

# Электрокортикография у пострадавших с тяжелой черепно-мозговой травмой

М.В. Синкин<sup>1,2</sup>, А.Э. Талыпов<sup>1</sup>, О.О. Кордонская<sup>1,3</sup>, И.Г. Комольцев<sup>4,5</sup>, А.А. Солодов<sup>1,2</sup>, А.А. Гринь<sup>1,2</sup>, В.В. Крылов<sup>1,2</sup>

<sup>1</sup>ГБУЗ «Научно-исследовательский институт скорой помощи им. Н.В. Склифосовского Департамента здравоохранения г. Москвы», Москва, Россия;

<sup>2</sup>ФГБОУ ВО «Московский государственный медико-стоматологический университет им. А.И. Евдокимова», Москва, Россия;

<sup>3</sup>ФГБУ «Федеральный центр мозга и нейротехнологий» ФМБА России, Москва, Россия;

<sup>4</sup>ФГБУ «Институт высшей нервной деятельности и нейрофизиологии РАН», Москва, Россия;

<sup>5</sup>ГБУЗ «Научно-практический психоневрологический центр им. З.П. Соловьёва», Москва, Россия

**Введение.** Частота неблагоприятных исходов у пострадавших с тяжелой черепно-мозговой травмой (ЧМТ) превышает 25%. Осложняющие течение тяжелой ЧМТ эпилептические приступы и вазоспазм в отсутствие патогенетического лечения вызывают необратимое повреждение ткани мозга. Для их диагностики традиционно используют электроэнцефалографию (ЭЭГ) в режиме прикроватного мониторинга, однако её недостатком является низкое пространственное разрешение при записи с поверхности скальпа и большое количество артефактов, затрудняющих анализ данных.

**Материалы и методы.** Мы провели мониторинг электрокортикографии (ЭкоГ) с помощью субдуральных электродов, имплантированных во время операции по поводу ЧМТ в область травматического повреждения коры у 11 пациентов в остром периоде тяжелой ЧМТ. Одновременно всем пострадавшим проводили регистрацию скальповой ЭЭГ субдермальными игольчатыми электродами.

**Результаты.** При анализе скальповой записи нарушения частоты и асимметричности колебаний были выявлены у всех больных, а спорадическая эпилептиформная активность и ритмичные и периодические паттерны — у 18% и 64% пострадавших соответственно. Анализ инвазивной ЭЭГ выявил спорадическую эпилептиформную активность у 27% пациентов, а ритмичные и периодические паттерны — у 91%, при этом у 3 пострадавших эпилептиформная активность регистрировалась исключительно по отведениям, расположенным субдурально. Суммарная доля пострадавших, у которых мы зарегистрировали клиничко-электрографические признаки судорожного и бессудорожного эпилептического статуса с помощью ЭЭГ и ЭкоГ, составила 55%. У 1 пациента с угнетением степени бодрствования до комы мы зарегистрировали косвенные электрографические признаки медленно распространяющейся деполяризации коры мозга, вслед за которой возник электрографический паттерн эпилептического статуса по ЭкоГ.

**Выводы.** Регистрация ЭкоГ во время проведения интенсивной терапии пострадавших с тяжелой ЧМТ повышает диагностические возможности метода, позволяя не только чаще и точнее регистрировать электрографические эпилептические приступы, но и выявлять косвенные признаки медленно распространяющейся деполяризации коры мозга с помощью стандартных усилителей ЭЭГ. Имплантация электродов во время операции по поводу ЧМТ безопасна и значимо не меняет тактику оперативного вмешательства.

**Ключевые слова:** черепно-мозговая травма; электроэнцефалография; ЭЭГ-мониторинг; электрокортикография; электрографические эпилептические приступы.

**Источник финансирования.** Авторы заявляют об отсутствии финансирования при проведении исследования.

**Конфликт интересов.** Авторы декларируют отсутствие явных и потенциальных конфликтов интересов, связанных с публикацией настоящей статьи.

**Адрес для корреспонденции:** 129090 Москва, Большая Сухаревская пл., д. 3, стр. 1, ГБУЗ «НИИ СП им. Н.В. Склифосовского». E-mail: mvsinkin@gmail.com. Синкин М.В.

**Для цитирования:** Синкин М.В., Талыпов А.Э., Кордонская О.О., Комольцев И.Г., Солодов А.А., Гринь А.А., Крылов В.В. Электрокортикография у пострадавших с тяжелой черепно-мозговой травмой. *Анналы клинической и экспериментальной неврологии* 2020; 14(3): 66–76.

DOI: 10.25692/ACEN.2020.3.9

Поступила 25.11.2019 / Принята в печать 27.04.2020

## Electrocortigraphy in patients with severe traumatic brain injury

Mikhail V. Sinkin<sup>1,2</sup>, Alexander E. Talypov<sup>1</sup>, Olga O. Kordonskaya<sup>1,3</sup>, Ilya G. Komoltsev<sup>4,5</sup>, Alexander A. Solodov<sup>1,2</sup>, Andrey A. Grin<sup>1,2</sup>, Vladimir V. Krylov<sup>1,2</sup>

<sup>1</sup>*Sklifosofsky Research Institute of Emergency Care, Moscow, Russia;*

<sup>2</sup>*Moscow State University of Medicine and Dentistry, Moscow, Russia;*

<sup>3</sup>*Federal Center of Brain and Neurotechnology, Moscow, Russia;*

<sup>4</sup>*Institute of Higher Nervous Activity and Neurophysiology, Moscow, Russia;*

<sup>5</sup>*Z.P. Solovyov Scientific and Practical Psychoneurological Center, Moscow, Russia*

**Introduction.** The frequency of adverse outcomes in patients with severe traumatic brain injury (TBI) exceeds 25%. Epileptic seizures and vasospasm, in the absence of pathogenetic treatment, cause irreversible brain damage and thus complicate the course of severe TBI. Bedside electroencephalography (EEG) is traditionally used to diagnose these conditions. However, its low spatial resolution when recording from the scalp and a large number of artefacts that make it challenging to analyse the data.

**Materials and methods.** Electrocorticography (ECoG) monitoring was performed using subdural electrodes implanted in the traumatic brain lesion during TBI surgery in 11 patients during the acute period of severe TBI. All patients were concurrently monitored using scalp EEG with subdermal needle electrodes.

**Results.** Analysis of scalp recordings showed frequency disturbances and oscillation asymmetry in all patients, while sporadic epileptiform activity and rhythmic and periodic patterns were detected in 18% and 64% of subjects, respectively. Analysis of invasive EEG showed sporadic epileptiform activity in 27% of patients, while rhythmic and periodic patterns were present in 91%. Moreover, epileptiform activity was registered only by the subdural leads in 3 patients. The total percentage of subjects in whom we registered clinical and electrographic signs of convulsive and non-convulsive status epilepticus using EEG and ECoG was 55%. We found indirect EEG signs of slow-spreading cortical depolarization in one patient whose level of consciousness was coma, followed by an electrographic pattern of status epilepticus on ECoG.

**Conclusion.** ECoG recording, while patients with severe TBI are in the intensive care unit, increases the diagnostic capabilities of this method, allowing electrographic seizures to be recorded more often and more accurately, but also to detect indirect signs of slow-spreading cortical depolarization using standard EEG amplifiers. Electrode implantation during TBI surgery is safe and does not significantly change the surgical approach.

**Keywords:** traumatic brain injury; electroencephalography; EEG monitoring; electrocorticography; electrographic seizures.

**Acknowledgments.** The study had no sponsorship.

**Conflict of interest.** The authors declare no apparent or potential conflicts of interest related to the publication of this article.

**For correspondence:** 129090, Russia, Moscow, Bolshaya Sukharevskaya Square, 3-1. Sklifosofsky Research Institute of Emergency Care. E-mail: mvsinkin@gmail.com. Sinkin M.V.

**For citation:** Sinkin M.V., Talypov A.E., Kordonskaya O.O., Komoltsev I.G., Solodov A.A., Grin A.A., Krylov V.V. [Electrocorticography in patients with severe traumatic brain injury]. *Annals of clinical and experimental neurology* 2020; 14(3): 66–76. (In Russ.)

DOI: 10.25692/ACEN.2020.3.9

Received 25.11.2019 / Accepted 27.04.2020

## Введение

Черепно-мозговую травму (ЧМТ), которая является одним из наиболее распространенных видов повреждений, называют скрытой эпидемией XXI в. [1]. В общей структуре травматизма на долю ЧМТ приходится около 40%. Частота ЧМТ в России составляет 1,6–7,2 случая на 1000 населения, т.е. более 600 тыс. человек в год [2]. Среди 140 тыс. пациентов, ежегодно госпитализируемых в нейрохирургические отделения, пострадавшие с ЧМТ составляют 57%. Общая летальность при ЧМТ равна 1,5–3,5%, при тяжелых её формах — 15–25%, а при крайне тяжелых достигает 60%. Высокая частота инвалидизации (100–150 человек на 100 тыс. населения) делает ЧМТ социально и экономически значимой проблемой [3]. В Москве ежегодно госпитализируют около 15 тыс. пациентов с ЧМТ, хирургические вмешательства по поводу тяжелой ЧМТ проводят более чем у 2500 пострадавших. В России ежегодно проводят более 22 тыс. операций по поводу ЧМТ [4].

Одним из осложнений ЧМТ является развитие эпилептических приступов, в некоторых случаях переходящих в эпистатус, который вызывает нейрональное повреждение и ухудшает прогноз исходов лечения ЧМТ [5]. Среди всех пациентов с ЧМТ частота возникновения эпистатуса с соответствующими клиническими проявлениями составляет 22% [6]. Однако анализ длительного мониторингирования электроэнцефалографии (ЭЭГ) показал, что частота бессудорожных эпилептических приступов среди всех пострадавших с тя-

желой и среднетяжелой ЧМТ составляет 52%, а в 9–37% случаев он остается нераспознанным из-за отсутствия необходимой инструментальной диагностики [7–10]. В исследовании, проведенном на базе отделения неотложной нейрохирургии НИИ скорой помощи им. Н.В. Склифосовского, было установлено, что бессудорожный эпистатус (БСЭС) развивается у 28% пострадавших в течение первых 7 сут после ЧМТ [11].

Особенностями регистрируемой с поверхности скальпа ЭЭГ, ограничивающими информативность этого метода, является её низкое пространственное разрешение и снижение амплитуды колебаний биоэлектрической активности мозга до 70% вследствие наличия мягких тканей и костей черепа между корой мозга и записывающими электродами [12]. Этого недостатка лишены инвазивные методы регистрации ЭЭГ. Методику записи ЭЭГ непосредственно с поверхности церебральной коры называют электрокортикографией (ЭкоГ). С ее помощью возможно точно оценивать функциональное состояние мозга, выявлять эпилептиформные графоэлементы и их устойчивые сочетания, не видимые по скальповым отведениям, уточнять локализацию патологической активности. Это объясняет широкое использование ЭкоГ в подготовке к хирургическому лечению фармакорезистентной эпилепсии. При неотложных состояниях, в том числе при ЧМТ и сосудистых заболеваниях мозга, ЭкоГ позволяет регистрировать медленно распространяющуюся деполаризацию коры (МРДК), которая может предшествовать развитию её вторичной ишемии [13].

Другим способом инвазивной регистрации биоэлектрической активности мозга является имплантация в полость черепа глубинных электродов, выполненных в виде тонкого цилиндра под контролем стереотаксической системы — стереоЭЭГ [14]. А. Waziri и соавт. исследовали функциональное состояние головного мозга пациентов с нетравматическим субарахноидальным и внутримозговым кровоизлиянием, ЧМТ и инфарктом мозга с помощью глубинного электрода, который устанавливали через один порт с датчиком внутричерепного давления (ВЧД) и выявили патологические изменения у 86% пострадавших [15].

Инвазивные методики ЭЭГ требуют проведения нейрохирургического вмешательства для установки электродов или формирования отдельного отверстия в черепе, поэтому проведение хирургического вмешательства у пострадавших с ЧМТ дает возможность проведения инвазивной ЭЭГ для оценки функционального состояния мозга без дополнительного вмешательства.

Мы впервые провели исследование функционального состояния коры головного мозга непосредственно в зоне травматического повреждения мозга с помощью субдуральных электродов — полосок, которые имплантировали пострадавшим с ЧМТ во время операции по поводу травматических внутричерепных гематом.

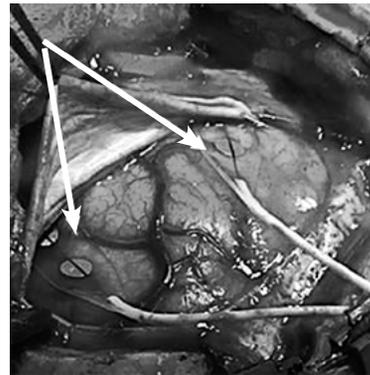
Задачами нашего исследования было выявление частоты посттравматических эпилептических приступов и БСЭС, оценка встречаемости эпилептиформной активности и периодических паттернов в остром периоде ЧМТ по данным скальповой ЭЭГ и инвазивной ЭКоГ, а также сравнение эффективности этих двух методов в выявлении посттравматической патологической электрографической активности.

## Материалы и методы

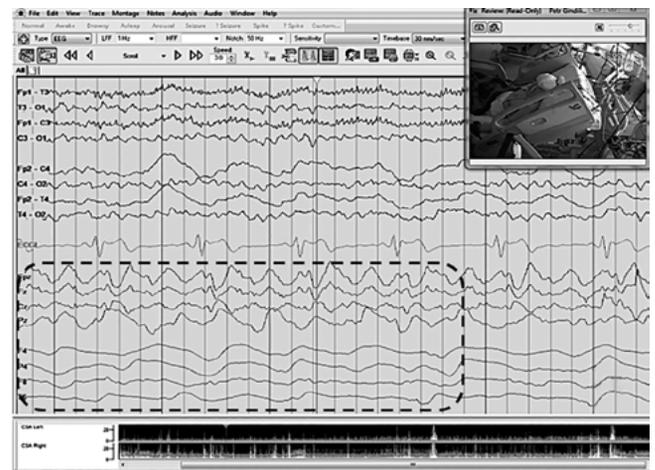
После получения одобрения локального этического комитета (протокол № 2-18 от 25.06.2018 г.) мы провели регистрацию ЭкоГ у 11 пострадавших мужчин (средний возраст 34 года), оперированных по поводу ЧМТ в НИИ скорой помощи им. Н.В. Склифосовского в 2017–2019 гг. У 5 пострадавших были эпидуральные гематомы в сочетании с очагами ушиба мозга, у 3 — острые субдуральные гематомы, у 3 — очаги ушиба разномозжечья. Объем эпидуральных гематом составлял 35–200 см<sup>3</sup>, субдуральных гематом — 30–100 см<sup>3</sup>, очагов ушиба мозга — 15–40 см<sup>3</sup>. Степень бодрствования пациентов перед регистрацией ЭЭГ составляла 12–6 баллов по шкале комы Глазго. Согласно российской классификации [3], у 10 (90%) человек диагностирована тяжелая ЧМТ. Декомпрессивная трепанация черепа была выполнена у 8 пострадавших, костно-пластическая трепанация черепа — у 3. Мониторинг ВЧД провели у 5 пациентов.

Исходы травмы оценивали по шкале исходов Глазго. Неблагоприятный исход (смерть пострадавшего или развития вегетативного состояния) был у 4 (36%) пациентов. У 2 пострадавших был хороший исход лечения, у 5 — удовлетворительный (4 балла).

Для регистрации ЭкоГ использовали платиновые электроды-полоски с 4 или 6 контактами (Ad-Tech Medical Instruments Corporation IS04R-SP10X-000, TS06R-AP10X-0W6), которые обычно применяют для длительного-



A



B

Рис. 1. Установка электродов-полосок для регистрации ЭкоГ в субдуральное пространство (А) и вид экрана энцефалографа с одновременным отображением скальповых и инвазивных (обведены пунктирным прямоугольником) отведений (В)

Fig. 1. Placement of electrode strips for ECoG in the subdural space (A) and the encephalograph screen with simultaneous display of the scalp and invasive leads (marked by a dotted rectangle) (B)

инвазивного мониторинга ЭкоГ во время подготовки к хирургическому лечению фармакорезистентной эпилепсии. Сразу после эвакуации гематомы их устанавливали конвексистоно на неповрежденный участок коры вдоль извилин, а при сопутствующем ушибе мозга — фронтальнее его очага. У 2 пострадавших было установлено по 2 электрода-полоски, один из которых размещали на основании височной доли мозга.

После имплантации электродов твердую мозговую оболочку ушивали, оставляя участок для их безопасного удаления. Контактную группу для соединения с усилителем сигнала выводили через контрапертуру, фиксируя её к поверхности кожи (рис. 1). Удаление электрода проводили через то же контрапертурное отверстие во время перевязки раны. Установка электродов в субдуральное пространство не требовала изменения хода оперативного лечения и расширения зоны резекции кости.

Мониторинг ЭЭГ и ЭкоГ начинали после перевода пациента в отделение нейрореанимации после окончания одного периода полувыведения препаратов, использованных для наркоза во время нейрохирургической операции. Для записи биоэлектрической активности мозга использовали

**Локализация (термин 1) / Location (term 1):**

- Генерализованные / Generalized
  - ~ с лобным доминированием / frontally predominant
  - ~ с затылочным доминированием / occipitally predominant
  - ~ с центральным доминированием / centrally predominant
- Латерализованные / Lateralized
  - ~ односторонние / unilateral
  - ~ билатерально асимметричные / bilateral asymmetric
- Билатерально независимые / Bilateral independent
  - ~ односторонние / unilateral
  - ~ билатерально асимметричные / bilateral asymmetric
- Мультифокальные / Multifocal
  - ~ односторонние / unilateral
  - ~ билатерально асимметричные / bilateral asymmetric

**Морфология (термин 2) / Morphology (term 2):**

- Периодические разряды / Periodic discharges
  - ~ + быстрая активность / fast activity
  - ~ + ритмичная активность / rhythmic activity
  - ~ + быстрая ритмичная активность / fast rhythmic activity
- Ритмичная  $\delta$ -активность / Rhythmic delta activity
  - ~ + быстрая активность / fast activity
  - ~ + заостренная / sharp
  - ~ + быстрая и заостренная активность / fast and sharp activity
- Спайк-волна / Spike-and-wave

**Основные модификаторы / Main modifiers:**

- Встречаемость паттерна в записи / Pattern prevalence on the recording
- Длительность регистрации паттерна / Pattern duration on the recording
- Частота графоэлементов в паттерне / Frequency of the graphic elements in the pattern
- Фазы разряда (для периодических разрядов и спайк-волны) / Discharge phases (periodic discharges and spike-and-waves)
- Острота формы (для периодических разрядов и спайк-волны) / Sharpness (periodic discharges and spike-and-waves)
- Амплитуда (для периодических разрядов) / Amplitude (for periodic discharges)
- Полярность (для периодических разрядов и спайк-волны) / Polarity (for periodic discharges and spike-and-waves)
- Связь с внешней стимуляцией / Whether it is stimulus-induced
- Эволюция/флюктуация/статичность / Evolving/fluctuating/static

**Малые модификаторы / Minor modifiers:**

- «Квази» / Quasi-
- Развитие паттерна / Pattern development
- Трехфазная морфология (для периодических разрядов и ритмичной  $\delta$ -активности) / Triphasic morphology (for periodic discharges and rhythmic delta activity)
- Лобно-затылочный градиент / Fronto-occipital gradient

Рис. 2. Схема описания РПП ЭЭГ, рекомендованная Американским обществом клинической нейрофизиологии

Fig. 2. Process of describing rhythmic and periodic EEG patterns as recommended by the American Clinical Neurophysiology Society

усилители «Xltek Brain Monitor» («Natus Medical Incorporated») и «Nuevo» («Compumedics Limited») со стандартным программным обеспечением. Оба прибора были оснащены видеокамерой для синхронной регистрации спонтанных движений пациента и их дифференцировки от артефактов, вызванных манипуляциями медицинского персонала. Одновременно с регистрацией биоэлектрической активности от электрода, имплантированного на кору мозга, осуществляли запись с поверхности скальпа с помощью классических чашечковых или игольчатых электродов. Во всех случаях мониторинг ЭЭГ продолжали не менее 1 сут. Средняя продолжительность составила 2278 мин. Суммарная длительность всех записей составила 25 060 мин.

Оценку как скальповой, так и инвазивной ЭЭГ проводили согласно классификации Н. Lüders и соавт. [16], а при выявлении ритмичных и периодических паттернов (РПП) применяли терминологию Американского общества клинической нейрофизиологии, схематично представленную на рис. 2 [17, 18]. Для диагностики БСЭС применяли Зальцбургские критерии, объединяющие его клинические и электрографические признаки [19]. При анализе данных учитывали глубину седации, которую оценивали по шкале возбуждения–седации Ричмонда (RASS — Richmond Agitation-Sedation Scale)

Для сравнения групп умерших и выживших пациентов, а также групп пациентов с наличием или отсутствием признаков БСЭС использовали непараметрический тест Манна–Уитни; для бинарных признаков использовали двусторонний точный тест Фишера.

Генерализованные тонико-клонические приступы в течение периода госпитализации были отмечены у 2 пациентов, однако непосредственно во время регистрации ЭЭГ и ЭКГ их зарегистрировать не удалось.

**Результаты****Изменение фоновой активности на ЭЭГ в остром периоде ЧМТ**

Нарушения биоэлектрической активности мозга были отмечены у всех пострадавших с ЧМТ, включенных в исследование (табл. 1). У большинства пациентов (55%) они были латерализованные и совпадали со стороной повреждения мозга. У остальных больных сторону нарушений биоэлектрической активности мозга было невозможно оценить из-за грубых общемозговых изменений. Умеренное или выраженное асимметричное замедление частоты фонового ритма являлось основным патологическим признаком на скальповой ЭЭГ. У 8 (72%) больных за время мониторинга основной затылочный ритм не был зарегистрирован, а доминирующая частота фоновой активности находилась в  $\alpha$ - $\theta$ - и  $\theta$ - $\delta$ -диапазоне у 36% и 54% пострадавших соответственно. В большинстве наблюдений (8 пациентов) за время регистрации скальповой ЭЭГ сохранялась вариативность биоэлектрической активности, при этом реактивность на внешнюю стимуляцию была отмечена лишь у 5 (46%) пациентов, а у 2 больных такое воздействие привело к появлению РПП.

Оценка амплитуды фона, непрерывность его регистрации и наличие паттернов 2-й фазы NREM-сна (non rapid eye movement — сон без быстрых движений глаз) считают информативными в прогнозировании исхода комы, развившейся вследствие как первичного, так и вторичного

Таблица 1. Характеристики пациентов, включенных в исследование  
Table 1. Characteristics of patients included in the study

Пациент Patient	Возраст, годы Age, years	Шкала комы Глазго при поступлении Glasgow Coma Scale on admission	Шкала исходов Глазго при выписке Glasgow Outcome Scale at discharge	Клиника судорожного синдрома Convulsive Disorder Clinic	РПП в инвазивной записи Rhythmic and periodic patterns on the invasive recording	Эпилептиформная активность на скальповой записи Epileptiform activity on the scalp recording	РПП на скальповой записи Rhythmic and periodic patterns on the scalp recording
1	20	15	2	Нет No	ПР, РДА, МРДК PD, RDA, SSD	Нет No	Л РДА L RDA
2	18	15	5	Нет No	ПР, РДА PD, RDA	Нет No	Нет No
3	29	13	5	Нет No	Нет No	Нет No	Нет No
4	50	7	4	Нет No	ПР PD	Нет No	Л ПР L PD
5	24	7	3	Да Yes	РДА, ЭП RDA, ES	Нет No	Л РДА L RDA
6	40	13	1	Нет No	ПР, РДА PD, RDA	ОВ SW	Л РДА L RDA
7	25	11	4	Нет No	ПР PD	Нет No	Г РДА G RDA
8	40	7	1	Нет No	РДА, ЭП RDA, ES	СВ S-W	Нет No
9	40	14	3	Да Yes	РДА, ЭП RDA, ES	Нет No	Г РДА G RDA
10	34	7	5	Нет No	РДА RDA	Нет No	Л РДА L RDA
11	35	6	1	Нет No	РДА RDA	Нет No	Нет No

**Примечание.** ПР — периодические разряды; РДА — ритмичная  $\delta$ -активность; ЭП — электрографический паттерн приступа; СВ — спайк-волна; ОВ — острая волна; Л — латерализованная; Г — генерализованная.  
**Note.** PD — periodic discharges; RDA — rhythmic delta activity; SSD — slowly spreading depolarization; ES — electrographic seizure; S-W — spike-and-wave; SW — sharp wave; L — lateralized; G — generalized.

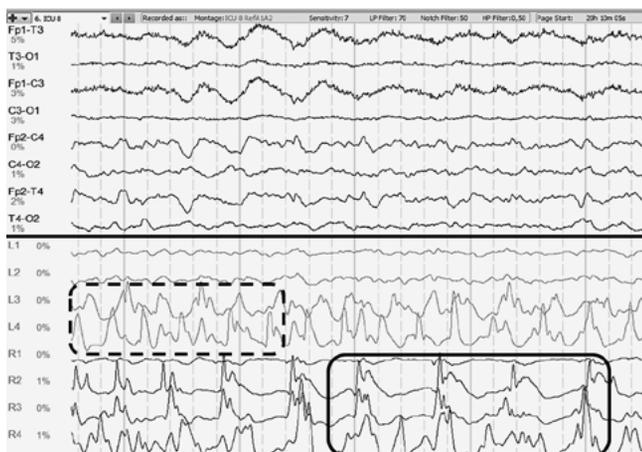
повреждения мозга [20]. Лишь у 3 человек в течение всей записи был зарегистрирован вольтаж скальповой ЭЭГ ниже 20 мкВ, однако ни у одного из них он не опускался ниже отметки 10 мкВ. У 3 (27%) пациентов отмечено нарушение непрерывности фона ЭЭГ. У большинства (73%) пострадавших такие паттерны 2-й фазы NREM-сна, как К-комплексы и сонные веретена, отсутствовали, и лишь в 1 случае оба этих признака были зарегистрированы.

#### **Эпилептиформная активность и РПП на скальповой ЭЭГ и ЭКоГ в остром периоде ЧМТ**

Спорадическую эпилептиформную активность (СЭА) на скальповой записи в виде изолированно возникших генерализованных острых волн и комплексов острая волна–медленная волна мы зарегистрировали лишь у 2 (18%) пациентов, при этом она не сопровождалась электрографическими проявлениями по внутричерепным отведениям. Учитывая значительно более высокую информативность ЭКоГ по сравнению со скальповой ЭЭГ, мы расценили выявленные изменения как артефакт, хотя и с морфологией, совпадающей с эпилептиформной.

В то же время по данным инвазивного мониторингирования СЭА была выявлена у 3 пациентов. Среди них лишь у одного мы наблюдали синхронные изменения по скальповой записи с нарастанием индекса СЭА и переходом единичных разрядов в периодичный, а затем и ритмичный паттерн, что было расценено как электрографические проявления БСЭС. Особенностью последнего случая явилось полное исчезновение СЭА и РПП от скальповых электродов после начала непрерывной инфузии пропофола в рекомендованной производителем терапевтической дозе (0,2 мг/кг/мин), при этом электрографически эпилептиформная активность по субдуральному электроду продолжалась, хотя и с меньшей амплитудой (рис. 3).

РПП, отражающие динамику иктально-интериктального континуума, мы наблюдали у подавляющего большинства пострадавших (91%), при этом у 3 (30%) из них РПП были зарегистрированы исключительно по инвазивным отведениям. Анализ РПП, выявленных при скальповой ЭЭГ, показал, что при тяжелой ЧМТ преобладают латерализованные формы ритмичной  $\delta$ -активности (РДА) — их обнаружили у 86% пострадавших. Также было зафиксировано



**Рис. 3.** Скальповая и инвазивная ЭЭГ у пострадавшего с ЧМТ во время медикаментозной седации пропофолом.

Уровень седации по шкале RASS-3. Скальповая ЭЭГ — сокращенный биполярный монтаж (8 отведений), ЭкоГ — 2 электрода-полоски по 4 контакта. Инвазивные отведения расположены в нижней части экрана, отграничены сплошной чертой. Ритмичная  $\delta$ -активность (обведена пунктиром) по электроду, установленному на лобную долю мозга, и периодические разряды (сплошной прямоугольник) по височному электроду

**Fig. 3.** Scalp and invasive EEG in a patient with TBI with administration of propofol sedation.

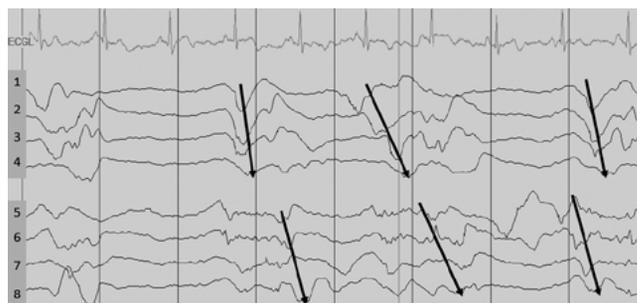
Degree of sedation on the RASS-3 scale. Scalp EEG — reduced bipolar mounting (8 leads), ECoG — 2 electrode strips of 4 contacts. Invasive leads are located at the bottom of the screen, separated by a solid line. Rhythmic delta activity (marked with a dotted line) on an electrode positioned on the frontal lobe, and periodic discharges (solid rectangle) on the temporal electrode

по одному наблюдению латерализованных периодических разрядов и генерализованной РДА. Модификатор «+» (рис. 2), свидетельствующий о высоком риске эпилептического генеза паттерна [17, 20], мы зарегистрировали у 3 пациентов. Впоследствии посттравматическая эпилепсия развилась у одного из них.

Поскольку отдельной классификации паттернов ЭкоГ, проводимой у пациентов, находящихся в критическом состоянии, не существует, мы применяли методологию ACNS за исключением указания локализации патологических графоэлементов. Анализ их морфологии показал, что во всех случаях они были представлены периодическими разрядами различной частоты, которые возникали последовательно на контактах электрода-полоски с различным временным смещением (рис. 4), свидетельствуя о распространении эпилептиформной активности вдоль извилин коры мозга с непостоянной скоростью.

У 3 пострадавших по данным ЭкоГ, кроме ПР, была зарегистрирована РДА, что, вероятно, свидетельствует о расположении эпилептогенного очага на относительно большом расстоянии от регистрирующего электрода или об одновременном существовании нескольких эпилептогенных зон.

Электрографический паттерн приступа, когда частота его графоэлементов начинала превышать 3 Гц одновременно и по скальповым, и по инвазивным электродам, мы зарегистрировали у 2 (18%) пострадавших. Изучение видеозаписи показало, что в обоих случаях синхронно с нарастанием частоты разрядов возникали стереотипные ритмичные движения лицевой мускулатуры без распространения на



**Рис. 4.** ЭкоГ, выполненная двумя субдуральными электродами-полосками.

Последовательный временной сдвиг периодических разрядов, распространяющихся вдоль электродов, отмечен стрелками

**Fig. 4.** ECoG using two subdural electrode strips.

The consecutive time shift of periodic discharges propagating along the electrodes is marked by arrows

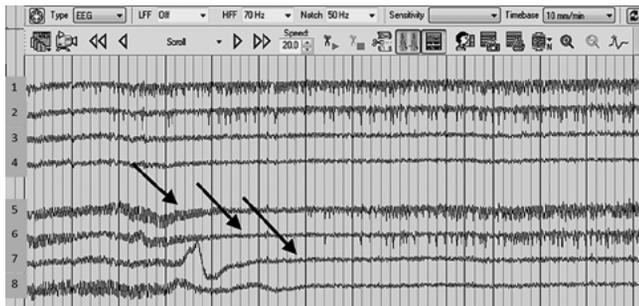
другие части тела. Длительность таких эпизодов составляла 3–4 мин, и ни в одном из них они не были распознаны медицинским персоналом, поэтому противосудорожное лечение не проводили. Впоследствии у обоих пациентов развилась посттравматическая эпилепсия.

Применение Зальцбургских критериев БСЭС позволило предположить его еще у 4 пациентов, включенных в исследование. При этом у одного из них эволюционирующая по частоте РДА была зарегистрирована лишь по инвазивным отведениям. Таким образом, при анализе скальповой ЭЭГ суммарная доля пострадавших в исследованной группе, у которых мы зарегистрировали клинико-инструментальные признаки БСЭС по данным скальповых и инвазивных записей, составила 55%.

#### **МРДК головного мозга**

Во время анализа длительной записи ЭкоГ у одного из пациентов мы выявили участок медленного постепенного снижения амплитуды фоновой активности, возникшей последовательно по контактам электрода-полоски, установленного вдоль извилины коры мозга. Такой электрографический признак, наблюдаемый при регистрации ЭкоГ усилителем переменного тока, может соответствовать МРДК, истинная регистрация которой возможна лишь усилителем постоянного тока [22].

*Клиническое наблюдение.* Пациент Д., 20 лет, поступил в НИИ СП им. Н.В. Склифосовского с ЧМТ, возникшей в результате дорожно-транспортного происшествия (пострадавший — пешеход). По данным компьютерной томографии, выполненной в приемном отделении, у него были диагностированы острые эпи- и субдуральная гематомы и проведена декомпрессивная трепанация черепа для их удаления. Во время операции в субдуральное пространство были установлены 2 электрода-полоски с 4 платиновыми контактами каждая, которые были расположены вдоль мозговых извилин, и датчик ВЧД. После перевода в отделение нейрореанимации начат продленный ЭЭГ-видеомониторинг, длительность которого составила 6960 мин. В течение всей записи проводили медикаментозную седацию пропофолом, уровень которой по шкале RASS составлял 2. За время наблюдения в клинической картине не было отмечено ритмичных стереотипных движений, которые могли быть расценены как проявления эпилептического приступа, однако на скальповой ЭЭГ были зарегистри-



**Рис. 5.** ЭКоГ, выполненная двумя субдуральными электродами-полосками, временная развертка 10 мм/мин. Медленное последовательное снижение амплитуды биоэлектрической активности по контактам 5-6-7-8 вдоль извилины мозга (отмечено стрелками), отражающее медленное распространение деполаризации коры

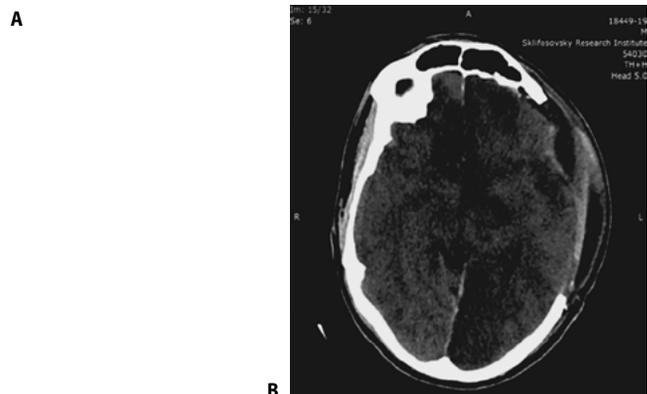
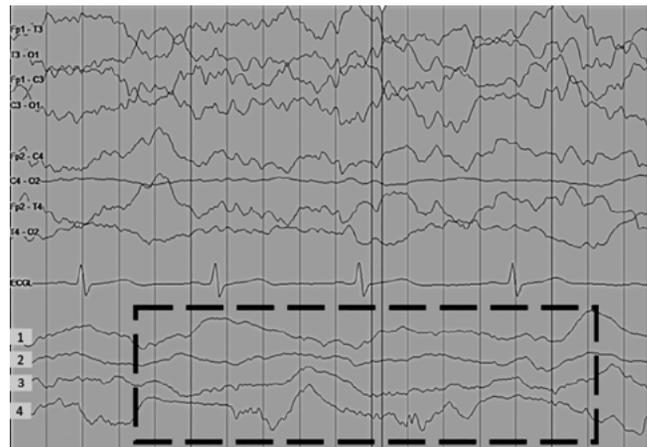
**Fig. 5.** ECoG using two subdural electrode strips, time base of 10 mm/min. A slow sequential decrease in the amplitude of bioelectric activity at contacts 5-6-7-8 along the brain gyrus (marked with arrows), reflecting the slow spread of cortical depolarization

рован флюктуирующий паттерн латерализованной РДА с частотой колебаний, приблизительно равной 2 Гц. Анализ данных, полученных от инвазивных электродов, показал, что в момент появления РДА по субдуральным отведениям возникали высокоамплитудные периодические разряды заостренной формы. По электроду, проведенному на основание височной доли, за 28 мин до появления паттерна РДА по скальповым отведениям и эпилептиформных разрядов по инвазивным отведениям, по последним было отмечено медленное затухание амплитуды биоэлектрической активности, распространяющееся от контакта № 1 к контакту № 4 (рис. 5). Эти медленные колебания амплитуды длились 16 мин, после чего сменились периодически разрядами с нарастающей прогрессивно амплитудой и частотой.

На 4-е сутки, после нормализации уровня ВЧД, датчик для его измерения и электроды для регистрации ЭКоГ были извлечены, а интенсивное лечение продолжено. На 58-е сутки пациент был переведен для проведения нейрореабилитации в состоянии синдрома безответного бодрствования.

#### **Выявление ранних электрографических признаков вторичной ишемии**

У 1 пострадавшего с острой субдуральной гематомой и ушибом левой теменной доли мозга на 2-е сутки регистрации ЭКоГ мы отметили значительное нарастание индекса медленноволновой активности и увеличение амплитуды  $\delta$ -волн, исключительно по отведениям от субдурального электрода, при этом проведенная оценка ЭЭГ от скальповых электродов не показала нарастания полушарной асимметрии или увеличения спектральной мощности медленных волн. Одновременно мы зарегистрировали увеличение линейной скорости кровотока при транскраниальном дуплексном сканировании, которая в левой средней мозговой артерии превысила 230 см/с, что свидетельствовало о развитии вазоспазма. На 3-и сутки было отмечено угнетение уровня бодрствования до глубокой комы, а экстренная компьютерная томография показала появление крупных гиподенсивных очагов, свидетельствующих об ишемии ткани мозга (рис. 6). На 12-е сутки пациент скончался, на аутопсии была обнаружена ишемия левого полушария моз-



**Рис. 6.** Пострадавший с тяжелой ЧМТ. А — ЭКоГ до развития клинической и нейровизуализационной картины вторичной полушарной ишемии мозга. Пунктиром обозначена полиморфная медленноволновая активность; В — компьютерная томограмма, аксиальный срез. Зона пониженной плотности занимает все левое полушарие головного мозга

**Fig. 6.** Subject with a severe head injury. A — ECoG before the development of clinical and a neuroimaging picture of secondary hemispheric cerebral ischemia. The dotted line shows polymorphic slow-wave activity. B — computed tomography, axial section. The zone of reduced density occupies the entire left brain hemisphere

га, в котором ранее был локализован его ушиб и острая субдуральная гематома. Таким образом, регистрация появления и нарастания процентного содержания в спектре ЭКоГ медленных волн может являться биомаркером вторичной ишемии ткани мозга, возникающей вследствие развития вазоспазма.

#### **Сравнение данных, полученных при помощи скальповой ЭЭГ и ЭКоГ**

Основные результаты сравнения информативности скальповой ЭЭГ и сочетания скальповой ЭЭГ с инвазивной ЭКоГ в выявлении посттравматической патологической активности представлены в табл. 2. Важно отметить, что выявляемость всех типов патологической активности, включая БСЭС, была выше при дополнительном использовании инвазивной записи. Кроме того, ЭКоГ полезнее при оценке эффективности лечения БСЭС — по нашим наблюдениям, у 1 пациента инфузия пропорола привела к исчезновению эпилептиформной активности на скальповых электродах, но при этом активность сохранялась на ЭКоГ.

Таблица 2. Сравнение выявляемости патологической активности на скальповой ЭЭГ и инвазивной ЭCoГ ( $n = 11$ )Table 2. Comparison of pathological activity detection of scalp EEG and invasive ECoG ( $n = 11$ )

Тип нарушений электрической активности Type of electrical activity dysfunction	Скальповая ЭЭГ Scalp EEG		Скальповая ЭЭГ + инвазивная ЭCoГ Scalp EEG + invasive ECoG	
	$n$	%	$n$	%
РПП Rhythmic and periodic patterns	7	64	10	91
Эпилептиформная активность Epileptiform activity	2	18	5	45
БСЭС (достоверный и вероятный) Non-convulsive status epilepticus (reliable and probable)	5	45	6	55
МРДК Slow spread of cortical depolarization	0	0	1	9

## Обсуждение

Несмотря на значительный прогресс в развитии методов нейровизуализации, ЭЭГ остается единственным способом, позволяющим оценивать функциональное состояние головного мозга в режиме реального времени. Другими его достоинствами является относительная дешевизна расходных материалов и широкая распространенность аппаратуры. Развитие систем электронного хранения больших объемов данных и цифровизация ЭЭГ позволили ввести в рутинную практику его длительное мониторирование у больных, в том числе находящихся в критическом состоянии. За последние десятилетия накоплен значительный опыт в применении ЭЭГ, и определены электрографические биомаркеры, специфичные для судорожного и бессудорожного эпилептиформного, ишемии и необратимого повреждения головного мозга [23, 24].

Методика регистрации ЭЭГ имеет один существенный недостаток. Создающие биоэлектрическую активность колебания постсинаптического потенциала на синапсах дендритов пирамидных нейронов, проходя через оболочки мозга, кости черепа и кожу скальпа, значительно снижают свою интенсивность и рассеиваются по поверхности головы. Анализ одновременной записи ЭЭГ с помощью поверхностных и внутричерепных электродов показал, что в генерации эпилептиформных разрядов, которые можно зарегистрировать со скальпа, должно быть вовлечено минимум 10 см<sup>2</sup> коры головного мозга [25]. Эффект объемного проведения уменьшает амплитуду сигнала на 70% по сравнению с его уровнем, зарегистрированным на коре мозга [26].

Единственным способом избежать указанные ограничения является регистрация сигнала непосредственно с поверхности коры мозга, что возможно с помощью электродов, установленных субдурально (ЭCoГ) либо проведенных в его паренхиму под контролем стереотаксической установки. Оба способа позволяют оценивать функциональное состояние мозга с высоким пространственным разрешением, ограниченным лишь площадью регистрирующих контактов, а амплитуда сигнала на 70% выше, чем при скальповых записях. Эти методы традиционно используют для локализации эпилептогенной зоны во время подготовки к хирургическому лечению фармакорезистентной эпилепсии, но инвазивность установки ограничивает их применение в случаях, когда клиническая необходимость в трепанации черепа отсутствует [27]. Мы использовали возможность

установки субдуральных электродов для регистрации ЭCoГ во время нейрохирургического лечения тяжелой ЧМТ, поскольку эта процедура безопасна и не увеличивает объем оперативного вмешательства [28].

Возникающие при тяжелой и среднетяжелой ЧМТ выраженные изменения функционального состояния головного мозга закономерно отражаются на электрографической картине даже в случае регистрации ЭЭГ с поверхности скальпа. Как и во множестве проведенных ранее исследований, мы обнаружили схожие общемозговые и полушарные нарушения биоэлектрической активности у всех пострадавших исследуемой группы, однако их неспецифичность в отношении каких-либо патологических процессов не дает значимой информации и не влияет на лечебную тактику. Наибольший клинический интерес у пациентов отделений реанимации и интенсивной терапии представляет продленное ЭЭГ-мониторирование для диагностики эпилептических приступов и эпистатуса, особенно в тех случаях, когда их семиология не проявляется клоническими судорогами, поскольку без немедленного лечения БСЭС ухудшает прогноз и течение основного заболевания, приводит к повышению ВЧД и вызывает атрофию коры гиппокампа [29, 30]. Большинство исследований посвящено оценке судорожных приступов при ЧМТ вне зависимости от ее тяжести — их частота находится в диапазоне 4–14% [31]. В нашей работе тонико-клонические приступы, не вызывавшие сомнения в клинической диагностике, выявлены у 18% пострадавших, но частота БСЭС составила 60%. Это превышает данные, полученные P.M. Vespa и соавт. [9], но столь высокие показатели объясняются особой тяжестью пациентов в исследованной группе, поскольку мы включали в нее исключительно пострадавших с ЧМТ, которым была показана трепанация черепа вследствие внутричерепного кровоизлияния, что говорит не только о более высокой степени тяжести травмы, но и о повышенном риске развития инфекционных осложнений, увеличивающем риск развития эпистатуса [32].

Особый интерес представляют результаты, полученные нами при анализе инвазивных записей. Например, выявленная нами на скальповой записи у ряда пострадавших СЭА, вероятно, была артефактного генеза, поскольку в этот момент мы не отмечали изменений по субдуральным отведениям. Это указывает на низкую специфичность таких находок при регистрации ЭЭГ электродами, расположенными на коже черепа, и частично объясняет низкие показатели межэкспертного согласия при анализе био-

электрической активности мозга у пациентов ОРИТ [33]. Такие ложноположительные результаты могут приводить и к избыточному назначению противосудорожных препаратов, в том числе обладающих седативным эффектом, что, в свою очередь, может увеличивать количество инфекционных осложнений вследствие продолжительной искусственной вентиляции лёгких [34].

Биомаркеры, ассоциированные с нейрональным повреждением, — РПП и электрографический паттерн эпилептического приступа — были обнаружены практически во всей когорте обследованных нами пациентов, а у 2 из них в этот момент не было отмечено соответствующих изменений по скальповым отведениям и каких-либо внешних клинических проявлений, за исключением угнетения степени бодрствования.

Наши наблюдения соотносятся с исследованием А. Waziri и соавт., которые с помощью стереоЭЭГ оценивали биоэлектрическую активность мозга у пациентов с ЧМТ, субарахноидальным кровоизлиянием или нетравматическим внутримозговым кровоизлиянием [15]. Авторы использовали 8-контактный глубинный электрод, имплантированный через многоканальный порт, для установки датчика ВЧД и микродиализного катетера, который независимо от локализации травмы всегда располагали в правой лобной области. Изменения, выявленные при ЭЭГ, соответствовали динамике ВЧД и уровню лактата в ткани мозга, однако регистрация ЭЭГ в относительном отдалении от травматического очага могла влиять на информативность получаемых данных. На наш взгляд, установка субдурального электрода-полоски пострадавшим с ЧМТ во время операции по поводу травматических внутричерепных гематом обладает меньшей инвазивностью, при этом информативность исследования будет выше из-за возможности регистрации патологических изменений непосредственно в области, окружающей зону травматического повреждения мозговой коры.

Выявление электрографических эпилептических приступов по данным ЭкоГ у всех пострадавших с тяжелой ЧМТ, у которых после проведения нейрохирургического лечения сохраняется угнетение уровня бодрствования, поднимает вопрос о необходимости более широкого профилактического применения противосудорожных препаратов у этой группы

## Список литературы

1. Traumatic brain injury: time to end the silence. *Lancet Neurol* 2010; 9: 331. DOI: 10.1016/S1474-4422(10)70069-7. PMID: 20298955.
2. Пурас Ю.В., Талыпов А.Э., Крылов В.В. Летальность у пострадавших с тяжелой сочетанной черепно-мозговой травмой. *Нейрохирургия* 2010; 1: 31–39.
3. Талыпов А.Э. Хирургическое лечение тяжелой черепно-мозговой травмы: дис. ... докт. мед. наук. М., 2015. 413 с.
4. Непомнящий В.П., Лихтерман Л.Б., Ярцев В.В., Акшулаков С.К. Эпидемиология черепно-мозговой травмы и ее последствий. В кн.: А.Н. Коновалов, Л.Б. Лихтерман, А.А. Потапов (ред.) *Клиническое руководство по черепно-мозговой травме*. М., 1998. Т. 1: 129–151.
5. Крылов В.В., Коновалов А.Н., Дашьян В.Г. и др. Состояние нейрохирургической службы Российской Федерации. *Вопросы нейрохирургии им. Н.Н. Бурденко* 2017; 81(1): 5–12. DOI: 10.17116/neiro20178075-12. PMID: 28291209.
6. Vespa P.M., McArthur D.L., Xu Y. et al. Nonconvulsive seizures after traumatic brain injury are associated with hippocampal atrophy. *Neurology* 2010; 75: 792–798. DOI: 10.1212/WNL.0b013e3181f07334. PMID: 20805525.
7. Neligan A., Shorvon S.D. Frequency and prognosis of convulsive status epilepticus of different causes: a systematic review. *Arch Neurol* 2010; 67: 931–940. DOI: 10.1001/archneurol.2010.169. PMID: 20697043.
8. Alroughani R., Javidan M., Qasem A., Alotaibi N. Non-convulsive status epilepticus; the rate of occurrence in a general hospital. *Seizure* 2009; 18: 38–42. DOI: 10.1016/j.seizure.2008.06.013. PMID: 18755608.

пациентов. При этом наши наблюдения показали, что использование медикаментозной седации в недостаточной дозировке может приводить к клиническому исчезновению эпилептических приступов, которые переходят в бессудорожные формы. Более того, в нашем случае скальповая ЭЭГ оказалась недостаточно информативной в диагностике такого БСЭС, в отличие от ЭкоГ.

Нам удалось подтвердить, что в ряде случаев ЭкоГ позволяет зарегистрировать косвенные признаки МРДК с помощью усилителя обычного электроэнцефалографа [35]. Необходимость точного расположения электрода-полоски на извилине коры мозга, вдоль которой происходит распространение «волн» деполяризации, и высокая вероятность её смещения, возможно, объясняет причину, по которой нам удалось её выявить лишь у 1 пациента с тяжелой ЧМТ. МРДК является базовым биомаркером, отражающим нарушение биоэлектрической активности коры вследствие прекращения процессов мембранного ионообмена [36]. Связь МРДК и эпилептических приступов, в том числе возникающих без клинических проявлений, была установлена ранее в серии экспериментальных исследований на животных и в смешанных группах пациентов, перенесших субарахноидальное кровоизлияние, инсульт и ЧМТ [37, 38]. Наша работа подтвердила эти наблюдения у пациентов с ЧМТ и показала, что наличие МРДК можно предположить при регистрации ЭкоГ и с помощью обычных усилителей, используемых для регистрации ЭЭГ.

## Заключение

ЭкоГ у пострадавших с ЧМТ, которым показана трепанация черепа, позволяет значительно увеличить информативность получаемых данных по сравнению со скальповой ЭЭГ, чаще и точнее выявлять бессудорожные эпилептические приступы и ранние проявления вторичной ишемии мозга. Проведение терапевтической медикаментозной седации пациентам с тяжелой ЧМТ необходимо проводить под контролем ЭЭГ-мониторирования. Установка субдуральных электродов-полосок во время операции по поводу удаления внутричерепной гематомы безопасна и не изменяет ход вмешательства, а распространённость аппаратуры для регистрации ЭЭГ позволяет быстро внедрить этот метод в практику отделений нейрореанимации.

## References

1. Traumatic brain injury: time to end the silence. *Lancet Neurol* 2010; 9: 331. DOI: 10.1016/S1474-4422(10)70069-7. PMID: 20298955.
2. Puras Yu.V., Talypov A.E., Krylov V.V. [Mortality in victims with severe concomitant traumatic brain injury]. *Neurokhirurgiya* 2010; 1: 31–39. (In Russ.)
3. Talypov A.E. [Surgical treatment of severe traumatic brain injury: med. sci. diss.]. Moscow, 2015. 413 p. (In Russ.)
4. Nepomnyashchiy V.P., Likhterman L.B., Yartsev V.V., Akshulakov S.K. [Epidemiology of traumatic brain injury and its consequences]. Kononov A.N., Likhterman L.B., Potapov A.A. (eds.) *Klinicheskoye rukovodstvo po cherepno-mozgovoy travme*: in 3 V. Moscow, 1998. V. 1: 129–151. (In Russ.)
5. Krylov V.V., Kononov A.N., Dashyan V.G. et al. [State of the neurosurgical service of the Russian Federation]. *Voprosy neyrokhirurgii im. N.N. Burdenko* 2017; 81(1): 5–12. DOI: 10.17116/neiro20178075-12. PMID: 28291209. (In Russ.)
6. Vespa P.M., McArthur D.L., Xu Y. et al. Nonconvulsive seizures after traumatic brain injury are associated with hippocampal atrophy. *Neurology* 2010; 75: 792–798. DOI: 10.1212/WNL.0b013e3181f07334. PMID: 20805525.
7. Neligan A., Shorvon S.D. Frequency and prognosis of convulsive status epilepticus of different causes: a systematic review. *Arch Neurol* 2010; 67: 931–940. DOI: 10.1001/archneurol.2010.169. PMID: 20697043.
8. Alroughani R., Javidan M., Qasem A., Alotaibi N. Non-convulsive status epilepticus; the rate of occurrence in a general hospital. *Seizure* 2009; 18: 38–42. DOI: 10.1016/j.seizure.2008.06.013. PMID: 18755608.

9. Vespa P.M., Nuwer M.R., Nenov V. et al. Increased incidence and impact of nonconvulsive and convulsive seizures after traumatic brain injury as detected by continuous electroencephalographic monitoring. *J Neurosurg* 1999; 91: 750–760. DOI: 10.3171/jns.1999.91.5.0750. PMID: 10541231.
10. Соколова Е.Ю., Савин И.А., Лубнин А.Ю. и др. Бессудорожный эпилептический статус как причина бессознательного состояния. *Вестник интенсивной терапии* 2014; (2): 18–25.
11. Каймовский И.Л., Лебедева А.В., Мутаева Р.Ш. и др. Факторы риска посттравматической эпилепсии у взрослых. *Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова* 2013; 113(4–2): 25–28.
12. Ramantani G., Maillard L., Koessler L. Correlation of invasive EEG and scalp EEG. *Seizure* 2016; 41: 196–200. DOI: 10.1016/j.seizure.2016.05.018. PMID: 27324839.
13. Dreier J.P., Fabricius M., Ayata C. et al. Recording, analysis, and interpretation of spreading depolarizations in neurointensive care: review and recommendations of the COSBID research group. *J Cereb Blood Flow Metab* 2017; 37: 1595–1625. DOI: 10.1177/0271678X16654496. PMID: 27317657.
14. Munari C., Hoffmann D., Francione S. et al. Stereo-electroencephalography methodology: advantages and limits. *Acta Neurol Scand Suppl* 1994; 152: 56–67. DOI: 10.1111/j.1600-0404.1994.tb05188.x. PMID: 8209659.
15. Waziri A., Claassen J., Stuart R.M. et al. Intracortical electroencephalography in acute brain injury. *Ann Neurol* 2009; 66: 366–377. DOI: 10.1002/ana.21721. PMID: 19798724.
16. Luders H.O., Noachtar S. Atlas and classification of electroencephalography. Philadelphia, 2000.
17. Hirsch L., LaRoche S.M., Gaspard N. et al. American Clinical Neurophysiology Society's standardized critical care EEG terminology: 2012 version. *J Clin Neurophysiology* 2013; 30: 1–27. DOI: 10.1097/WNP.0b013e3182784729. PMID: 23377439.
18. Синкин М.В., Крылов В.В. Ритмичные и периодические паттерны ЭЭГ. Классификация и клиническое значение. *Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова* 2018; 118(10): 9–20. DOI: 10.17116/jnevro20181181029. PMID: 30698539.
19. Beniczky S., Hirsch L.J., Kaplan P.W. et al. Unified EEG terminology and criteria for nonconvulsive status epilepticus. *Epilepsia* 2013; 54: 28–29. DOI: 10.1111/epi.12270. PMID: 24001066.
20. Struck A.F., Ustun B., Ruiz A.R. et al. Association of an electroencephalography-based risk score with seizure probability in hospitalized patients. *JAMA Neurol* 2017; 74: 1419–1424. DOI: 10.1001/jamaneurol.2017.2459. PMID: 29052706.
21. Hill C.E., Blank L.J., Thibault D. et al. Continuous EEG is associated with favorable hospitalization outcomes for critically ill patients. *Neurology* 2019; 92: e9–e18. DOI: 10.1212/WNL.0000000000006689. PMID: 30504428.
22. Kramer D.R., Fujii T., Ohiorhenuan I., Liu C.Y. Cortical spreading depolarization: pathophysiology, implications, and future directions. *J Clin Neurosci* 2016; 24: 22–27. DOI: 10.1016/j.jocn.2015.08.004. PMID: 26461911.
23. Gavvala J., Abend N., LaRoche S. et al. Continuous EEG monitoring: a survey of neurophysiologists and neurointensivists. *Epilepsia* 2014; 55: 1864–1871. DOI: 10.1111/epi.12809. PMID: 25266728.
24. Шарова Е.В., Челябинина М.В., Коробкова Е.В. и др. ЭЭГ-корреляты восстановления сознания после тяжелой черепно-мозговой травмы. *Вопросы нейрохирургии им. Н.Н. Бурденко* 2014; 78(1): 14–25.
25. Tao J.X., Ray A., Hawes-Ebersole S., Ebersole J.S. Intracranial EEG substrates of scalp EEG interictal spikes. *Epilepsia* 2005; 46: 669–676. DOI: 10.1111/j.1528-1167.2005.11404.x. PMID: 15857432.
26. Olejniczak P. Neurophysiologic basis of EEG. *J Clin Neurophysiol* 2006; 23: 186–189. DOI: 10.1097/01.wnp.0000220079.61973.6c. PMID: 16751718.
27. Крылов В.В., Гехт А.Б., Трифонов И.С. и др. Хирургическое лечение больных с магнитно-резонансно-негативными фармакорезистентными формами эпилепсии. *Неврологический журнал* 2016; 21(4): 213–218. DOI: 10.18821/1560-9545-2016-21-4-213-218.
28. Крылов В.В., Талыпов А.Э., Левченко О.В. и др. Хирургия тяжелой черепно-мозговой травмы. М., 2019.
29. Vespa P.M., McArthur D.L., Xu Y. et al. Nonconvulsive seizures after traumatic brain injury are associated with hippocampal atrophy. *Neurology* 2010; 75: 792–798. DOI: 10.1212/WNL.0b013e3181f07334. PMID: 20805525.
30. Vespa P.M., Miller C., McArthur D. et al. Nonconvulsive electrographic seizures after traumatic brain injury result in a delayed, prolonged increase in intracranial pressure and metabolic crisis. *Crit Care Medicine* 2007; 35: 2830–2836. DOI: 10.1097/01.CCM.0000295667.66853.BC. PMID: 18074483.
31. Friedman D., Claassen J., Hirsch L.J. Continuous electroencephalogram monitoring in the intensive care unit. *Anesth Analg* 2009; 109: 506–523. DOI: 10.1213/ane.0b013e3181a9d8b5. PMID: 19608827.
32. Alroughani R., Javidani M., Qasem A., Alotaibi N. Non-convulsive status epilepticus; the rate of occurrence in a general hospital. *Seizure* 2009; 18: 38–42. DOI: 10.1016/j.seizure.2008.06.013. PMID: 18755608.
33. Westhall E., Rosén L., Rossetti A.O. et al. Interrater variability of EEG interpretation in comatose cardiac arrest patients. *Clin Neurophysiol* 2015; 126: 2397–2404. DOI: 10.1016/j.clinph.2015.03.017. PMID: 25934481.
34. Rossetti A.O., Hirsch L.J., Drislane F.W. Nonconvulsive seizures and non-convulsive status epilepticus in the Neuro ICU should or should not be treated aggressively: a debate. *Clin Neurophysiol Pract* 2019; 4: 170–177. DOI: 10.1016/j.cnp.2019.07.001. PMID: 31886441.
9. Vespa P.M., Nuwer M.R., Nenov V. et al. Increased incidence and impact of nonconvulsive and convulsive seizures after traumatic brain injury as detected by continuous electroencephalographic monitoring. *J Neurosurg* 1999; 91: 750–760. DOI: 10.3171/jns.1999.91.5.0750. PMID: 10541231.
10. Sokolova E.Yu., Savin I.A., Lubnin A.Yu. et al. [Non-convulsive status epilepticus as a cause of unconsciousness]. *Vestnik intensivnoy terapii* 2014; (2): 18–25. (In Russ.)
11. Kaimovskii I.L., Lebedeva A.V., Mutaeva R.S. et al. [Risk factors for post-traumatic epilepsy in adults]. *Zh Nevrol Psikhiatr im S S Korsakova*. 2013; 113(4 Pt 2): 25–28. PMID: 23739451.
12. Ramantani G., Maillard L., Koessler L. Correlation of invasive EEG and scalp EEG. *Seizure* 2016; 41: 196–200. DOI: 10.1016/j.seizure.2016.05.018. PMID: 27324839.
13. Dreier J.P., Fabricius M., Ayata C. et al. Recording, analysis, and interpretation of spreading depolarizations in neurointensive care: review and recommendations of the COSBID research group. *J Cereb Blood Flow Metab* 2017; 37: 1595–1625. DOI: 10.1177/0271678X16654496. PMID: 27317657.
14. Munari C., Hoffmann D., Francione S. et al. Stereo-electroencephalography methodology: advantages and limits. *Acta Neurol Scand Suppl* 1994; 152: 56–67. DOI: 10.1111/j.1600-0404.1994.tb05188.x. PMID: 8209659.
15. Waziri A., Claassen J., Stuart R.M. et al. Intracortical electroencephalography in acute brain injury. *Ann Neurol* 2009; 66: 366–377. DOI: 10.1002/ana.21721. PMID: 19798724.
16. Luders H.O., Noachtar S. Atlas and classification of electroencephalography. Philadelphia, 2000.
17. Hirsch L., LaRoche S.M., Gaspard N. et al. American Clinical Neurophysiology Society's standardized critical care EEG terminology: 2012 version. *J Clin Neurophysiology* 2013; 30: 1–27. DOI: 10.1097/WNP.0b013e3182784729. PMID: 23377439.
18. Sinkin M.V., Krylov V.V. [Rhythmic and periodic EEG patterns. Classification and clinical significance]. *Zhurnal nevrologii i psikiatrii im. S.S. Korsakova* 2018; 118(10): 9–20. DOI: 10.17116/jnevro20181181029. PMID: 30698539. (In Russ.)
19. Beniczky S., Hirsch L.J., Kaplan P.W. et al. Unified EEG terminology and criteria for nonconvulsive status epilepticus. *Epilepsia* 2013; 54: 28–29. DOI: 10.1111/epi.12270. PMID: 24001066.
20. Struck A.F., Ustun B., Ruiz A.R. et al. Association of an electroencephalography-based risk score with seizure probability in hospitalized patients. *JAMA Neurol* 2017; 74: 1419–1424. DOI: 10.1001/jamaneurol.2017.2459. PMID: 29052706.
21. Hill C.E., Blank L.J., Thibault D. et al. Continuous EEG is associated with favorable hospitalization outcomes for critically ill patients. *Neurology* 2019; 92: e9–e18. DOI: 10.1212/WNL.0000000000006689. PMID: 30504428.
22. Kramer D.R., Fujii T., Ohiorhenuan I., Liu C.Y. Cortical spreading depolarization: pathophysiology, implications, and future directions. *J Clin Neurosci* 2016; 24: 22–27. DOI: 10.1016/j.jocn.2015.08.004. PMID: 26461911.
23. Gavvala J., Abend N., LaRoche S. et al. Continuous EEG monitoring: a survey of neurophysiologists and neurointensivists. *Epilepsia* 2014; 55: 1864–1871. DOI: 10.1111/epi.12809. PMID: 25266728.
24. Sharova E.V., Chelyapina M.V., Korobkova E.V. et al. [EEG correlates of consciousness recovery after severe traumatic brain injury]. *Voprosy neyrokhirurgii im. N.N. Burdenko* 2014; 78(1): 14–25. (In Russ.)
25. Tao J.X., Ray A., Hawes-Ebersole S., Ebersole J.S. Intracranial EEG substrates of scalp EEG interictal spikes. *Epilepsia* 2005; 46: 669–676. DOI: 10.1111/j.1528-1167.2005.11404.x. PMID: 15857432.
26. Olejniczak P. Neurophysiologic basis of EEG. *J Clin Neurophysiol* 2006; 23: 186–189. DOI: 10.1097/01.wnp.0000220079.61973.6c. PMID: 16751718.
27. Krylov V.V., Gekht A.B., Trifonov I.S. et al. [Surgical treatment of patients with magnetic resonance-negative drug-resistant forms of epilepsy]. *Nevrologicheskii zhurnal* 2016; 21(4): 213–218. DOI: 10.18821/1560-9545-2016-21-4-213-218. (In Russ.)
28. Krylov V.V., Talypov A.E., Levchenko O.V. et al. [Surgery for severe traumatic brain injury]. Moscow, 2019. (In Russ.)
29. Vespa P.M., McArthur D.L., Xu Y. et al. Nonconvulsive seizures after traumatic brain injury are associated with hippocampal atrophy. *Neurology* 2010; 75: 792–798. DOI: 10.1212/WNL.0b013e3181f07334. PMID: 20805525.
30. Vespa P.M., Miller C., McArthur D. et al. Nonconvulsive electrographic seizures after traumatic brain injury result in a delayed, prolonged increase in intracranial pressure and metabolic crisis. *Crit Care Medicine* 2007; 35: 2830–2836. DOI: 10.1097/01.CCM.0000295667.66853.BC. PMID: 18074483.
31. Friedman D., Claassen J., Hirsch L.J. Continuous electroencephalogram monitoring in the intensive care unit. *Anesth Analg* 2009; 109: 506–523. DOI: 10.1213/ane.0b013e3181a9d8b5. PMID: 19608827.
32. Alroughani R., Javidani M., Qasem A., Alotaibi N. Non-convulsive status epilepticus; the rate of occurrence in a general hospital. *Seizure* 2009; 18: 38–42. DOI: 10.1016/j.seizure.2008.06.013. PMID: 18755608.
33. Westhall E., Rosén L., Rossetti A.O. et al. Interrater variability of EEG interpretation in comatose cardiac arrest patients. *Clin Neurophysiol* 2015; 126: 2397–2404. DOI: 10.1016/j.clinph.2015.03.017. PMID: 25934481.
34. Rossetti A.O., Hirsch L.J., Drislane F.W. Nonconvulsive seizures and non-convulsive status epilepticus in the Neuro ICU should or should not be treated aggressively: a debate. *Clin Neurophysiol Pract* 2019; 4: 170–177. DOI: 10.1016/j.cnp.2019.07.001. PMID: 31886441.

35. Dreier J.P., Fabricius M., Ayata C. et al. Recording, analysis, and interpretation of spreading depolarizations in neurointensive care: review and recommendations of the COSBID research group. *J Cereb Blood Flow Metab* 2017; 37: 1595–1625. DOI: 10.1177/0271678X16654496. PMID: 27317657.
36. Dreier J.P. The role of spreading depression, spreading depolarization and spreading ischemia in neurological disease. *Nat Med* 2011; 17: 439–447. DOI: 10.1038/nm.2333. PMID: 21475241.
37. Kramer D.R., Fujii T., Ohiorhenuan I., Liu C.Y. Interplay between cortical spreading depolarization and seizures. *Stereotact Funct Neurosurg* 2017; 95: 1–5. DOI: 10.1159/000452841. PMID: 28088802.
38. Fabricius M., Fuhr S., Willumsen L. et al. Association of seizures with cortical spreading depression and peri-infarct depolarisations in the acutely injured human brain. *Clin Neurophysiol* 2008; 119: 1973–1984. DOI: 10.1016/j.clinph.2008.05.025. PMID: 18621582.

## Информация об авторах

*Синкин Михаил Владимирович* — к.м.н., с.н.с. отд. неотложной нейрохирургии, невролог, врач функциональной диагностики ГБУЗ «НИИ СП им. Н.В. Склифосовского», Москва, Россия; зав. лаб. инвазивных нейроинтерфейсов ФГБОУ ВО «МГМСУ им. А.И. Евдокимова», Москва, Россия;

*Тальтов Александр Эрнестович* — д.м.н., в.н.с., врач-нейрохирург отд. нейрохирургии ГБУЗ «НИИ СП им. Н.В. Склифосовского», Москва, Россия

*Кордонская Ольга Олеговна* — н.с. отд. нейрохирургии ГБУЗ «НИИ СП им. Н.В. Склифосовского», врач-нейрохирург ФГБОУ «ФЦЦПИ», Москва, Россия

*Комольцев Илья Геральдович* — м.н.с. лаб. функциональной биохимии нервной системы ФГБУ «Институт высшей нервной деятельности и нейрофизиологии РАН», Москва, Россия; н.с. ГБУЗ «Научно-практический психоневрологический центр им. З.П. Соловьёва», Москва, Россия

*Солодов Александр Анатольевич* — д.м.н., проф. каф. нейрохирургии и нейрореанимации ФДПО ФГБОУ ВО «МГМСУ им. А.И. Евдокимова», Москва, Россия; врач анестезиолог-реаниматолог ГБУЗ «НИИ СП им. Н.В. Склифосовского», Москва, Россия;

*Гринь Андрей Анатольевич* — д.м.н., проф. каф. нейрохирургии и нейрореанимации ФДПО ФГБОУ ВО «МГМСУ им. А.И. Евдокимова», Москва, Россия; рук. отд. неотложной нейрохирургии ГБУЗ «НИИ СП им. Н.В. Склифосовского», Москва, Россия

*Крылов Владимир Викторович* — д.м.н., акад. РАН, главный нейрохирург Министерства здравоохранения РФ, зав. каф. нейрохирургии и нейрореанимации ФДПО ФГБОУ ВО «МГМСУ им. А.И. Евдокимова»; г.н.с. ГБУЗ «НИИ СП им. Н.В. Склифосовского», Москва, Россия

35. Dreier J.P., Fabricius M., Ayata C. et al. Recording, analysis, and interpretation of spreading depolarizations in neurointensive care: review and recommendations of the COSBID research group. *J Cereb Blood Flow Metab* 2017; 37: 1595–1625. DOI: 10.1177/0271678X16654496. PMID: 27317657.
36. Dreier J.P. The role of spreading depression, spreading depolarization and spreading ischemia in neurological disease. *Nat Med* 2011; 17: 439–447. DOI: 10.1038/nm.2333. PMID: 21475241.
37. Kramer D.R., Fujii T., Ohiorhenuan I., Liu C.Y. Interplay between cortical spreading depolarization and seizures. *Stereotact Funct Neurosurg* 2017; 95: 1–5. DOI: 10.1159/000452841. PMID: 28088802.
38. Fabricius M., Fuhr S., Willumsen L. et al. Association of seizures with cortical spreading depression and peri-infarct depolarisations in the acutely injured human brain. *Clin Neurophysiol* 2008; 119: 1973–1984. DOI: 10.1016/j.clinph.2008.05.025. PMID: 18621582.

## Information about the authors

*Mikhail V. Sinkin* — PhD (Med.), Head, Invasive neurointerface laboratory, Moscow State University of Medicine and Dentistry, Moscow, Russia; senior researcher, Department of emergency neurosurgery; neurologist, doctor of functional diagnostics, Sklifosofsky Research Institute of Emergency Care, Moscow, Russia

*Alexander E. Talypov* — D. Sci. (Med.), leading researcher, neurosurgeon, Department of emergency neurosurgery, Sklifosofsky Research Institute of Emergency Care, Moscow, Russia

*Olga O. Kordonskaya* — researcher, Department of emergency neurosurgery, Sklifosofsky Research Institute of Emergency Care, Moscow, Russia; neurosurgeon, Federal Center for Cerebrovascular Pathology and Stroke, Moscow, Russia

*Ilya G. Komoltsev* — junior researcher, Department of functional biochemistry of the nervous system, Institute of Higher Nervous Activity and Neurophysiology, Moscow, Russia; researcher, Z.P. Solovyov Scientific and Practical Psychoneurological Center, Moscow, Russia

*Alexander A. Solodov* — D. Sci. (Med.), Prof., Department of neurosurgery and neuroresuscitation, Moscow State University of Medicine and Dentistry, Moscow, Russia; anesthesiologist-resuscitator, Sklifosofsky Research Institute of Emergency Care, Moscow, Russia;

*Andrey A. Grin* — D. Sci. (Med.), Prof., Department of neurosurgery and neuroresuscitation, Moscow State University of Medicine and Dentistry, Moscow, Russia; Head, Department of emergency neurosurgery, Sklifosofsky Research Institute of Emergency Care, Moscow, Russia

*Vladimir V. Krylov* — D. Sci. (Med.), Full Member of RAS, main neurosurgeon, Ministry of Health of the Russian Federation, Moscow, Russia; Head, Department of neurosurgery and neuroresuscitation, Moscow State University of Medicine and Dentistry, Moscow, Russia; main researcher, Sklifosofsky Research Institute of Emergency Care, Moscow, Russia