相同症状过去已有报告，如同其他有争议的波形一样，这些症状是癫痫发作、自主神经症状和精神症状。

癫痫发作的发生率各家报告不同。Gibbses 报告为 72%，Koshino 和 Niedermayer 为 67%，最近我们研究的 300 例为 42%，我们的结论是，这种波形仅伴有中度发作倾向。在同一研究中还发现，自主神经症状发生率也为中等度，即 48%，而精神症状的出现率仅为 16%。

最新资料更清楚说明，为什么有些研究者发现这种波形与癫痫发作相关，而另一些研究者又未发现。至少有两个变量决定癫痫发生率。首先是年龄，年

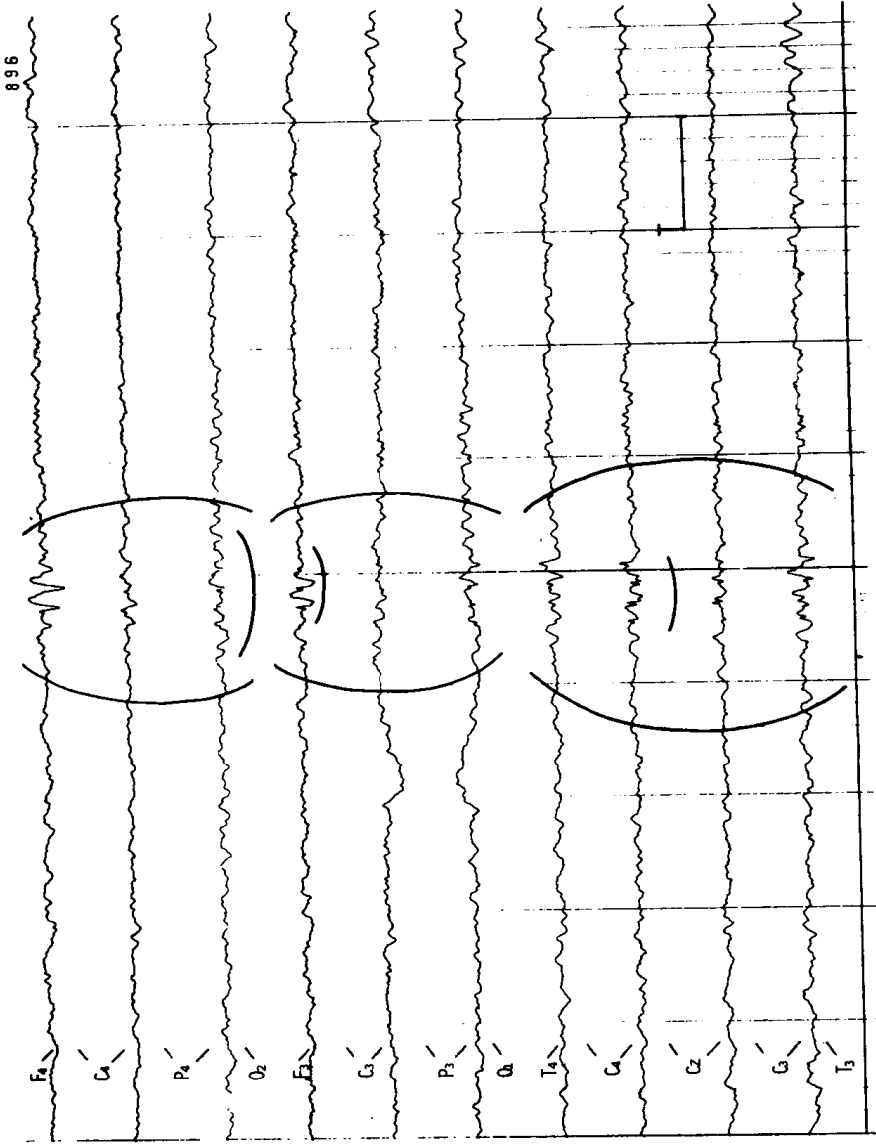


图 6.39 6 周/秒棘慢复合波 (FOLD 型)。注意: 双侧对称性低幅复合波, 以导程 1 (右额) 和导程 4 (左额) 明显, 类似的波形还见于左侧的导程 9 和 10, 以及右侧的导程 7 和 8。本例为一低幅波形, 常伴有自主神经症状和精神症状。比高幅波形常见, 通常伴有痉挛

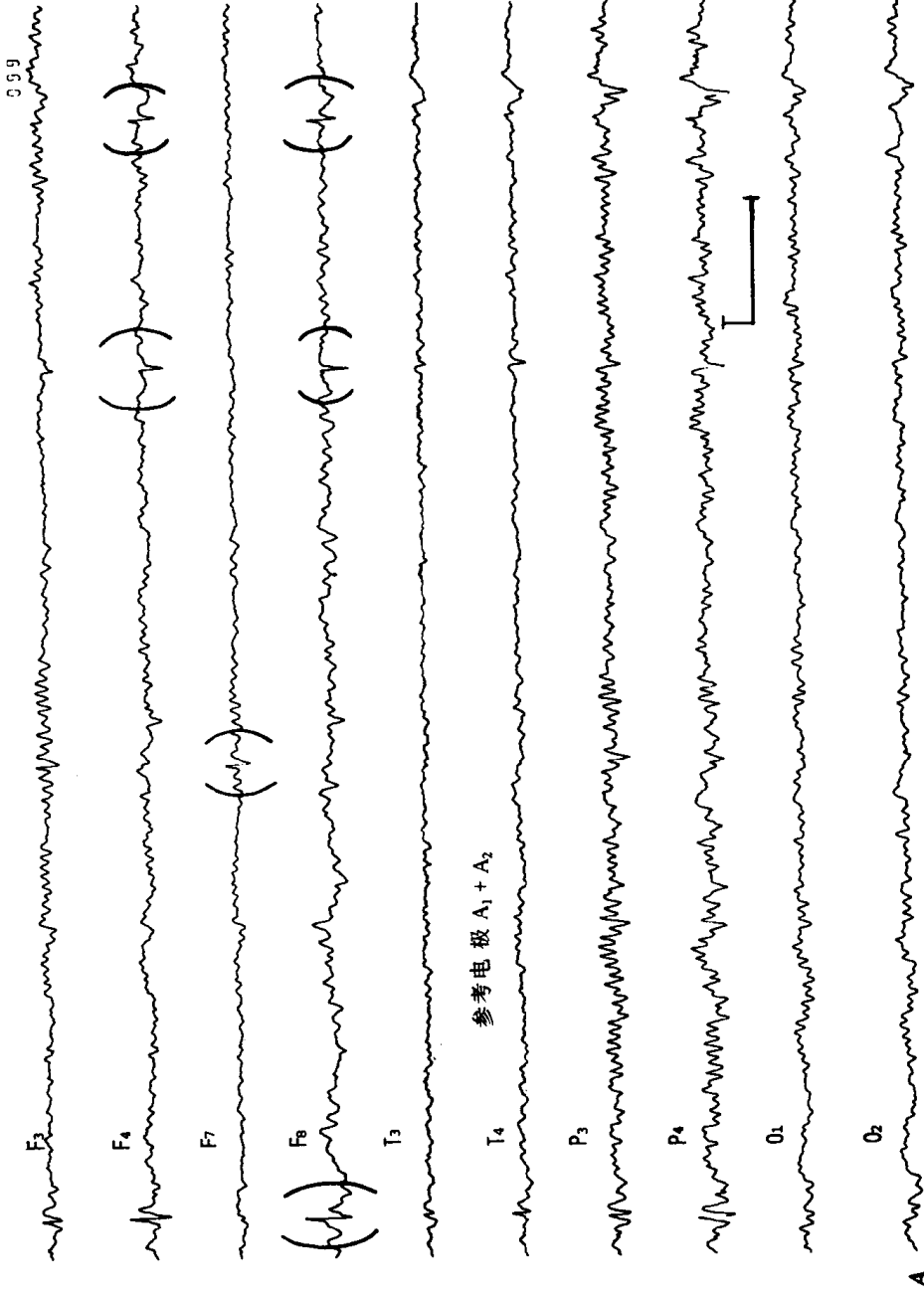


图 6.40 A. 小的尖锐棘波。用双耳参考描述。注意：左侧和右侧均可见尖波放电，以额区和前颞区最为明显

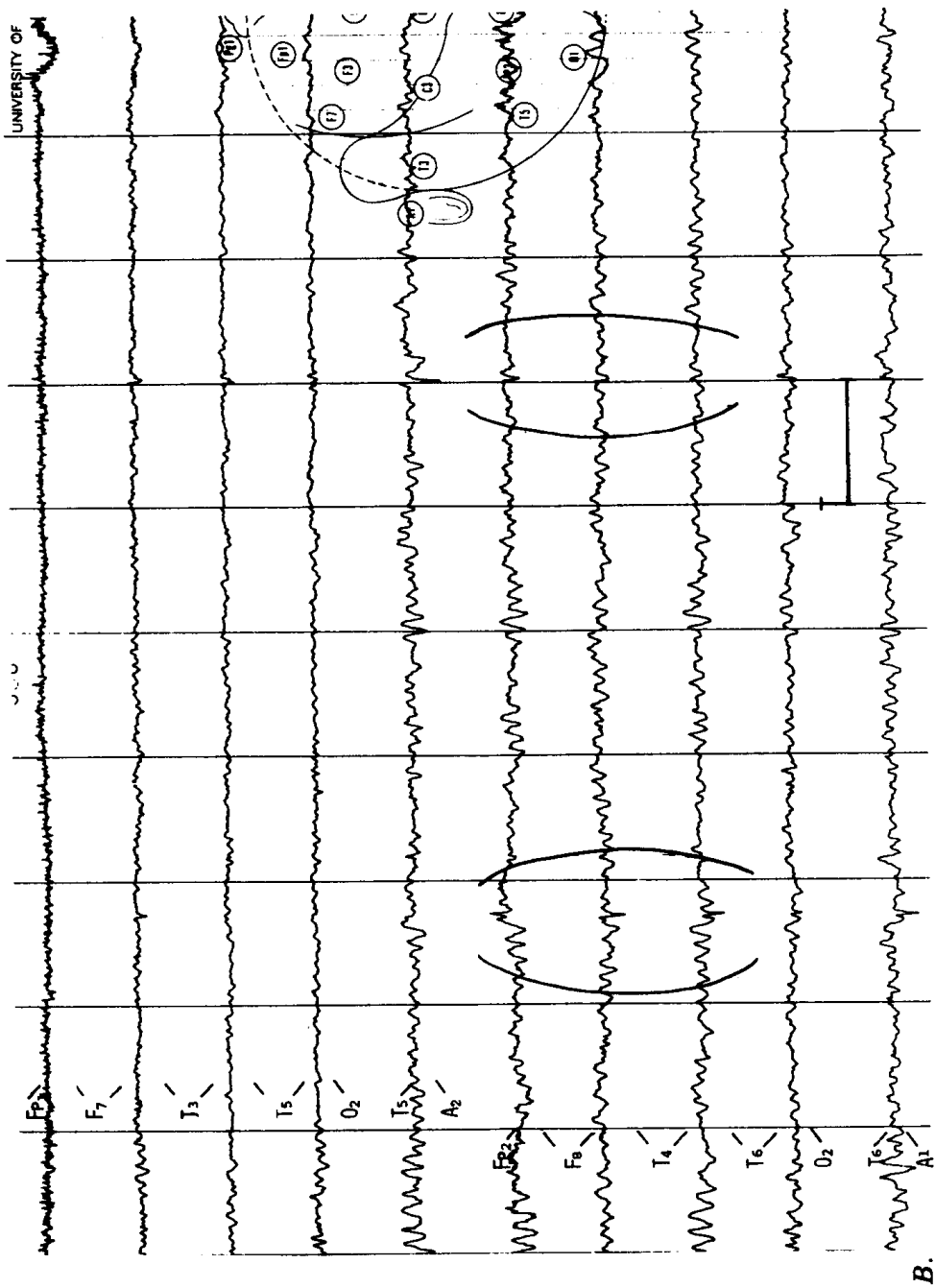


图 6.40 (续) B. 双极描记

B.

栅形颞区尖波

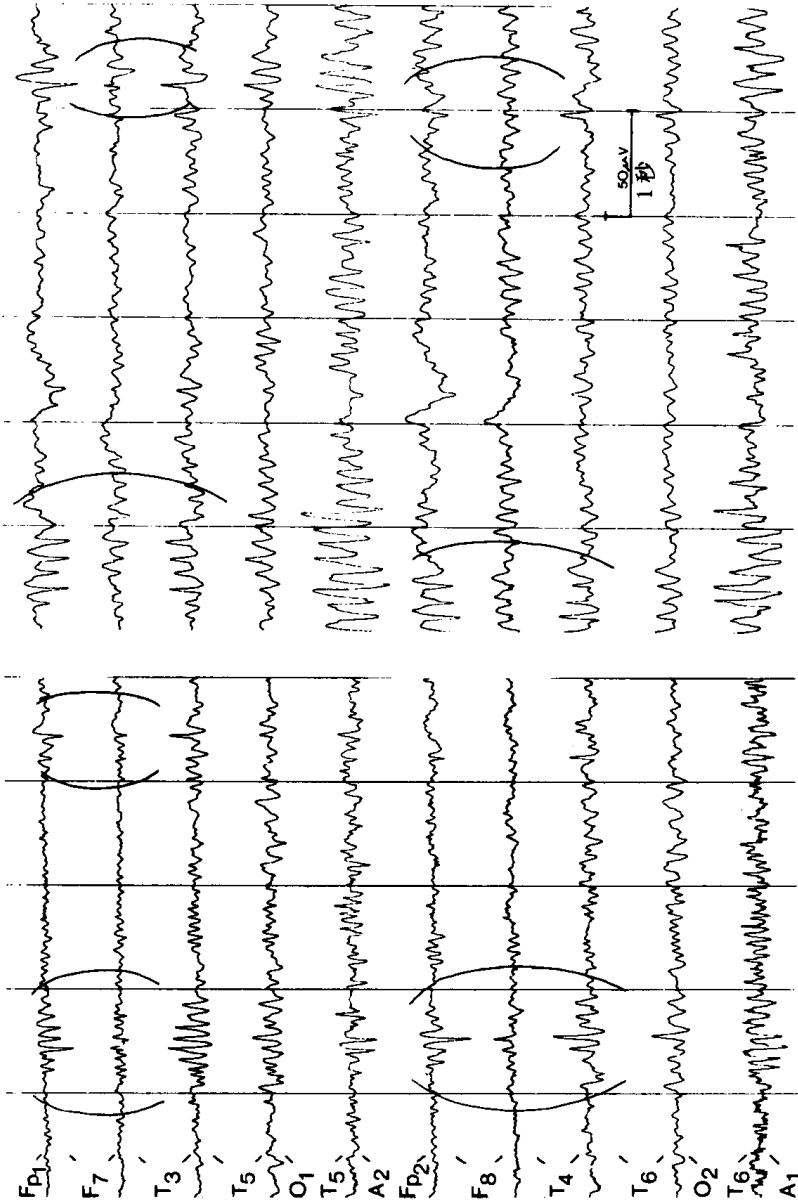


图 6.41 栅形颞区棘波。注意：这些尖波可单个出现，也可爆发出出现，常常在θ波的频率 5~7.5 周/秒范围内

龄和确定的临床发作出现率之间呈相反的线性关系。有 SSS 的十多岁少年，癫痫发生率为 80%，而八十多岁老人发生率为 0，这两个极端年龄组呈相对直线关系。Koshino 和 Niedermayer 将年龄和发作资料描绘在后来的曲线上，也说明发作同年龄有明确的关系。Whites 等研究资料没有报告有关年龄的情况。第二个变量是 SSS 的量。凡 SSS 出现率在 2 次/分以上的患者，通常有癫痫发作，而 1 次/分以下者则无癫痫发作。看来，SSS 活动性的变量也是非常重要的，就象一个人根据总的感觉或直观印象去作出预期的判断一样。另一个要点也同世界上所有其他现象一样，脑电图放电不便分成两组，即典型的棘波组和小的尖锐棘波组。这两组之间有着各种不同的等级，只有符合 Gibbs 和 Gibbs 对其命名时最初描述的标准时，才能确定为 SSS 波形。

栅形颞区棘波 (Wicket temporal spikes)

这种波形 (图 6.41) 最初由 Reiher 和 Lebel 描述的，指的是可以单独孤立出现，也可呈爆发出现的颞区棘波，常为 θ 频率，主要为 5~7.5 周/秒。Lebel 认为，这种波形与癫痫或其他任何症状群无关，尽管有 80% 病人确有非癫痫性症状，特别是晕厥 (33%)，头痛和眩晕。我们的研究资料表明，栅形颞区棘波是所有颞叶的 8 种放电中，自主神经症状发生率是最高的 (70%)。这种波形在女性出现率最高 (62%)，常伴有某种病因 (40%)，特别是头部外伤 (22%)。癫痫的发生率为 38%，说明这种波形有中度致癫可能。栅形颞区棘波另一个与众不同的特点是，最高出现率的年龄在 70 岁左右，并且不会单独在右侧出现，而是在左侧，或为双侧出现。

其他特殊波形 (Other Specific Patterns)

三相波 (Triphasic Waves)

三相波是最通俗的名称，通常为肝脏疾病 (liver disorders) 影响大脑时伴发的波形，但其他脑部弥漫性疾病，尤其是尿毒症 (uremia) 时，也可出现同样的波形 (图 6.42)。虽然“三相波”是最常用的术语，但其他一些术语，如“粗钝的棘慢复合波”以及“假性发作性棘慢复合波”也很常用，表示这些波爆发时，在每个慢波之前有一个棘样波，但没有失神发作 (小发作) 时典型的 3 周/秒棘慢复合波的棘波那样尖锐。三相波这个名称并不是太贴切的，因为它不能给大多数脑电图医生以明确的三个位相的印象，而事实上是粗钝的棘慢复合波。这种波形见于某些即将发生肝昏迷或症状明显的肝昏迷患者，但缺少该波不能排除肝脏疾病。这种波形在清醒的病人或深度昏迷的

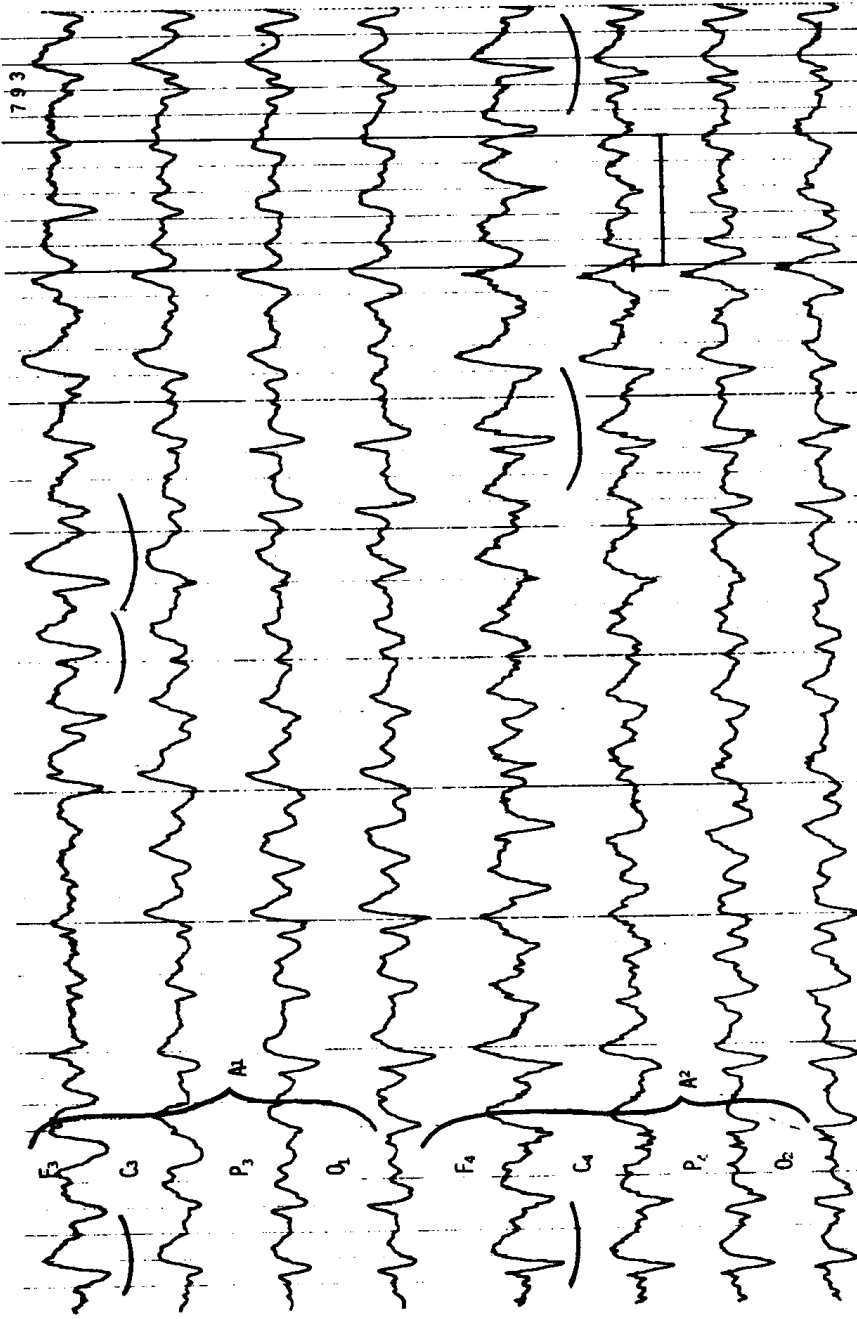


图 6.42 三相波。这种波形特别见于肝脏(和肾脏)昏迷的病人,象一个粗钝的棘慢复合波,下方划线的部分就是示例。该波形一般为弥漫性,但以额区最明显,常可见爆发出现

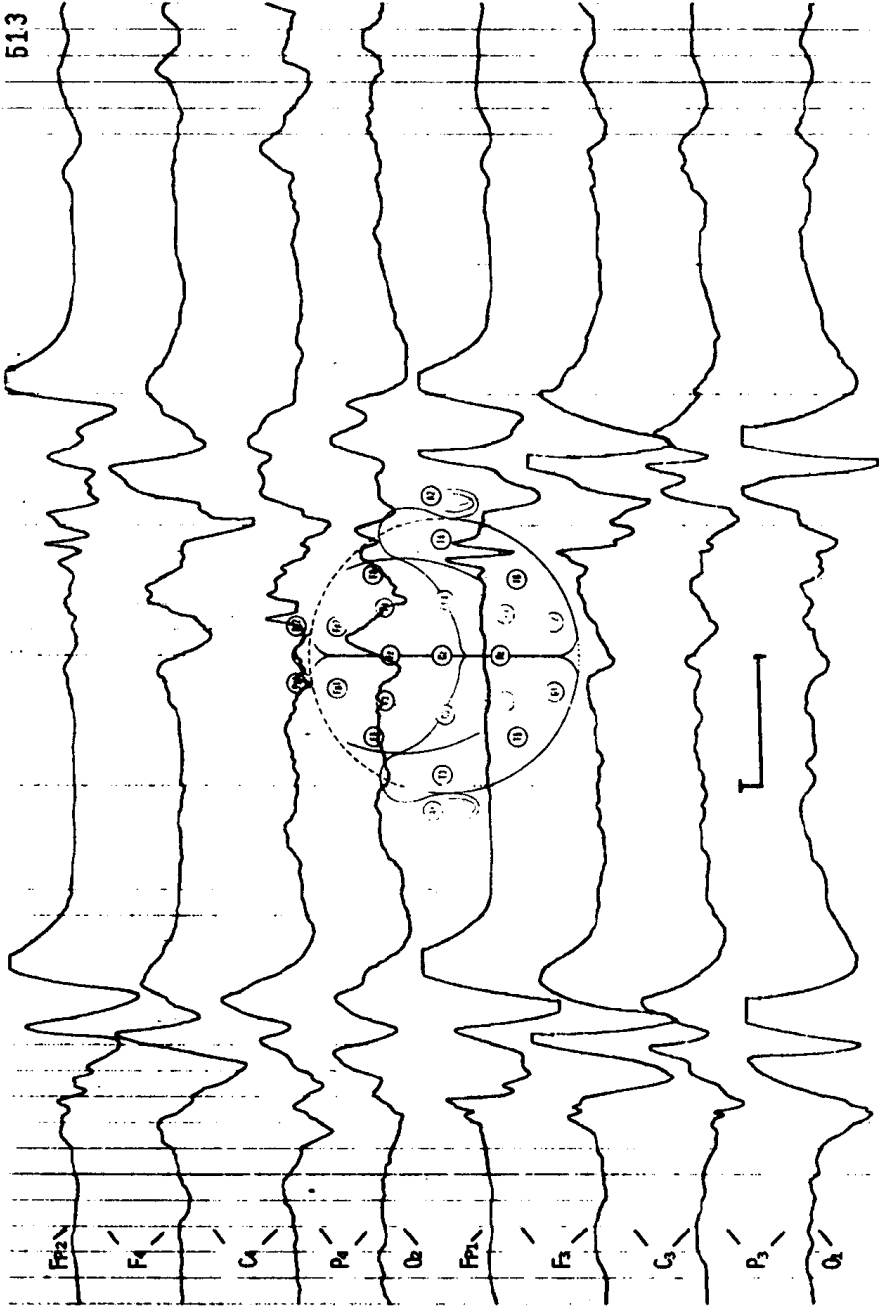


图 6.43 亚急性性硬化性全脑炎(SSPE)。这种特殊的波形表现为不规则的尖慢复合波的短暂爆发,呈周期性出现,持续时间常为 5~6 秒,遍及各导程,与背景节律抑制形成对比(见下一页续图)

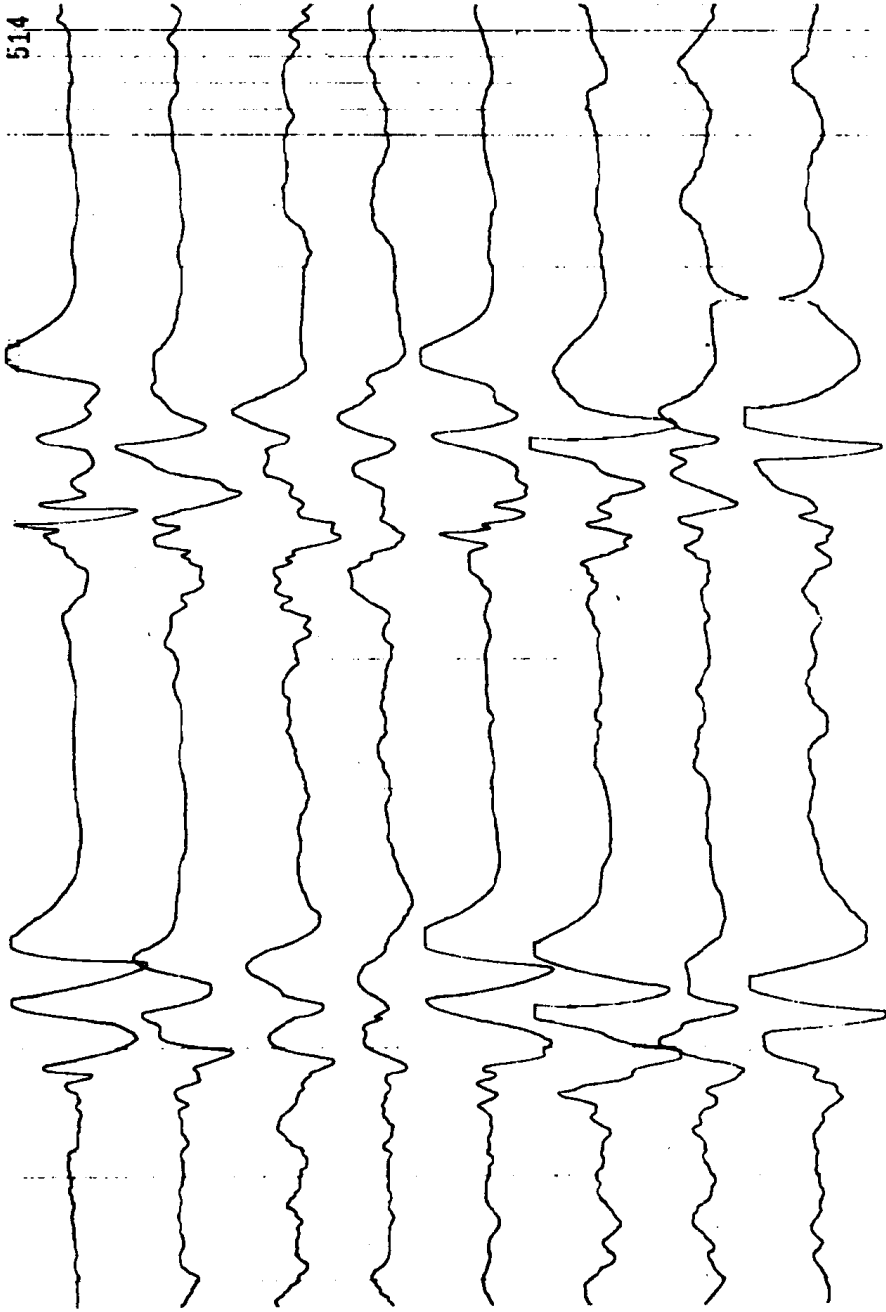


图 6.43 (续)

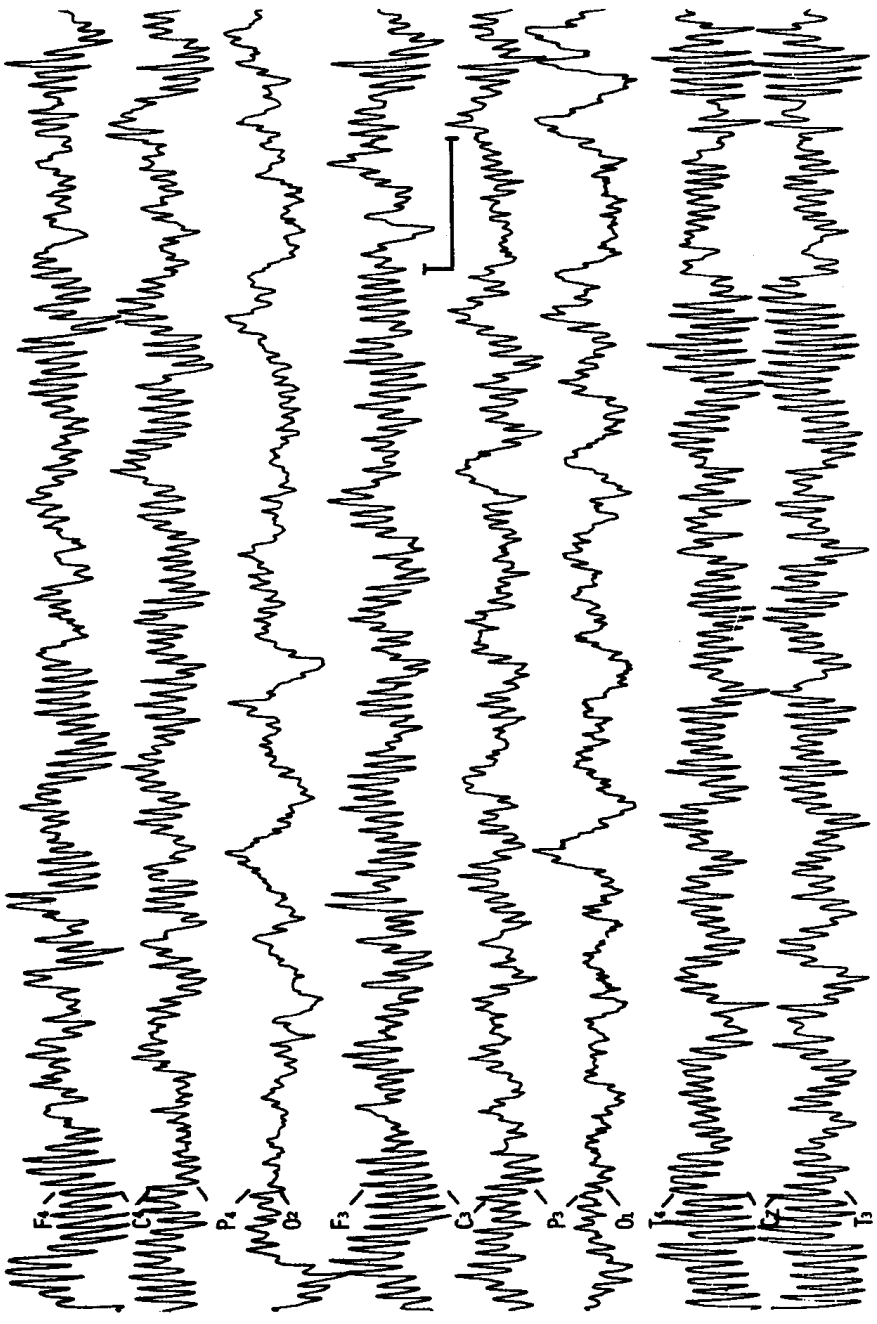


图 6.44 过度纺锤。这些纺锤波一般为高波幅，持续时间长，如此图所示，长达 10 秒以上。呈弥漫性出现，但多以额区（导程 1 和 4）和中央顶区（导程 7 和 8）最为明显

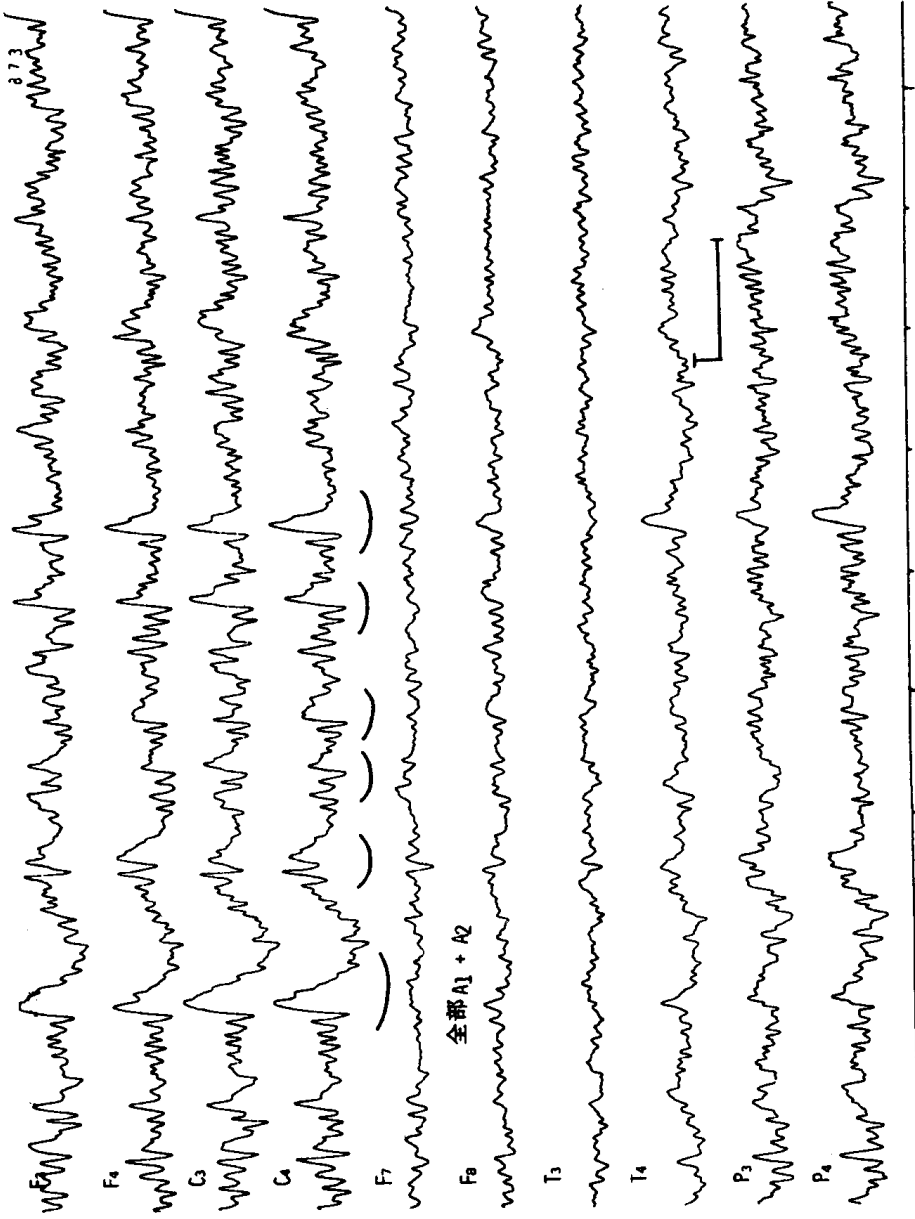


图 6.45 手套波。这种波形看起来象一个连指手套：一个短的“拇指”，接着是宽大的慢波。导程 3 和 4 划线的部分就是示例，常呈爆发出现

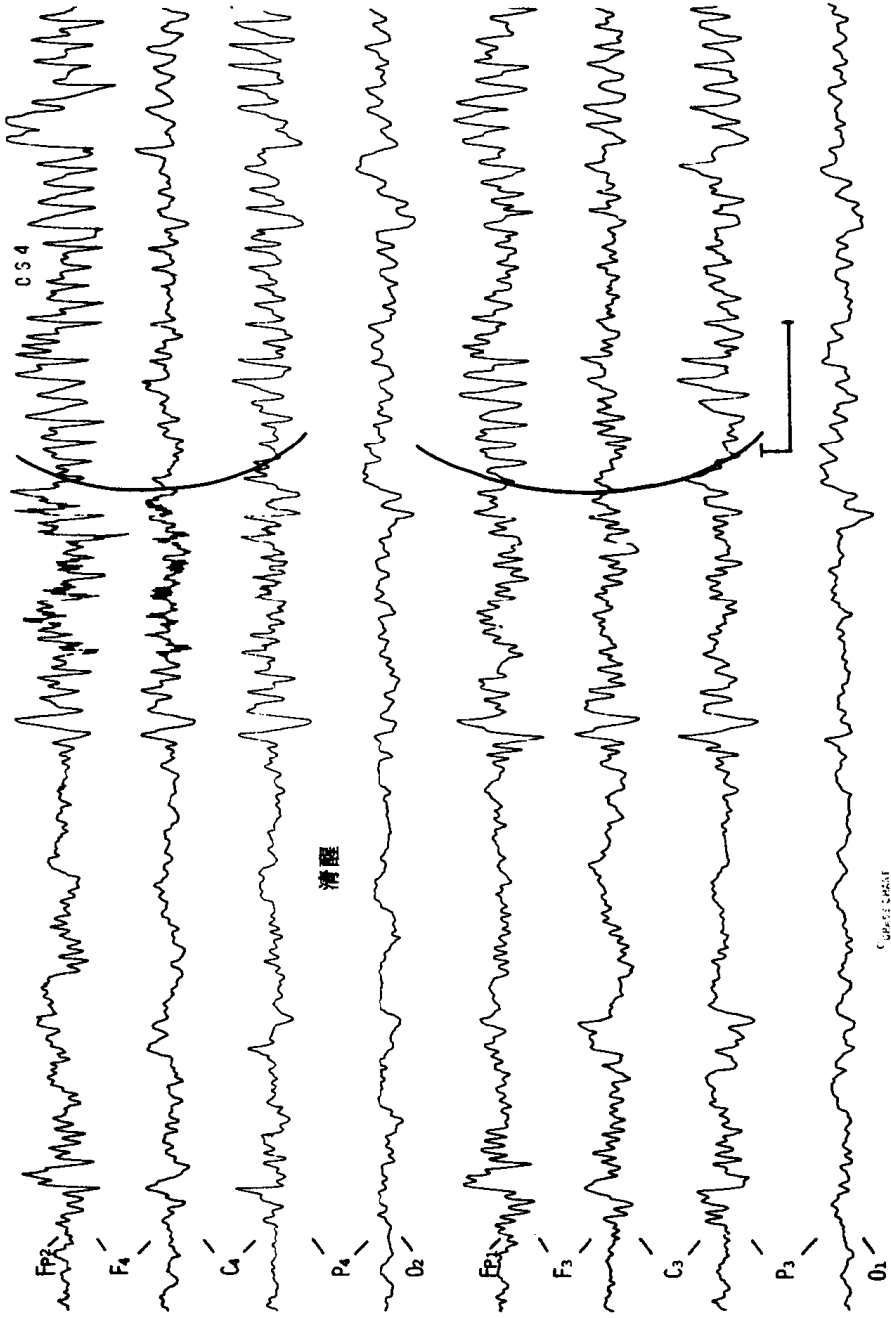


图 6.46 额区唤醒节律 (FAR)。注意：为 9 岁患儿唤醒后脑电图描述记，双额区可见尖波，以 5 周/秒长程爆发出现。患儿有全身性发作病史

病人一般不出现，而常见于刚好可被唤醒的半昏迷病人。

亚急性硬化性全脑炎的脑电图 (EEG in Subacute Sclerosing Panencephalitis)

亚急性硬化性全脑炎 (SSPE) 脑电波形可以说是这种严重疾病的特异性诊断表现。为短时爆发出现的、不规则的双侧性尖慢复合波，周期性出现，通常为每 5~6 秒爆发一次 (图 6.43)。许多研究者对其周期性进行研究，但是到目前为止，尚未发现周期性爆发与特殊的生理因素变化有任何关连。

过度纺锤波 (Extreme Spindles)

过度纺锤是一种睡眠波形 (图 6.44)，比正常纺锤活动 (δ 节律) 要明显得多。正常个体纺锤波的持续时间可达 4 秒。过度纺锤波的波幅一般很高，有时频率较正常纺锤波稍慢。一个简易的识别这种波形的办法，就是纺锤的持续时间超过一张脑电图记录纸 (大于 10 秒) 时，即可视为过度纺锤。如果病人服用了某种苯并二氮草类药物 (利眠宁、安定等)，或巴比妥类药物，也会出现持久的纺锤波，频率类似，约 14 周/秒，不应将其视为过度纺锤。过度纺锤与精神低常状态 (mental subnormality) 有关，但其出现并不预示这种病情的存在，仅仅是从临床电生理学方面，支持已经发现的精神发育迟滞状态而已。

手套波 (Mitten Pattern)

根据某些作者的看法，手套波 (图 6.45) 可分为 A 型和 B 型，取决于连指手套“拇指”的持续时间。如为 $1/8 \sim 1/9$ 秒，则与帕金森病有关，如为 $1/10 \sim 1/12$ 秒，则与精神病有关。如果“拇指”的持续时间慢到 $1/6 \sim 1/7$ 秒，则与深部 (丘脑) 结构的病变有关。不过，手套波的含义显然是存有争议的。在目前的脑电图分析中，已很少提及这种波形。

额区唤醒节律 (Frontal Arousal Rhythm, FAR)

这种波形极为罕见 (图 6.46)，不过确实可见于有癫痫发作的和/或学习能力障碍的儿童。

异常脑电图波形和相关临床情况小结 (Summary of Abnormal EEG Patterns and Associated Clinical Conditions)

读者应当知道，脑电图所见及有关的临床病征，都是基于统计学的分析

结果，有些明显相关，有些则不太明显。因此，以下的描述不应理解为电生理—临床 100% 可以预报的对应关系，而只是一种预期的或提示的关系。至少，临床医生应仔细考虑这些关系。

正常节律抑制或慢波 (Depression of Normal Rhythms or Slow Waves)

为非特异性表现，提示神经元的器质性病变，累及一个局部区域，一侧半球或双侧半球。

1. 弥漫性慢波：主要为代谢、中毒、感染等病变。

(1) 如果是对称的，则为中线附近，皮层下部位病变的投射异常。

(2) 背景节律减慢：弥漫性病变，包括衰老、甲状腺机能减退等。

2. 局限性慢波：如非常缓慢则考虑占位性病变。

(1) 额区

1) FIRDA：脑干前部病变，包括中线肿瘤、代谢、感染及变性疾病等。

2) 异常 θ 节律：同 FIRDA，但严重性较小。

3) 单侧性的：累及同侧颈内动脉的颞叶血管性病变（脑血管意外）。

(2) 颞区 为最常见的脑电图表现，常以左侧明显，常见于衰老、缺氧性疾病及头部外伤等。

(3) 顶区 考虑占位性病变，尤其是成人。

(4) 枕区 在儿童是非特异性的，有时伴有学习能力障碍。如果很慢提示后颅凹肿瘤。成人伴有颞叶慢波者提示椎基底动脉供血不足。

尖锐的阵发性电活动

新生儿

1. 阴性尖波或棘波——癫痫发作

2. 阳性中央区或颞区尖波——脑室出血、脑室周围白质软化症及脑梗死等，仅有时伴有癫痫发作。

3. 重复性棘波——阵挛发作。

4. 慢 δ 波发放——强直发作。

5. θ 尖波交替——第五天发作。

出生后

1. 抑制性爆发——早期婴儿癫痫性脑病 (EIEE) 或新生儿肌阵挛脑病。
2. 高幅失律——婴儿痉挛。
3. 缓慢的 (1~2 周/秒) 棘慢复合波——Lennox-Gastaut 综合征 (强直发作)。
4. 3 周/秒棘慢复合波——失神发作 (多棘波: 全身性强直阵挛性发作)。不规则的棘慢复合波——失张力发作, 肌阵挛发作。
5. 枕区尖波——良性枕叶癫痫, 晶体后纤维组织形成 (罕见), 视觉感知障碍。
6. 中央颞区尖波——良性儿童期癫痫。
7. 顶区尖波——旋转性发作或感觉性发作。
8. 前额尖波——自主神经发作。
9. 双枕区棘慢复合波——部分性发作和全身性发作 (及偏头痛)。
10. 睡眠时脑电图癫痫状态——尚无新说。
11. 额区尖波——Jackson 发作或旋转性发作或重复性运动。
12. 中线尖波——单纯部分性发作。
13. 颞部尖波——
 - (1) 后颞尖波——自主神经症状和发作。
 - (2) 中颞尖波——自主神经症状和发作。
 - (3) 前颞尖波——癫痫发作 (复杂的部分性发作和全身性强直阵挛性发作)。
14. 周期性一侧性癫痫样放电 (PLED) ——部分性癫痫持续状态——脑血管病 (栓塞) 及 (转移性) 肿瘤。
15. 1 周/秒双侧周期性尖波——Jakob-Creutzfeldt 病。
16. 重复性不规则棘慢复合波伴背景节律抑制——大脑缺氧。
17. 有争议的波形
 - (1) 6~7 周/秒和 14 周/秒阳性棘波——青春期伴有自主神经症状和行为障碍 (?) 或为正常变异。
 - (2) 节律性中颞放电 (RMTD) ——精神运动性变异型——古怪行为, 难以察觉的发作波形?
 - (3) 6 周/秒棘慢复合波——WHAM 型: 癫痫发作; FOLD 型: 自主神经症状和精神症状。
 - (4) SSS——也称之为睡眠时一过性 (良性) 癫痫样波。
 - (5) 栅形颞区尖波——老年人伴有晕厥。

18. 其他的周期波或重复波

- (1) 三相波——肝（肾）昏迷。
- (2) 周期性爆发波（每 4~8 秒一次）——SSPE。
- (3) 过度纺锤波：精神低下状态。
- (4) 手套波——有争议——帕金森氏病（?）、精神病（?）。
- (5) FAR——学习障碍或癫痫发作（儿童）。

异常临床情况和相关的脑电图波形小结 (Summary of Abnormal Clinical Conditions and Associated EEG Patterns)

代谢性、感染性和中毒性疾病 (Metabolic, Infections, Toxic Etiologies)

表现为弥漫性慢波，背景节律的频率减慢以及 FIRDA 等。

1. 肝（肾）昏迷——三相波。
2. SSPE——每 4~6 秒一次的周期性爆发。
3. 重复放电，比如颞叶 PLED（周期性一侧性癫痫样放电）——单纯疱疹性脑炎（herpes simplex encephalitis）。

血管性疾病 (Vascular)

1. CVA 或 TIA
 - (1) 颈内动脉系统 (Carotid) ——额区或颞区慢波，左侧明显。
 - (2) 椎基底动脉系统 (vertebrobasilar) ——颞区或枕区慢波。
还可见 FIRDA，非同步性低幅脑电活动。
2. 脑出血 (Hemorrhage)
除慢波之外，还常见尖波或棘波。
3. 脑栓塞 (Emboli)
常位于顶叶，有时表现为周期性一侧性癫痫样放电 (PLEDS)。
4. 硬膜下血肿 (Subdural hematoma)
慢波，一般在正常节律抑制之后出现。

占位性病变 (Space-occupying lesion)

1. 脑脓肿 (Abscess) ——高度局限的，(脓肿区上方) 极为异常的慢波。
2. 肿瘤 (Tumor)
 - (1) 病变深度 (Depth of lesion)

- 1) 深部肿瘤——更为节律性——有时为 θ 频率。
 - 2) 浅表肿瘤——非常不规则 δ 波，正常背景节律的抑制，尤其是脑电图表现比临床表现“更坏”时要考虑。多形性 δ 波(PMD)。
- (2) 中线(Midline)肿瘤——双侧同步性慢波，以额区(前位脑干)或枕区(后位脑干)最为明显。
- 后颅凹(Posterior fossa)肿瘤(小儿)
- ①不规则飘移性 δ 波(枕区)。
 - ②规则的 δ 波(枕区)。
 - ③还可见额区慢波。
 - ④还可见矢状面两侧慢波。
- (3) 肿瘤生长速度
- 1) 缓慢——尖波和慢波。
 - 2) 迅速——仅有极慢的波。

衰老 (Senility)

背景节律的频率减慢，颞叶慢波，尤以左侧明显。晚期为弥漫性 δ 节律，并以额区最为明显。

学习或精神障碍 (Learning or Mental Disabilities)

1. FAR——罕见。
2. 枕区慢波。
3. 过度纺锤波(精神低下状态——发育迟滞)。

癫痫发作 (Seizures)

新生儿

1. 脑室出血、脑白质软化、脑梗死——阳性中央区或颞区尖波。
2. 癫痫发作(seizures)——阴性尖波。
3. “痫性”(epileptic)发作——脑电图发作期节律。
4. “非痫性”(non-epileptic)发作——无脑电图发作期节律。

出生后

1. 第五天发作—— θ 尖波交替。
2. EIEE或新生儿肌阵挛脑病——抑制性爆发。

3. 婴儿痉挛——高幅失律。
4. Lennox-Gastaut 综合征——1~2 周/秒棘慢复合波(小发作变异型)。
5. 失神发作——双侧同步性的规则的 3 周/秒棘慢复合波。也可为全身性强直阵挛性发作——多棘波。
6. 肌阵挛发作, 强直发作——不规则的 3 周/秒棘慢复合波。
7. 良性儿童期癫痫——中央区尖波。
8. 良性枕区癫痫——枕区尖波。
9. 旋转性发作或感觉性发作——顶区尖波。
10. 局限运动性发作或 Jackson 发作——额中央区尖波。
11. 复杂的部分发作——颞叶尖波, 特别多见于颞前区。

第七章

应特别关注的问题 (Topics of Special Interest)

监护病房的脑电图描记 (Recording in Intensive Care Units)

昏迷病人的清晰电活动描记 (Recording clear Activity in Comatose Patients)

监护病房的脑电图描记条件一般是不理想的，记住以下几条有利于解决可能遇到的问题。如果一个昏迷病人有自发性运动，有头部反射和呼吸动作，对脑电图来说将不是证实有否脑死亡，而是要确定脑部病变的范围和位置。在后一种情况下，标准的电极组合描记足可完成。当然，如果时间许可，也可使用全套电极及各种不同的电极组合。但是，一般而言，监护病人的脑电图描记没有如此宽裕的时间。只要所有电极具有相似的阻抗，脑电图记录结果就可以接受，因为产生明显伪迹的主要原因是组成一个导程的两个电极的阻抗不同，而不是这两个电极有着同样的较高的阻抗值。

电极安放妥当之后，可将各电极的导线收拢在一起，并用毛巾轻轻包起来，这是可保证每根导线不会因风吹飘动而产生伪迹的有效办法。另一个重要问题是 50 周电源干扰，主要因地线不良引起。如果出现，应查明原因，并排除这种伪迹。应当记住，只要把电子仪器插到墙壁的插座上，实际上并不打开电源也会产生 50 周伪迹。第一个办法就是从墙壁的插座上逐个将各仪器插头拔掉（经有关医护人员许可），以确定有问题的仪器。如果发现了，则将该仪器插头拔掉。如果这个仪器仍需要插在插座上，则应单独将该仪器的地线接到一个良好的接地点上（如自来水龙头），常常可以解决问题。这种情况大多发生在陈旧的仪器上。如果心电监护仪工作时有其本身的地线，脑电图技术员就不应再使用另一个地线，因为这两个地线之间可能产生“地线回路”（ground loops）的运行电流。新仪器大都具有隔离地线，防止出现此类问题。如果没有其他地线，则病人需由脑电图技师协助接一个地线电极。但是，例外的情况是如果病人有心导管，则不应接地，除非仪器使用的是隔离

地线。尽量缩短电缆线的长度，有时可排除 50 周伪迹或其他电源干扰（放置电缆线时，不要绕成环形，而是呈“8”字型），特别是从脑电图机上插到墙壁的插座上去的那根电缆要放置适当。脑电图机在房间里的空间方向也很重要，脑电图机位置变化同极具有方向性的 50 周伪迹大有关系。技术员的一个重要责任就是记下描记过程中发生的各种外界干扰的情况，使脑电图医生了解在这种特殊复杂的情况下出现的各种伪迹的来源。

昏迷病人可能记录到的脑电沉默（Electrocerebral Silence, ECS）

上面介绍了在监护病房记录病人清晰脑电活动时可能遇到的问题。当病人没有自主呼吸而使用呼吸机时，病人没有运动，没有头部反射，而可能为脑死亡（Brain death）时，上述这些问题可能更加复杂。在这些情况下，脑电图机的灵敏度将调到最高点，各种伪迹均可能被记录到。在这种情况下曾使用多种导联组合。美国国立卫生研究所（NIH）脑死亡协作研究会的脑电图医生推荐一个特别的导联组合描记，他们认为这个组合比其他方式都好。这一组合描记在大多数情况下只用于判定是否有脑死亡的病人。在 8 导脑电图机，组合的方法是，后 6 个导程（导程 3~8）依次为 Fp2-C4, C4-O2, Fp1-C3, C3-O1, T4-Cz 和 Cz-T3。如为 10 导脑电图机，（在导程 9、10 上）可加上两个导联 F8-T6 和 F7-T5。第二个导程记录 EKG，从左侧胸壁上相距 7.6cm 的两个电极记录。该组合法的第一个导程是最重要的，因为该导程表示整个记录环境中伪迹的量。该导程是从两个非头电极引导的，即从位于手上（相距 7.6cm）的两个电极记录。

当然，从手部电极记录的电活动一定是伪迹，而不是脑电图。同时，第一导程的伪迹一般应该和其他所有脑电图导程一样明显。来自手部电极的第一导程的灵敏度应该同脑电图各导程的灵敏度完全相同，而且技术员应尽量把第一导程的伪迹减少到最低限度（ $<2\text{mm}$ ）。如果第一导程是清楚的，则其他脑电图导程相对而言是没有伪迹的。如果有脑电沉默（ECS）存在，通常可以显示出来。另外，如果来自手部的第一导程的伪迹波幅大于 $2\sim 4\text{mm}$ （最大灵敏度调整到 $1\mu\text{V}/\text{mm}$ ），可能无法确定脑电沉默的存在。因为脑电图上可能出现同等程度的伪迹，常可使实际存在的 ECS 显示不出来，因为 ECS 的确定要求电活动的波幅低于 $2\mu\text{V}$ 。

心电图导程的灵敏度要大大低于其他导程，因为心脏产生的电位大于脑电，特别是昏迷病人没有或几乎没有脑电活动时。电极的组合方法是每跳过一个电极形成链锁（chain），即每隔一个电极互相连锁，这样可使电极之间的距离更加宽大，以便有更多的机会去记录确实存在的脑电活动。电极分开较远可有效增加脑电节律的波幅。电极相距太近，由于接收的是相似节律，结果记录

的波幅很低,因为脑电图记录的是两个电极所接收脑电节律的电位差。

如果临床表现提示病人很可能是脑死亡,就要使用上述后一种导联组合进行描记。技术员应尽可能排除振动伪迹(图 7.1A, B),特别是从气管导管中发出的有冲击力的气体造成的振动。可放置一条毛巾包在气管导管的周围,小心地将其与身体分开,以减少头部的振动,这种振动常常可通过脑电极检出。毛巾还可以用来减少人工呼吸时胸壁上、下运动引起的头部运动。如果振动被减到最低限度,而且所有不必要的插头均从墙壁的插座中拔出,就可在标准灵敏度下开始进行脑电图描记。然后逐步提高灵敏度,直到记录到清晰的脑电活动,或者达到了最大灵敏度(通常为 $1\mu\text{V}/\text{mm}$)。到达最大灵敏度时,一般还需要进一步调整才能使人工呼吸产生的各种伪迹减少到最低限度(图 7.1C)。技术员应在记录中标明每次呼吸的开始,如果必要,可在呼吸机的移动部分放置两个电极,并用一个导程专门记录呼吸机伪迹。还有一个办法就是在(另一只)手上放置两个电极,这对电极不是作为非头引导描记,而是将这只手放在运动的胸壁或腹壁上。随着每次呼吸,该手将产生运动性伪迹,以显示出患者呼吸的情况。

在这些情况下进行脑电图描记时,有一个重要的规则:如果不能排除某些运动性伪迹,则可放一电极在运动的部分去记录这些伪迹,看其是否影响脑波。这样,如果伪迹不能控制,将其记录下来就可明显看出伪迹出现与消失的段落。如脑电图描记时右侧面颊部抽动,可在脑电图中产生伪迹。经典的方法是在面部(鼻、下巴)放一电极,监测大部分头面部运动,这种方法可能记录不到这种伪迹。这时可将电极直接放在运动部分,即面颊部,进行描记。

一旦获得较满意的脑电图记录,则需要进行 30 分钟的实际描记。在使用极高灵敏度进行描记时,技术员应随时记下影响脑电图的各种干扰情况。技术员应该集中精力注视描记结果,注意病人周围环境的各种变化与相应的脑电变化,从电话铃响声到护士在床边走动。因此,要在监护病房获得满意的脑电图记录,必须有高质量的专业化的脑电图技术员。在这种情况下进行脑电图描记,技术员新手需要经过相当的训练,有经验的技术员会认真注意上述各点,并遵循正规脑电图描记技术应有的原则,在较短时间内进行令人满意的脑电图描记。在监护病房中获得满意的脑电图描记,需要注意的各种问题,绝不能认为是不可克服的,也不应该作为在昏迷或可能死亡病人中降低脑电图作用的借口。

早产儿和新生儿监护病房脑电图描记,可能会遇到一些特殊的问题。因为患儿头部很小,适当电极安放,可能更为重要,电极膏的用量应减少,以防止两个探查区之间的电极膏互相连接,形成电桥。还应注意防止地线电极和邻近头皮活动电极之间形成电桥,这种电桥可产生 50 周伪迹。电极的电阻

617

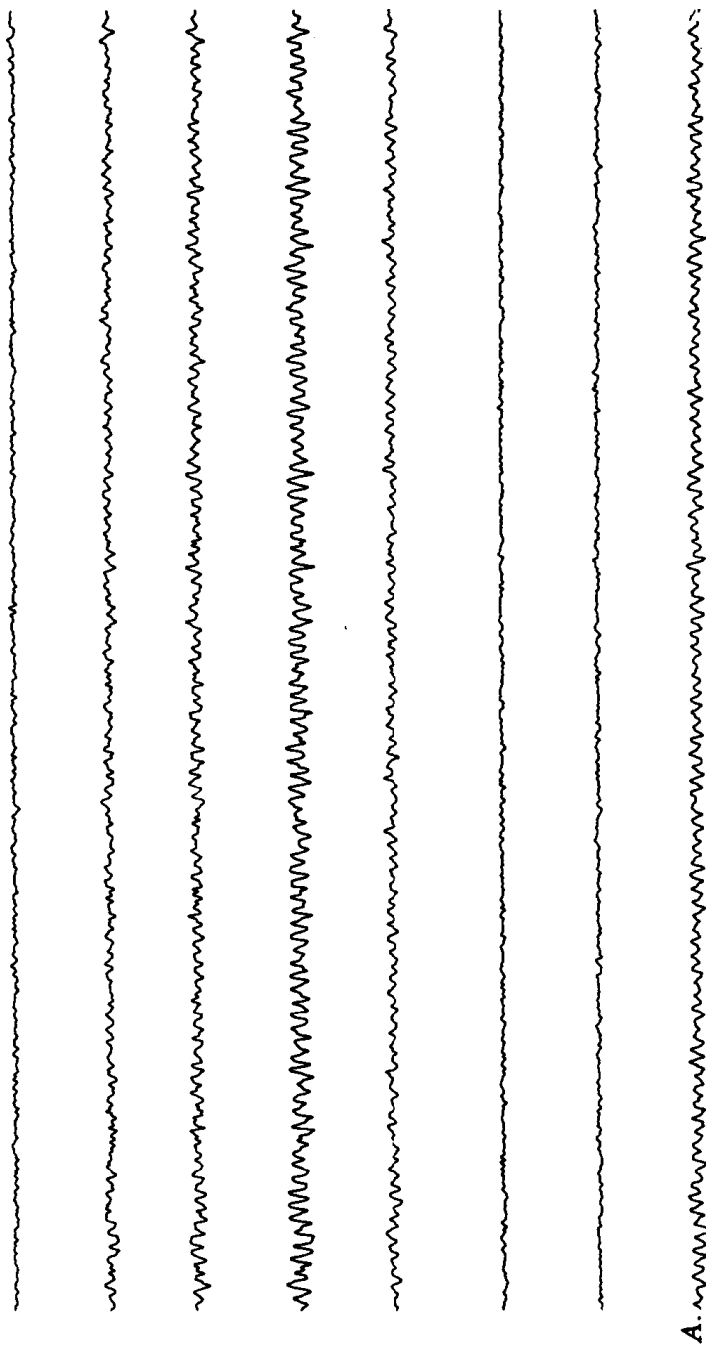
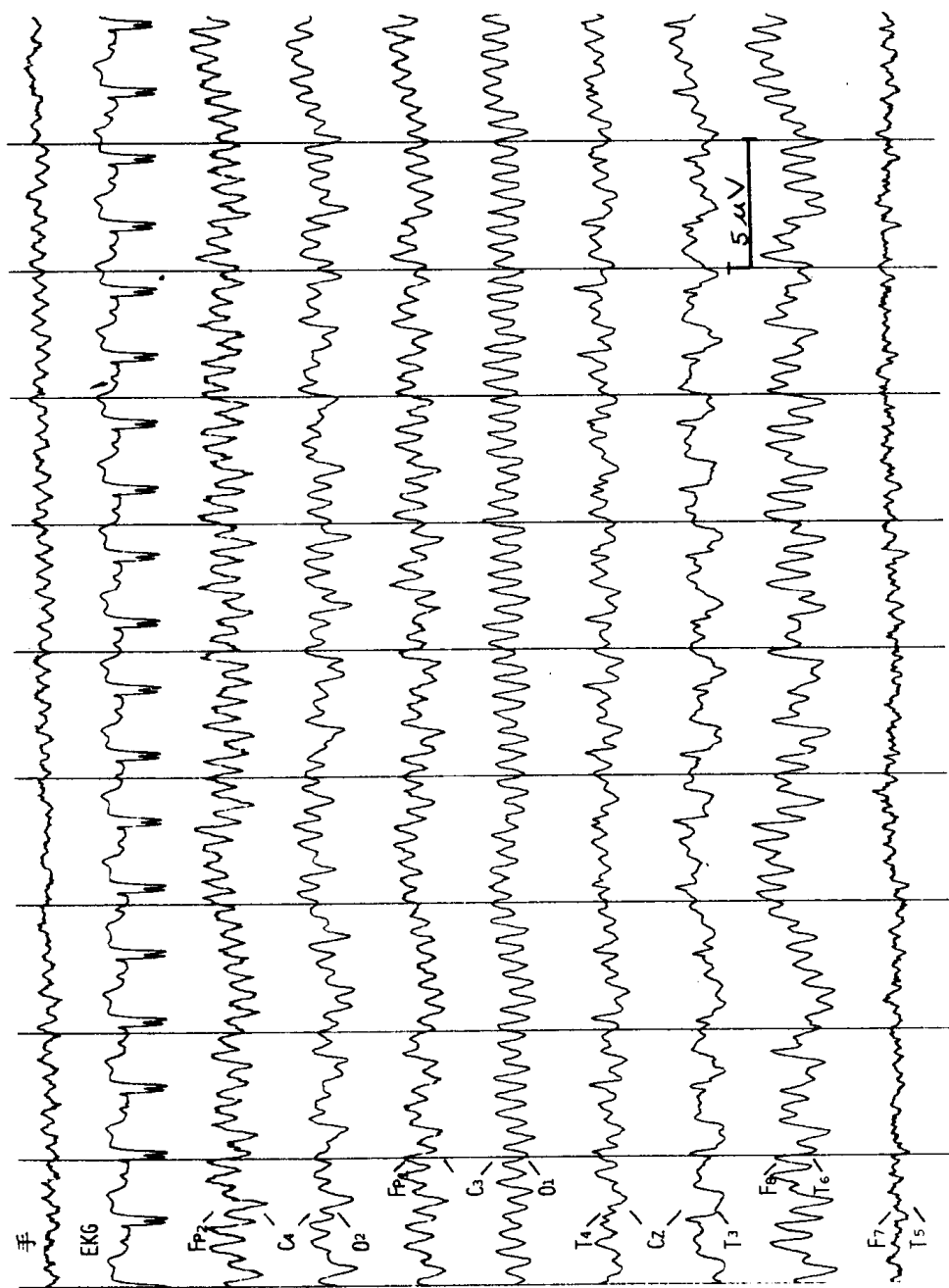
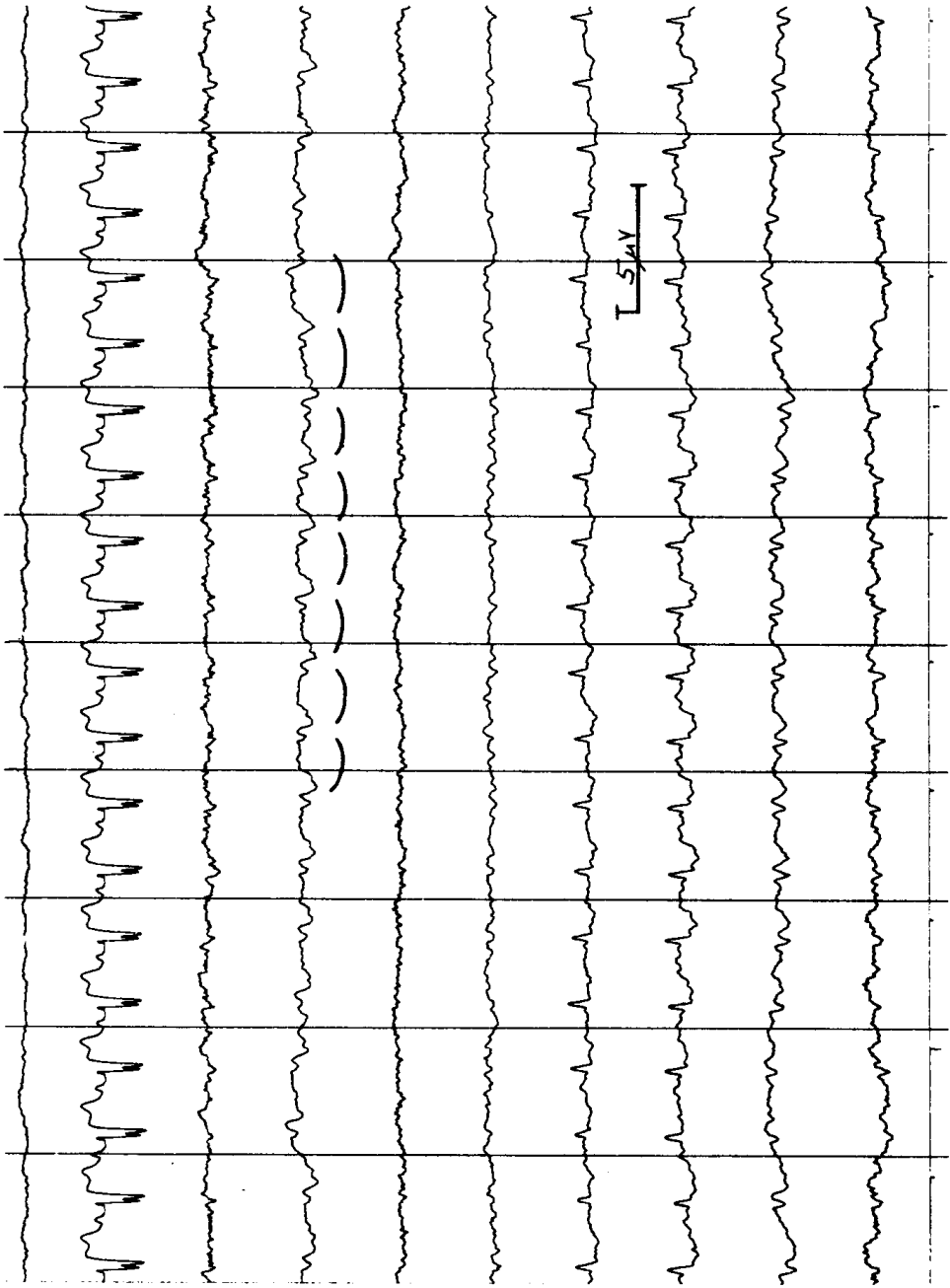


图 7.1A. 非脑波振动伪迹 这是病人突然与脑电图机所有连接全部脱离时记录到的波形。看起来与正常 α 波相似的节律, 可能是悬挂在空气中的脑电导线振动而产生的, 说明正确识别振动或震颤伪迹的重要性

A.



B. 图 7.1 (续) B. 震颤伪迹。注意：以非常高的增益记录的 7 周/秒节律性电活动，看起来很像是脑电活动



C.

图 7.1 (续) C. 注意: 身体震颤减少到最低限度以后, 7 周/秒的 (伪迹) 节律几乎全部消失。下面划线的部分是脉搏伪迹。同导程 2 的心电图相核对, 这种伪迹就明显了

或阻抗常常需要降到很低的水平，因为有很多可产生伪迹的电子仪器经常放在病人的周围。为防止电极导线的移动，可用胶纸将接近头部的导线轻轻地收拢在一起，固定成帽形。

如果正在进行头皮静脉滴注，则应在头部示意图上画出滴注的位置，并特别注意判断脑电图上的周期波形可能是静脉滴注的伪迹，电活动抑制可能是由于液体渗出引起的。湿度太高的地方可增加技术上的难度，难以获得满意的脑电记录。因此，应去除潮湿的垫布，换上一块干的。及时更换氧气面罩下方的潮布也很重要。

婴儿常因紧张颤抖 (jitteriness) 而引起伪迹。一个可取的办法是用毛巾将其轻轻包裹起来，又不严格限制其活动。但这种方法不要用于可能出现癫痫发作的小儿，因为那样做就可能看不到其发作表现，一般来说，在新生儿监护病房描记，遇到的问题会更多。因此，要求脑电图技术员有更高的工作效率。对技术员来说，一个很好的方针是与护士长建立良好的合作关系。作好脑电图记录的各种准备，然后询问护士长脑电图描记之前的各项护理工作是否已经完成。这样，可以保证脑电图描记得以连续进行。

脑电图医生、技术员和临床医生之间协商的常见问题

下面讨论的问题是脑电图室最常遇到的困难，大多数书籍未作这方面介绍。临床医生和脑电图医生应当同技术员讨论这些实际问题，以防止发生以下的错误。

脑电图记录的姓名确认 (Identification)

确保脑电图记录的认定是指在脑电图上和申请单上均写明正确的姓名。每一份脑电图的姓名认定主要是技术员的责任。如果脑电图上写的是错误的姓名，脑电图医生可能发现不了，因为检查姓名是否有误不是医生的主要责任。如果脑电图中放进错误的申请单，脑电图报告也会跟着出错，因为报告中使用的姓名是按申请单上的姓名书写的，而不是脑电图封面上的姓名。这类错误虽然很少发生，但一旦出现则后果相当严重和令人烦恼。

患者的病史

脑电图申请单上应提供 (或附加) 患者的病史。脑电图室主任经常会写便条给申请医生，希望对排定的脑电图检查病人提供更多的临床资料。然而，常常在病人前来检查时仍然得不到所需资料。所有技术员都应该学会采集病

史，并附在提交的脑电图申请单上。如果病人难以交流，技术员至少应该设法确定患者主要是因为什么问题而要求进行脑电图检查的。

睡眠用药 (Sleep Medication)

睡眠药物（水化氯醛）仅给予清醒的病人，不应给予昏睡或思睡的患者。一般情况下，技术员有责任判断有无必要给病人用药，以进行睡眠描记。申请单上可能注明允许使用药物，但这并不意味着一定要用药，如果病人自己认为可以获得自然睡眠，则应首先试行。给药的技术员应当记住，他们可以给予较大的剂量，但是不能扣除已经给予的药量。在投给更大的药物剂量之前，应有 20~30 分钟左右时间，观察已经给予的睡眠药物的效果。

定标 (Calibration)

进行机器定标或病人定标（亦称生物定标——译者注）时，应保证所有导程都在进行正确的描记。脑电图技术员主要从事两方面的工作，一方面是高度常规化的工作，另一方面是高度识别性 (Cognitive) 的工作。前者是技术员用相同的方法测量每个病人的头部，用相同的办法在头皮上放置电极，并且在每份脑电图记录和多种导联组合中提供同样的信息等等。另一方面要求技术员在描记时仔细观察脑电图，并根据已获得的信息，采取措施，对常规工作进行一些必要的改变。有些技术员将其专业工作的常规部分与识别性的，需要集中精力思考的部分混为一体，这样，机器定标变得极其常规化，以致不去检查这一部分的记录结果。定标完成后，技术员应改变工作方式，即从常规化的固定操作模式变为认真地观察和思考。定标时发现某个导程不正确的信号，则技术员在继续描记之前应改变错误的参数或修理这个有问题的导程。技术员应该将定标程序视为一项检查，确定机器是否已经作好描记的准备，而不应认为这是脑电图医生或由其指导的工作。

仪器定标时应做的工作，在病人生物定标时同样也要完成。不过在病人生物定标时，患者（和某些附加的电路）已包含在记录系统之中。所有导程均以同样的连接方式进行描记，常用的是 Fp1-O1 或 Fp2-O2，以便观察所有的导程是否都以完全相同的方式进行描记，所以记录结果应该完全相同。技术员应细心审视每个导程，并确保所有导程描记的生物电信号的频率和波幅都一样。如果某一导程的节律出现较高或较低的波幅，而技术员未看出这种差别，就可能使脑电图描记从一个与其他导程不同的放大或滤波装置进行记录的，或是从一个放大器有问题的导程开始记录的。

清醒描记 (Waking Record)

要确保获得清醒的脑电图描记。脑电图主要有两种类型的异常：(1) 慢波；(2) 尖波或棘波。棘波常常需要睡眠描记才可出现，而慢波一般需要清醒时记录。许多慢波在思睡或睡眠描记时变得不太明显或消失，因此应该在此之前进行清醒脑电图描记。清醒描记时，技术员应阻止病人思睡，否则可因技术员未能监视病人的状态而发生思睡，而可能发现不了异常的慢波。技术员可能很难使病人在一份脑电图记录的全过程中始终保持清醒，但是在设定进行清醒描记的那段时间不应给以安眠药物（如水化氯醛）。还可以用各种方法使病人保持清醒，如长时间保持睁眼，使用各种刺激及鼓励病人等，都可以使患者保持足够的清醒状态，获得令人满意的清醒描记。

值得指出的一点是，在睡眠迹象出现之前比病人进入第二阶段睡眠之后更容易记录到明确的清醒脑电图。当病人入睡之后要获得“清醒”描记，至少存在两个问题。其一是病人熟睡之后要唤醒病人达到肯定的、完全的清醒状态是困难的，有时是不可能的。从熟睡中清醒过来的情况，大家都有同样的体会。第二个问题是，对睡眠之后获得的清醒脑电图还了解不多。也就是说，虽然我们可以从脑电图上出现明确的 α 节律以及病人的反应性等来确定患者处于清醒状态，但是入睡之前呈现的节律同入睡后刚刚清醒时的节律并不相同。某些波形仅仅在清醒之后即刻出现，如果认为病人肯定是清醒的，这些波看起来象是“异常”波形。枕区慢波就是一个极好的例子，尤其在年轻病人多见。对睡眠前后清醒状态记录的枕区慢波和 α 波的量进行比较，常可发现，只在睡眠后清醒的描记中慢波过量。脑电图医生必须对慢波作出判断，从而确定其是否过量（属于异常）。经常可以发现，无论以什么标准判断，睡醒之后的慢波都是过量的，而入睡前慢波量则属正常范围。尤其是在睡眠之前只能见到一过性慢波，而睡醒之后的慢波可为高幅节律性 δ 波，大多数脑电图医生将其视为过量。其重要的临床意义在于，刚刚从睡眠中醒来时，大多数人或病人并不清醒（虽然确实是醒着的），如同在思睡出现之前的情况一样，过量的枕区慢波可能就是这种状态的脑电图表现。如果脑电图医生看到的清醒描记仅仅是睡眠后记录的那一段，则很可能出现误导的波形。因此，清醒脑电图描记应尽可能在睡眠图形出现之前进行，而不要在睡眠醒来之后描记。

滤波 (Filters)

清醒描记时不要使下线频率 (low linear frequency—LLF) 等于 5 (即时间常数很短) (约为 0.03——译者注)。只在某些特殊情况下才将 LLF 调节到 5。这一参数表明，凡是低于 5 周/秒的频率几乎都会被脑电图机滤掉。如果

我们为了寻找慢波，而又在清醒描记时使用了这一参数，则脑电图中的大部分慢波将会被滤掉而不会出现。技术员用减少或消除大慢波的方法使脑电图“干净”，特别是消除病人移动或电极造成的伪迹，但是这样做的结果也消掉了清醒描记时应该获得的重要信息。这种情况说明，清醒描记时，技术员总是想使用短时间常数（ $LLF=5$ ），结果使充满伪迹的杂乱脑电图变为更加整洁、美观的图形，但是也排除了极为重要的信息。

只有少数情况下允许使用 $LLF=5$ 。其一是进行睡眠描记时，如已获得满意的清醒脑电图，为寻找棘波或尖波时使用。如在这时出现某种慢波伪迹（由于出汗或电极松动），技术员为纠正伪迹可能要弄醒病人，而病人很可能不会再入睡，这时使用这一参数是可取的。这样，存在的棘波或尖部将会清晰显现，消除睡眠描记的慢波成分，不会造成太大的误解。不过，这种做法应视为最后的手段，因为每份脑电图描记的目标是要观察实际存在的全部节律的情况。可以在部分脑电图描记中使用这一时间常数的另一情况是脑电图中既有很慢的又有很快的电活动（尤其是昏迷病人），将非常缓慢的电活动排除，有助于对存留的快活动作出更加确切的判断。

伪迹（Artifacts）

对明显产生伪迹的电极要及时进行纠正。对脑电图技术员进行训练时，其中部分工作就是教会他们用哲学家的方法去处理问题。应避免被动的态度，仿佛技术员只是一位旁观者观看发生的情况。采取这种工作态度，未经训练的技术员可能会采取一些表面的方法去纠正一个不好的电极，但是当第一次尝试失败之后，他们可能会立即换用另外一个组合去进行记录，而不再使用有故障的电极。训练有素的技术员一般不会表现出这种被动的态度，而是采取积极的方式，用一切必要的方法去获得满意的记录。这些技术员坚信为脑电图医生提供尽可能最好的图形是他们的责任。他们会利用一切专业知识和能力去纠正每一个可能出现的故障。如果一处电极正在产生伪迹，他们会立即对电极附着的头皮进行再次清洗，清洁电极，并重新检查完好后再作使用。如果这个电极仍产生伪迹，技术员会换上一个好的电极。正确的态度就是查明原因，直到将伪迹排除，使脑电图记录能够而且是正确地完成。

过度换气（hyperventilation, HV）

应仔细观察和判断病人 HV 执行情况。HV 是一个重要的激活方法（activating procedure），并且可能在病人（可能是剥夺睡眠的和或给予某些弱镇静剂者）很难保持清醒时进行 HV 的。这种激活试验在许多病人可产生两个极端作用，即激动不安或相反地为思睡。如出现思睡，对一个被剥夺睡眠的病

人, HV 更加促使其入睡。这时技术员认为病人正在进行 HV, 而实际上病人可能已经熟睡。在睡眠的某些阶段, 正常深呼吸的样子酷似 HV 时要求的深呼吸的表现。重要的是, 技术员应密切观察脑电图记录, 并且能够区分 HV 时弥漫性慢波(慢波建立, build-up)和睡眠时慢波的区别。假定病人正在进行 HV, 并且技术员认为 HV 效果良好, 如果这时出现了睡眠纺锤波, 则实际检查既非 HV 的作用, 也非所要检测的脑电图波形。如果在睡眠脑电图波形终止后开始执行 HV, 这时病人常常思睡, 并会在 HV 过程中再度入睡。对同一病人在不同时间所描记的两份图形进行比较, HV 时出现的异常表现取决于 HV 努力执行情况是否同样完好, 因此技术员一定要对病人努力执行 HV 的情况作出判断。

导联组合 (Montage)

应标明新的导联组合, 但一定要记住把脑电图机上控制导联组合的主旋钮(或按钮——译者注)变到该组合之上。大多数脑电图机有预先设置的组合法, 也就是有一个常规用于所有病人的, 包括有全部预先连接好的导联组合开关, 还有一个易转的转盘, 使技术员很容易转换到下一个常规的电极组合(electrode combination)。开始一个新的导联组合描记时, 大多数技术员依照某个常规方式, 比如, 将这一组合的头部图解盖在脑电图纸上, 然后标明增益和滤波参数, 最后再改变到这一导联组合的开关上, 如果在最后两项操作之间, 技术员的注意力转移, 则有可能忘记转动组合转盘(或按压下一个组合按钮——译者注)。结果, 在记录中标明的是新的组合, 而实际上仍然是原来组合记录的继续。这种疏忽足以导致错误结果。解决这一问题的方法如同大多数情况一样, 技术员应始终密切注意脑电图记录, 并且可以发现脑电图节律的分布不是新组合应有的分布。如果未能作出判断(对许多技术员和某些脑电图医生来说可能是难以作出判断的), 在下一个导联组合开始描记之后, 技术员应该注意到导联组合转盘上错误的指示。这种错误发生之后, 技术员应该采取的正确步骤是, 不要转换到下一个导联组合, 并且不要希望脑电图医生不会发现这个问题, 而应承认这一错误。应指明误标的组合, 并应转换到曾略过的导联组合处, 重新开始描记。

癫痫发作 (Seizure)

临床发作开始时, 应保持脑电图机连续工作。发作开始时的节律可使脑电图医生获得癫痫患者最为重要的资料。虽然发作间期的尖波或棘波有非常重要的价值, 但发作时电活动表现可以提供最重要的信息, 即脑部哪个区域是引致临床发作的部位。如果技术员在这些节律正出现时关掉了机器, 就会

失去获得该病人最重要的信息的机会。问题不是技术员已认定关掉机器是最好的处理办法，而是这种动作几乎是某些技术员的反射性行为，他们看到或听到病人的一些不正常表现后，就会出现两种应急动作：(1) 关掉机器，使这时经常出现的伪迹不会掩盖了脑电图；(2) 进入病人房间看看可以帮助患者做些什么。因为关掉机器的动作几乎是反射性的，所以最好的避免方法就是要认识到关闭机器，停止描记是一个极易发生的错误，并牢记这一点，脑电图医生应提醒技术员注意，不要再发生这种错误。

睡眠描记 (Sleep Record)

对具有发作性症状的患者，以及可能或肯定有发作性疾病的患者，一定要进行睡眠描记。在大多数实验室，脑电图机的主要作用是发现或证实发作性疾病。大多数癫痫病患者，需要进行睡眠描记，以发现发作间期的尖波、棘波或棘慢电活动。只有存在活动性病灶的患者才会在清醒描记时出现这些发作性放电，因此对任何脑电图实验室，睡眠描记都是极为重要的。遗憾的是，某些实验室迫于经济和财政压力，过分强调检查数量，而睡眠描记当然会使检查数量减少。对一个癫痫患者来说，不作睡眠描记，其脑电图提供的信息之少，如同一胶质瘤患者仅作头颅平片检查一样。一过性慢波或慢波，即使在清醒描记时呈“阵发性”(paroxysmal) 出现，也不能证实该患者就是癫痫，因为发作期间脑电图只有出现棘波、棘慢复合波或尖波时才能证实为癫痫，而这些放电一般均需要睡眠描记才能发现。

对所有可能或确定的癫痫患者，要成功地获得睡眠描记，取决于多种因素。约定检查的病人，应在约定之前向病人说明剥夺睡眠（将其通常的睡眠减少 50%，最好是在午夜后进行——译者注）的必要性。剥夺睡眠 (sleep deprived) 不仅可增加脑电图检查时入睡的可能性，而且也增加了所存在病灶的活动性。检查当天病人的其他常规事宜不应打乱，服药和用餐一如往常（对 EEG 描记前几天服药问题尚有不同意见——译者注），但在检查之前不应饮用含有咖啡因的（咖啡、茶以及含碳酸的汽水等）饮料。在为病人准备检查之前应询问是否需要洗澡，并且在检查时应尽可能使病人舒适。有时轻音乐也可帮助病人放松或入睡，技术员应善于判断，以获得满意的睡眠描记。急促的，不成功的 10~20 分钟睡眠描记是不行的。第二次睡眠药物一般应在初次无效剂量服用之后 30~35 分钟再次给予，同时技术员应询问病人在进入睡眠时体验到的任何问题。有少数病人在脑电图室内无法入睡，但技术员仍应想尽办法获得睡眠描记，特别是对于发作性症状的患者。所有脑电图室都应有这样一个良好的制度，即对所有癫痫患者均应进行睡眠描记，对其他病人至少应设法进行睡眠描记，因为这一阶段常可提供意想不到的重要信息，往

往是最为有用的资料。

光刺激 (Photic Stimulation)

光刺激应在病人清醒时进行。光刺激主要有两个目的：(1) 比较头部两侧的光驱反应情况，观察是否在一侧有明显的抑制 (图 5.4)；(2) 引出癫痫样电活动，通常为普遍性的、皮质网状型 (corticoreticular type) 双侧性棘慢复合波)。整个过程为时不长，所需设备较为廉价。对某些病例极有价值，特别是有的病人仅仅在光刺激时才出现双侧同步性、对侧性棘慢复合波，而在其他时间不曾出现。笔者认为，1993 年在美国只有极少数病人出现闪光刺激的双侧性棘慢复合波的光惊厥反应 (photoconvulsive response)，同 50 年代后期出现这种脑电图反应的全部病人相比，仅占 3%。在现代社会里，人们常受多种闪烁性光线的刺激，闪光刺激阳性率的减低可能是由于对于闪光刺激的部分适应而造成的。

闪光刺激是在病人清醒时以不同的频率 (即每秒 1、3、6、9、12、15、18、21 及 24 次) 刺激患者，这时更有可能出现光驱反应和痫样放电。许多实验室在进行光刺激前常规地进行睡眠描记。病人刚刚被唤醒时，清醒状态很难维持，而光刺激可使病人处于完全清醒状态，从而增加了出现光驱反应和棘慢复合波的机会。显然，在某些病人，比如检查不合作的儿童，如果在清醒状态的早期就不合作，则最好在睡眠状态下进行光刺激。

清洁病人 (Cleaning Patient)

一定要清除病人头皮上的电极膏或记号笔的划痕。虽然这一点几乎不需要提及，但有时甚至一个很好的技术员也会疏忽，因忙于检查下一个病人，而将电极糊或笔标记的划痕留在已检查完毕的病人头上。而病人 (或家属) 不太理解如何去评判一个脑电图实验室，而仅有的办法之一就是看检查之后头皮是否得到很好的清洁。从患者的观点来说，一份良好的脑电图记录，由学有所长的人来完成，包括有适当的诱发试验，精确的定位和正确地解释等等，都无助于他们对实验室的评价，病人所知道的只是检查前后如何被对待和各项检查准备情况。

液体溢到脑电图机上 (Spilling Liquids on EEG Machine)

应注意防止任何液体溢到脑电图机上，咖啡、茶或其他饮料等都可能不小心顺便放在脑电图机上，而内装的液体流进机器可能损失惨重，这种事情要绝对避免发生。我们曾亲眼目睹一种少见的情况，就是参观实验的人 (搬运工、见习护士) 将液体弄倒在机器上，但是饮料是技术员放在机器上的。唯

一的安全规则是绝对不允许将装有液体的容器放置在机器上。虽然脑电图室工作人员会小心注意，但其他人员可能因不注意而将液体流到机器上。

送检医生和脑电图室之间的常见问题

有关的病史 (Relevant History)

应在脑电图申请单上尽可能提供详尽的病史。这些资料主要并不是为了研究所用，而是可以根据病人的具体情况，采取最佳导程选择。例如，如果有失语症的症状和体征，则可额外加用重点显示 LF 和 LT 的导程。如有明显的感觉运动障碍，则重点使用矢状线旁导联组合，而不是颞区导程。如果病史中有发作性症状，则应尽可能作睡眠描记，以增加可能出现的痫样放电的机会。送检医生也可以在脑电图申请单上向脑电图医生请教一些特殊问题。脑电图医生可以在正式报告中回答这些问题，也可以用非正式方式单独附上一个便条在脑电图报告单上。

进行 HV 的许可 (Permission for Hyperventilation)

应详细说明有无 HV 的禁忌证。HV 有三个禁忌证：(1) 新近有心脏疾患，如心肌梗死；(2) 呼吸道疾患；(3) 镰状细胞病。前两种情况显然不适合作 HV，而在镰状细胞病，防止 HV 时出现镰状细胞危象发作 (Sickle cell crisis) 是一个保护性措施。

进行光刺激的许可 (Permission for photic stimulation)

应详细说明光刺激的禁忌证。许多实验室常规地对每个病人均作光刺激，只有那些闪光刺激容易诱发癫痫发作的病人需要在脑电图申请单上作特别说明。如经过病人许可，这些病人仍应进行光刺激检查，以查明病人对光的敏感性，这是非常重要的资料。不过，光刺激应由技术员谨慎执行，当脑电图上出现痫样放电时，应立即停止刺激。如预先知道可能发生光敏反应 (photosensitivity)，则可使光敏患者发生临床发作的机会降到最低限度。笔者见到一位患者，在脑电图室进行光刺激时出现全身性强直阵挛发作，病人从椅子上跌下来，肩部受伤，并对有关人员提出控告。虽然控告不成功，但重要的一点是，技术员应该做好准备，在脑电图上开始出现痫样放电时即停止闪光，以防止全身性强直阵挛发作的发生。

应用安眠药的许可 (Permission for sleep medication)

应提供服用安眠药的许可,如水化氯醛等。显然,申请单上应注明患者的药敏史,还应注明在实验室内借助安眠药是否可能使患者入睡的有关情况。如果已知病人有失眠病史,即在任何时候都难以入睡,这一信息有助于脑电图医生通知技术员,告之有关安眠药的合适剂量。如果患者在稍后需要再次作第二次(睡眠)描记,由于不能及时入睡,他或她可能会烦躁不安,这时送检医生必需等待较长的时间,以得到完整的报告。(这常发生在医生和技术员之间未沟通病情的情况下发生的——译者注)

口头报告 (Verbal report)

在某些特殊病例,应请求电话上给予简要的口头报告。大多数脑电图医生都愿意为医生提供口头报告,因为这些医生需要尽快得到这方面的资料,以便对其病人立即作出某些治疗的决定。有关这方面的可能情况有:(1) 癫痫持续状态;(2) 脑死亡等,一般需要即时的脑电图结果,因此应口头报告给送检医生。另外,凡是(肯定的)重度异常脑电图患者,其脑电图报告应迅速递交,以尽可能为临床医生提供帮助。一般而言,如果送检医生认为某个病人需要即时的脑电图报告,脑电图医生应尊重这方面正当要求,并及时给予口头报告,然后再提交正式的报告。

法医脑电图 (The Medicolegal EEG)

我们生活在一个打官司的世界中,每个脑电图医生都应准备在法庭上为他们解释的脑电图作证。我们可以发现,在法庭上我们是作为专家证人,对头部外伤病例有无可能的外伤后癫痫,以及在某一案件中,癫痫发作是否可能是引发因素等出庭作证。另外,脑电图医生还可能被请去为一个病人可能为精神功能不全(imcompetency)或法定精神病(legal insanity)提供有关证据。

精神功能不全和精神错乱 (Mental incompetency versus insanity)

精神功能不全是指因犯罪而被控告的人(1)不能理解对其诉讼的性质和目的;(2)在其辩护时不能自助;(3)不能理解法院做出判决的性质和目的。精神错乱(insanity)是一个法律术语,指因犯罪而被控告的人不能理解是非之别。脑电图医生可能被请去为论证某种情况提供证据。

米克奈顿条例 (M'Naghten Rules)

如果被告不能够理解所作行为的性质，或是能够理解，但不能在正确和错误之间作出选择，就不能认为他或她要对这个行为负有责任。正如 Morse 提出的，这里的“理解” (comprehend) 就是米克奈顿条例之一所谓的认知力 (cognition)。“选择” (choose) 即是该条例另一条，被称作意愿 (will)。因此，如果被告没有能力去选择正确的做法，就可能选择错误的行为。在传统的法定精神病或精神错乱原则中，这称之为“控制不了的冲动” (uncontrollable impulse) 或“不可抗拒的冲动” (irresistible impulse)。

脑电图的法律证据 (EEG as Legal Evidence)

脑电图医生在法庭作证时，很可能被问及脑电图的定义。有些州（在美国——译者注）将这一定义写在其法律条款之中。比如 Louisiana 州的法律条款中规定，“脑电图是脑部活动在大脑皮层产生的电流而记录的图形，该检查能够确定（一个人）是否确实患有脑部的损害”。作为法律证据介绍脑电图一般没有什么困难。Louisiana 州高等（受理上述案件的）法院规定，脑电图可做为证据提交。至少有一个高等法院已经做出决定，将有关的脑电图排除在外是不公平的。在这种情况下，纽约最高法院受理诉讼科认定，脑电图的图形和医学专家对其作出的解释，可以作为证据而接受。

Woolsey 和 Goldner 对脑电图医生提出一些明确的建议，以保证对提交到法院的脑电图记录能够做出正确的鉴定。他们建议，在脑电图检查之时应写明患者的姓名和地址，检查地点及技术员姓名。他们指出，许多法院允许解释脑电图记录的医生出庭介绍脑电图的证据，而技术员则不需出席。在同一会议上，Woolsey 和 Goldner 指出，双方当事人均会对脑电图的可靠性和准确性提出保证，但笔者发现，后一点（准确性）往往是法庭上主要争辩、审查和盘问的内容。Gibbs 和 Gibbs 也对即将出庭作证的脑电图医生提出极好的建议。比如，他们建议，有可能在审判室里结案的脑电图记录不应被减缩。图形应是连续的，如果可能的话，应装在一个固定的纸袋里。他们还建议，病人或监护人应在脑电图记录的封面上签名，当技术员在场时尽快完成。如果在描记时，脑电图必须装进新纸袋，则第二个纸袋应当编号、验明，并且也要患者或监护人签名。当然，技术员也应在病人或监护人在场时，在脑电图记录上签名。所有的签字都应在脑电图的封面上，包括日期，以及所有与描记有关的重要资料。应准备被质问，有关脑电图记录当时，脑电图医生在场的必要性问题，以及实际记录时他或她可能不在场的事实。不过，一个简单的陈述常常足以回答这一质问。应解释说，一般情况下，任何脑电图记录，医

生都是不在场的，脑电图记录由技术员完成，而技术员的工作是在他们的管理下进行的。

头部外伤

脑电图医生被请到法庭上作证时，最典型的例子就是有关头部外伤的问题。主要问题之一是评价患者异常脑电图波形的意义，而在脑外伤之前，脑电图医生极少有患者的脑电图证据。因此，脑电图医生必须运用统计学概率，根据以前证据的经验，去判断由头部外伤引起某种异常的可能性。Gibbs 及其同事早在 1944 年就提供了某些统计学资料，对回答这一问题可能是有价值的。比如，他们得到总的结论是，头部外伤患者出现局限性脑电图异常，有力提示“脑损伤”的存在。更有意义的是，轻度头部外伤后，普遍性脑电图异常存在 3 个月或 3 个月以上，则头部外伤之前脑电图异常的可能性为 6 : 1。如果脑电图正常，则患者不会发生外伤后癫痫的可能性为 53 : 8。如果脑电图出现发作性异常，则患者出现某种类型癫痫病症的可能性为 27 : 2。如果患者头部外伤之后超过 3 个月临床有癫痫发作，并且有脑电图的局限性、发作性异常，癫痫发作由外伤引起的可能性（据作者资料）为 21 : 7，而不是其他因素所致。当然，这些可能性都是根据统计学的专门研究资料得出的，对作出明智的判断和预测是有用的。这些资料都是 50 年前报告的，需要进行修正。同时，某些结论仍然是推理性的，比如头部外伤引起某种局限性脑电图异常的可能性就是一个例证。

Courjon 根据最新证据总结出同样类型的可能性（但较少特异性）。总的结论是，如果头部外伤后即刻检查，脑电图正常或仅表现为非常轻度的异常，并继续表现为正常图形，则器质性损害的可能性很小，但仍有可能。相反，如果脑电图长期持续异常且缓慢好转则是脑部严重器质性损害的特征。脑电图不断恶化，则提示可能有外伤并发症，如硬膜下血肿或脑脓肿等，或癫痫发作，或为非外伤性疾病。在这些情况下，有必要作进一步的临床检查。脑电图持续异常且无缓解迹象，也提示两种可能性，即外伤后并发症或非外伤性疾病。据 Jung 资料，如果脑电图检查是在外伤后早期进行的，则临床症状和脑电图异常一般有较密切的关系。如果脑电图只在外伤后期检查，则脑电图医生常被问及由于脑外伤引起脑电图异常的可能性程度，而这一结论很难作出。不过，据此有助于确定脑电图异常的范围，并对非外伤性脑部病变定位，以及预测出现迟发性外伤后并发症的可能性。Courjon 认为，外伤后期脑电图异常不能够证实某些主观症状，如头痛、头昏及外伤精神症状等是存在的。相反，脑电图正常，也不能证明上述这些症状是不存在的。另外，脑电图正常，而临床上明确的神经系统障碍，提示进一步临床恢复希望不大。如脑电图

正常，而正常波形并不能保证不出现癫痫发作。如脑电图异常，则可以提示有发生晚期并发症的可能，特别是癫痫发作。

最初受伤部位出现棘波或尖波病灶，常常伴有迟发性癫痫。但是也有一些患者，尽管脑电图出现棘波或尖波病灶，有持续的过渡兴奋波形，但却始终没有临床发作。如果有明确的临床发作（除外“小发作”或失神发作），脑电图可有助于确定病因。比如，成人出现 3 周/秒棘慢复合波，一般与外伤后癫痫无关。

Courjon 指出，有两种脑电图波型常被怀疑为外伤后波形：（1）低电压脑电图；（2）脑后区 θ 节律。然而，Meyer-Mickeleit 却发现，低电压脑电图在正常人群和慢性头部外伤患者一样常见。Scherzer 对后区 θ 节律的研究也有类似发现。Vogel 发现，这两种波形一般都可以认为是大脑电活动的遗传性变异。这些研究结果有力说明，低电压波形和脑后区 θ 节律都不是头部外伤直接结果的必然表现。

外伤后癫痫 (Post-traumatic epilepsy)

当第一次出现外伤后癫痫时，一个重要的问题是头部外伤到癫痫发作的间隔时间。著名律师 Melvin M. Belli，根据他在人身伤害案件中广博的法律（不是医学的）经验指出，外伤后癫痫可在外伤后 18 年之久才表现出来。当然，在考虑时间间隔的重要性时，对任何类型癫痫，一般认为头部外伤并不比任何假定的病因更为重要。如同其他所有医学领域及其相关领域一样，可能性是医生作出预后判断的工具，而预后是根据一个特殊问题研究结果而推断出的统计学资料。比如，Phillips 报告的外伤性癫痫患者累计的百分比统计结果，根据外伤后间隔时间进行统计。如外伤后 3 个月之内，将会发生外伤癫痫的患者中，有 55% 在这段时间内出现临床发作；1 年之内将有 82% 出现发作；2 年时为 85%；4 年时为 97%。到 11 年时，头部外伤后发生癫痫的所有病人均在这段时期出现某种类型的临床发作。Jasper 和 Penfield 提供的资料与之稍有不同。他们发现，头部外伤后 1 年之内出现癫痫发作的为 46%，3 年为 63%，5 年期之内为 80%。Jennett 最新报告头部外伤发生率，在 1 年、3 年和 5 年时分别占 56%、77% 和 85%。多年前 Ascroft 指出，头部外伤引起硬膜穿通伤是决定有无外伤后癫痫的关键因素。比如，在后几份研究中，有硬膜穿通伤的患者中有 45% 发生外伤后癫痫，而没有硬膜穿通伤的，只有 23% 出现癫痫发作。

Perr 得出的结论是，根据回顾性研究，头部外伤后癫痫的发生率从 0.1% 到 50% 高低变化不等。Perr 还指出原发性癫痫比外伤后癫痫多 15~20 倍，这一统计学结果提供了外伤后癫痫相对发生率的概况。不过，笔者提醒读者用

谨慎的态度参考这一统计学结果，因为仔细询问癫痫患者的病史，会发现真正的“原发性”癫痫发生率没有这么高，比想象的要少见。Hyslop 对外伤后癫痫的发生率提出不同观点。他研究了 715 例提交诉讼的头部外伤病人，明显是诈病的人数与真正的外伤后癫痫人数相比超过 2:1。只有 8.6% 的病例可考虑有外伤后癫痫的可能性，而这些病例中只有 20% 能够真正得以证实。

头部外伤后发生癫痫可能的另一个重要因素是有颅内血肿。颅内血肿在早期可使癫痫的发生率从 4% 增加到 27%，使晚期癫痫的发生率从 3% 增加到 35%。

罪犯的脑电图异常 (EEG Abnormality in Criminals)

已经对罪犯进行了很多脑电图研究，以确定这些个体的脑电图异常波形出现率是否增多。比如，1943 年 Silverman 发现，犯人脑电图异常的发生率为 53%。但两年之后，Gibbs 及其同事在对更多人数的一组犯人检查中发现，其脑电图并无特别的偏离和障碍。另外，Kennard 等 1955 年报告，“犯罪心理变态者”异常脑电图的发生率比对照组高。Hill 和 Pond 报道，有一半以上被控告的杀人犯脑电图异常。同年 Hill 出版了有关杀人犯脑电图更加具体的报告，据称有 22% 的人出现过多的 θ 活动，8% 出现后颞区慢活动，这些百分比均大于对照组。

有些作者报告的犯人脑电图异常率较低。如 Winkler 和 Kove 报告的一组犯人中，有杀人历史的据说只有 24% 脑电图异常。Levy 和 Kennard 的类似研究仅发现有 15% 异常率。Small 报告一组在押重罪犯人，发现只有 33% 出现脑电图异常。

也有报告犯人的异常脑电图发生率很高。比如，Stafford-Clark 和 Taylor 报告的杀人犯的脑电图检查结果，发现有 73% 出现脑电图异常，尤其是无目的犯罪者明显。犯人对照组中脑电图异常率仅有 25%。后一份研究还发现，犯人中的攻击性精神变态者，异常脑电图发生率 83%。Silverman 报告一组被关押的精神变态犯罪者，异常脑电图的发生率为 75%。Williams 报告一组有反复攻击行为犯人的研究结果，同仅有一次攻击行为的在押罪犯比较，发现前者的异常脑电图发生率明显高于只有一次攻击行为的犯罪者。同样，Levy 也发现，惯犯的异常脑电图是第一次被监禁犯人的两倍。1950 年 Alström 报告 345 例男性癫痫患者，与 42000 名男性普通居民对照，比较这两组男性的刑事记录发生率。结果显示有 7% 癫痫患者和 4.8% 男性普通居民记录在案。这说明患有癫痫的男性比其他男性在监狱里服刑的机会多。在刑事记录中，被关押的暴力犯罪者，17% 有癫痫发作，而普通人群只有 11%。不过，Alström 谨慎地指出，在癫痫发作期间犯罪的显然不会被关押。

罪犯的异常脑电图提出了一个观念,即暴力行为可能是脑部损害的结果。当然,并不能说所有的暴力事件都是因脑部损伤而引起的,但正如 Mark 和 Ervin 所指出的那样,任何行为又都是通过中枢神经系统滤过的。这些作者还指出,实验已表明,组织情感性的、指向性攻击行为,有一个可确定的神经系统,该系统与边缘脑相连。

Mark 和 Ervin 提出,染色体检查有助于提供上述暴力行为涉及的机体(organicity)证据。比如,他们发现 XXY 染色体者,常出现行为障碍,XY 染色体者更多地表现出反社会的(antisocial)行为。据 Mark 和 Ervin 的研究,具有 XYY 型的(XY)同胞兄弟一般没有违法记录,而 XY 同居者(inmates)的胞兄妹常常在监狱里。总的特点提示,XY 染色体型同居者的外界环境起重要作用,而 XYY 个体特殊异常的染色体型式可能是反社会行为的主要原因。

有些研究表现,异常脑电图的出现率随犯罪性质而变化,据 Stafford-Clark 和 Taylor 的研究,因受重大刺激而犯罪的、已被关押的有动机的杀人犯,异常脑电图的出现率为 17%,同普通居民的发生率类似。而在犯下其他重罪时意外杀人的罪犯异常脑电图发生率稍高,为 25%。反之,在爆发性的各种精神病无动机的在押杀人犯中,有 73% 出现异常脑电图。犯罪时明显地为精神失常者异常脑电图的发生率最高,达 86%。后几份研究确实表明,较高的异常脑电图发生率与暴力的(也许是疯狂的,insane)行为程度增加有关。另外,Walton 进行的研究发现,杀人犯中有 35% 的人脑电图异常。这一研究结果虽然比先前报告中研究的大多数结果为低,但仍然比犯了其他罪行的犯人或普通居民的发生率高。正如 Curran 强调指出的,异常脑电图的存在可能是犯罪的基础,每个脑电图医生都应牢记这一点。当然,异常脑电图并不构成癫痫必然存在的证据而作为减罪的因素。

颞叶癫痫和暴力行为的可能关系 (Possible Relationship of Temporal Lobe Epilepsy to Violence)

上几节重点介绍了某些异常脑电图和犯罪行为的关系,其中一个特殊的可能性的问题,也是一个最为困难的问题就是癫痫同暴力行为的关系。Mark 和 Ervin 指出,某些颞叶癫痫发作的症状同暴力者攻击行为发生之前的表现非常相似。不过,这些作者认为,这并非一般意义的发作(即并非临床的颞叶发作——译者注),因为在这些情况下,通常没有意识丧失,也没有对暴力行为记忆的丧失。另一方面,据说发作性暴行反映了颞叶功能障碍。有颞叶异常的病人常有某些行为反常,包括发作性暴力行为。Mark 和 Ervin 研究的大多数个体,既患有癫痫,又有过暴力行为发作。虽然颞叶癫痫可能是已知的与暴力行

为有关的疾病状态的重要实例,但作者同时指出,这并不意味着所有癫痫患者都是暴力行为者。他们认为,颞叶病变能够引起许多症状,包括癫痫发作、严重的记忆丧失、言语困难,也可引起难以控制的冲动,如暴力行为。边缘脑潜在的功能障碍,同难以控制的冲动及暴力行为有因果关系。颞叶癫痫代表的仅仅是边缘系统功能障碍的一个症状,另一个症状可能就是暴力行为。

Walker 在“脑电图和法律”一书中指出六条标准,这是确定某一罪行可能是癫痫发作表现所需要的标准。(1) 患者有真正的癫痫性异常;(2) 自发性攻击行为同犯罪时出现的行为相似;(3) 有知觉丧失期;(4) 表现的意识丧失程度同患者或被告体验的癫痫发作方式相等;(5) 脑电图表现与发作性病变一致;(6) 表现情况与犯罪时个体知觉丧失表现一致。把暴力犯罪说成是(可能)与癫痫发作有关,按照这六条标准(如果不是不可能的),一般也是非常困难的。再者,Norwood East 也指出,即使癫痫发作后,在所谓暴力行为可能出现的发作后阶段,也很少犯下谋杀罪。Walton 总结道,以癫痫发作作为杀人的证据是不足的,并指出,脑电图的痫样放电不能提供足够的根据去支持被告减轻责任,除非有明确的临床依据支持在发生这项行为时有意识障碍。再者,Lennox 总结了他 35 年研究癫痫的体会,指出,他所知道的只有两例杀人案件是癫痫患者所为,而他们的犯罪同其癫痫发作无任何关系。早在 1950 年,Alstrom 就已报告,已经记录在案的有癫痫发作的男性犯人,其中有 17% 犯有暴力罪行,但是没有一例是在癫痫发作时犯罪的。

美国南部地区脑电图学会在“脑电图和法律”一书中,描写了在假设审判时可能因癫痫发作而犯罪的一个例子。在这一例中,陪审团显然未被说服,即颞叶癫痫不能解释暴力行为,因此不能认为被告无罪。

美国法院还报告了一些类似的例子。比如,早在 1895 年由哥伦比亚特区国家诉讼法院判决的一个案例。被告提出无罪的申辩,理由是“精神错乱”。构成辩护的理由是:(1) 有些精神运动性发作引起了精神错乱状态;(2) 癫痫发作使潜在精神病变为活动性精神病;(3) 犯罪活动实际上是癫痫发作的表现。法院否决了上述辩护,因为没有证据表明癫痫发作状态(或被激活的精神病)符合米克奈顿条例,这是精神病的法律认可所必需的条件。

自动症(automatism)这个术语也出现在法庭上。1961 年北爱尔兰犯人诉讼法院(The Court of Criminal Appeal)对其作出定义。自动症是这样一种情形,即一个人有行为能力,但是“不知道他在做什么…即是无意识的不自主动作,这是一个辩护的理由,因为其理智并不随其行为而活动。”再者,自动症“是指不受任何理智控制的,由肌肉完成的动作,如痉挛、反射动作或惊厥,或是一个动作,都是动作者全然不知道他在做什么的情况下作出的。”

Morse 指出,一个犯罪活动是在精神运动性发作时犯下的,则可能是另一

种法律责任问题。如果犯罪者过去至少有过一次癫痫发作，问题就较为简单，因为这可以证实病人过去的情况，即他们可能有值得注意的法律上的复杂情况，而不是为他们提供现成的辩护理由。其中1954年，由Kentucky州诉讼法院判决的Smith控告Commonwealth案，就是一个案例。一个癫痫患者被控告驾车杀人。辩护的理由是被告开车并碾过行人是由于意识丧失，这种意识丧失是精神运动性发作时所体验的。法院认为，本案被告因患有癫痫，在驾车时是否会对别人的安全故意地漠不关心，这成为重要的行为问题提交陪审团裁决。虽然由于陪审团指导上(instruction)的各种错误而推翻定罪，但是1955年Kentucky州诉讼法院随后还是决定维持原判。

另一些案例是确定减轻癫痫驾驶员的法律责任。1943年由California地区诉讼法院裁决的People控告Freeman案正是这种案例。Freeman判决加上了一条，即应该考虑这样一个问题，被告驾车去高速公路时，他的癫痫病情是不是容许他完全知道并认识到他在做什么。如果回答是否定的，那么，根据Freeman判决，被告就不应负有责任。正如Morse所指出的，Smith控告案判决的要点和实质可能是，以前至少有过一次癫痫发作的患者驾驶机动车辆，显然要自负罪责。Morse认为，Smith判决看起来比Freeman判决更有道理，因为公众的安全及对车祸受害者着想，必定比癫痫患者享有驾驶特权更为重要。

世界文献中确有极少的例子可能是在明确的临床发作时犯罪的。Mark和Ervin在其著作“暴力行为和脑”一书中介绍了几例，构成证据说明暴力行为发生时，可能存在发作状态。颞叶癫痫和暴力行为的可能关系，最令人信服的证据见于Julia一案。有一次，她用锐器攻击一个女孩，结果刺穿被害者的心脏。常规脑电图检查在颞叶发现棘波。Mark和Ervin用植入电极在双侧杏仁核记录到癫痫样电活动。刺激杏仁核产生的症状很象该患者临床发作时开始表现的症状。有一次，在杏仁核记录到明确的发作性电活动。就在这时，病人离开床铺，跑向墙壁，眯起她的双眼，露出牙齿，握紧拳头，表现出开始攻击之时的全部征兆。通过植入电极进行电刺激，结果引出癫痫样电活动。常见的狂暴行为是病人攻击墙壁。另有一次，当杏仁核出现“发作样”电活动时，患者将吉他在墙上击碎。还有几次，杏仁核电刺激引起狂怒和暴力行为。在这一行为之前出现局灶性发作性电活动。作者认为，“勿容置疑，杏仁核电刺激及其异常的发作性电活动是先导，并与Julia的暴力行为直接有关。”这一案例代表了癫痫病学和犯罪学历史中极为罕见的情况之一，有关颞叶癫痫和暴力行为可能的直接关系，本例提供了很有提示性的证据。不过，法律和医学团体仍期待着明确的实例说明暴力犯罪是在确定的癫痫发作时犯下的。正如国际癫痫病专家小组的结论所指出的，他们仅发现19例有“攻击行为”的病人。这项深入的

研究,从全世界 16 个不同的癫痫中心抽样检查了 5400 个病人,对可能有发作性暴力行为的病人进行同时的录相脑电图监测。经脑电图监测证实的最大的暴力行为就是抓破面部。看来,具有复杂性部分发作的病人能够对周围环境保持一定程度上完整的清醒度,能够驾驭其暴力行为而对其他人造成严重伤害的可能性是很小的。不过,在发作后期过后,患者对周围环境可能有更加清醒的认识,但仍然处于精神混乱时期,这时更有可能发生暴力犯罪。

脑电图在法庭上的局限性 (Limitation of EEG in the Courtroom)

有些作者对脑电图在法庭上的作用表示出不同程度的悲观看法。比如, Kiloh 和 Osselton 报告,在法律精神病方面,因脑电图价值不明及其作为证据的可能性不大,所以甚少应用。他们指的是 Curran 讨论的两起谋杀案。两例的脑电图均出现非常明显的异常——一例有棘慢电活动,另一例变化提示局部性脑损害。然而,没有临床证据支持任何一例的癫痫诊断可以成立。好象把犯罪看作是有计划和有目的的行为。异常脑电图所表示的、与犯罪有关的“脑部病变”的存在,在这两例审判中均引起争辩。如 Kiloh 和 Osselton 指出的,这两例的辩护理由均未被陪审团接受,随后的尸体解剖证实,每个人的脑子都是正常的。另一方面,应强调指出的是,许多癫痫患者全面而详尽的神经病理学检查均为阴性结果。因此,看来阴性的临床病史可能比阴性的尸检结果更有意义。

Perr 总结了脑电图在法庭上局限性的证据,并且发现,外伤后的脑电图资料几乎没有预后的价值。这一总体情况应提醒脑电图医生注意,在法庭上作出预后判断时应谨慎。再者, Walton 指出,他已在法医案例中放弃使用脑电图。不过,他又指出,头部外伤患者一次脑电图检查几乎没有什么诊断和预后的价值,但是连续脑电图检查对评估外伤后癫痫发生的可能性还是有用的。在这些问题上, Walton 相信的是临床经验,而不是单独的脑电图检查。另外,这位作者并不支持上几位作者那样的悲观态度,因为他参加了许多审判,脑电图起到了明显和适当的作用。地区性和全国性的有关“法律脑电图”的多次研讨会也表明,脑电图仍然会在许多法庭案例中不断提交出来。

法医学案例的一些实用建议 (Practical Suggestions in Medicolegal Cases)

由美国南部脑电图学会出版的假设案例审判著作中, Samuel Little 对将会出庭作证的脑电图医生总结出各种建议。他首先指出,对每个脑电图波形的正确识别是极为重要的,因为在脑电图描记时,人们不可能知道某一特殊波形是否会成为法医程序的一部分,这时波形的正确识别是至关重要的事情。

他还指出，假设案例审判强调了在脑电图检查之前用药情况的重要性，以及清醒和睡眠脑电图都要描记的重要性和尽可能进行连续脑电图描记的价值。在假设审判时，专家证据还涉及到灵活使用放大器和增益控制的重要性以及在解释脑电图时考虑到年龄因素的重要性。上述几项也说明了技术员在操作方面极端认真和正确定标的必要性，将伪迹减少到最低限度的重要性以及从病人那里得到补充病史的必要性。Little 的结论是，脑电图医生的报告不应该仅仅是回答病历记录中发现的临床问题，而应该将脑电图发现和一切可能得到的临床资料整合成为统一的报告。

Gibbs 和 Gibbs 对即将出庭的脑电图医生提出了一些极好的建议。他们指出，脑电图医生可能会接到双方律师、病人或家庭成员打来的电话。显然，在这些情况下，医生应极为谨慎地提供信息，尤其是对“对方”（指被告方——译者注）。Gibbs 和 Gibbs 指出，法律诉讼一般都是很麻烦的，在未被传出庭作证之前，脑电图医生可能需要花费整整一天的时间作准备。他们还指出，第二天可能要被迫花去更多时间去传达少量的信息，而在正常事情中去陈述这些信息仅仅需要几句话就行了。本文作者特别建议，脑电图医生和律师（指原告律师——译者注）之间的出庭约会，应安排在早晨尽可能早的时间，通常是十点钟。在这些情况下，一般在清早就能到达法庭。但是，如果因为等待安排在下方的第一次出庭，上午耽搁的时间通常会占用约会的时间，而在被传出庭作证之前就只能期望和等待。

Gibbs 和 Gibbs 指出，科学和法律是不相混合的，“法律诉讼看来是科学方法应用之前时代的残留事物，一种靠争辩完成的审判。”他们指出，控辩双方都尽可能歪曲证据。双方的律师都试图哄骗、戏弄或实际上就是恐吓证人，使之说出他们本意不是那个意思的话。笔者大体上同意上述的观点。Gibbs 和 Gibbs 还指出，律师都会表现出在法庭外面很少见到的不愉快的样子。正常的法庭程序还可能包含对证人的智力、能力和诚实性作出贬低性的评述。然而，笔者应强调指出，对出庭作证的脑电图医生，律师有责任维护他们的声誉。Gibbses 认为，如果脑电图医生受到无理的对待，不应感到自己是专门被挑选出来受人侮辱的（几乎每个人都可能受到这种对待）。还有一点要指出的是，同已经被传出庭过一次的律师进行审判前讨论的重要性。每一个在法庭上可能问及脑电图医生的问题，都应由律师写出来，脑电图医生应对每个问题给以明确的回答。脑电图医生常常必须指导律师，应问及直接与脑电图有关的何种问题。许多律师对脑电图有所了解，但大多数律师仍需要得到脑电图医生的一些帮助，系统地拟定正确的问题准备对付一份正常的或出现特殊异常的脑电图。我们不得不在此建议的是，脑电图医生应该为审判之前会谈所花费的时间要求当场付钱，同时，大多数内行的证人都需要在作证之前付钱，特

别是人身伤害案件，由原告及其律师请求出庭者。当医生有权在法庭上为其花费的时间要求付钱时，大多数律师会提出这样的要求，即提供的证据不是无效的。笔者还有一个非常重要的建议，即在法庭盘问时，脑电图医生应设法预知对方律师正在考虑的问题，以免误入陷阱。还要明白，用“是”或“不”回答问题，可能会造成法庭上每个人的误解，包括陪审团。如果判决是因“是”或“不”回答造成的错误结论，则应请求法官允许作更详细的回答。Gibbses 也针对这一问题指出，要求脑电图医生去订阅法律小说，小说中的事实真相可以浓缩成为几个可用“是”或“不”简单回答的问题。但是，如果要其发誓告诉全部的事实，则什么事实也说不清楚。他们还指出，脑电图医生应该明白，他们的回答可能被认为全部是说谎。他们应转向法官，提出应允许他们作出进一步和更加详细的解释。据笔者经验，大多数法官会允许提供详情。正如 Gibbses 所指出的，无论是原告的律师还是被告的律师，都不会象脑电图医生那样真正地的事实感兴趣。但是，重要的是脑电图医生仍要明确地提供事实，如他们所看到的一样，并用最准确的方法表示出来。这两位作者还指出，盘问时，大多数律师会使用各种众所周知的“诡计”，包括这样的陈述：大多数脑波异常实际上是没有意义的，因为可出现于十分正常的人，或是可由“任何情况”引起等等。另一个常用的“伎俩”是，宣称脑电图是不能承认的，因为在脑电图描记时，脑电图医生并没有在场见到病人。描记时脑电图医生不在场通常是对方律师提出的另一个问题，但脑电图医生应迅速地（只要可能）补充，在大多数脑电图描记时是极少需要其在现场的。据我们的实践体会，法庭调查时共同使用的最为狡猾的计谋是，律师会使用一些定义不清的术语，并要求脑电图医生同意其加进这些术语的某些陈述。当证人同意某些陈述是正确的以后，就会发现他们所要得出的结论同你的原意相反。在此，很重要的一点是，当律师使用一个定义不清的术语时，应要求律师说明精确的定义。这样就迫使律师处于守势，并推翻他们试图到达的目的。Gibbses 指出，应当记住，对方的律师可能正在设法“惹你发怒”，并且在事后还不至于有难以忍受的反感。

笔者认为，本节强调了脑电图医生在法庭上采取积极态度的必要性。如果脑电图医生和律师已经认真地计划好他们的方案，并且都知道对方将会说些什么，那么唯一的问题就是对方律师将会盘问的东西。在这里需要采取积极的态度，即脑电图医生应始终明白在此案中自己所处的位置，应尽可能预知对方律师企图如何去动摇其证词，并将这种唇舌战视为一场有趣的智力竞赛。总而言之，我们应当知道，我们的事业比任何律师都好。如果能保持沉着和冷静，我们应该在一切或大部分这样的智力格斗中取胜。采用这种积极的态度，我们实际上已喜欢出庭作证，并深感受益不浅。

参考文献

1. Report of the Committee on Methods of Clinical Examination in Electroencephalography. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol* 1958; 10:370-75.
2. American Electroencephalographic Society. Guidelines in EEG, 1-7 (Revised 1985). *J Clin Neurophysiol* 1986; 3:131-68.
3. Kellaway P. An orderly approach to visual analysis: parameters of the normal EEG in adults and children. In: Klass DW, Daly DD, eds. *Current practice of clinical electroencephalography*. New York: Raven, 1979; 69-147.
4. Galin D, Ellis RR. Asymmetry in evoked potentials as an index of lateralized cognitive processes in relation to EEG alpha asymmetry. *Neuropsychobiology* 1975; 13:45-50.
5. Gibbs FA, Knott JR. Growth of the electrical activity of the cortex. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol* 1949; 1:223-29.
6. Obrist WD. The electroencephalogram of normal aged adults. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol* 1954; 6:235-44.
7. Hubbard O, Sunde D, Goldensohn ES. The EEG in centenarians. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol* 1976; 40:407-17.
8. Rechtschaffen A, Kales A. A manual of standardized terminology, technique and scoring system for sleep stages of human subjects. Washington, D.C.: Government Printing Office, 1968.
9. Dement WC. Daytime sleepiness and sleep "attacks." In: Guilleminault C, Dement WC, Passouant P, eds. *Narcolepsy*. New York: Spectrum, 1976.
10. Kales A, Bixler EO, Tan TL, Scharf MD, Kales JD. Chronic hypnotic drug use. Ineffectiveness, drug-withdrawal insomnia and dependence. *JAMA* 1974; 227:513-7.
11. Hughes JR, King BD, Cutter JA, Markello R. The EEG in hyperventilated, lightly anesthetized patients. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol* 1962; 14:274-7.
12. Goldberg HH, Strauss H. Distribution of slow activity induced by hyperventilation. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol* 1959; 11:615.
13. Davis H, Wallace WM. Factors affecting changes produced in electroencephalogram by standardized hyperventilation. *Arch Neurol Psychiatry* 1942; 47:606-25.
14. Kurtz D. The EEG in parathyroid dysfunction. I: Glaser GH, ed. *Handbook of electroencephalography and clinical neurophysiology, (C.) metabolic, endocrine and toxic disease*. Amsterdam: Elsevier, 1976; 77-87.

15. Hughes JR. Usefulness of photic stimulation in routine clinical electroencephalography. *Neurology (Minneapolis)* 1960; 10:777-82.
16. Dreyfus-Brisac C. The bioelectrical development of the central nervous system during early life. In: Falkner F, ed. *Human development*. New York: Saunders, 1966; 286-305.
17. Tharp BR. Neonatal and pediatric electroencephalography. In: Aminoff MJ, ed. *Electrodiagnosis in clinical neurology*. New York: Churchill Livingstone, 1980; 67-117.
18. Schulte FJ, Michaelis R, Nolte R, Albert G, Parl U, Lasson U. Brain and behavioral maturation in new-born infants of diabetic mothers. Part I. Nerve conduction and EEG patterns. *Neuropaediatric* 1969; 1:24-35.
19. Dreyfus-Brisac C. Sleep ontogenesis in early human prematurity from 24 to 27 weeks of conceptual age. *Dev Psychobiol* 1968; 1:162-9.
20. Gibbs FA, Gibbs EL. *Atlas of electroencephalography*. Vol. IV. Normal and abnormal infants from birth to 11 months of age. Reading, Mass.: Addison-Wesley, 1978; 373 pp.
21. Dreyfus-Brisac C. Neonatal electroencephalography. In: Scarpelli EM, Cosmi EV, eds. *Review in perinatal medicine*. New York: Raven, 1979, 3:397-483.
22. Hughes JR, Fino J, Gagnon L. Periods of activity and quiescence in the premature EEG. *Neuropaediatric* 1983; 14:66-72.
23. Hughes JR, Miller JK, Fino J, Hughes CA. The sharp theta rhythm on the occipital areas of prematures (STOP): A newly described waveform. *Clin EEG* 1990; 21(2):77-87.
24. Hughes JR, Fino J, Hart LA. Premature temporal theta (PT θ). *Electroencephalogr Clin Neurophysiol* 1987; 67:7-15.
25. Monod N, Garma L. Auditory responsivity in the human premature. *Bio Neonate (Basel)* 1965; 8:281-307.
26. Dreyfus-Brisac C. Ontogenesis of sleep in human prematures after 32 weeks of conceptual age. *Dev Psychobiol* 1970; 3:91-121.
27. Watanabe K, Iwase K, Hara K. Development of slow wave sleep in low birth weight infants. *Dev Med Child Neurol* 1974; 16:23-31.
28. Prechtl HFR. The behavioral states of the new-born infants (a review). *Brain Res* 1974; 76:185-212.
29. Samson-Dollfus D. L'EEG du prématuré jusqu'à l'âge de 3 mois et du nouveau-né à term. In: Thèse med. Paris: Foulon, 1955; 160.
30. Parmelee AH. Changes in the sleep patterns in premature infants as a function of brain maturation. In: Minkowski A, ed. *Regional development of the brain in early life*. Oxford: Blackwell, 1967; 459-80.
31. Monod N, Pajot N, Guidasci S. The neonatal EEG: statistical studies and prognostic value in full-term and pre-term babies. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol* 1972; 32:529-44.
32. Lombroso CT. Quantified electrographic scales on 10 pre-term healthy newborns followed up to 40-43 weeks of conceptual age by serial polygraphic recordings. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol* 1979; 46:460-74.
33. Lombroso CT. Neurophysiological observations in diseased newborns. *Biol Psychiatry* 1975; 10:527-58.
34. Hagne I. Development of the EEG in normal infants during the first year of life. *Acta Paediatr Scand [Suppl]* 1972; 232:1-53.

35. Hughes JR, Fino J, Gagnon L. The use of the electroencephalogram in the confirmation of seizures in premature and neonatal infants. *Neuropaediatric* 1983; 14:213-9.
36. Clancy RR. Interictal sharp EEG transients in neonatal seizures. *J Child Neurol* 1989; 4:30-38.
37. Rose AL, Lombroso CT. Neonatal seizure states. A study of clinical, pathological and EEG features in 137 full term babies with long-term follow-up. *Pediatrics* 1970; 45:404-25.
38. Kellaway P, Crawley J. A primer of electroencephalography of infants. Sections I and II. Methodology and criteria of normality. Bethesda: NIH, 1964.
39. Tharp BR. Neonatal electroencephalography. In: Korobkin R, Guilleminault C, eds. *Progress in perinatal neurology*. Baltimore: Williams and Wilkins, 1981; 31-64.
40. Dreyfus-Brisac C, Monod N. The electroencephalogram of full-term new-born and premature infants. In: Lairy GC, ed. *Handbook of electroencephalography and clinical neurophysiology*. Amsterdam: Elsevier, 1975; 6:6-24.
41. Parmelee AH, Stern E. Development of states in infants. In: Clemente CD, Purpura DP, Mayer F, eds. *Sleep and the maturing nervous system*. New York: Academic, 1972; 199-228.
42. Ellingson RJ. Cortical electrical responses to visual stimulation in the human infant. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol* 1960; 12:663-77.
43. Weitzman ED, Graziani LJ. Maturation and topography of the auditory evoked response of prematurely born infant. *Dev Psychobiol* 1968; 1:79-89.
44. Petersén I, Eeg-Olofsson O. The development of the electroencephalogram in normal children from the age of 1 through 15 years—non-paroxysmal activity. *Neuropaediatric* 1971; 2:247-304.
45. Schoppenhorst M, Brauer F, Freund G, Kubicki S. The significance of coherence estimates in determining central alpha and mu activities. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol* 1980; 48:25-33.
46. Niedermeyer E. *The generalized epilepsies*. Springfield, Ill.: C. C. Thomas, 1972; 247.
47. Magnus O. The central alpha-rhythm ("rythme en arceau"). *Electroencephalogr Clin Neurophysiol* 1954; 6:349-50.
48. Bogart KC, Smith DL. Clinical correlates of unilateral mu. *Clin EEG*, 1978; 9:181-85.
49. Ellingson, RJ. EEGs of premature and full-term newborns. In: Klass, DW, Daly, DD, eds. *Current practice of clinical electroencephalography*. New York: Raven, 1979; 149-77.
50. Millichap JG, Madsen JA, Aledort LM. Studies in febrile seizures. V. Clinical and electroencephalographic study in unselected patients. *Neurology (Minneapolis)* 1960; 10:643-53.
51. Metcalf DR, Jordan K. EEG ontogenesis in normal children. In: Smith WL, ed. *Drugs, development and cerebral function*. Springfield, Ill.: C. C. Thomas, 1972.
52. Metcalf DR, Mondale J, Butler FK. Ontogenesis of spontaneous K-complexes. *Psychophysiology* 1971; 8:340-7.
53. Kellaway P, Fox BJ. Electroencephalographic diagnosis of cerebral pathology in infants during sleep. I. Rationale, technique and the characteristics of normal sleep in infants. *J Pediatr* 1952, 41:262-87.

54. Werner SS, Stockard JE, Bickford RG. Atlas of neonatal electroencephalography. New York: Raven, 1977; 211.
55. Dreyfus C, Curzi-Dascalova L. The EEG during the first year of life. In: Lairy GC, ed. Handbook of electroencephalography and clinical neurophysiology. Amsterdam: Elsevier, 1975; 6:24-30.
56. Gibbs FA, Gibbs EL. Atlas of electroencephalography. Reading, Mass.: Addison-Wesley, 1950, 1:324.
57. Santamaria J, Chiappa KH. The EEG in drowsiness. New York: Demos, 1987; 202.
58. Vignaendra J, Matthews RL, Chatrian GE. Positive occipital sharp transients of sleep: relationships to nocturnal sleep cycle in man. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol* 1974; 37:239-46.
59. Gutierrez-Luque AG, MacCarty CS, Klass DW. Head injury with suspected subdural hematoma: effect on EEG. *Arch Neurol* 1966; 15:437-43.
60. Menšíková Z. The nature of the space occupying process. In: Magnus O, ed. Handbook of electroencephalography and clinical neurophysiology. Amsterdam: Elsevier, 1975; 14(C):36-49.
61. Arfel G, Fischgold H. EEG signs in tumours of the brain. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol* 1961; Suppl 19:36-50.
62. Vander Drift JHA, Kok NKD, Niedermeyer E, Naquet R, Vigouroux RA. The EEG in relation to pathology in simple cerebral ischemia. In: Vander Drift, JHA, ed. Handbook of electroencephalography and clinical neurophysiology. Amsterdam: Elsevier, 1972; 13A:17-46.
63. Daly DD. The effect of sleep upon the electroencephalogram in patients with brain tumors. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol* 1968; 25:521-9.
64. Falconer MA, Kennedy WA. Epilepsy due to small focal temporal lesions with bilateral independent spike-discharging foci. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1961; 24:205-12.
65. Jung R, Riechert R, Meyer-Mickeleit RW. Über intracerebrale Hirnpotentialableitungen bei hirnchirurgischen Eingriffen. *Dtsche Z Nervenheilk* 1950; 162:52-60.
66. Fischgold H, Pertuiset B, Arfel-Capdeville G. Quelques particularités électroencéphalographiques au niveau des brèches et des volets neurochirurgicaux. *Rev Neurol (Paris)* 1952; 86:126-
67. Saunders MG, Westmoreland BF. The EEG in evaluation of disorders affecting the brain diffusely. In: Klass DW, Daly DD, eds. Current practice of clinical electroencephalography. New York: Raven, 1979; 343-79.
68. Goldensohn ES. Use of the EEG for evaluation of focal intracranial lesions. In: Klass DW, Daly DD, eds. Current practice of clinical electroencephalography. New York: Raven, 1979; 307-41.
69. Chaptal J, Jean R, Campo C, Carli N, Passouant P, Cadilhac J. Étude sur le myxoedème de l'enfant. *Arch Fr Pediatr* 1956; 13:509-36.
70. Passouant P, Cadilhac J, Jean R. Les anomalies EEG selon l'origine thyroïdienne ou cérébrale du myxoedème de l'enfant. *Rev neurol* 1956; 95:569-71.
71. Cadilhac J. EEG in thyroid dysfunction. In: Glaser GH, ed. Handbook of electroencephalography and clinical neurophysiology. Amsterdam: Elsevier, 1976; 15C:70-76.
72. Oken BS, Kaye JA. Electrophysiologic function in the healthy extremely old. *Neurology (Minneapolis)* 1992; 42:519-26.

73. Drachman DA, Hughes JR. Memory and the hippocampal complexes. III. Aging and temporal EEG abnormalities. *Neurology (Minneapolis)* 1971; 21:1-14.
74. Gloor P. Generalized and widespread bilateral paroxysmal activities. In: Cobb, WA, ed. *Handbook of electroencephalography and clinical neurophysiology*. Amsterdam, Elsevier, 1976; 11B:52-87.
75. Eeg-Olofsson O: The development of the electroencephalogram in normal adolescents from the age of 16 through 21 years. *Neuropaediatrie* 1971; 3: 11-45.
76. Dongier M. Mental diseases. In: Gastaut, H, ed. *Handbook of electroencephalography and clinical neurophysiology*. Amsterdam: Elsevier, 1974; 13B: 22-59.
77. Hess R. *Elektroencephalographische studien bei hirntumoren*. Stuttgart: Thieme, 1958; 106.
78. Blackwood W, Corsellis JAN, eds. *Greenfield's neuropathology*. Chicago: Year Book, 1976.
79. Hughes JR, Cayaffa JJ. The EEG in patients at different ages without organic cerebral disease. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol* 1977; 42:776-84.
80. Maynard SD, Hughes JR. A distinctive electrographic entity: bursts of rhythmic temporal theta. *Clin EEG* 1984; 15:145-50.
81. Gibbs FA, Gibbs EL. Age factor in epilepsy: a summary and synthesis. *N Engl J Med* 1963; 269:1230-6.
82. Niedermeyer E. EEG and old age. In: Niedermeyer E, Lopes da Silva F, eds. *Electroencephalography*. 2nd Ed. Baltimore: Urban & Schwarzenberg, 1987; 301-8.
83. Visser SL, Hooijer C, Jonker C, Van Tilburg W, DeRijke W. Anterior temporal focal abnormalities in EEG in normal aged subjects: correlations with psychological and CT brain scan findings. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol* 1987; 66:1-7.
84. Hughes JR. A statistical analysis on the location of EEG abnormalities. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol* 1960; 12:905-9.
85. Courville CB. Traumatic lesions of the temporal lobe as the essential cause of psychomotor epilepsy. In: Baldwin M, Bailey P, eds. *Temporal lobe epilepsy*. Springfield, Ill.: Thomas, 1958; 220-39.
86. Cobb WA, Müller G. Parietal focal theta rhythm. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol* 1954; 6:455-60.
87. Decker DA Jr, Knott JR. The EEG in intrinsic supratentorial brain tumors: a comparative evaluation. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol* 1972; 33: 303-10.
88. Doose H, Gundel A. 4 to 7 CPS rhythm in childhood EEG. In: Anderson VE, Hauser WA, Penry JK, Sing CF, eds. *Genetic basis of the epilepsies*. New York: Raven, 1982; 83-93.
89. Aird RB, Gastaut Y. Occipital and posterior electroencephalographic rhythms. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol* 1959; 11:637-56.
90. Martinius J, Matthes A, Lombroso CT. Electroencephalographic features in posterior fossa tumors in children. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol* 1968; 25:128-39.
91. Mizuno Y, Hughes JR. EEG in transient ischemic attacks. *Dis Nerv Syst* 1972; 33:126-35.
92. Pollen DA. Intracellular studies of cortical neurons during thalamic induced wave and spike. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol* 1964; 17:398-404.

93. Ajmone-Marsan C. Depth electrography and electrocorticography. In: Aminoff MJ, ed. *Electrodiagnosis in clinical neurology*. New York: Churchill Livingstone, 1980; 167-96.
94. Gibbs FA, Gibbs EL. *Atlas of electroencephalography*. Vol. 2 Epilepsy. Reading, Mass.: Addison-Wesley, 1952.
95. Lairy GC, Harrison A. Functional aspects of EEG foci in children—clinical data and longitudinal studies. In: Kellaway P, Petersén I, eds. *Clinical electroencephalography in children*. Stockholm: Almquist and Wiksell, 1968.
96. Cavazzuti GB, Cappella L, Nalin A. Longitudinal study of epileptiform EEG patterns in normal children. *Epilepsia* 1980; 21:43-55.
97. Hughes JR. The significance of the interictal spike discharge: a review. *J Clin Neurophysiol* 1989; 6(3):207-26.
98. Shewmon DA, Erwin RJ. The effect of focal interictal spikes on perception and reaction time. General considerations. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol*. 1988; 69:319-37.
99. Kasteleijn-Nolst Trenite DGA, Riemersma JBJ, Binnie CD, Smit AM, Meinarde H. The influence of subclinical epileptiform EEG discharge in driving behavior. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol* 1987; 67:167-70.
100. Morrell F. Physiology and histochemistry of the mirror focus. In: Jasper HH, Ward AA, Pope A, eds. *Basic mechanisms of the epilepsies*. Boston: Little, Brown, 1969; 357-70.
101. Hughes JR. Long-term clinical and EEG change in patients with epilepsy. *Arch Neurol* 1985; 42:213-23.
102. Trojaborg W. Focal spike discharges in children, a longitudinal study. *Acta Paediatr Scand [Suppl 168]* 1966; 55:1-13.
103. Katsurada M. L'électroencéphalogramme de 28 infants nés a term. décédés avant un an. Essai d'interprétation. *Fac Méd (Paris)* 1967; 24.
104. Dreyfus-Brisac C, Monod N. Sleeping behavior in abnormal newborn infants. *Neuropaediatric* 1970; 1:354-66.
105. Cukier F, Andre M, Monod N, Dreyfus-Brisac C. Apport de l'EEG au diagnostic des hémorragies intra-ventriculaires du prématuré. *Rev. Electroencephalogr Neurophysiol Clin* 1972; 2:318.
106. Monod N, Dreyfus-Brisac C, Sfaello Z. Depistage et pronostic de l'état de mal neonatal d'après électroclinique de 150 cas. *Arch Fr Pediatr* 1969; 26:1085-102.
107. Hughes JR, Kuhlman DT, Hughes CA. Electro-clinical correlations of positive and negative sharp waves on the temporal and central areas in premature infants. *Clin EEG* 1991; 22(1):30-9.
108. Chung HJ, Clancy RR. Significance of positive temporal sharp waves in the neonatal electroencephalogram. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol* 1991; 79(4):256-63.
109. Kellaway P, Mizrahi EM. Clinical, electroencephalographic, therapeutic and pathophysiologic studies of neonatal seizures. In: Wasterlain CG, Vert P, eds. *Neonatal seizures*. New York: Raven, 1990; 1-14.
110. Passouant P, Cadilhac J. EEG and clinical study of epilepsy during maturation in man. *Epilepsia* 1962; 3:14-43.
111. Plouin P. Benign neonatal convulsions, In: Wasterlain CG, Vert P, eds. *Neonatal seizures*. New York: Raven, 1990; 51-9.
112. Goldberg HJ, Sheehy EM. Fifth day fits: an acute zinc deficiency syndrome? *Arch Dis Child* 1983; 57:633-5.

113. Ohtahara S. Seizure disorders in infancy and childhood. *Brain Dev* 1984; 6:509-19.
114. Aicardi J. Neonatal myoclonic encephalopathy and early infantile epileptic encephalopathy. In: Wasterlain CG, Vert P, eds. *Neonatal seizures*. New York: Raven, 1990, pp. 41-9.
115. Bickford RG, Klass DW. Scalp and depth electrographic studies of electrodecremental seizures. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol* 1960; 12:263.
116. Sorel L, Dusaucy-Bauloye A. A propos de 21 cas d'hypsarythmie de Gibbs. Son traitement spectaculaire par l'ACTH. *Acta Neurol Belg* 1958; 58:130-41.
117. Glaser GH. Mechanisms of antiepileptic drug action: clinical indicators. In: Glaser GH, Penry JK, Woodbury DM, eds. *Antiepileptic drugs: mechanisms of action*. New York: Raven, 1980; 11-20.
118. Commission on Classification and Terminology of the ILAE Proposal for Revised Classification of Epilepsies and Epileptic Syndromes. *Epilepsia* 1989; 30:389-99.
119. West WJ. On a peculiar form of infantile convulsion. *Lancet* 1841; 1:724-5.
120. Lennox W, Lennox MA. *Epilepsy and related disorders*. Vols. I and II. London: Churchill, 1960, 1168 pp.
121. Gastaut H, Roger J, Souloyrol R, Tassinari CA, Régis H, Dravet C, Bernard R, Pinsard N, Saint-jean M. Childhood epileptic encephalopathy with diffuse slow spike-waves otherwise known as "petit mal variant" or Lennox syndrome. *Epilepsia* 1966; 7:139-79.
122. Gastaut H, Roger J, Ouachi S, Timsit M, Broughton R. An electroclinical study of generalized epileptic seizures of tonic expression. *Epilepsia* 1963; 4:15-44.
123. Oller-Daurella L. The EEG and the treatment of epilepsy. In: Gastaut H, ed. *Handbook of electroencephalography and clinical neurophysiology*. Amsterdam: Elsevier, 1975, 13A:87-91.
124. Gastaut H, Low MD. Antiepileptic properties of clobazam, a 1,5 benzodiazepine. *Epilepsia* 1971; 12:197-214.
125. The Felbamate Study Group in Lennox-Gastaut Syndrome. Efficacy of felbamate in childhood epileptic encephalopathy (Lennox-Gastaut Syndrome.) *N Engl J Med* 1993; 328:29-33.
126. Browne TR, Penry JK, Porter RJ, Dreifuss FE. Responsiveness before, during and after spike-wave paroxysms. *Neurology (Minneapolis)* 1974; 24:659-65.
127. Penfield W, Jasper H. *Epilepsy and the functional anatomy of the human brain*. Boston: Little, Brown, 1954.
128. Gloor P. Generalized cortico-reticular epilepsies: some considerations on the pathophysiology of generalized bilaterally synchronous spike-and-slow wave discharge. *Epilepsia* 1968; 9:249-63.
129. Daly DD. Use of the EEG for diagnosis and evaluation of epileptic seizures and nonepileptic episodic disorders. In: Klass DW, Daly DD, eds. *Current practice of clinical electroencephalography*. New York: Raven, 1979; 221-68.
130. Niedermeyer E. *The generalized epilepsies*. Springfield, Ill.: Thomas, 1972.
131. Metrakos K, Metrakos JD. Genetics of convulsive disorders. II. Genetic and electroencephalographic studies in centrencephalic epilepsy. *Neurology (Minneapolis)* 1961; 11:474-83.
132. Degen R, Degen HE, Roth CH. Some genetic aspects of idiopathic and symptomatic absence seizures: waking and sleep EEGs in siblings. *Epilepsia* 1990; 31(6):784-94.

133. Ferrendelli JA, Kupferberg HJ. Antiepileptic drugs. Succinimides. In: Glaser GH, Penry JK, Woodbury DM, eds. Antiepileptic drugs: mechanisms of action. New York: Raven, 1980; 587-96.
134. Snead OC, Hosey LC. Exacerbation of seizures in children by carbamazepine. *N Engl J Med* 1985; 313:916-21.
135. Lance JW, Anthony M. Sodium valproate and clonazepam in the treatment of intractable epilepsy. *Arch Neurol* 1977; 34:14-17.
136. Gibbs EL, Fois A, Gibbs FA. The electroencephalogram in retrolental fibroplasia. *New Engl J Med* 1955; 253:1102-6.
137. Ludwig BI, Ajmone-Marsan C. Clinical ictal patterns in epileptic patients with occipital electroencephalographic foci. *Neurology (Minneapolis)* 1975; 25:463-71.
138. Gastaut H. A new type of epilepsy: benign partial epilepsy of childhood with occipital spike-waves. *Clin EEG* 1982; 13:13-22.
139. Bancaud J, Colomb D, Dell MB. Les pointes rolandiques: un symptôme. E.E.G. propre a l'enfant. *Rev Neurol* 1958; 99:206-9.
140. Beaussart M, Faou R. Evolution of epilepsy with rolandic paroxysmal foci: a study of 324 cases. *Epilepsia* 1978; 19:337-42.
141. Bray P, Wisner W. Evidence for a genetic etiology of temporal-central abnormalities in focal epilepsy. *N. Engl J Med* 1964; 271:926-33.
142. Lerman P, Livity S. Benign focal epilepsy of childhood. A follow-up study of 100 recovered patients. *Arch Neurol* 1975; 32:261-4.
143. Nayrac P, Beaussart M. Les pointes-ondes prérolandiques. Expression EEG très particulière. Étude électroclinique de 21 cas. *Rev Neurol* 1958; 99: 201-206.
144. Legarda S, Jayakar P, Alvarez L, Resnick T, Duchowny M. Benign rolandic epilepsy: high central and low central subgroups. *Proc Amer EEG Soc* 1992; 55.
145. DeMarco P. The benign infantile epilepsies with evoked spikes. *Clin EEG* 1985; 16(1):39-44.
146. Tharp BR. Orbital frontal seizures. A unique electroencephalographic and clinical syndrome. *Epilepsia* 1972; 13:627-42.
147. Talwar D, Rask CA, Torres F. Clinical manifestations in children with occipital spike-wave paroxysms. *Epilepsia* 1992; 33(4):667-74.
148. Tassinari CA, Bureau M, Dravet C, Roger J, Danile Natale O. Electrical status epilepticus during sleep in children (ESES). In: Sterman MB, Shouse MN, Passouant P, eds. *Electroencephalography*. 2nd ed. Baltimore: Urban & Schwarzenberg, 1987; 405-510.
149. Hughes JR, Olson SF. An investigation of eight different types of temporal lobe discharges. *Epilepsia* 1981; 22:421-35.
150. Pourmand RA, Markand ON, Thomas C. Midline spike discharges: Clinical and EEG correlations. *Clin EEG* 1984; 15:232-7.
151. Chatrian GE, Shaw CM, Leffman H. The significance of periodic lateralized epileptiform discharges in EEG: an electrographic, clinical and pathological study. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol* 1964; 17:177-93.
152. Hughes JR, Schlagenhauff RE. The periodically recurring focal discharge. *Epilepsia* 1965; 6:156-66.
153. Grand'Maison F, Reiher J, Leduc CP. Retrospective inventory of EEG abnormalities in partial status epilepticus. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol* 1991; 79:264-70.

154. Markand ON. Electroencephalography in diffuse encephalopathies. *J Clin Neurophysiol* 1984; 1:357-407.
155. Niedermeyer E. Abnormal EEG patterns (epileptic and paroxysmal). In: Niedermeyer E, Lopes Da Silva F, eds. *Electroencephalography*, 2nd ed. Baltimore: Urban & Schwarzenberg, 1989; 183-207.
156. Lombroso CT, Schwartz IH, Clark DM, Meunch H, Barry J. Ctenoids in healthy youths: controlled study of 14- and 6-per second positive spiking. *Neurology (Minneap)* 1966; 16:1152-8.
157. Gibbs EL, Gibbs FA. Electroencephalographic evidence of thalamic and hypothalamic epilepsy. *Neurology (Minneap)* 1951; 1:136-44.
158. Henry CE. Positive spike discharges in the EEG and behavior abnormality. In: Glaser GH, ed. *EEG and behavior*. New York: Basic Books, 1963; 315-44.
159. Hughes JR. A review of the positive spike phenomenon. In: Wilson W, ed. *Applications of electroencephalography in psychiatry*. Durham, N.C.: Duke University Press, 1965; 54-101.
160. Bosaeus E, Sellden U. Psychiatric assessment of healthy children with various EEG patterns. *Acta Psychiatr Scand* 1979; 59:180-210.
161. Lipman I, Hughes JR. Rhythmic mid-temporal discharges. An electroclinical study. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol* 1969; 27:43.
162. Boutros NN, Hughes JR, Weiler M. Psychiatric correlates of rhythmic mid temporal discharges and 6/sec spike and wave complexes. *Biol Psychiatr* 1986; 21:94-9.
163. Hughes JR, Hermann BP. Evidence for psychopathology in patients with rhythmic midtemporal discharges. *Biol Psychiatr* 1984; 19(12):1623-34.
164. Hughes JR, Cayaffa JJ. Is the "psychomotor variant" "rhythmic mid temporal discharge" an ictal pattern? *Clin EEG* 1973; 4:42-9.
165. Hughes JR. Two forms of the 6/sec spike and wave complex. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol* 1980; 48:535-50.
166. Hughes JR, Fino JJ. Changes in reactivity during the 6/second spike and wave complex. *Clin EEG* 1992; 23(1):31-6.
167. Reiher J, Klass DW. Two common EEG patterns of doubtful clinical significance. *Med Clin North Am* 1968; 52:933-40.
168. White J, Langston W, Pedley T. Benign epileptiform transients of sleep. *Neurology (Minneap)* 1977; 27:1061-8.
169. Koshino Y, Niedermeyer E. The clinical significance of small sharp spikes in the electroencephalogram. *Clin EEG* 1975; 6:131-40.
170. Hughes JR, Gruener G. Small sharp spikes revisited: further data on this controversial pattern. *Clin EEG* 1984; 15:208-13.
171. Molaie M, Santana DB, Otero C, Cavanaugh WA. Effect of epilepsy and sleep deprivation on the rate of benign epileptiform transients of sleep. *Epilepsia* 1991; 32(1):44-50.
172. Reiher J, Lebel M. Wicket spikes: clinical correlates of a previously undescribed EEG pattern. *Can J Neurol Sci* 1977; 4:39-47.
173. Bickford RG, Butts HR. Hepatic coma: the electroencephalographic pattern. *J Clin Invest* 1955; 34:790-9.
174. Mahurkar SD, Dhar SK, Salta R, Meyers L, Smith EC, Dunea G. Dialysis dementia. *Lancet* 1973; 1:1412-5.
175. Foley JM, Watson CW, Adams RD. Significance of the electroencephalographic changes in hepatic coma. *Trans Am Neurol Assoc* 1950; 75:161-5.

176. Silverman D. Some observations on the EEG in hepatic coma. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol* 1962; 14:53-9.
177. Cobb W. The periodic events of subacute sclerosing leucoencephalitis. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol* 1966; 21:278-94.
178. Johnson LC, Seales DM, Naitoh P, Church MW, Sinclair M. The effects of flurazepam hydrochloride on brain electrical activity. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol* 1979; 47:309-21.
179. White J, Tharp B. An arousal pattern in children with organic cerebral dysfunction. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol* 1974; 37:265-8.
180. Morse HN. The aberrational man—a tour de force of legal psychiatry. *J Forensic Sci* 1968; 13:1-13, 365-9, 488-97.
181. Woolsey RM, Goldner JA. Forensic aspects of electroencephalography. *Med Trial Tech* 1975; Winter:338-48.
182. Gibbs FA, Gibbs EL. *Atlas of Electroencephalography*. Vol. 3. Cambridge, Mass.: Addison-Wesley, 1964; 538 pp.
183. Gibbs FA, Weigner WR, Gibbs EL. The electroencephalogram in post-traumatic epilepsy. *Am J Psychiatry* 1944; 100:738-49.
184. Courjon J. *Handbook of electroencephalography and clinical neurophysiology*. Vol. 14 Part B. Traumatic disorders. 1972; 104 pp.
185. Jung R. Neurophysiologische Untersuchungsmethoden. In: Von Bergmann G et al., (Herausg.) *Handbuch der inneren medizin*. Berlin: Springer; Heidelberg: Göttingen, 1953; 1:1206-420.
186. Götze W, Wolter M. Grenzen der hirnstromuntersuchung bei der begutachtung von hirntraumafolgen. *Med sachverst* 1957; 53:104-9.
187. Williams D. The electroencephalogram in chronic post-traumatic states. *J Neurol Psychiatry* 1941; 4:131-46.
188. Marshall C, Walker AE. The value of electroencephalography in the prognostication and prognosis of post-traumatic epilepsy. *Epilepsia (Amst)* 1961; 2:138-43.
189. Courjon J. Apport de l'exploration fonctionnelle du système nerveux dans le diagnostic et le pronostic des traumatismes crâniens récents. *Acta Neurol Belg* 1970; 70:359-77.
190. Gibbs FA, Gibbs EL. *Atlas of electroencephalography*. Vol. 2. Cambridge, Mass.: Addison-Wesley, 1952; 422 pp.
191. Planques J, Grèzes-Rueff CH. L'électroencéphalographic dans l'expertise médico-légale. XXVIIeme Congrès International de Médecine du Travail. Médecine Legale et Médecine Sociale de Langue Française. Imp. A. Coueslant. Strasbourg: Cahors, 1954; 309.
192. Meyer-Mickeleit RW. Das Electroencephalogram nach gedeckten kopfverletzungen. *Dtsch Med Wschr* 1953; 1:480-4.
193. Scherzer E. Über die gutachtliche Wertung des 4/sec. Rhythmus nach Schadeltraumen. *Psychiatr et Neurol (Basel)* 1965; 150:8-20.
194. Vogel F. Genetische Aspekte des Electroencephalograms. *Sich Med Wschr* 1963; 88:1748-59.
195. Belli MM. *Modern trials*. Indianapolis: Bobbs-Merrill, 1954; 569 pp.
196. Phillips, G. Traumatic epilepsy after closed head injury. *J Neurol Neurosurg* 1954; 17:1-10.
197. Jasper H, Penfield W. Electroencephalograms in post-traumatic epilepsy. *Am J Psychiatry* 1943; 100:365-77.

198. Jennett B. *Epilepsy after non-missile head injuries*. London: Heinemann, 1975; 179 pp.
199. Ascroft PB. Traumatic epilepsy after gunshot wounds of the head. *Br Med J* 1941; 1:739-44.
200. Perr IN. Medico-legal aspects of post-traumatic epilepsy. *Am J Psychiatry* 1960; 116:981-92.
201. Hyslop GH. Seizures, head injuries and litigants. *Indust Hyg Toxicol* 1949; 31:336-42.
202. Silverman D. Clinical and electroencephalographic studies on criminal psychopaths. *Arch Neurol Psychiatry* 1943; 50:18-33.
203. Gibbs FA, Bloomberg W, Bagchi BK. Electroencephalographic study of criminals. *Am J Psychiatry* 1945; 102:294-8.
204. Kennard MA, Rabinovitch MS, Fister WP. The use of frequency analysis in the interpretation of EEGs of patients with psychological disorders. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol* 1955; 7:29-38.
205. Hill D, Pond DA. Reflections on one hundred capital cases submitted to electroencephalography. *J Ment Sci* 1952; 98:23-43.
206. Hill D. EEG in episodic, psychotic and psychopathic behavior. A classification of date. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol* 1952; 4:419-42.
207. Winkler GE, Kove SS. Implications of electroencephalographic abnormalities in homicide cases. *Neuropsychiatry* 1962; 3:322-30.
208. Levy S, Kennard MA. Study of electroencephalogram as related to personality structure in group of inmates of state penitentiary. *Am J Psychiatry* 1953; 109:82-9.
209. Small JE. The organic dimension of crime. *Arch Gen Psychiatry* 1966; 15:82-9.
210. Stafford-Clark D, Taylor FH. Clinical and electroencephalographic studies of prisoners charged with murder. *J Neurosurg Psychiatry* 1949; 12:325-30.
211. Stafford-Clark D, Pond D, Doust JWL. The psychopath in prison: a preliminary report of a co-operative research. *Br J Delinq* 1951; 2:117.
212. Silverman D. The electroencephalogram of criminals. *Arch Neurol Psychiatry* 1944; 52:38-42.
213. Williams D. Neural factors related to habitual aggression: considerations of differences between those habitual aggressors and others who have committed crimes of violence. *Brain* 1969; 92:503-20.
214. Levy S. A study of the electroencephalogram as related to personality structure in a group of inmates of a state penitentiary. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol* 1952; 4:113.
215. Alström CH. *A study of epilepsy in its clinical, social, and genetic aspects*. Copenhagen: Ejnar Munksgaard, 1950; 284 pp.
216. Mark VH, Ervin FR. *Violence and the brain*. New York: Harper and Row, 1970; 170 pp.
217. Walton JN. Some observations on the value of electroencephalography in medico-legal practice. *Medicoleg J* 1963; 31:15-35.
218. Curran D. *Psychiatry Ltd*. *J Ment Sci* 1952; 98-373.
219. Southern EEG Society. *Electroencephalography and the law*. Moot trial proceedings on two cases. Birmingham, Ala., Oct. 26, 1968.
220. Lennox WG. *Epilepsy and related disorders*. Boston: Little, Brown, 1960; 2:965-94.

221. Delgado-Escueta AV, Mattson RH, King L, Goldensohn ES, Spiegel H, Madsen J, Crandall P, Dreifuss F, Porter RJ. The nature of aggression during epileptic seizures. *N Engl J Med* 1981; 305:711-6.
222. Kiloh LG, Osselton JW. *Clinical electroencephalography*. London: Butterworth and Co., 1961; 135 pp.

索引

A

ACTH	137
α 节律(alpha rhythms)	53
α 节律频率(frequency of alpha rhythms)	54(f5. 1)
α 频率节律(rhythms of alpha frequency)	53
安定(valium)	146
安静(非快速眼动)睡眠脑电图(EEG in quiet sleep or non-rapid eye movement sleep)	69
安静睡眠时的高幅慢波活动(HVS in quiet sleep)	71(f5. 15)

B

爆发性抑制(suppression burst)	64(f5. 11)
苯并二氮草类(benzodiazepines)	141, 153, 175
苯妥英钠(dilantin)	147, 149, 155, 156
背景节律(background rhythm)	15
背景节律频率降低(decreased frequency of background rhythm)	109
丙戊酸(depakene)	147
剥夺睡眠(sleep deprived)	192
波形交替现象(trace alternant, TA)	64(F5. 10)
部分性癫痫持续状态(epilepsia partialis continua)	156
部分性和全身性发作(parital and generalized seizures)	152(f6. 30)

C

参考导联(referential)	9
参考电极(reference electrode)	9
参考描记(referential recording)	19
出汗伪迹(artifacts of sweating)	46(f4. 8)

D

- 代谢、感染和中毒性疾病的脑电图 (EEG in metabolic, infactions, toxic etiologies) 178
- 单侧额区慢波 (unilateral frontal slow waves) 115(f6. 8)
- 单纯部分运动性发作 (simple partial motor seizures) 155
- 单纯疱疹性脑炎 (herpes simplex encephalitis) 126, 178(f6. 18)
- 单极导联 (momopolar) 9
- 导联组合 (motages) 9, 191
- δ 毛刷 (delta brushes, DB) 78(f5. 19, 5. 20)
- 等电位 (equipotentiality) 33
- 第五天发作 (5th day seizure) 136
- 电沉默期 (periods of quiescence) 63(f5. 6, 5. 7, 5. 8, 5. 9)
- 电极 (electrodes) 1
- 电极的安放 (electrode application) 6
- 电极故障伪迹 (artifacts of electrode pop) 46(f4. 7)
- 电极连锁 (the linkage of electrodes) 191
- 电极位置 (position of electrodes) 1
- 电极下液体积聚 (collections of fluid under electrodes) 103
- 电极移动伪迹 (artifacts of electrode movement) 40(f4. 3)
- 癫痫发作脑电图 (EEG in seizuers), 179
- 癫痫发作时的脑电描记 (EEG record in seizures) 191
- 定标 (calibration) 8, 188(f1. 1, 1. 2)
- 顶区尖波 (parital sharp waves) 149
- 顶区慢波 (parietal slow waves) 120(f6. 11)
- 定位技术 (localization techniques) 19
- 多个独立病灶 (multifocal independent foci) 126(f6. 18, 6. 19)
- 多形性 δ 活动 (polymorphic delta activity) 110

E

- 额区尖波 (frontal sharp waves) 155(f6. 33)
- 额区间歇性节律性活动 (frontal intermittent rhythmic delta activity, FIRDA) 110(f6. 5)
- 额区唤醒节律 (frontal arorsal rhythm, FAR) 175(f6. 46)
- 额叶癫痫 (frontal lobe epilepsy) 155(f6. 33)

F

法医脑电图(the mediclegal EEG)	195
发作期和发作间期电活动(ictal and interictal activity)	125(f6. 13, 6. 14)
发作期谐波放电(harmonic ictal patterns)	136(f6. 22)
发作性睡病(narcolepsy)	43(f4. 5)
纺锤波(spindles)	88(f5. 28, 5. 29)
非氨脂(felbamate)	141
非作用电极(inactive electrode)9FOLD	162(f6. 39)
复杂的部分发作(complex partial seizures)	155

G

肝昏迷(hepatic coma)	168(f6. 42)
高幅失律(hypsarrhythmia)	137(f6. 24)
光刺激(photic stimulation)	60, 193, 194(f5. 4, 5. 5)
光惊厥反应(photoconvulsive response)	194
光敏反应(photosensitivity)	149
光驱现象(photic driving)	60
过度纺锤波(extreme spindles)	175(f6. 44)
过度换气(hyperventilation, HV)	58, 190(f5. 3)
国际 10—20 系统(the 10—20 international system)	1

H

缓慢的棘慢综合波(slow spike and wave complexes)	137(f6. 25)
缓慢眼球运动伪迹(artifacts of SEM)	45(f4. 6)
唤醒后高度同步化(postarousal hypersynchrony)	99(f5. 35)
患者的病史(history of the patient)	138, 149
昏迷病人的清晰电活动描记 (recording clear activity in comatose patients)	181
昏迷病人可能记录到的脑电沉默(electrocerebral silence, ECS)	182
活动睡眠(快速眼动睡眠)脑电图(EEG in active sleep or rapid eye movement sleep)	71(f5. 14)

J

棘波(spikes)	17
------------	----

棘波、棘慢复合波和尖波(spikes, spikes and wave complexes, and sharp waves)	17, 121
基底动脉型偏头痛(basilar migraine)	149
肌电伪迹(muscle artifacts)	39(f4. 1)
继发性双侧同步化(secondary bilateral synchrony)	141(f6. 26B)
记录笔偏转的位相和方向(phase and direction of pen deflection)	22
肌阵挛发作(myoclonic seizures)	147
贾克森癫痫(Jacksonian seizures)	155
假性发作(pseudoseizures)	155(f6. 33)
尖波(sharp waves)	17(f6. 13)
监护病房的脑电图描记(recording in intensive care units)	181
尖锐的阵发性电活动(sharp paroxysmal activity)	121, 176
节律性颞区爆发(burst of rhythmical temporal theta, BORTT)	116(f6. 9)
节律性中颞放电(RMTD, rhythmic mid-temporal discharges)	147, 153, 155
静脉滴注伪迹(artifacts of drip)	51(f4. 10)
精神运动性变异型(psychomotor variant, PMV)	159(f6. 39)
精神运动性发作(psychomotor attack)	147, 153, 155
镜灶(mirror focus)	122
局灶性慢波(focal slow waves)	109, 176
局限性运动发作(focal motor seizures)	147, 153

K

K-综合波(K-complex)	88(f5. 30, 5. 31)
卡马西平(tegretol)	147, 149, 155, 156
开颅节律(breech rhythm)	104(f6. 1)
口头报告(verbal report)	195
快速眼球运动伪迹(artifacts of REM)	45(f4. 5)

L

λ 波(lambda waves)	97, 122(f5. 35)
老年人脑电图(EEG of elderly)	91
Lennox-Gastaut 综合征(Lennox-Gastaut syndrome)	137(f6. 25)
良性儿童期癫痫(benign epilepsy of childhood)	30, 149(f6. 28)
良性特发性新生儿惊厥(benign idiopathic neonatal convulsions)	136
良性枕叶癫痫(benign occipital epilepsy)	147(f6. 27)

6 ~7 周/秒和 14 周/秒的阳性棘波 (positive spikes at 6 to 7 and 14/sec)	28,159(f6. 36)
6 周/秒棘慢复合波 (the 6/sec spike and wave complex)	162(f6. 38,6. 39)
临床和脑电图发作分离 (dissociated clinical and EEG seizure)	126(f6. 16,6. 17)
氯巴詹 (clobazam)	141,153
滤波 (filters)	189
氯硝安定 (klonolpin, clonopin)	137,141,147

M

慢波 (slow waves)	16,104(f6. 2,6. 3,6. 4)
慢波爆发 (blow-up)	58(f5. 3)
慢波建立 (build-up)	58(f5. 3)
米克奈顿条例 (M'Naghten Rules)	196
弥漫性和散在性慢波 (diffuse vs random slow waves)	106,176(f6. 3,6. 4)
μ 节律 (mu rhythms)	82(f5. 27)

N

脑电节律的主要频率范围 (major frequency ranges of rhythms)	16
脑电衰减发作 (electrodecremental seizure)	137(f6. 24)
脑电图的法律证据 (EEG as legal evidence)	196
脑电图机 (electroencephalograph)	7
脑电图记录的姓名确认 (identification)	187
脑电图描记的基本条件 (basic elements needed for the EEG)	1
脑电图在法庭上的局限性 (limitation of EEG in the courtroom)	203
脑缺氧脑电图 (EEG of cerebral anoxia)	159(f5. 11)
脑死亡 (brain death)	182
颞区尖波 (temporal sharp waves)	153(f6. 32)
颞区慢波 (temporal slow waves)	115(f6. 9,6. 10)
颞叶癫痫和暴力行为的可能关系 (possible relationship of temporal lobe epilepsy to violence)	200
尿毒症 (uremia)	168

P

皮质网状发作 (corticoreticular seizures)	141(f6. 26)
------------------------------------	-------------

皮质网状复合波(corticoreticular complexes)	141(f6. 26)
皮质下网状激活系统(subcortical reticular activating system)	141

Q

前额尖波(prefrontal sharp waves)	151(f6. 29)
强直性发作脑电图(EEG of tonic seizure)	136(f6. 21)
清洁病人(cleaning patient)	193
清醒描记(waking record)	189
全身强直阵挛发作(generalized tonic-clonic seizure)	147, 149, 153, 155 (f6. 26c, 6. 26D, 6. 26E)

R

入睡高度同步化(hypnagogic hypersynchrony)	88(f5. 30, 5. 32, 5. 33)
------------------------------------	--------------------------

S

三相波(triphasic waves)	168(f6. 42)
栅形颞区棘波(wicket temporal spikes)	168(f6. 41)
失神性癫痫(absence)	141(f6. 26)
失张力发作(atonic seizures)	147
手套波(mitten pattern)	175(f6. 45)
衰老的脑电图(EEG in senility)	179
双侧 3 周每秒棘慢综合波(bilateral 3/sec spike and wave complexes)	141(f6. 26)
双极导联(bipolar)	10
双极描记(bipolar recording)	19
双枕区棘慢复合波(bioccipital spike and wave complexes)	152(f6. 30)
睡眠描记(sleep record)	60, 192, 195
睡眠脑电图(sleep EEG)	54(f4. 5, 5. 2, 5. 28, 5. 31, 5. 35, 5. 37, 5. 38)
睡眠时持续性棘慢复合波(continuous spike and wave complexes in sleep)	152(f6. 31)
睡眠时良性一过性癫痫样波(BETS)	163(f6. 40)
睡眠时枕部一过性阳性尖波(positive occipital sharp transients of sleep, POSTS)	99(f5. 38)
睡眠用药(sleep medication)	188

思睡时的额区 θ 波 (frontal theta of drowsiness)	110(f6. 6)
θ 尖波交替现象(theta pointu alternant)	136

T

胎龄 (conceptional age, CA)	63
同步性 (synchrony)	53
头皮电极 (scalp electrode)	9

W

外伤后癫痫 (post-traumatic epilepsy)	198
伪迹 (artifacts)	39, 190
位相倒转 (phase reversal)	20
微小发作 (mini-seizure)	122
West 综合征 (west syndrome)	137(f6. 24)
WHAM	162(f6. 38)
无关电极 (indifferent electrode)	9
50周波伪迹 (50 cycle artifacts)	40(f4. 2)

X

熄火尖波 (burnt-out sharp wave)	78(f5. 24)
小的尖锐棘波 (small sharp spikes, sss)	163(f6. 40)
小发作 (petit mal)	141(f6. 26)
小发作变异型 (petit mal variant)	137(f6. 25)
小发作三联征 (petit mal triad)	147
心电伪迹 (ECG artifacts)	50(f4. 9)
新生儿波形 (neonatal patterns)	125(f6. 15)
新生儿肌阵挛脑病 (neonatal myoclonic encephalopathy)	136
新生儿清醒期脑电图 (法语 activite moyenne)	72(f5. 16)
旋转或感觉性发作 (versive or sensory seizures)	149
血管搏动伪迹 (artifacts of pulsating vessel)	50(f7. 1c)
血管性疾病的脑电图 (EEG in vascular diseases)	178
学习或精神障碍的脑电图 (EEG in learning or mental disabilities)	179

Y

亚急性硬化性全脑炎脑电图 (EEG in subacute)	
--------------------------------	--

sclerosing panencephalitis)	175(f6. 43)
雅克病(Jakob-Creutzfeldt disease, JCD)	158(f6. 35)
眼动伪迹(artifacts of eye move-ment)	40(f4. 4, 4. 5, 4. 6)
异常波形(abnormal patterns)	16
异常节律(abnormal rhythms)	102
一过性顶尖波(vertex sharp transient)	121
一过性额区尖波(frontal sharp transients, 法语为 encoches frontales)	78(f5. 22, 5. 25, 5. 26)
乙琥胺(zarontin)	147
液体溢到脑电图机上(spilling liquids on EEG machine)	193
抑制性爆发——早期婴儿癫痫性脑病(suppression burst-early infantile epileptic encephalopathy, EIEE)	136(f5. 11)
1周/秒双侧周期性尖波(bilateral periodic sharp waves at 1)	158(f6. 35)
婴儿到16岁脑电图正常波形(normal patterns from infancy to 16 years of age)	95(f5. 35)
婴儿和儿童思睡时快活动(fast activity during drowsiness in infants and young children)	97(f5. 36)
婴儿痉挛(infantile spasms)	137(f6. 24)
诱发试验(activating procedure)	58
有争议的波形(controversal patterns)	177
有争议的尖波或棘波(controversial sharp waves or spikes)	159
原发性双侧同步化(primary bilateral synchrony)	141(f6. 26)
运动不能发作(akinetic seizures)	147
孕龄(gestational age, GA)	63

Z

早产儿尖锐的电活动(sharp activity of premature)	78(f5. 21, 5. 22, 5. 23, 5. 24, 5. 25)
早产儿两半球同步性(synchrony between two hemispheres in the premature)	77(f5. 18)
早产儿颞区 θ 波(premature temporal theta, PT)	68(f5. 12)
早产儿脑电图(premature EEG)	63(f5. 13, 5. 26)
早产儿枕区尖锐 θ 波(sharp theta on the occipitals of prematures, STOP)	68(f5. 12)
早期快速眼动(early REM)	54

占位性病变脑电图(space-occupying lesion)	178
振动伪迹(vibration artifact)	183(f7. 1)
阵挛性发作脑电图(EEG of clonic seizure)	136(f6. 20)
枕区尖波(occipital sharp waves)	147(f6. 27)
枕区慢波(occipital slow waves)	120(f6. 12)
正常背景节律(normal background rhythms)	15
正常成人清醒状态脑电图(EEG in the waking record of normal adults)	53
正常节律的抑制(depression of normal rhythms)	17,102
中线棘波(midline spikes)	155
中央区癫痫(Rolandic epilepsy)	149(f6. 28)
中央区尖波(central sharp waves)	149(f6. 28)
中央区正相尖波(positive central sharp waves)	126(f6. 15)
中央-颞叶癫痫(centrotemporal epilepsy)	149(f6. 28)
周期性重现性局灶放电(periodically recurring focal discharges, PRFD)	156(f6. 34)
周期性一侧癫痫样放电(periodic lateralized epileptiform discharges, PLEDS)	156(f6. 34)
锥形 δ 波(cone-shaped delta waves)	99(f5. 37)
准确定位的导联组合方式(the type of montage for accurate localization)	35
自主神经发作(neurovegetative seizures)	151(f6. 29)
罪犯脑电图异常(EEG abnormality in criminals)	199
最早的早产儿脑电波形(earliest premature patterns)	68
作用电极(active electrode)	9

内 容 提 要

《临床实用脑电图学》是美国著名神经病学教授、临床神经电生理学专家 John R. Hughes 的著作，1989 年发行第一版，1994 年修订发行第二版。

本书共分七章，系统介绍了脑电图描记技术、正常脑电节律、定位技术、伪迹识别、异常脑电图和应特别关注的问题等。全书内容丰富、笔法精练、重点突出，使读者能够在很短的时间内掌握脑电图的基本原理、操作技术和诊断方法，并了解世界脑电图领域的最新进展。是临床医生，特别是神经内、外科，精神科，小儿科和内科医生，脑电图工作人员，以及与神经科学有关专业人员的参考用书。

[G e n e r a l I n f o r m a t i o n]

书名 = 临床实用脑电图学

作者 = JOHN R. HUGHES

页数 = 224

SS号 = 10033674

出版日期 = 1997年11月第1版

封面页	
书名页	
版权页	
前言页	
第二版序言	
第一版序言	
第一章	方法学
	脑电图描记的基本条件
	电极
	电极位置
	电极的安放
	与脑电图机连接
	脑电图机
	部件
	定标
	导联组合
	参考导联 (单极导联)
	双极导联
第二章	脑电节律或波形名称
	脑电节律的主要频率范围
	正常背景节律简介
	异常波形简介
第三章	定位技术
	参考描记
	双极描记
	记录笔偏转的位相和方向
第四章	伪迹
	肌电伪迹
	50周波
	电极移动
	眼动伪迹
	电极故障
	出汗
	血管
	静脉滴注
第五章	正常节律
	意识状态
	清醒
	睡眠
	诱发试验
	过度换气
	光刺激
	睡眠
	年龄
	早产儿
	新生儿、婴幼儿和儿童 (至成人) 的脑电图

	老年人
总结	——所有年龄
	清醒
	思睡
	睡眠
	唤醒
第六章	异常节律
	概述
	正常节律的抑制
	注意事项
	电极下液体积聚
	其他情况
	慢波
	概述
	弥漫性
	局灶性
	尖锐的阵发性电活动
	棘波、棘慢复合波和尖波概述
	个体发育的研究
	有争议的尖波或棘波
	其他特殊波形
	三相波
	亚急性硬化性全脑炎的脑电图
	过度纺锤波
	手套波
	额区唤醒节律
	异常脑电图波形和相关临床情况小结
	正常节律抑制或慢波
	尖锐的阵发性电活动
	异常临床情况和相关的脑电图波形小结
	代谢性、感染性和中毒性疾病
	血管性疾病
	占位性病变
	衰老
	学习或精神障碍
	癫痫发作
第七章	应特别关注的问题
	监护病房的脑电图描记
	昏迷病人的清晰电活动描记
	昏迷病人可能记录到的脑电沉默
	脑电图医生、技术员和临床医生之间协商的常见问题
	脑电图记录的姓名确认
	患者的病史
	睡眠用药
	定标
	清醒描记

- 滤波
- 伪迹
- 过度换气
- 导联组合
- 癫痫发作
- 睡眠描记
- 光刺激
- 清洁病人
- 液体溢到脑电图机上
- 送检医生和脑电图室之间的常见问题
 - 有关的病史
 - 进行H V的许可
 - 进行光刺激的许可
 - 应用安眠药的许可
 - 口头报告
- 法医脑电图
 - 精神功能不全和精神错乱
 - 米克奈顿条例
 - 脑电图的法律证据
 - 头部外伤
 - 外伤后癫痫
 - 罪犯的脑电图异常
 - 颞叶癫痫和暴力行为的可能关系
 - 脑电图在法庭上的局限性
 - 法医学案例的一些实用建议

参考文献

索引

内容提要

附录页