

ЭЛЕКТРОЭНЦЕФАЛОГРАФИЧЕСКИЙ МОНИТОРИНГ В ОТДЕЛЕНИИ РЕАНИМАЦИИ И ИНТЕНСИВНОЙ ТЕРАПИИ

М.В. Александров¹, Т.В. Александрова², Е.С. Повалюхина¹

¹ Российский научно-исследовательский нейрохирургический институт им. проф. А.Л. Поленова (филиал Национального медицинского исследовательского центра им. В.А. Алмазова), Санкт-Петербург;

² ГБУ «Санкт-Петербургский научно-исследовательский институт скорой помощи им. И.И. Джанелидзе», Санкт-Петербург

Для цитирования: Александров М.В., Александрова Т.В., Повалюхина Е.С. Электроэнцефалографический мониторинг в отделении реанимации и интенсивной терапии // Вестник Северо-Западного государственного медицинского университета им. И.И. Мечникова. – 2018. – Т. 10. – № 3. – С. 81–90. doi: 10.17816/mechnikov201810381-90

Поступила в редакцию: 19.07.2018

Принята к печати: 13.09.2018

♦ Выполнение электроэнцефалографии (ЭЭГ) в отделении реанимации и интенсивной терапии у больных в критическом состоянии может быть условно выделено в специальный вид исследований — ЭЭГ критических состояний. В статье рассматриваются методические особенности выполнения ЭЭГ в реанимации, а также общие закономерности изменений ЭЭГ у больных в коме; описывается анализ паттернов реанимационной ЭЭГ; приводятся параметры реактивности центральной нервной системы; излагается алгоритм описания эпилептиформных изменений; обсуждаются критерии диагностики бессудорожного эпилептического статуса у пациентов в бессознательном состоянии, а также прогноз исхода длительного бессознательного состояния при наличии эпилептиформных изменений на ЭЭГ; описываются периодические паттерны и критерии их оценки; обсуждается роль и возможности ЭЭГ в диагностике смерти мозга.

♦ **Ключевые слова:** электроэнцефалография; реаниматология; биоэлектрическая активность головного мозга; бессудорожный эпилептический статус; периодический паттерн; диагностика смерти мозга.

ELECTROENCEPHALOGRAPHIC MONITORING IN THE INTENSIVE CARE UNIT

M.V. Aleksandrov¹, T.V. Aleksandrova², E.S. Povalyukhina¹

¹ Polenov Russian Research Institute of Neurosurgery (the branch of Almazov National Medical Research Centre), Saint Petersburg, Russia;

² Saint Petersburg I.I. Dzhanelidze Research Institute of Emergency Medicine, Saint Petersburg, Russia

For citation: Aleksandrov MV, Aleksandrova TV, Povalyukhina ES. Electroencephalographic monitoring in the intensive care unit. *Herald of North-Western State Medical University named after I.I. Mechnikov*. 2018;10(3):81-90. doi: 10.17816/mechnikov201810381-90

Received: 19.07.2018

Accepted: 13.09.2018

♦ EEG in the intensive care unit in critically ill patients can be provisionally allocated to a special type of research — EEG of critical states. The article deals with the methodological features of EEG performance in the intensive care, as well as general patterns of EEG changes in patients in coma. The analysis of the patterns of the EEG in intensive care unit is described. Parameters of responsiveness of the central nervous system are given. An algorithm for describing epileptiform changes is presented. The criteria for the diagnosis of nonconvulsive status epilepticus in unconscious patients are discussed, as well as a prognosis of the outcome of a long unconscious state in the presence of epileptiform changes in the EEG. Data on the parameters of periodic patterns are collected, their description and diagnostic criteria are given. The role and possibilities of EEG in the diagnosis of brain death are considered.

♦ **Keywords:** electroencephalography; intensive care units; bioelectrical activity; nonconvulsive status epilepticus; periodic pattern; diagnosis of brain death.

Введение

Выполнение электроэнцефалографии (ЭЭГ) в отделении реанимации и интенсивной терапии у больных в критическом состоянии может быть условно выделено в специальный вид исследований — ЭЭГ критических состояний. Регистрация и анализ параметров ЭЭГ при церебральной недостаточности представляют собой один из элементов нейрофизиологии критических состояний. Одним из основных показаний к выполнению ЭЭГ в реанимации служит несоответствие тяжести и длительности угнетения сознания тяжести и механизму церебральной катастрофы при черепно-мозговой травме, цереброваскулярных нарушениях, тяжелом отравлении, острой гипоксии и др. В этих условиях перед нейрофизиологом ставится задача оценки тяжести церебральной недостаточности и по возможности оценки степени истощения резервов регуляции и прогноза восстановления сознания. В ответ на тяжелое повреждение одним из механизмов поддержания церебральной недостаточности является формирование реактивной эпилептической системы. Верификация эпилептической активности особенно в условиях скудной клинической симптоматики при бессудорожном эпилептическом статусе выступает одной из задач ЭЭГ-исследований в реанимационном отделении. При истощении резервов нервной регуляции и подозрении на смерть мозга может потребоваться ЭЭГ-исследование.

1. Методические особенности выполнения ЭЭГ в реанимации

Выполнение исследований в реанимации имеет свои методические особенности. Состояние больного, наличие костно-пластических дефектов, раневых поверхностей на скальпе, послеоперационных рубцов и др. определяет вид применяемых для регистрации электродов. Наиболее удобны электродные шлемы с интегрированными электродами, однако их не всегда можно использовать после операции до снятия швов, при наличии ран головы или после черепно-мозговой травмы со значительным костным дефектом черепа. При отсутствии сознания у пациента можно воспользоваться игольчатыми электродами. Для диагностики смерти мозга регистрация ЭЭГ с помощью игольчатых электродов является обязательным требованием. Количество электродов, размещаемых на конвексимальной поверхности, при необходимости может быть сокращено. Минимальное

количество — 10 устанавливаемых электродов [1].

Реактивность ЦНС — важный критерий оценки церебральной недостаточности, поэтому выполнение функциональных проб также обязательно. У больных с синдромами выключения сознания оценивают реакцию на боль (интенсивное надавливание), звук (тональный щелчок интенсивностью 100 дБ), свет. Способность вызывать реакцию десинхронизации в перечисленном ряду модальностей убывает. Синаптотропные лекарственные средства обладают максимальной способностью вызывать реактивные изменения на ЭЭГ. Для оценки степени истощения резервов нервной системы наиболее часто используют ГАМК-агонисты, например бензодиазепины.

При обследовании больных в критическом состоянии предпочтение отдают длительным мониторинговым исследованиям, поскольку один из важных параметров ЭЭГ у больных в критическом состоянии — сменяемость паттернов и динамика биоэлектрической активности. В этой связи визуальную оценку ЭЭГ целесообразно сочетать с методами количественной ЭЭГ, позволяющими строить тренды интегральных параметров.

2. Общие закономерности изменений ЭЭГ у больных в коме

В большинстве случаев ЭЭГ в отделении реанимации выполняют больным с синдромами угнетения и выключения сознания (сопор, кома). Кома — это результат патологической дисфункции стволовых структур мозга, в первую очередь восходящей активирующей ретикулярной формации [2]. В этой связи общая тенденция изменений спонтанной ЭЭГ при коме заключается в прогрессивном замедлении активности и увеличении ее амплитуды (рис. 1). Изменения биоэлектрической активности головного мозга при комах различной этиологии не имеют специфических особенностей. Исключения составляют изменения ЭЭГ в токсикогенную фазу тяжелых отравлений [3].

В начальных и неглубоких стадиях комы (кома 1) на ЭЭГ наблюдаются дезорганизованная альфа- и тета-активность. При поверхностном угнетении сознания возможна регистрация быстроволновой активности, сформированной в веретена («кома с веретенами»).

ЭЭГ во вторую стадию комы (кома 2) характеризуется генерализованной, относительно регулярной тета- и дельта-активностью сред-

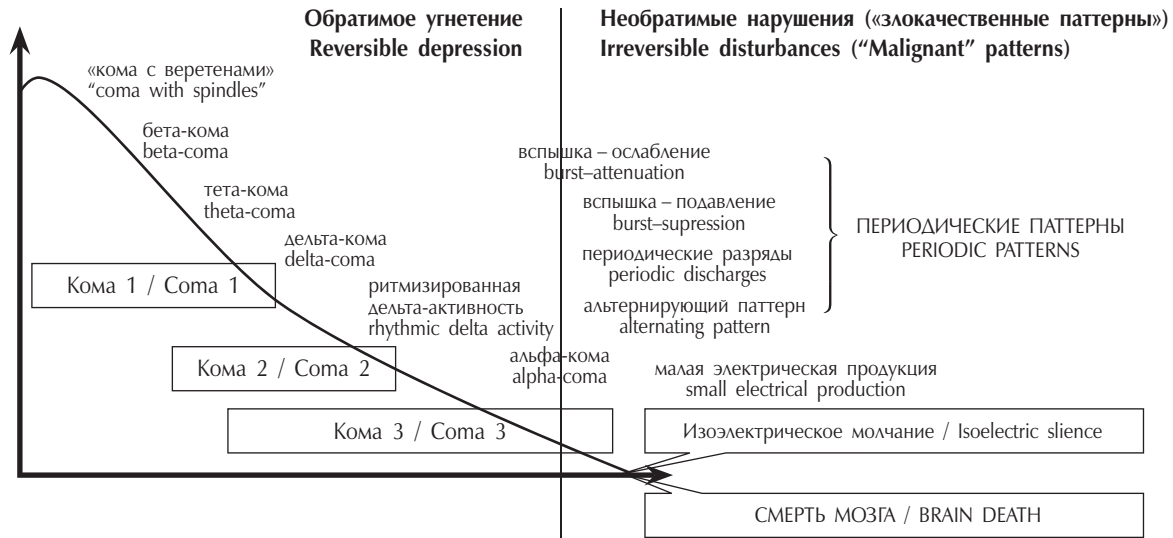


Рис. 1. Изменения спонтанной биоэлектрической активности головного мозга при различной глубине комы (схема)

Fig. 1. Changes in spontaneous bioelectric activity of the brain at various depths of coma (scheme)

ней (30–50 мкВ) или высокой амплитуды (до 80–100 мкВ). При внешней стимуляции (боль, интенсивный звук) на ЭЭГ могут регистрироваться реактивные изменения в виде десинхронизации: появление более высокочастотной активности или полиритмической активности более низкой амплитуды, чем фоновая активность. Однако уровень угнетения ЦНС при коме 2 различен и реактивные изменения на ЭЭГ регистрируются не всегда.

Для третьей стадии комы (кома 3) характерна диффузная неритмизированная дельта-активность низкой частоты (2–4 Гц) амплитудой до 60–80 мкВ. Внешняя стимуляция, как правило, не вызывает реакцию десинхронизации. Отчетливая перестройка может регистрироваться при введении по показаниям фармакологических синаптотропных средств (например, бензодиазепинов, тиопентала, атропина и др.), что коррелирует с относительной сохранностью резервов ЦНС. Выраженное снижение частоты до 1–1,5 Гц и ниже, увеличение амплитуды до 150–200–250–300 мкВ или, наоборот, выраженное ее снижение (менее 50 мкВ) служит показателем ухудшения состояния. Реакция на болевую стимуляцию, как правило, полностью утрачивается.

Одним из вариантов ЭЭГ при глубокой коме может выступать паттерн ритмичной (ритмизированной) дельта-активности — циклическое повторение волн с относительно однородной морфологией и продолжительностью и без интервала между последовательными графоэлементами. Ритмическая дельта-активность

может принимать характер интермиттирующего паттерна.

Таким образом, паттерны спонтанной активности у больных в коме могут быть сформированы различными видами доминирующей активности. Исходя из вида доминирующей активности паттерны могут быть описаны как «кома с веретенами», тета-кома, дельта-кома. Данная классификация слабо коррелирует со степенями тяжести комы и не может рассматриваться как исчерпывающая для описания итогов ЭЭГ-исследования. Особый вид ком составляет так называемая альфа-кома — паттерн, обладающий неблагоприятной прогностической значимостью. Описание альфа-комы будет дано ниже.

Учитывая широкий полиморфизм изменений, наблюдающихся при коматозных состояниях, большое значение при определении тяжести комы и ее прогноза следует придавать наличию или отсутствию динамики параметров ЭЭГ и реактивности при различных видах стимуляции [4]. В целом к *благоприятным прогностическим факторам* относят полиритмичность, спонтанную изменчивость ЭЭГ, топическое разнообразие, наличие выраженных реактивных изменений при внешней стимуляции и при введении синаптотропных средств. Наоборот, *неблагоприятными факторами* являются олигоритмичность вплоть до развития «машинообразного» ритма, топическое однообразие, отсутствие сменяемости паттернов, ареактивность при стимуляции.

Для больных с обратимым течением патологического процесса характерны фазные измене-

ния ЭЭГ. Первая фаза характеризуется наличием полиритмии и доминированием медленных форм активности и низкочастотного альфа-ритма (7–8 Гц). Дальнейший выход из комы сопровождается уменьшением индекса медленной активности, постепенным восстановлением альфа-ритма.

При неблагоприятном течении церебральной недостаточности в терминальном периоде регистрируются так называемые «злокачественные паттерны ЭЭГ»: паттерн альфа-комы, паттерны распада биоэлектрической активности и полное электрическое молчание. К паттернам распада относят периодические паттерны по типу «вспышка – ослабление», «вспышка – подавление», паттерн «малой электрической продукции» (глубокая депрессия активности).

В некоторых случаях глубокой комы на ЭЭГ регистрируется специфический альфа-паттерн: генерализованная альфа-активность низкой частоты (6–8 Гц), средней амплитуды (40–70 мкВ) практически с полным отсутствием модуляции («машинообразный» ритм). Одним из характерных признаков альфа-комы является максимум амплитуды в лобно-центральных отведениях и минимум в затылочных (инверсия распределения). Световая, звуковая, болевая стимуляции и введение фармакологических средств практически не меняют параметры альфа-активности. Прогноз при альфа-коме, как правило, сомнительный.

У некоторых больных в исходе комы может формироваться *длительное бессознательное состояние* с отсутствием сознания при восстановлении активности стволовых структур (восстановление спонтанного дыхания и регуляции гемодинамики) [5]. Изменения ЭЭГ у данной категории больных весьма разнообразны и полиморфны. Параметры спонтанной активности, как считается, в этом случае неспецифичны. Определенной прогностической ценностью обладают результаты фармакологических тестов. Наиболее прост в оценке так называемый бензодиазепиновый тест: внутривенное введение диазепама и оценка изменений на ЭЭГ. Тест считается положительным при увеличении доли быстрых волн [6]. Бензодиазепиновый тест имеет положительный прогностический вес на уровне 0,5–0,6. Для повышения валидности бензодиазепинового теста его можно дополнить атропиновым тестом. Введение бензодиазепинов может приводить к брадикардии, например, у больных с тяжелыми отравлениями в связи с развитием аллобиоза (измененной реактивности) [7], для купирования которой мо-

жет быть использован атропин. На ЭЭГ при относительной сохранности резервов регуляции наблюдается двухфазный характер реактивных изменений: быстрая активация в ответ на введение бензодиазепаина сменяется синхронизацией в тета-диапазоне после введения атропина. Прогностический вес атропинового теста достигает 0,8 [8].

3. Бессудорожный эпилептический статус

При определенных условиях патогенетическим механизмом длительного бессознательно-го состояния в посткоматозном периоде может быть формирование бессудорожного эпилептического статуса. *Бессудорожный эпилептический статус* (non-convulsive status epilepticus — NCSE) характеризуется электрографическим отчетливым эпилептиформным паттерном без развития развернутого судорожного синдрома. В нейрофизиологии критических состояний под бессудорожным эпилептическим статусом в первую очередь понимается развитие электрографического бессимптомного статуса у больных без эпилептического анамнеза, предшествовавшего пережитой церебральной катастрофе. В эту градацию не входит, например, статус абсансов у больного, страдающего той или иной формой эпилепсии. Эпилептиформная активность при бессудорожном статусе, как и при судорожном, ассоциирована с резко возросшим потреблением энергии, что может привести к вторичному повреждению нейронов. Это обуславливает важность своевременной диагностики бессудорожного эпилептического статуса и адекватного назначения противосудорожных средств.

Морфология эпилептиформной активности у пациентов в бессознательном состоянии выглядит не всегда типично. Это обусловлено как острой церебральной недостаточностью и срывом механизмов генерации биоэлектрической активности, так и получаемой терапией, которая в ряде случаев предполагает назначение медиаторных препаратов, изменяющих биоэлектрическую активность головного мозга.

В настоящее время выделяют две группы паттернов, обладающих различной диагностической валидностью: высокоспецифичные паттерны и паттерны, наличие которых позволяет подозревать наличие бессудорожного статуса [9].

К паттернам, которые служат однозначными электрографическими проявлениями бессудорожного эпилептического статуса, относятся: 1) частые (индекс более 10 %) или непрерывные (индекс более 90 %) разрядные комплек-

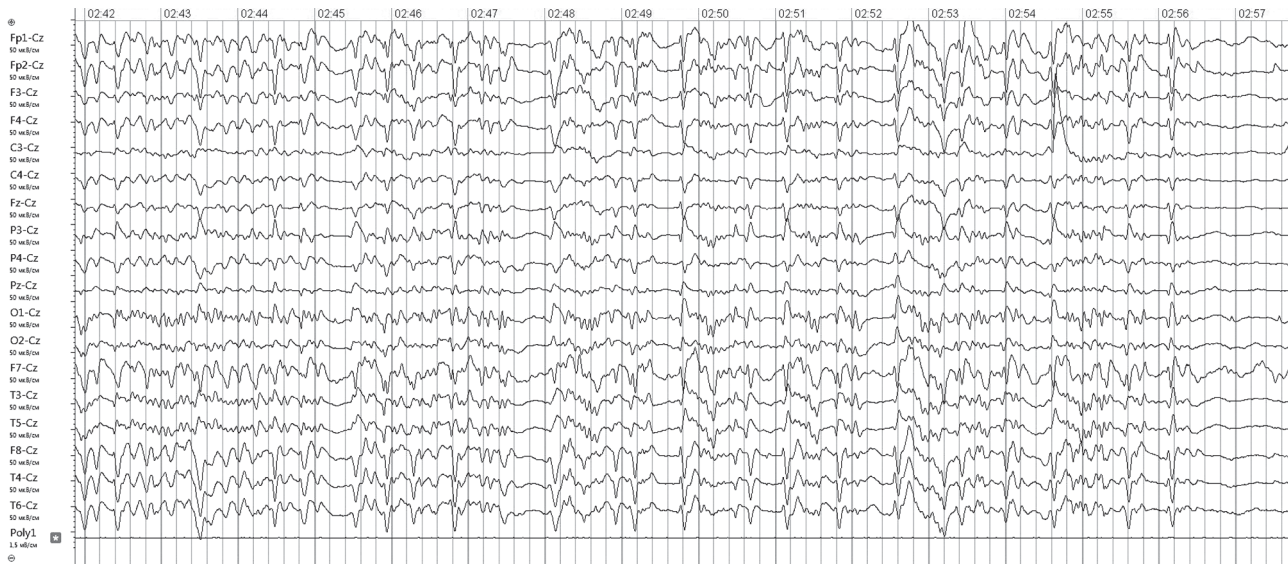


Рис. 2. Бессудорожный эпилептический статус: генерализованные частые (индекс 60–70 %) комплексы «пик — медленная волна» с эпизодами постразрядной депрессии; эволюция разрядной активности по частоте следования комплексов

Fig. 2. Non-convulsive status epilepticus: generalized frequent (index 60–70%) “peak-slow wave” complexes with episodes of post-ictal depression; the evolution of the discharge activity by the frequency in the succession of complexes

- сы с периодами постразрядной депрессии (рис. 2);
- 2) частые (индекс более 10 %) или непрерывные (индекс более 90 %) генерализованные пики;
 - 3) частые (индекс более 10 %) или непрерывные (индекс более 90 %) генерализованные комплексы «острая — медленная волна»;
 - 4) периодические латерализованные эпилептиформные разряды (periodic lateralized epileptiform discharges — PLED) или билатеральные независимые периодические латерализованные эпилептиформные разряды (bilateral independent periodic lateralized epileptiform discharges — BIPLED) [10].

У пациентов без эпилептиформных проявлений в анамнезе при тяжелом повреждении мозга частые или непрерывные патологические неэпилептиформные волны (острые волны, трехфазные волны), а также устойчивый паттерн ритмической высокоамплитудной активности могут быть интерпретированы как бессудорожный эпилептический статус.

Так называемые периодические латерализованные эпилептиформные разряды (PLED) представляют собой односторонние комплексы. Билатеральные независимые разряды (BIPLED) регистрируются в виде двух независимых асинхронных очагов эпилептиформной активности в разных полушариях. В случае регистрации трех и более независимых очагов, представленных в обоих полушариях, говорят о мультифокальной локализации эпилептиформных разрядов [11].

тифокальной локализации эпилептиформных разрядов [11].

Принципиальным свойством эпилептиформной активности является эволюция. Эволюция по частоте определяется как два и более последовательных изменений в частоте эпилептиформных разрядов в сторону нарастания или убывания [12]. Например, от 0,5 в 1 секунду до 2 в 1 секунду и в обратном направлении. Эволюция по морфологии определяется как два и более последовательных изменений морфологии разрядов. Эволюция по локализации определяется как последовательное распространение эпилептиформных комплексов из двух и более разных стандартных отведений. Эволюция эпилептиформной активности входит в критерии диагностики бессудорожного эпилептического статуса. При малой выраженности пространственных, частотных или морфологических изменений эпилептиформной активности говорят о ее флюктуации [13]. В этих случаях регистрируется отчетливо визуализируемое изменение биоэлектрической активности различной морфологии: от более частой к более медленной и от более низкоамплитудной к более высокоамплитудной и в обратном направлении.

В ответ на внешнюю стимуляцию (вспышка, боль) может наблюдаться возникновение так называемых стимул-индуцированных разрядных форм [14].

Следует признать, что нейрофизиологические критерии диагностики бессудорожного эпилептического статуса до конца не определены. Это связано во многом как с полиморфизмом электрофизиологических проявлений, так и с различием трактовок регистрируемой семиотики различными специалистами. В качестве диагностических критериев бессудорожного эпилептического статуса можно выделить следующие: 1) регистрация специфических электроэнцефалографических паттернов; 2) наличие пространственно-временной эволюции паттернов; 3) редукция эпилептиформной активности после назначения антиэпилептических препаратов [15, 16]. Большое клиническое значение имеют так называемые «малые моторные эквиваленты» судорожного синдрома: сокращения мимической мускулатуры, движения глазных яблок, вегетативные реакции, сокращения мышц конечностей и др. [17]. Учитывая сложность диагностики бессудорожного эпилептического статуса, отсутствие на ЭЭГ специфических эпилептиформных паттернов у пациента в длительном бессознательном состоянии, однозначно исключить наличие бессудорожного эпилептического статуса не удастся. В таких случаях в итоговом заключении после описания биоэлектрической активности следует указывать, что «бессудорожный эпилептический статус не может быть исключен».

4. Периодические паттерны

К периодическим видам активности на ЭЭГ относят паттерны по типу «вспышка – ослабление», «вспышка – подавление» (рис. 3). Данные паттерны отражают прогрессивный распад механизмов генерации биоэлектрической активности головного мозга в терминальную фазу церебральной недостаточности. Паттерны распада не обладают нозоспецифичностью.

Паттерн по типу «вспышка – ослабление» представляет собой устойчивое чередование эпох активности, резко отличающихся по амплитуде (более чем в 2 раза) [11].

Паттерн «вспышка – подавление» представляет собой чередование вспышек активности высокой амплитуды и продолжительностью не менее 0,5 с (не менее четырех фаз) и периодов грубого подавления активности, при которых амплитуда сигнала не превышает 10 мкВ (рис. 4) [11]. В стандартах Американской ассоциации специалистов по клинической нейрофизиологии паттерн «вспышка – подавление» диагностируется при индексе периодов депрессии более 50 %. При меньшем индексе депрессии (формально даже при 49 %) активность описывается как «прерывистая», а следовательно, уже не оценивается как «злокачественная». Сравнение паттернов ЭЭГ и ЭКоГ при их одновременной регистрации показывает, что регистрация на ЭЭГ депрессии с индексом 10–20 % соответствует распространенному и длительно-




ПЕРИОДИЧЕСКИЙ ПАТТЕРН — устойчиво повторяющиеся циклы чередования периодов активности, резко отличающихся по амплитуде PERIODIC PATTERN — steadily repeating cycles of alternation of periods of activity, sharply differing in amplitude		
ВСПЫШКА – ОСЛАБЛЕНИЕ — чередование периодов (длительностью > 0,5 с), отличающихся по амплитуде активности более чем в 2 раза BURST-ATTENUATION — alternation of periods (duration > 0.5 s), differing in the activity amplitude in more than 2 times		
ВСПЫШКА – ПОДАВЛЕНИЕ — чередование периодов активности средней или высокой амплитуды длительностью более 0,5 с («вспышек») и периодов глубокой депрессии (A < 10 мкВ) BURST-SUPPRESSION — alternation of periods of activity of medium or high amplitude lasting more than 0.5 s (“flashes”) and periods of deep depression (A < 10 μV)		
ПЕРИОДИЧЕСКИЕ РАЗРЯДЫ — «вспышки» длительностью менее 0,5 с или содержащие менее четырех волн на фоне «малой электропродукции» (A < 10 мкВ) PERIODIC DISCHARGE — “flashes” lasting less than 0.5 s or containing less than four waves against the background of “small electrical production” (A < 10 μV)		

Рис. 3. Классификация периодических паттернов биоэлектрической активности головного мозга (схема)

Fig. 3. Classification of periodic patterns of brain bioelectric activity (scheme)

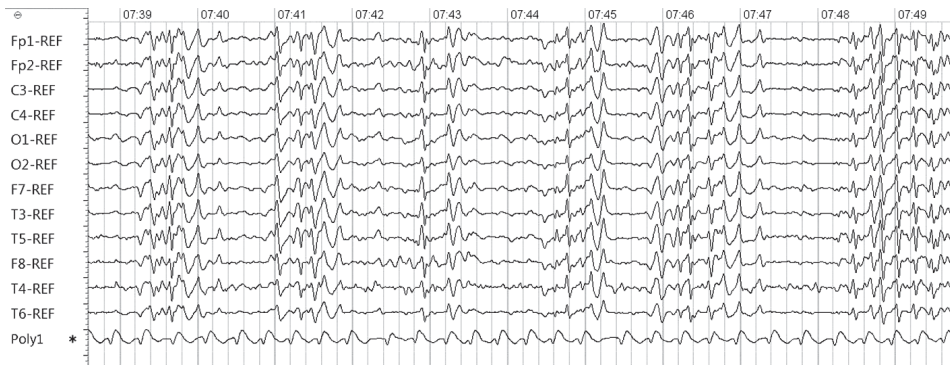


Рис. 4. Паттерн «вспышка — подавление»: чередование эпизодов активности длительностью 0,5–1 с и эпох депрессии сигнала до уровня 10 мкВ. Терминальная кома

Fig. 4. The pattern of “burst-suppression”: the alternation of episodes of activity with a duration of 0.5–1 s and epochs of depression to a level of 10 μ V. Terminal coma

му угнетению активности нейронных ансамблей коры. Кроме того, из анализ исходов при острой церебральной недостаточности различной этиологии можно заключить, что регистрация паттерна «вспышка – подавление» является прогностически неблагоприятным признаком, практически не зависящим от индекса депрессии. Исключение могут составлять острые сверхтяжелые отравления веществами депримирующего действия (например, с наркотенным потенциалом), но только в токсикогенную фазу.

В этой связи представляется целесообразным нормирование периодических паттернов по длительности эпох депрессии и вспышек актив-

ности. Общепризнанным критерием вспышек служит длительность активности более 0,5 с. При меньшей длительности графоэлемент описывается как разряд. Исключение составляют вспышки длительностью менее 0,5 с при условии, если они содержат 4 и более осцилляций. Аналогичный временной критерий следует применять к графоэлементу «подавление»: эпизод депрессии амплитудой менее 10 мкВ и длительностью более 0,5 с. Разумеется, это не должны быть спорадические эпизоды транзиторной депрессии активности. Общая длительность (индекс) периодов подавления должна составлять не менее 10 %.

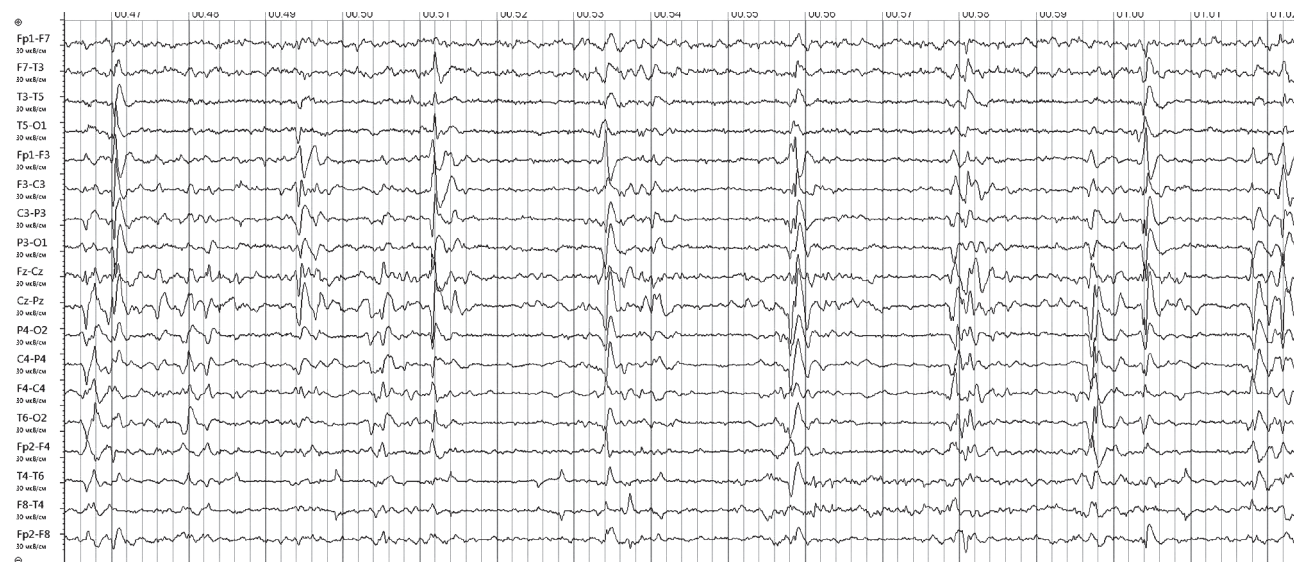


Рис. 5. Паттерн по типу периодических разрядов: стереотипное чередование генерализованных высокоамплитудных комплексов «полипик — медленная волна» и эпох депрессии сигнала (амплитуда менее 10 мкВ) длительностью 2–3 с. Терминальная кома

Fig. 5. Pattern of periodic discharges: stereotyped alternation of generalized high-amplitude “polypic-slow wave” complexes and epochs of signal depression (amplitude less than 10 μ V) duration 2–3 seconds. Terminal coma

Таким образом, паттерн по типу «вспышка – подавление» на ЭЭГ может быть описан как периодический паттерн в виде чередующихся периодов активности длительностью более 0,5 с и частых (индекс более 10 %) эпизодов пароксизмальной депрессии сигнала амплитудой менее 10 мкВ и длительностью более 0,5 с.

Если периодический паттерн образован эпизодами активности длительностью менее 0,5 с или графоэлементами, содержащими менее четырех фаз, он описывается как периодические разряды (рис. 5) [18].

Формально к периодическим паттернам может быть отнесен так называемый альтернирующий паттерн: непрерывное (без изоэлектрических пауз) чередование эпилептиформных комплексов (например, пик — медленная волна). Тем не менее этот паттерн отражает в большей степени механизмы эпилептогенеза, а не процесс распада биоэлектрической активности. Безусловно, на определенном этапе танатогенеза происходит конвергенция этих механизмов (эпилептогенеза и распада).

Паттерн «малой электрической продукции» отражает терминальную стадию распада биоэлектрической активности головного мозга — устойчивую депрессию ЭЭГ, при которой амплитуда полиморфной активности не превышает 5–10 мкВ и не регистрируются вспышки или разряды.

5. ЭЭГ в диагностике смерти мозга

При необратимых состояниях с летальным исходом можно выделить два типа динамики ЭЭГ. В одних случаях высокоамплитудная медленная активность быстро, буквально в течение нескольких часов снижается, ЭЭГ стано-

вится сглаженной, в этом случае используется термин «нулевая ЭЭГ». Такие изменения необратимы. При экстренных реанимационных мероприятиях на ЭЭГ может лишь на короткий срок восстановиться низкоамплитудная дельта-активность. У других больных угасание биоэлектрической активности происходит длительно, в период от 1 до 5 сут.

При выполнении ЭЭГ для диагностики смерти мозга обязательно строго соблюдать методические правила: непрерывная регистрация ЭЭГ в течение не менее 30 мин, использование не менее 10 электродов. Полоса пропускания: фильтр низких частот не выше 1 Гц, верхних — не ниже 30 Гц. Анализ ЭЭГ выполняют при чувствительности 2 мкВ/мм в моно- и биполярных отведениях. Обязательным условием является относительно длительная внешняя стимуляция: интенсивное болевое воздействие, тональные щелчки уровнем выше 100 дБ, вспышки света.

Диагноз смерти мозга устанавливают на основании совокупности клинических и инструментальных данных. Дополнительным критерием смерти мозга по результатам регистрации ЭЭГ служит регистрация в течение не менее 30 мин непрерывного изоэлектрического паттерна («изоэлектрическое молчание»), когда амплитуда сигнала на ЭЭГ не превышает 2–3 мкВ, а также отсутствие реактивных изменений при всех видах внешней стимуляции.

Заключение

Изменения биоэлектрической активности в коме должны быть охарактеризованы по двум «осям»: состояние спонтанной активности и реактивность (табл. 1).

Таблица 1 / Table 1

Структура оценки тяжести нарушения биоэлектрической активности головного мозга при острой церебральной недостаточности

Structure of estimation of the gravity of bioelectrical activity disturbance of the brain in an acute cerebral insufficiency

Степень угнетения коры и срединных структур	Паттерн ЭЭГ	Реактивность: модальность, вызывающая десинхронизацию	Прогноз
Умеренное угнетение	«Кома с веретенами», бета-кома	Вспышка, щелчок, боль	Благоприятный
Глубокое угнетение	Тета-кома, дельта-кома	Боль, синаптические фармакологические средства	Благоприятный
Запредельное угнетение	«Вспышка – ослабление», «вспышка – подавление», периодические разряды, «малая электрическая продукция», альфа-кома	–	Сомнительный
Смерть мозга	Непрерывное изоэлектрическое молчание	–	Пессимистичный

На основании оценки спонтанной активности и ее реактивности формулируется итоговое заключение об уровне угнетения коры и срединных структур мозга. Существует описательная классификация ЭЭГ коматозных и бессознательных состояний по паттернам спонтанной активности. Эта классификация включает паттерны «кома с веретенами», бета-кома, тета-кома, дельта-кома и альфа-кома. Указание в формулировке итогового заключения только паттерна ЭЭГ не дает исчерпывающего ответа на вопросы, которые ставит реаниматолог перед нейрофизиологом: о глубине угнетения ЦНС и обратимости состояния. Итоговое заключение должно строиться путем синтеза оценки спонтанной фоновой активности и реактивности ЭЭГ. Результатом этого синтеза является заключение о глубине угнетения коры и срединных структур и при возможности предположение об обратимости поражения ЦНС.

Список литературы

1. Александров М.В., Иванов Л.Б., Улитин А.Ю., и др. Общая электроэнцефалография. – СПб.: Стратегия будущего, 2017. – 145 с. [Aleksandrov MV, Ivanov LB, Ulitin AY, et al. Obshchaya elektroentsefalografiya. Saint Petersburg: Strategiya budushchego; 2017. 145 p. (In Russ.)]
2. Шарова Е.В., Новикова М.Р., Куликов М.А. Компенсаторные реакции головного мозга при остром стволовом повреждении. – М.: Синтег, 2009. – 220 с. [Sharova EV, Novikova MR, Kulikov MA. Kompensatornye reaktsii golovnogogo mozga pri ostrom stvolovom povrezhdenii. Moscow: Sinteg; 2009. 220 p. (In Russ.)]
3. Арутюнян А.В., Александров М.В., Кузнецова Л.А., и др. Прогностичность фармакологического тестирования ЭЭГ при вегетативном состоянии в исходе тяжелого отравления // Функциональная диагностика. – 2013. – № 4. – С. 25–29. [Arutyunyan AV, Aleksandrov MV, Kuznetsova LA, et al. Prognostichnost' farmakologicheskogo testirovaniya EEG pri vegetativnom sostoyanii v iskhode tyazhelogo otravleniya. *Funktsional'naya diagnostika*. 2013;(4):25-29. (In Russ.)]
4. Lytaev S, Vasilyev S, Arutyunyan A. The Predictability of Pharm-EEG in Patients with Long Unconscious Status. In: *Foundations of Augmented Cognition*. Springer; 2014. P. 288-295. doi: 10.1007/978-3-319-07527-3.
5. Белкин А.А., Зислин Б.Д., Аврамченко А.А., и др. Синдром острой церебральной недостаточности как концепция нейрореаниматологии // Анестезиол. и реаниматол. – 2008. – № 2. – С. 4–8. [Belkin AA, Zislin BD, Avramchenko AA, et al. Sindrom ostroi tserebral'noi nedostatochnosti kak kontseptsiya neireanimatologii. *Anesteziol. i reanimatol.* 2008;(2):4-8. (In Russ.)]
6. Кондратьева Е.А., Яковенко И.В. Вегетативное состояние: этиология, патогенез, диагностика и лечение. – М.: Медицина, 2014. – 361 с. [Kondrat'eva EA, Yakovenko IV. Vegetativnoe sostoyanie: etiologiya, patogenez, diagnostika i lechenie. Moscow: Meditsina; 2014. 361 p. (In Russ.)]
7. Куценко С.А. Основы токсикологии: научно-методическое издание. – СПб.: Фолиант, 2004. – 720 с. [Kutsenko SA. Osnovy toksikologii: nauchno-metodicheskoe izdanie. Saint Petesburg: Foliant; 2004. 720 p. (In Russ.)]
8. Полушин Ю.С., Александров М.В., Васильев С.А., и др. Роль холинергических механизмов в формировании исхода вегетативного состояния при экзотоксической коме // Вестник анестезиологии и реаниматологии. – 2012. – № 6. – С. 24–29. [Polushin YuS, Aleksandrov MV, Vasil'ev SA, et al. Rol' kholinergicheskikh mekhanizmov v formirovanii iskhoda vegetativnogo sostoyaniya pri ekzotoksicheskoi kome. *Vestnik anesteziologii i reanimatologii*. 2012;(6):24-29. (In Russ.)]
9. Sutter R, Kaplan PW. Electroencephalographic criteria for nonconvulsive status epilepticus: Synopsis and comprehensive survey. *Epilepsia*. 2012;53(Suppl. 3):1-51. doi: 10.1111/j.1528-1167.2012.03593.x.
10. Sutter R, Kaplan PW. The neurophysiologic types of nonconvulsive status epilepticus: EEG patterns of different phenotypes. *Epilepsia*. 2013;54(Suppl. 6):23-27. doi: 10.1111/epi.12269.
11. Hirsch LJ, La Roche SM, Gaspard N, et al. American Clinical Neurophysiology Society's Standardized Critical Care EEG Terminology: 2012 version. *J Clin Neurophysiol*. 2013;30:1-27. doi: 10.1097/wnp.0b013e3182784729.
12. Leitinger M, Beniczky S, Rohrer A, et al. Salzburg Consensus Criteria for Non-Convulsive Status Epilepticus — approach to clinical application. *Epilepsy & Behavior*. 2015;49:158-163. doi: 10.1016/j.yebeh.2015.05.007.
13. Young B, Jordan K, Doig G. An assessment of nonconvulsive seizures in the intensive care unit using continuous EEG monitoring: an investigation of variables associated with mortality. *Neurology*. 1996;47:83-89. doi: 10.1212/wnl.47.1.83.
14. Litt B, Wityk RJ, Hertz SH, et al. Nonconvulsive status epilepticus in the critically ill elderly. *Epilepsia*. 1998;39:1194-1202. doi: 10.1111/j.1528-1157.1998.tb01311.x.
15. Treiman DM, Meyers PD, Walton NY, et al. A comparison of four treatments for generalized convulsive status epilepticus. Veterans Affairs Status Epilepticus Cooperative Study Group. *N Engl J Med*. 1998;339:792-8. doi: 10.1385/1-59259-945-1:127.
16. Scholtes FB, Renier WO, Meinardi H. Generalized convulsive status epilepticus: causes, therapy, and outcome in 346 patients. *Epilepsia*. 1994;35(5):1104-12. doi: 10.1111/j.1528-1157.1994.tb02562.x.

17. Shneker BF, Fountain NB. Assessment of acute morbidity and mortality in nonconvulsive status epilepticus. *Neurology*. 2003;61(8):1066-1073. doi: 10.1212/01.wnl.0000082653.40257.0.
18. Punia V, Bena J, Krishnan B, et al. New onset epilepsy among patients with periodic discharges on continuous electroencephalographic monitoring. *Epilepsia*. 2018;59:1612-1620. doi: 10.1111/epi.14509.

◆ **Адрес автора для переписки** (*Information about the author*)

Михаил Всеволодович Александров / Mikhail Aleksandrov

Тел. / Tel.: +7(911)9280454

E-mail: mdoktor@yandex.ru

ORCID iD: 0000-0002-9935-3249