

# Диагностика бессудорожного эпилептического статуса при тяжелой черепно-мозговой травме: динамика клиничко-электроэнцефалографических критериев

**М. В. Александров**, д.м.н. проф., зав. отделением клинической нейрофизиологии<sup>1</sup>  
**Е. С. Поваляхина**, врач функциональной диагностики отделения клинической нейрофизиологии<sup>1,2</sup>  
**Т. В. Александрова**, к.м.н., зав. отделением клинической нейрофизиологии<sup>2</sup>  
**А. Ю. Улитин**, д.м.н. доцент, директор

<sup>1</sup>Российский научно-исследовательский нейрохирургический институт имени профессора А. Л. Поленова (филиал Национального медицинского исследовательского центра имени В. А. Алмазова), Санкт-Петербург, ул. Маяковского 12

<sup>2</sup>Санкт-Петербургский научно-исследовательский институт скорой помощи имени профессора И. И. Джанелидзе, Санкт-Петербург, ул. Будапештская 3

## *Non-convulsive status epilepticus diagnostics in severe brain injury: dynamics of clinical-electroencephalographic criteria*

M. V. Aleksandrov, E. S. Povalyukhina, T. V. Alexandrova, A. Yu. Ulitin

Polenov Russian Research Institute of Neurosurgery (the branch of Almazov National Medical Research Centre), Saint-Petersburg I.I. Dzhanelidze Research Institute of Emergency Medicine, Saint-Petersburg, Russia

### Резюме

Бессудорожный эпилептический статус (БЭС) при тяжелой черепно-мозговой травме нередко является причиной сохранения длительного бессознательного состояния в посткоматозном периоде. В настоящее время нет единых ЭЭГ-критериев диагностики бессудорожного эпилептического статуса. Предлагаемые же диагностические критерии не учитывают нейродинамику поврежденного мозга. Полученные в данной работе результаты позволяют уточнить взаимосвязь длительности посткоматозного периода и выраженности патологических изменений на ЭЭГ. Предложены критерии диагностики БЭС, для разных сроков острого периода травматического повреждения головного мозга. В первые 3–5 сут посткоматозного бессознательного состояния диагностировать БЭС при индексе эпилептиформной активности не менее 50%. При длительности бессознательного состояния более 7–10 сут регистрация эпилептиформной активности с индексом более 25–30% является достаточным критерием для диагностики БЭС. Показано, что формирование бессудорожного эпилептического статуса может происходить «отставленно», спустя более 10–14 сут с момента восстановления спонтанного дыхания, что обуславливает потребность в проведении ЭЭГ-мониторинга на протяжении всего периода бессознательного состояния у пациентов с тяжелой ЧМТ.

Ключевые слова: клиническая нейрофизиология, ЭЭГ, эпилептиформная активность, бессудорожный эпилептический статус, черепно-мозговая травма, длительное бессознательное состояние.

### Summary

*Non-convulsive status epilepticus (NCSE) in case of severe traumatic brain injury is the reason for the persistence of a long unconscious state in the postcomatose period. Currently, there are no unified EEG-criteria for the diagnosis of non-convulsive status epilepticus. The proposed diagnostic criteria do not provide the neurodynamics of the damaged brain. The results, obtained in this work, allow us to clarify the relationship between the duration of the postcomatose period and the severity of pathological changes on the EEG. Diagnostic criteria for NCSE are proposed for the different periods of the acute period of traumatic brain damage. In the first 3–5 days of a postcomatose unconscious state, NCSE is diagnosed with an epileptiform activity index of at least 50%. When the unconscious state lasts more than 7–10 days, the registration of epileptiform activity with an index of more than 25–30% is a sufficient criterion for the diagnosis of NCSE. It has been shown that the formation of non-convulsive epileptic status can occur "delayed", after more than 10–14 days from the moment of restoration of spontaneous respiration, which necessitates EEG monitoring throughout the entire period of the unconscious state in patients with severe brain injury.*

Key words: clinical neurophysiology, EEG, epileptiform activity, non-convulsive status epilepticus, traumatic brain injury, prolonged unconscious state.

### Введение

Черепно-мозговая травма (ЧМТ) остается актуальной проблемой в связи с распространенностью и тяжелыми последствиями. Ежегодно в России с ЧМТ различной степени тяжести госпитализируется 1 миллион человек [5].

Одним из основных синдромов острейшего периода тяжелой ЧМТ

является кома. В ряде случаев в исходе коматозного периода формируются так называемые длительные бессознательные состояния, которые характеризуются восстановлением активности стволовых структур без восстановления сознания [1]. Клиническая картина длительного бессознательного состояния в основном характеризуется

угнетением сознания до уровня сопора, отсутствием продуктивного контакта, восстановлением спонтанного дыхания и спонтанного открывания глаз. Очевидно, что такое состояние уже не является травматической комой. Посткоматозное бессознательное состояние может наблюдаться в относительно ранние сроки: через 3–5–7

сут после травмы, но и при более длительном течении комы (7–10–14 сут) выход из нее также может происходить через формирование бессознательного состояния. При благоприятном течении травматической болезни длительное посткоматозное бессознательное состояние заканчивается восстановлением ясного сознания и клиническим выздоровлением больного. В некоторых случаях исходом длительного бессознательного состояния является вегетативное состояние, диагноз которого выставляется, как правило, с 30–35 сут с момента выхода пациента из комы.

У 25–30% больных с посткоматозными бессознательными состояниями ведущей причиной церебральной недостаточности является формирование бессудорожного эпилептического статуса (БЭСт) [1, 2, 4, 9]. 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 [1, 3].

Существующие критерии диагностики бессудорожного эпилептического статуса предполагают клинические и электрофизиологические признаки вне связи с длительностью бессознательного состояния и не учитывают динамику электроэнцефалографического паттерна.

**Цель исследования:** уточнить критерии диагностики бессудорожного эпилептического статуса в зависимости от длительности бессознательного состояния.

### Материалы и методы

Исследование выполнено на базе СПбНИИ скорой помощи им. И. И. Джанелидзе. Обследовано 39 пациентов в бессознательном состоянии в возрасте от 20 до 65 лет ( $44,9 \pm 12,98$  лет), из них мужчин — 35, женщин — 4. Критериями включения пациентов были: 1) острая тяжелая черепно-мозговая травма, сопровождающаяся комой; 2) длительное

бессознательное состояние в исходе комы; 3) индекс эпилептиформной активности на ЭЭГ более 10%.

Когорта была однородной по морфологии травматических повреждений: ушиб головного мозга тяжелой степени. В двух случаях имело место диффузное аксональное повреждение.

Все пациенты проходили лечение в отделении реанимации и интенсивной терапии (ОРИТ). Развитие острой дыхательной недостаточности требовало проведения искусственной вентиляции легких (ИВЛ). Длительность ИВЛ составляла от 3 до 11 суток. При частичном восстановлении спонтанного дыхания пациенты переводились на режим вспомогательной вентиляции легких (ВВЛ).

Оценка сознания пациентов проводилась по шкале ком Глазго (GCS).

Всем пациентам в условиях ОРИТ выполнялась регистрация электроэнцефалограммы. ЭЭГ-исследования выполнялись ежедневно до установившегося исхода. Регистрация ЭЭГ осуществлялась на энцефалографе “Мицар-ЭЭГ-201” (ООО “Мицар”, РФ). ЭЭГ регистрировалась и анализировалась в стандартных монополярных и биполярных отведениях по системе “10–20”. Полоса пропускания от 1,6 до 50 Гц. Длительность регистрации ЭЭГ составляла 30 минут. Индекс эпилептиформной активности определялся визуально по количеству эпилептиформных событий за эпоху анализа 100 секунд. Реактивность оценивалась по результатам выполнения стандартных функциональных проб: пассивное открывание и закрывание глаз, фотостимуляция и болевая стимуляция.

Пациенты были разделены на 3 группы в зависимости от срока, прошедшего с момента поступления в ОРИТ, до первой регистрации на ЭЭГ устойчивой эпилептиформной активности. В первую группу вошли 16 мужчин (возраст от 24 до 65 лет,  $49,3 \pm 12,9$  лет), у которых эпилептиформная активность регистрировалась, начиная со 2–6 суток после травмы мозга. У пациентов второй группы эпилептиформная активность регистрировалась, начиная с 7–14 суток. В группу вошли 13 пациентов, из них 10 мужчин и 3

женщины (возраст от 20 до 54 лет,  $38,3 \pm 11,7$  лет). В третью группу были объединены пациенты с относительно поздними сроками возникновения эпилептиформной активности: на 15–21 сутки. В эту группу вошли 10 пациентов, из них 9 мужчин и 1 женщина (возраст от 28 до 61 года,  $46,5 \pm 12,2$  лет).

При соответствующей клинико-электрофизиологической картине (отсутствие сознания, эпилептиформная активность высокого индекса, отсутствие развернутого судорожного синдрома) диагностировался бессудорожный эпилептический статус и назначались противосудорожные препараты. Терапия бессудорожного эпилептического статуса включала назначение следующих препаратов: карбамазепин, вальпроевая кислота, леветирацетам, тиопентал натрия, мидазолам. Монотерапия карбамазепином в дозировке 1200 мг/сут проводилась в 19 случаях, препаратами вальпроевой кислоты в дозировке 1500 мг/сут — в 2 наблюдениях, леветирацетамом в дозировке 2000 мг/сут — в 4, комбинацией карбамазепина (1200 мг/сут) и вальпроевой кислоты (1000 мг/сут) — в 9, карбамазепина (1200 мг/сут) и леветирацетама (2000 мг/сут) — в 1, леветирацетама (2000 мг/сут) и вальпроевой кислоты (1500 мг/сут) — в 2, леветирацетама (2000 мг/сут), вальпроевой кислоты (1000 мг/сут), тиопентала натрия (200 мг/кг/час) и мидазолама — в 2 наблюдениях.

В обследованной группе восстановление ясного сознания наблюдалось в 18 случаях. Вегетативный статус сформировался у 9 пациентов. В 12 случаях исход был летальный. Летальный исход до 21 суток расценивался как смерть от церебральных причин, после — от внемозговых.

Вегетативный статус диагностировался начиная с 35 суток бессознательного состояния в соответствии с общепринятыми критериями: отсутствие признаков сознания пациентом себя и окружающего; отсутствие осознанных, повторяющихся целенаправленных ответов на слуховые, зрительные, тактильные и болевые стимулы; восстановление цикла сон-бодрствование; функциональная активность

Таблица 1

Характеристика групп пациентов с тяжелой черепно-мозговой травмой

Группа	Уровень сознания, GCS	Первая регистрация эпилептиформности на ЭЭГ, сут	Индекс эпилептиформной активности, %	Исход
				Ясное сознание
Раннее формирование БЭСт (n=16)	7,9±2,1	4,9±1,3	52,5±16,12	6
Замедленное формирование БЭСт (n=13)	7,3±1,7	10,8±2,3	40,77±21	6
«Отставленный» БЭСт (n=10)	9,7±3,2	21,9±5,3	24±8,43	6



Рисунок 1. Бессудорожный эпилептический статус: эпилептиформная активность высокого индекса (70%) у больного с длительным бессознательным состоянием. Пациент X. Тяжелая ЧМТ, 6-е сутки пребывания в ОРИТ (клинический пример № 1).

гипоталамуса и ствола головного мозга, достаточная для поддержания спонтанного дыхания и адекватной гемодинамики.

Статистическая обработка полученных результатов выполнялась в пакете прикладных программ Statistica 10. Проводилось вычисление средних значений и стандартного отклонения, а также корреляционный анализ с использованием коэффициента ранговой корреляции Спирмена.

**Результаты**

Все обследованные пациенты,

Исходя из поставленной задачи, все обследованные больные на момент первичной регистрации ЭЭГ находились в посткоматозном бессознательном состоянии. Паттерны спонтанной активности на ЭЭГ были сформированы различными видами активности [2]. ЭЭГ характеризовалась большой грубостью, отсутствием альфа-ритма, преобладанием медленных форм активности — дельта- и тета-ритма, медленных волн как диффузных, так и в ряде случаев в форме вспышек. Результаты анализа амплитудно-частотных параметров спонтанной ЭЭГ соответствовали уровню угнетения ЦНС:

средняя амплитуда не превышала 30 мкВ, в спектральном составе доминировала медленноволновая активность. Во всех случаях фоновая активность была распределена диффузно. Зачастую отмечалась асимметрия фоновой активности с очагом угнетения в одном из полушарий. Индекс эпилептиформной активности в обследованной группе варьировал от 10% до 100%. Все пациенты были разделены на три группы в зависимости от срока, прошедшего с момента ЧМТ и до выявления эпилептиформной активности на ЭЭГ (Таб.1).

В первую группу вошли пациенты с относительно ранним формированием БЭСт. На фоне продолжающегося выключения сознания эпилептиформная активность на ЭЭГ впервые была зарегистрирована на 2–6 сутки. В данной группе объединены 16 из 39 обследованных пациентов (мужчины в возрасте от 24 до 65 лет, 49,3±12,9 лет). На момент проведения ЭЭГ-исследования 12 из 16 пациентов находились на ИВЛ. Средний уровень сознания в этот период составил 7,9±2,1 баллов GCS.

Клинически у части пациентов отмечались клонико-тонические по-

дергивания в одной из конечностей, либо произвольные сокращения мимической мускулатуры.

Эпилептиформная активность в первой группе регистрировалась с индексом от 40% до 80% (в среднем, 52,5±16,12%). Морфология разрядных форм была представлена типичными высокоамплитудными комплексами “острая-медленная волна”, острыми дельта-волнами, острыми трехфазными волнами тета- и дельта-диапазона частот. Эпилептиформная активность была непрерывной и усиливалась по амплитуде и индексу при проведении функциональных проб (РФС, болевая стимуляция).

Среди пациентов первой группы восстановление ясного сознания произошло в шести случаях. У трех пациентов развилось вегетативное состояние. Семь наблюдений закончились летальным исходом.

Примером клинического течения БЭСт при относительно раннем его развитии может служить следующее клиническое наблюдение.

**Клинический пример № 1.**

Пациент X., 24 года, поступил в приемное отделение СПбНИИ СП им. И. И. Джанелидзе после ДТП с диагнозом: ОЧМТ. УГМ. Церебральная кома. Ушиб органов грудной и брюшной полости. По данным компьютерной томографии: линейный перелом правой теменной кости, чешуи правой височной кости, пирамиды правой височной кости, клиновидной кости. Пневмоцефалия. Контузионно-геморрагические очаги в лобных долях, в правой височной доле. Эпидуральная гематома в правой височной области. Интравентрикулярное кровоизлияние. Правосторонний гемомастоидеум. Гемосинус. Множественные раны тела, конечностей. Травматический шок I ст.

На 6 сутки пребывания в ОРИТ была выполнена ЭЭГ. На момент проведения первого ЭЭГ-исследования, сознание пациента на уровне кома-1 (7–8 баллов GCS). Развернутого судорожного синдрома у пациента не наблюдалось. Отмечаются клонико-тонические подергивания в правой нижней конечности, что расценено как малый моторный эквивалент.

ЭЭГ: регистрируется очаг эпилептиформной активности высокого индекса (60–70%) в левом полушарии с периодической генерализацией по всей конвексальной поверхности (рис. 1). Выявленные на ЭЭГ грубые диффузно-очаговые изменения БЭА соответствуют тяжести состояния пациента.

На основании клинической картины и результатов ЭЭГ у пациента диагностирован бессудорожный эпилептический статус. Пациенту назначен левитирацетам в/в в дозе 2500 мг/сут.

При динамической регистрации ЭЭГ (9–19 сутки) отмечалась значительная редукция эпилептиформной активности по индексу и амплитуде (рис. 2). К 19 суткам сознание пациента оценивалось как оглушение (13 баллов GCS). Подергиваний в правой нижней конечности не отмечалось. Терапия левитирацетамом была продолжена.

На 23-и сутки сознание пациента восстановилось до ясного. На ЭЭГ, выполненной на момент восстановления ясного сознания, регистрируется эпизодическая редуцированная эпилептиформная активность (индексом менее 10%) над передними отделами мозга (рис. 3).

Во вторую группу вошли пациенты с замедленным формированием бессудорожного эпилептического статуса. В относительно поздние сроки (7–14 сут после ЧМТ) на ЭЭГ регистрировалась устойчивая эпилептиформная активность. В данную группу объединены 13 пациентов (10 мужчин и 3 женщины в возрасте от 20 до 54 лет,  $38,3 \pm 11,7$  лет). На момент проведения ЭЭГ-исследования уровень сознания не превышал 8–9 баллов GCS ( $7,3 \pm 1,7$  баллов GCS). Спонтанное дыхание восстанови-



Рисунок 2. ЭЭГ в исходе бессудорожного эпилептического статуса: диффузная полиморфная активность, индекс эпилептиформной активности 10–20%. (Клинический пример № 1).



Рисунок 3. ЭЭГ пациента, перенесшего бессудорожный эпилептический статус в остром периоде ЧМТ (клинический пример № 1).

лось, но все пациенты находились на режиме ВВЛ. У части больных имели место малые моторные эквиваленты, проявлявшиеся подергиваниями конечностей или мимической мускулатуры.

Индекс эпилептиформной активности на ЭЭГ варьировал от 20% до 50% ( $40,8 \pm 21,0$ %). Эпилептиформная активность была представлена редуцированными разрядными формами. В одном наблюдении эпилептиформная активность была представлена ритмической дельта-активностью в левом полушарии с индексом 100%.

Во второй группе восстановление ясного сознания отмечено в шести наблюдениях. У шести пациентов в исходе развилось вегетативное состояние. Один случай закончился летальным исходом.

В третью группу были включены пациенты с отставленным формированием бессудорожного эпилептического статуса: эпилептиформная ак-

тивность на ЭЭГ начинала регистрироваться на 15–21 сутки с момента поступления в ОРИТ. В эту группу вошли 10 пациентов (9 мужчин и 1 женщина в возрасте от 28 до 61 года,  $46,5 \pm 12,2$  лет). Средний уровень сознания в данной когорте на момент обследования составил  $9,7 \pm 3,2$  баллов GCS. Все пациенты находились на режиме ВВЛ. Клинически малые моторные эквиваленты отмечались у одного пациента и были представлены подергиваниями круговой мышцы рта.

Индекс эпилептиформной активности на ЭЭГ не превышал 30% ( $24 \pm 8,43$ %). Эпилептиформная активность была представлена редуцированными разрядными комплексами, не превышающими по амплитуде фоновую активность более, чем в два раза.

В третьей группе восстановление ясного сознания зафиксировано в шести наблюдениях. Летальный исход наступил у четырех пациентов.



Рисунок 4. Вариант ЭЭГ у больного в остром периоде ЧМТ: грубые диффузные изменения, эпилептиформная активность не регистрируется. Пациента Г., ЧМТ, 8-е сутки (клинический пример № 2).



Рисунок 5. Вариант ЭЭГ при бессудорожном эпилептическом статусе в остром периоде ЧМТ: латерализованная эпилептиформная активность среднего (20–30%) индекса. Пациента Г., 12-е сутки с момента ЧМТ (клинический пример № 2).

Примером пациента из третьей группы может служить следующий клинический случай (Клинический пример № 2).

#### Клинический пример № 2.

Пациент Г., 28 лет, поступил в приемное отделение СПб НИИ СП им. И. И. Джанелидзе с диагнозом: ЗЧМТ, ушиб головного мозга, гематома лобно-теменной и теменно-затылочной областей. По данным компьютерной томографии, выполненной на момент поступления: линейный перелом лобной кости с переходом на левую теменную кость, переднюю стенку лобной пазухи. Пневмоцефалия. Подкожная гематома в лобной области. Острые плащевидные субдуральные гематомы в лобной области, больше справа, в левой височной области, базально. Хронические плащевидные субдуральные гематомы над обоими полушариями большого мозга

с признаками острого кровоизлияния. САК в лобной и височной долях. Выполнена первичная хирургическая обработка ран мягких тканей головы, дренирование плевральной полости (торакоцентез), удаление гематомы головного мозга.

На 8-е сутки пребывания пациента в ОРИТ была выполнена ЭЭГ. На момент проведения ЭЭГ-исследования уровень сознания — сопор (9 баллов GCS), ни развернутого судорожного синдрома, ни малых моторных эквивалентов не отмечается. По данным ЭЭГ: Грубые диффузные изменения БЭА, соответствующие тяжести состояния пациента. Реактивность корковых нейронов снижена. Очаговая или диффузная эпилептиформная активность не регистрируются. (рис. 4)

В последующие 4 суток состояние пациента ухудшилось. Уровень сознания снизился до комы I (8 баллов GCS). Развернутого судорожного

синдрома за это время не наблюдалось. На 12-е сутки при выполнении ЭЭГ отмечаются едва уловимые подергивания мимической мускулатуры. По результатам ЭЭГ-исследования: регистрируется очаг эпилептиформной активности в виде редуцированных разрядных форм в лобной и левой височной области индексом до 30% (рис. 5) с усилением и генерализацией при проведении функциональных нагрузочных проб.

Пациенту был назначен левитирацетам в дозировке 2500 мг/сут. Сознание пациента восстановилось до ясного на 22-е сутки. На ЭЭГ, выполненной в ясном сознании: отмечается положительная динамика в виде отсутствия эпилептиформной активности на спонтанной ЭЭГ. Эпилептиформная активность регистрируется при проведении функциональных проб в левой лобно-височной области.

Для выявления взаимосвязи между выраженностью эпилептиформной активности и сроком её появления на ЭЭГ, а также между индексом эпилептиформной активности и исходом длительного бессознательного состояния проводился ранговый корреляционный анализ. Коэффициент корреляции между индексом эпилептиформной активности и сроком, когда она была впервые верифицирована составил  $-0,49$  ( $p < 0,05$ ). При проведении корреляционного анализа между индексом эпилептиформной активности и исходом длительного бессознательного состояния выявлена слабая отрицательная корреляционная связь: коэффициент корреляции Спирмена:  $-0,2$  ( $p < 0,05$ ).

#### Обсуждение

Формирование БЭСт в исходе коматозного периода ЧМТ является патогенетической основой формирования длительного бессознательного состояния у 25–30% больных с тяжелой ЧМТ [1, 4]. Бессудорожный эпилептический статус ухудшает прогноз для пациента [3]. Основными клинико-нейрофизиологическими критериями диагностики БЭСт являются 1) отсутствие сознания, 2) отсутствие развернутого судорожного синдрома, 3) наличие на ЭЭГ выраженной эпи-

лептиформной активности, 4) редукция эпилептиформной активности при введении ГАМК-агонистов, 5) ЭЭГ-признаки нарушения активности стволовых структур [1,4]. Данной группе больных должна проводиться комплексная противосудорожная терапия.

Общепринятых электроэнцефалографических критериев диагностики БЭСт на данный момент не существуют. Среди различных недавних исследований по диагностике бессудорожного эпилептического статуса можно выделить несколько модификаций диагностических критериев данного состояния. Так, на основе паттернов ЭЭГ Chong и др. определили три первичных критерия для диагностики бессудорожного эпилептического статуса, где им является электрографический паттерн, представленный эпилептиформной активностью, продолжительностью не менее 10 секунд [8].

Согласно Sutter и соавт. [14] БЭСт должен диагностироваться на основе клинических симптомов и результатов ЭЭГ-исследования. Для его диагностики необходимо наличие шести следующих критериев: 1) частые или непрерывные очаговые эпилептиформные разряды с типичной пространственно-временной эволюцией; 2) частые или непрерывные генерализованные пики у пациентов без эпилепсии в анамнезе; 3) частые или непрерывные генерализованные вспышки острых волн с типичной пространственно-временной эволюцией; 4) периодические латерализованные или билатеральные независимые эпилептиформные разряды, которые возникали у пациентов в бессознательном состоянии после генерализованного тонико-клонического эпилептического припадка; 5) частые или непрерывные патологические разряды (вспышки, острые волны, медленная ритмическая активность (РДА), периодические латерализованные и билатеральные независимые эпилептиформные разряды, трехфазные волны) у пациентов, у которых на ЭЭГ ранее не было аналогичных графоэлементов, в контексте острого повреждения головного мозга; 6) частые или постоянные

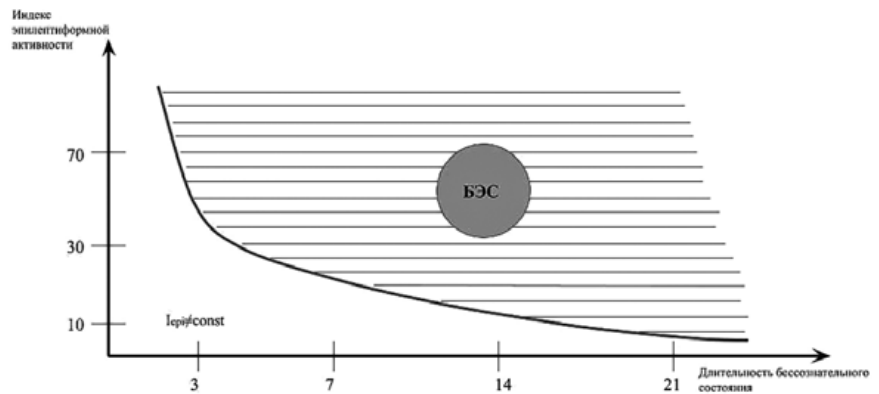


Рисунок 6. Электроэнцефалографические критерии (индекс эпилептиформной активности) диагностики бессудорожного эпилептического статуса при длительном бессознательном состоянии в остром периоде ЧМТ.

генерализованные нарушения ЭЭГ у пациентов с эпилептической энцефалопатией [14].

В соответствии с Зальцбургскими критериями 2013 года, для верификации БЭСт необходимы наличие эпилептических разрядов, следующих с частотой 2,5 Гц, типичная пространственно-временная эволюция и ритмическая дельта-активность, сопутствующие незначительным клиническими симптомам в виде т. н. малых моторных эквивалентов [7].

Таким образом, создаваемые для решения проблемы разработки ЭЭГ-критериев диагностики БЭСт различные рабочие группы рассматривают длительное бессознательное состояние как «стационарный» процесс со стабильной нейродинамикой и, следовательно, с константными параметрами ЭЭГ [7]. Практически ни в одной из существующих рекомендаций не учитывается срок, прошедший с момента травмы мозга, и, следовательно, длительность посткоматозного бессознательного состояния.

В обследованной нами группе больных у всех 39 пациентов был диагностирован БЭСт. Основным критерием, безусловно, была клиническая картина: длительное выключение сознания, отсутствие развернутого судорожного синдрома, лишь в некоторых случаях — наличие малых моторных эквивалентов. При этом на ЭЭГ регистрировалась эпилептиформная активность различного индекса.

Достаточным критерием для принятия решения выступил факт редукции эпилептиформной активности при назначении АЭП. В результате активной противосудорожной терапии, приведшей к положительному эффекту в виде исчезновения судорожных проявлений и восстановления ясного сознания. Исходя из всех вышеперечисленных феноменов, у всех 39 обследованных пациентов диагностирован бессудорожный эпилептический статус.

Таким образом, результаты проведенного исследования показывают, что у больных с посткоматозными бессознательными состояниями необходимый уровень представленности (индекс) эпилептиформной активности для диагностики БЭСт зависит от срока, прошедшего с момента травмы мозга (рис. 6). Существующие критерии (например, «Зальцбургской группы») рекомендуют диагностировать БЭСт при индексе эпилептиформной активности не менее 50% без учета длительности посткоматозного бессознательного состояния. Столь «жесткий» критерий может быть приемлем в первые 3–5 сут с момента восстановления спонтанного дыхания. При длительности бессознательного состояния более 7–10 сут регистрация эпилептиформной активности с индексом более 25–30% является достаточным критерием для диагностики БЭСт. При более длительном течении посткоматозного бессознательного состояния (14–21 сут) противосудорожная тера-

пия может быть рекомендована при индексе эпилептиформной активности не менее 10–20%. Данные литературы и собственные результаты показывают, что назначение АЭП при нерегулярной эпилептиформной активности индексом менее 10% не влияет на исход травматического повреждения.

Генерация эпилептиформной активности ассоциирована с резко возросшим потреблением энергии, что может привести к вторичному повреждению нейронов [2]. По всей видимости, с течением острой черепно-мозговой травмы, истощение энергетических резервов, срыв механизмов гомеостаза, а также влияние лекарственных медиаторных средств, становятся причиной стертой электрографической картины. В первые несколько суток после травмы, когда в мозговой ткани еще присутствует большое количество жизнеспособных клеток, она способна продуцировать электрические разряды большей мощности и частоты, чем в последующие недели и месяцы. Затем происходит постепенная гибель нейронов по причине ишемических, эпилептических и иных осложнений. Мощность разрядных форм постепенно убывает и частота генерации эпилептических разрядов постепенно снижаются. Исходя из вышесказанного, можно предположить, что 10–30-процентный индекс эпилептиформной активности, который мы регистрировали спустя 1–2 недели с момента травмы, является тем энергетическим ресурсом, который еще способен продуцировать мозг пациента в длительном бессознательном состоянии после травматического, ишемического и эпилептического повреждения вещества мозга.

Таким образом диагностические критерии бессудорожного эпилептического статуса должны учитывать срок, прошедший с момента травмы и длительность посткоматозного бессознательного состояния.

## Выводы

1. Электроэнцефалографические критерии диагностики бессудорожного эпилептического ста-

туса зависят от длительности бессознательного состояния с момента травмы, а также с момента восстановления функционирования ствола головного мозга (восстановления спонтанного дыхания).

2. В первые 3–5 сут посткоматозного бессознательного состояния диагностировать БЭСт при индексе эпилептиформной активности не менее 50%. При длительности бессознательного состояния более 7–10 сут регистрация эпилептиформной активности с индексом более 25–30% является достаточным критерием для диагностики БЭСт.
3. Формирование бессудорожного эпилептического статуса может происходить «отставленно», спустя более 10–14 сут с момента восстановления спонтанного дыхания, что обуславливает потребность в проведении ЭЭГ-мониторинга на протяжении всего периода бессознательного состояния у пациентов с тяжелой ЧМТ.

## Список литературы

1. Александров М. В. Клинико-электрофизиологическая характеристика бессудорожного эпилептического статуса при черепно-мозговой травме / М. В. Александров, В. Н. Боровикова, Л. А. Кузнецова, Т. В. Александрова, О. А. Топоркова // Вестник клинической нейрофизиологии. — 2015; С. 22
2. Александров М. В. Электроэнцефалография в отделении реанимации и интенсивной терапии / М. В. Александров, Т. В. Александрова, Е. С. Повалюхина // Вестник Северо-Западного государственного медицинского университета им. И. И. Мечникова. — 2018; 10(3): С. 81–90
3. Александров М. В., Иванов Л. Б., Лытаев С. А., и др. Электроэнцефалография. — СПб.: Стратегия будущего, 2018. — 178 с.
4. Александров М. В. Бессудорожный эпилептический статус в остром периоде тяжелой черепно-мозговой травмы / М. В. Александров, В. Н. Боровикова, Л. А. Кузнецова, Т. В. Александрова, Т. И. Таммаев, О. А. Топоркова // Российский нейрохирургический журнал им. Проф. А. Л. Поленова — 2015; 5(7): С. 8
5. Кондаков Е. Н. Черепно-мозговая травма / Е. Н. Кондаков, В. В. Кривецкий. — СПб.: СпецЛит, 2002: С. 10–14
6. Bauer G Nonconvulsive status epilepticus and coma / Bauer G, Trinka E // J Intensive Care. — 2018; 6(39): P. 177–190. doi: 10.1186/s40560-018-0310-z.
7. Beniczky S Unified EEG terminology and criteria for nonconvulsive status epilepticus / S Beniczky, Lawrence J. Hirsch, Peter W. Kaplan, Ronit Pressler, Gerhard Bauer, Harald Aurlien,

Jan C. Brügger, and Eugen Trinka // Epilepsia. — 2013; 54(6): P. 28–29. doi: 10.1111/epi.12270

8. Chong DJ, Hirsch LJ. Which EEG patterns warrant treatment in the critically ill? Reviewing the evidence for treatment of periodic epileptiform discharges and related patterns. J Clin Neurophysiol. 2005; 22(2): 79–91
9. Friedman D, Claassen J, Hirsch LJ. Continuous electroencephalogram monitoring in the intensive care unit. Anesth Analg. — 2009; 109(2): P. 506–523. doi: 10.1213/ane.0b013e3181a9d8b5.
10. Gosavi TD Ictal and interictal EEG patterns in patients with nonconvulsive and subtle convulsive status epilepticus / Gosavi TD, See SJ, Lim SH // Epilepsy Behav. — 2015; 49: P. 263–7. doi: 10.1016/j.yebeh.2015.05.011.
11. Horváth L The Outcome of Status Epilepticus and Long-Term Follow-Up / Horváth L, Fekete I, Molnár M, Válczy R, Márton S, Fekete K // Front Neurol. — 2019; 10: P. 427. doi: 10.3389/fneur.2019.00427. eCollection 2019.
12. Kubota Y Continuous EEG monitoring in ICU / Kubota Y, Nakamoto H, Egawa, Kawamata T // J Intensive Care. — 2018; 6(39). doi: 10.1186/s40560-018-0310-z.
13. Leitinger M Working clinical criteria for nonconvulsive status epilepticus / M. Leitinger, S. Beniczky, A. Rohrer, E. Gardella, G. Klass Salzburg Consensus Criteria for Non-Convulsive Status Epilepticus — approach to clinical application // Epilepsy Behav. — 2015; 49(6): P. 158–63. doi: 10.1016/j.yebeh.2015.05.007
14. Sutter R The neurophysiologic types of nonconvulsive status epilepticus: EEG patterns of different phenotypes / R Sutter, Kaplan W P // Epilepsia. — 2013; 54(6): P. 23–27. doi: 10.1111/epi.12269
15. Trinka E Which EEG patterns in coma are nonconvulsive status epilepticus? // Trinka E, Leitinger M // Epilepsy Behav. — 2015; 49(6): P. 203–222. doi: 10.1016/j.yebeh.2015.05.005
16. Schmitt S Electrophysiologic recordings in traumatic brain injury / Schmitt S, Dichter MA // Handb Clin Neurol. 2015; 127: P. 319–339. doi: 10.1016/B978-0-444-52892-6.00021-0.

**Для цитирования.** Александров М. В., Повалюхина Е. С., Александрова Т. В., Улитин А. Ю. Диагностика бессудорожного эпилептического статуса при тяжелой черепно-мозговой травме: динамика клинико-электроэнцефалографических критериев // Медицинский алфавит. Серия «Современная функциональная диагностика». — 2019. — Т. 4. — 36 (411). — С. 8–14.



# Мицар ЭЭГ

КОМПЛЕКСНОЕ РЕШЕНИЕ  
ДЛЯ ДИАГНОСТИКИ ЭПИЛЕПСИИ

- РУТИННЫЕ ИССЛЕДОВАНИЯ
- ВИДЕО - ЭЭГ МОНИТОРИНГ
- ТРЕНДЫ ЭЭГ
- АМБУЛАТОРНАЯ ЭЭГ
- ЭЛЕКТРОКОРТИКОГРАФИЯ

## СВОБОДА ПАЦИЕНТА

Беспроводной интерфейс, малый вес, 24 часа записи ЭЭГ в память

## МОБИЛЬНОСТЬ ВРАЧА

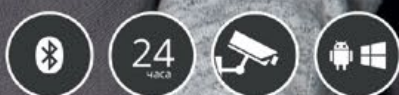
Приложение для ОС ANDROID  
Сумка-укладка для оборудования

## ВИДЕО-ЭЭГ МОНИТОРИНГ

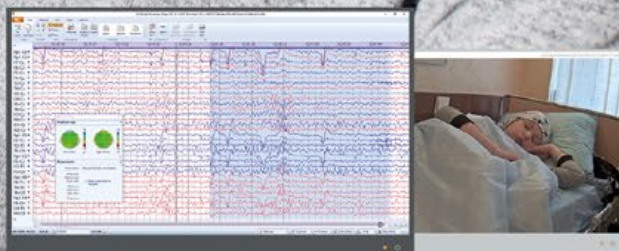
До 32 ЭЭГ каналов, сетевые видеокамеры «день-ночь» высокого разрешения

## АКСЕССУАРЫ

MCScar, WAVEGUARD™,  
дисковые электроды на пасту,  
субдуральные типа Grid/Strip



**CE** Сертификат качества  
0537 ISO 13485:2016  
FDA 510k: K143233 (USA)



ООО Мицар • Россия • Санкт-Петербург

info@mitsar-eeg.ru  
+7 (812) 297 7274  
www.mitsar-eeg.ru  
www.mitsar-eeg.com