

Е.В. Шарова¹, О.С. Зайцев, Г.А. Щекутьев², Л.Б. Окнина¹, Е.М. Трошина²

ЭЭГ и ВП в прогнозировании развития посттравматических бессознательных состояний после тяжелой травмы мозга

¹Институт высшей нервной деятельности и нейрофизиологии РАН

²НИИ нейрохирургии им. акад. Н.Н.Бурденко РАМН Россия, Москва

Реферат. Для выявления прогностически значимых нейрофизиологических показателей у 95 больных с затяжными бессознательными состояниями, возникшими после тяжелой черепно-мозговой травмы, анализировали данные электрической активности мозга: спонтанной (ЭЭГ) и мультимодальной вызванной (ВП). Установлено, что комплексное динамическое исследование больных позволяет сделать обоснованный прогноз через 2-3 месяца после возникновения бессознательных состояний. Неблагоприятными паттернами ЭЭГ являются: устойчивое доминирование ритмических медленных волн и/или их всплеск в лобных отделах при уменьшении амплитуды на рисунке по задним корковым областям; доминирование генерализованного тета-ритма с частотой около 5 с⁻¹. В межцентральных отношениях неблагоприятно выраженное устойчивое ослабление межполушарных когерентных связей (особенно в лобных отведениях) в сочетании с односторонним их усилением в пределах одного полушария. В ЭЭГ-реакциях на внешние воздействия неблагоприятны стереотипные, модально-неспецифические изменения частотных и когерентных показателей. Также прогностически неблагоприятны: стабильно низкая амплитуда или отсутствие корковых компонентов, появление отрицательных изменений в соматосенсорных ВП, устойчивое отсутствие длиннотентных ВП; преобладание зрительных ВП и Р300 акустических ВП в правой височной области при выраженных отклонениях от нормы их амплитудно-временных параметров.

Ключевые слова: тяжелая черепно-мозговая травма, затяжное бессознательное состояние, ЭЭГ и ВП

Неравномерность достижений разных медицинских нейронаук становится все более очевидной в последние десятилетия: с одной стороны, нейрохирургия, нейротравматология и нейрореабилитация обеспечивают выживание пациентов с такими тяжелыми поражениями мозга, которые ранее считались несовместимыми с жизнью, а с другой — возможности современной нейрореабилитации оказываются часто далеко недостаточными для того, чтобы вернуть поврежденному мозгу основное его назначение — реализацию психической деятельности.

Именно это обстоятельство обусловило появление по сути нового контингента больных, которые, пережив длительную кому, долго, иногда годами, находятся в состояниях с отсутствием или минимальными проявлениями психической деятельности.

Данные условия определяют необходимость новых патофизиологических подходов к исследованиям проблемы поврежденного мозга. Необходимо развитие и дополнение сложившихся концепций о механизмах реорганизации поражений, компенсаторных процессов в ЦНС, формирования новых систем и очагов, препятствующих адаптации, и т.д. Важно установить, как эти процессы отражаются на изменениях различных нейрофизиологических показателей и клинической картины заболевания.

Недостаток знаний о механизмах формирования посткоматозных синдромов [5; 7, 11, 18, 19] приводит к неоднозначности в их характеристике различными исследователями. Особенно это касается недостаточно исследованных бессознательных состояний (апатический синдром, разные формы мутизма и др.). Только результаты комплексного, мультидисциплинарного научного исследования могут лечь в основу разработки новых эффективных патогенетически обоснованных подходов к лечению данного контингента больных.

В связи со значительным увеличением числа таких пациентов, длительностью и сложностями восстановления их психической деятельности особую значимость приобретает текущая объективная оценка состояния мозга, а также прогнозирование течения и исхода заболевания. Причем, актуальным является как можно более раннее прогнозирование не только витального, но и психопатологического исхода поражения мозга, проявляющегося в остром периоде затяжными формами угнетенного сознания [17, 22 и др.].

Целью работы стал динамический анализ особенностей спонтанной (ЭЭГ) и мультимодальной вызванной электрической активности мозга (ВП) у больных с посттравматическими бессознательными состояниями и выявление прогностически значимых нейрофизиологических показателей.

Материал и методы

Динамические (в интервале от нескольких дней до 14 лет после травмы) электрофизиологические исследования выполнены у 95 пациентов с посткоматозными бессознательными состояниями (ПКБС), обусловленными тяжелой черепно-мозговой травмой, с разной успешностью дальнейшего восстановления: от хронического (длительностью свыше 6 месяцев) ПКБС (42 человека) до пограничных (со здоровьем) когнитивных и эмоционально-личностных изменений.

Травма мозга в изученных наблюдениях носила многокомпонентный характер: 1) первичное, либо диффузно-аксональное повреждение головного мозга, либо многоочаговое повреждение подкорковых и корковых образований; 2) вторичное воздействие совокупности различных патологических факторов на стволовые структуры (нарушение микроциркуляции, вторичные сосудистые реакции, отек и дислокация мозга, метаболические нарушения вследствие артериальной гипоксемии).

Определение топографии и выраженности повреждения мозга проводилось на основе комплексного клинического обследования, включая

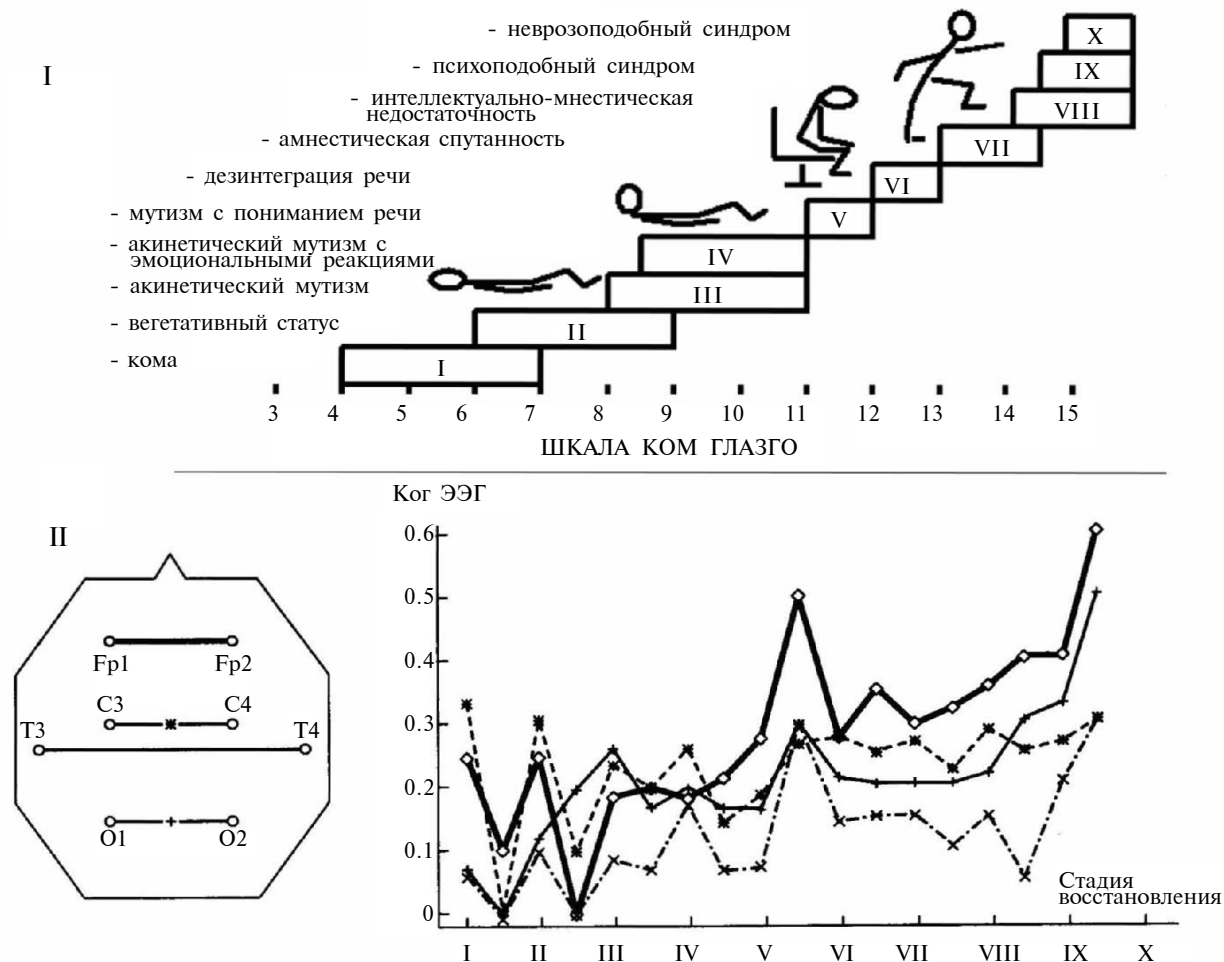


Рис. 1. Стадии восстановления психической деятельности после длительной комы (I) и соответствующая этому динамика среднего уровня межполушарных когерентностей ЭЭГ (диапазона 0,5-20 Гц) в группе наблюдений с ПБКБС, N = 55 (I-II)

методы компьютерной и магниторезонансной томографии, результаты непосредственного клинического обследования и данные хирургического вмешательства, а в случаях с летальным исходом — патоморфологические данные.

Наряду с динамической качественной характеристикой состояния сознания больных (ясное сознание, умеренное и глубокое оглушения, сопор, кома), проводили и ее количественную оценку в соответствии с представлениями о стадиях восстановления психической деятельности после комы [7, 8] (рис. 1, I) в сопоставлении со шкалой ком Глазго [23].

Согласно принятому в НИИ нейрохирургии им. Н. Н. Бурденко РАМН определению [7, 8], ПБКБС — это следующие непосредственно после комы и сменяющие друг друга синдромы, начинающиеся с первого посткоматозного открывания глаз больного и заканчивающиеся появлением контакта с больным (чаще всего, в виде отчетливого выполнения инструкций). К ПБКБС авторы относят вегетативный статус и акинетический мутизм (рис. 1, I, стадии II-IV); вариантами неполного регресса ПБКБС могут быть и близкие к последнему синдрому гиперкинетический мутизм и мутизм без понимания речи.

После восстановления контакта с больным следуют состояния (стадии мутизма с понимани-

ем речи, дезинтеграции речи), относящиеся, как и предыдущие, к синдромам угнетенного сознания, но характеризующиеся крайней ограниченностью вербального контакта (в частности, невозможностью ни по ответам больных, ни по их поведению установить степень ориентировки в себе и окружающем).

Электрофизиологические исследования проводили в условиях лаборатории, клинического или реанимационного отделения в зависимости от тяжести состояния больного.

ЭЭГ регистрировали по схеме 10-20% (10 или 18 каналов) в фоновом состоянии больного и при афферентных воздействиях. Кроме традиционных неспецифических раздражителей (ритмическая фотостимуляция, звуковой тон), предъявляли также биологически значимые (красное пятно, контрастная полоска) и эмоционально значимые стимулы (лицо или голос близкого человека и др.). Контролем служили данные аналогичных ЭЭГ-исследований 74 здоровых испытуемых.

Записи оценивали визуально, а также с привлечением методов спектрально-когерентного анализа и топографического картирования безартефактных одномоментных реализаций ЭЭГ. Вычисляли мощность и частоту спектра по диапазонам физиологических ритмов, а также ряда обобщенных (интегральных) показателей в поло-

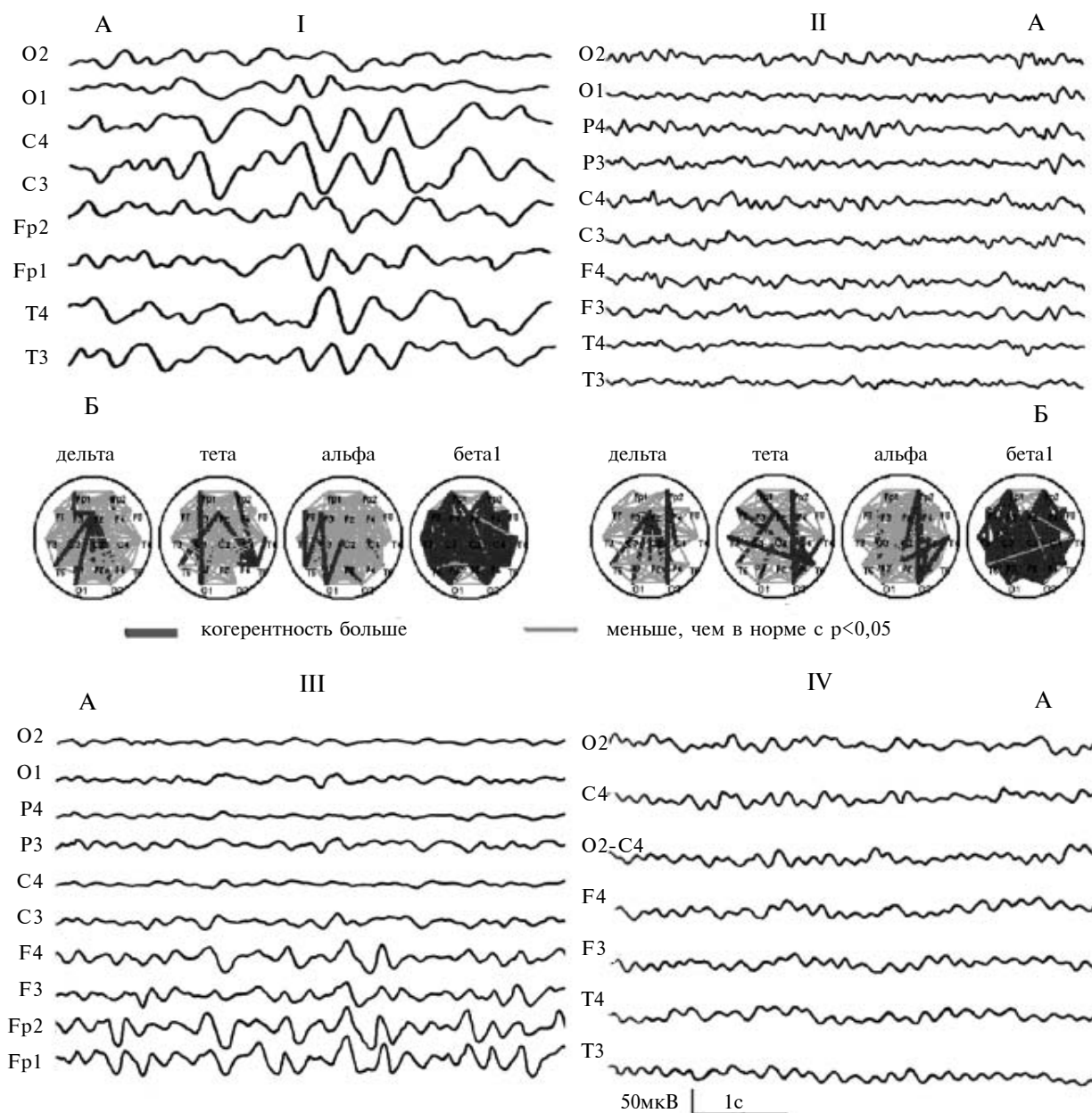


Рис. 2. Особенности ЭЭГ, характерные для острых (I, II) и хронических (III, IV) ПКБС: I – вегетативное состояние, II – акинетический мутизм, III и IV – персистирующий вегетативный статус; А – паттерны электроэнцефалограммы, Б – значимо отличные от нормы; когерентности ЭЭГ по диапазонам физиологических ритмов в группах наблюдений (с вегетативным статусом ($n = 22$) и с акинетическим мутизмом ($n = 16$))

се 0,5-20 Гц: средняя частота, эффективная частотная полоса, верхняя граница спектра, мощностной индекс дельта+тета/альфа+бета. Когерентные связи рассчитывали для всех возможных сочетаний пар отведений по физиологическим диапазонам, а также в полосе 0,5-20 Гц. Информативность и функциональная значимость используемых ЭЭГ-показателей была обоснована ранее [1, 13, 14]. Выявление количественных различий ЭЭГ больных по сравнению с нормой и оценка ЭЭГ в динамике основывались на непараметрическом тесте Манна-Уитни [3]. Для специфических составляющих паттерна ЭЭГ определялась трехмерная локализация их эквивалентных дипольных источников [9] по программе BRAINLOC.

Для исследования реактивности мозга регистрировали также вызванные потенциалы (ВП): соматосенсорные (ССВП), зрительные (ЗВП) и акустические (АВП – компонент Р300).

ССВП записывали при стимуляции срединного нерва с частотой $4,1 \text{ с}^{-1}$ и длительностью стимула 0,1 мс. Интенсивность стимула соответствовала движению большого пальца.

Активные электроды на скальпе располагали в точках С'3, С'4 и на уровне V шейного позвонка; референтным электродом являлся Fz. Частотная полоса усилителя была 30 Гц – 3 кГц, эпоха анализа – 50 мс, количество усреднений – от 500 до 2500. Оценивали центральное время проведения (разница латентностей компонентов N13 и N20), амплитуду корковых ответов

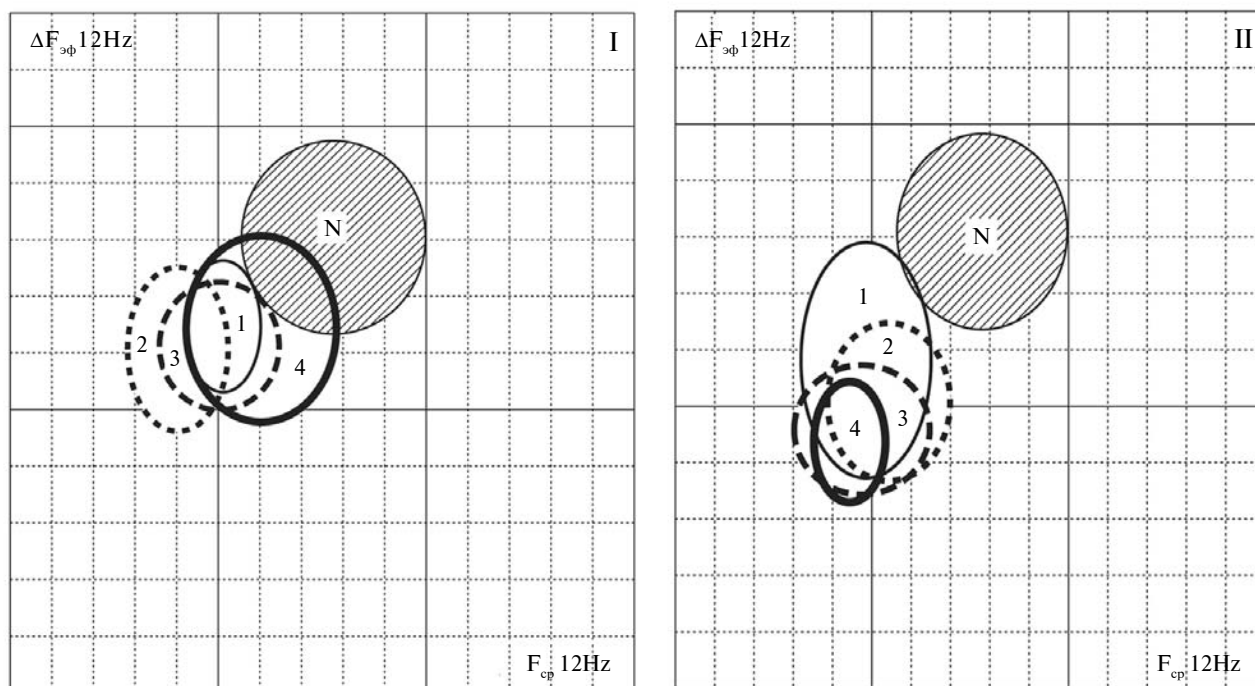


Рис. 3. Динамика интегральных по всем отведениям частотных характеристик ЭЭГ под влиянием афферентной стимуляции в наблюдениях с регредиентным (I) и хроническим (II) течением ПКБС в различных состояниях: 1 – фон, 2 – голос матери, 3 – предъявление красного пятна, 4 – фон после стимуляции; заштрихованный эллипс – параметры в норме; по оси абсцисс – значения средней частоты спектра мощности, по оси ординат – значения эффективной частотной полосы

(N20-P23/P28) в обоих полушариях. Отмечали также наличие или отсутствие компонента P40.

Регистрацию ЗВП и АВП проводили по 18 каналам.

В качестве зрительного стимула использовали световую вспышку 0,32 Дж, предъявляемую бинокулярно со случайным межстимульным интервалом, варьирующим в пределах 2,1 - 2,2 с. Усредняли 50 реализаций ЗВП с эпохой анализа 500 мс в частотной полосе 0,3-70 Гц. Анализировали компоненты ЗВП на временном интервале 70 - 320 мс от момента подачи стимула.

При регистрации P300 АВП (частотная полоса составляла 0,3 - 35 Гц, эпоха анализа – 512 мс) применяли методику “необычности стимула”: в случайном порядке предъявлялась звуковая последовательность из 100 стимулов интенсивностью 60 дБ, длительностью 80 мс, частотой 1000 Гц (девиантные – целевые) и 2000 Гц (фоновые) в количественном отношении 2:8 – пассивное прослушивание [6]. P300 идентифицировали как максимально позитивный пик в интервале от 250 до 500 мс. Анализировали компонент P300 на девиантный тон.

При исследовании ЗВП и P300 АВП, наряду с традиционными показателями (латентность, амплитуда, величина полупериода P300 АВП), анализировали топографию ответов в коре.

Результаты и обсуждение

Анализ ЭЭГ у больных с ПКБС выявил выраженные отличия от нормы большинства показателей. Паттернам ЭЭГ на ранних (до 3 месяцев) посткоматозных этапах присущи отчетливые нарушения пространственной организации, отсутствие или значительная редукция доминирующего в норме альфа-ритма при увеличе-

нии медленных дельта и тета или, напротив, высокочастотных бета - составляющих. Эквивалентные дипольные источники выраженных в ЭЭГ видов активности локализовались в стволовых, подкорковых и базальных структурах мозга. Причем, это относилось как к медленным составляющим, так и к более высокочастотным: бета-и даже альфа. Полученные данные указывают на усиление влияний стволовых или подкорково-базальных структур на формирование ЭЭГ.

Было выделено 7 характерных для ранних ПКБС паттернов ЭЭГ (рис.2, I, II A) и проанализирована их представленность в наблюдениях с регредиентным (длительностью до 6 месяцев) и хроническим (свыше 6 месяцев) вариантами течения. Оказалось, что различия паттернов ЭЭГ между группами наблюдений становятся достоверными лишь через 2-3 месяца после травмы. В наблюдениях с хроническим течением сохраняется доминирование полиморфной или пароксизмальной дельта-активности, а также тетаритма частотой около 5с^{-1} , тогда как при регредиентном течении ПКБС проявления ЭЭГ более вариативны. Следует подчеркнуть, что высокая нестабильность паттерна ЭЭГ или, напротив, его монотонность (рис. 2, IV A) имеют неблагоприятное прогностическое значение.

К числу наиболее «грозных» ЭЭГ-паттернов при ПКБС следует отнести устойчивое во времени доминирование в передних корковых зонах ритмической заостренной высокоамплитудной медленной активности в сочетании с эпиптиформными комплексами при угнетении амплитуды по задним областям (рис. 2, III A). Такой тип ЭЭГ “в чистом” виде выявлялся относительно нечасто у больных с хроническим течением ПКБС

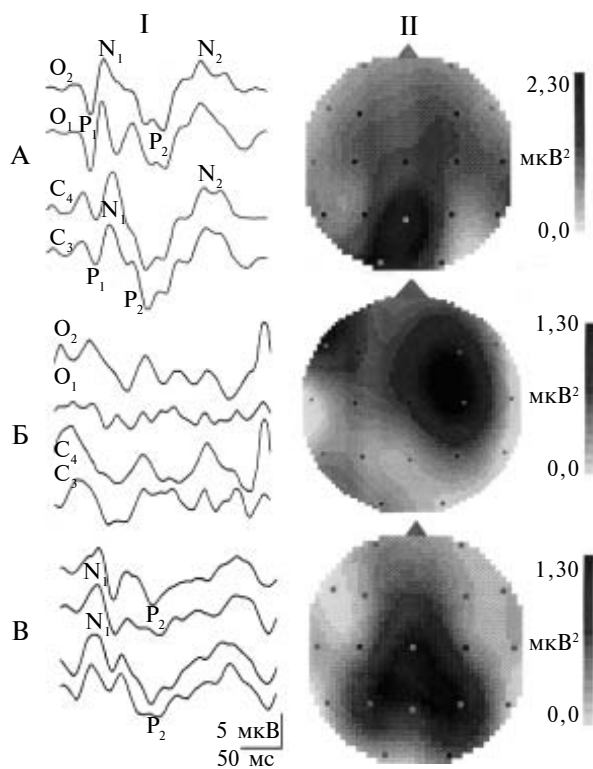


Рис. 4. Примеры ЗВП у здорового испытуемого (А), у больного с хроническим течением ПКБС (Б), у больного с регредиентным течением ПКБС (В): I – ЗВП в затылочных и центральных отведениях, II – карты суммарной амплитуды ЗВП

и последовавшим в ряде случаев летальным исходом. Этот ЭЭГ-феномен рассматривается в литературе как отражение процессов стволовой декомпенсации, коррелирует синдрома стволово-полушарного разобщения [2].

В литературе описан переход от медленной (дельта) к более частой (тета и затем – альфа) активности при позитивной динамике в посткоматозных состояниях [5]. Однако, по нашим данным, эти изменения ЭЭГ (включая появление фрагментарной альфа-активности) не являются обязательными предпосылками дальнейшего восстановления психической деятельности, что согласуется с мнением других авторов [20] и может быть объяснено, в частности, вариативностью происхождения альфа-ритма в условиях патологии (корковый, таламический, «мостовой», гиппокампальный).

Значительно дополняют визуальный анализ данные спектрально-когерентного анализа ЭЭГ. Существенно отличаются от нормы при угнетенном сознании когерентные характеристики ЭЭГ, отражающие, согласно представлениям школы В.С. Русинова, интегративные отношения в мозге как основу психической деятельности [12]. Большинство когерентных связей в основных частотных диапазонах ЭЭГ, за исключением бета1, при данной патологии ослаблены. На этом фоне лишь отдельные протяженные внутриполушарные или межполушарные диагональные связи могут быть усилены. Следует отметить, что качественные различия структуры когерентности ЭЭГ, включая и ее межполушарную асимметрию,

характерны в большей степени для разных форм ПКБС (рис. 2, I-II Б). Внутри этих форм больные с регредиентным и хроническим течением ПКБС различаются в первые 2-3 месяца после травмы лишь степенью отклонения от нормы: 20 - 35% в первом случае, 20 - 50 и более % – во втором.

Наибольшую прогностическую ценность имеет мониторинг межполушарных когерентных связей. Резкое (до 80%) и устойчивое во времени (недели, месяцы) ослабление межполушарного взаимодействия (феномен функционального «разобщения полушарий») сопровождается хроническим бессознательным состоянием. При регредиентном течении ПКБС происходит постепенное повышение межполушарной когерентности фоновой ЭЭГ (доминирование ее в передних областях полушарий) и восстановление характерного для нормы пространственного градиента (рис. 1, II), а также расширение частотного состава спектров когерентности от тета- к альфа- и бета-ритмам.

В последнее время в связи с прогнозированием исхода ПКБС [21] возобновился интерес к давно используемому в электроэнцефалографии интегральному мощностному индексу фоновой ЭЭГ – дельта+тета/альфа+бета. Проведенные нами пилотные исследования, направленные на уточнение функциональной значимости этого параметра, выявили его высокую достоверную корреляцию с клиническими и биохимическими показателями церебральной гипоксии при острой нейрохирургической патологии. Это указывает на наибольшую информативность интегрального индекса ЭЭГ в ранние сроки после травмы, когда особенно выражены сосудистые и ликвородинамические реакции мозга на травму.

Важное диагностическое значение при ПКБС имеет, по нашим данным, анализ изменений ЭЭГ на различные внешние стимулы, позволяющий оценить скрытые функциональные возможности мозга [14]. Существенную роль играет выбор этих стимулов с использованием адекватных состоянию, индивидуально подобранных значимых воздействий (голоса близких людей, рисунки и фотографии, обращение на родном языке и др.). Реактивные сдвиги разной направленности выявляются даже в коме и в вегетативном статусе. Стереотипные ЭЭГ-реакции с усилением патологической активности (по типу доминантного очага) имеют прогностически неблагоприятное значение (рис.3, II). Напротив, установлены общее активирующее влияние и избирательная чувствительность ЦНС к отдельным внешним стимулам при регредиентном течении ПКБС, с относительной нормализацией ЭЭГ-показателей после стимуляции (рис.3, I).

Возможности восстановления сенсорных процессов у больных с травматической болезнью мозга в остром и в посткоматозном периоде широко исследуются посредством ВП разных модальностей.

В остром периоде после тяжелой черепно-мозговой травмы показана высокая информативность ССВП в определении степени повреждения мозга и прогнозировании исходов [15, 16]. Принципиальное значение для прогнозирования исходов травматической болезни имеет отсутствие

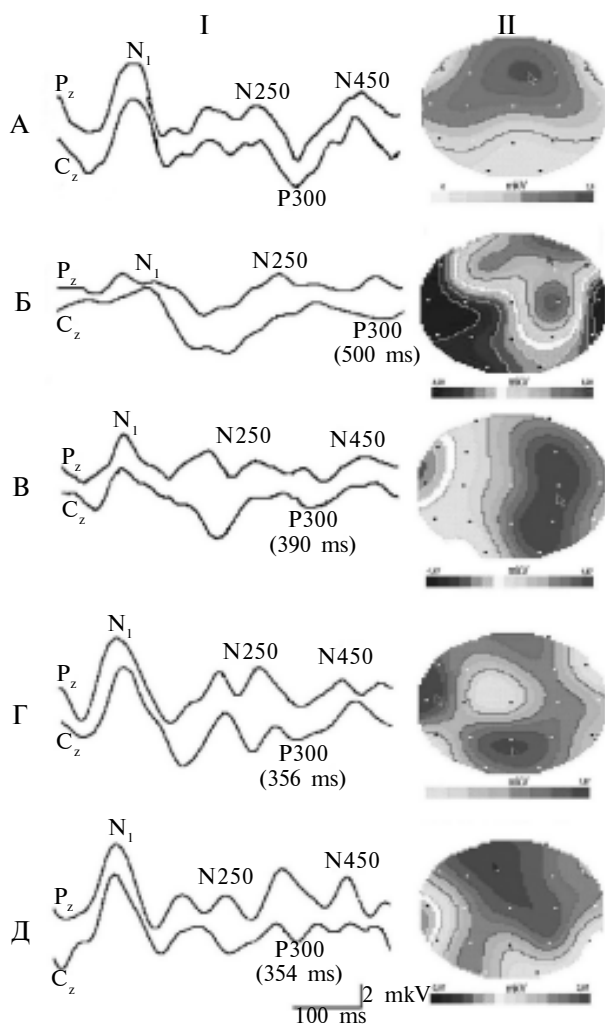


Рис. 5. Результат выделения ответа на значимый стимул — компонент P300 АВП (I), топограмма P300 (II) у здоровых испытуемых (А) и больных при хроническом (Б) и регрессиентном (В–Д) течении ПКБС на разных стадиях восстановления психической деятельности: В — на фоне вегетативного статуса, Г — на фоне мутизма с эмоциональными реакциями, Д — на фоне мутизма с пониманием речи

корковых ССВП хотя бы в одном из полушарий на протяжении нескольких суток. Это с высокой вероятностью предсказывает хроническое течение ПКБС. В то же время при нормальных ССВП с обеих сторон подавляющее большинство исходов могут быть хорошими или удовлетворительными.

Наиболее тесно коррелируют со степенью угнетения сознания и исходом амплитудные параметры ССВП на стороне более измененного ответа.

У вышедших из комы больных ССВП в динамике, как правило, варьировали с умеренной тенденцией к нормализации. В ряде наблюдений с первоначально грубо измененными ответами отмечалась их выраженная положительная динамика. Это во всех случаях совпадало со значительным улучшением неврологического статуса, а часто и опережало это улучшение в пределах от нескольких часов до одних суток. Важно отметить, что появление компонента Р40 данного ответа может являться предвестником появления сознания или маркером отдельных компонентов сознания у коматозного больного [15].

Во всех наблюдениях с летальным исходом или хроническим течением ПКБС была выявлена стабильность показателей ССВП или реже — прогрессирующее их ухудшение.

При выходе из комы в ПКБС корковые ССВП больных, как правило, были снижены по амплитуде или отсутствовали в одном или обоих полушариях. Исходное наличие ССВП в обеих гемисферах и, особенно, положительная динамика ответов делали вероятным последующий переход из вегетативного состояния в акинетический мутизм. При этом появление компонента Р40 хотя бы в одном из полушарий хорошо коррелировало с восстановлением психической деятельности. Отрицательная динамика ССВП отмечалась только в наблюдениях с хроническим течением ПКБС.

В любом случае динамика соматосенсорных ответов у больных с ПКБС была замедленной, параметры ССВП могли не меняться месяцами.

Поэтому для более детальной оценки перспективы восстановления психической деятельности у больных с ПКБС актуальным представлялся анализ длиннотентных компонентов вызванной активности (>50 мс). Нами были выбраны ЗВП, а также компонент Р300 АВП, параметры которых, по данным литературы, несут информацию о биологической значимости стимула, коррелируют со временем обработки сигнала, зависят от изменения внимания и эмоционального состояния субъекта [6].

При анализе ЗВП здоровых испытуемых выявляется характерное для них наличие комплекса негативно-позитивных колебаний на временном отрезке от 60 до 400 мс после стимула, практически без межполушарной асимметрии, и широкое распространение ответа по областям коры (рис. 4, А I, II).

У многих больных с травмой мозга на момент первого обследования ЗВП отсутствовали, независимо от дальнейшей динамики клинического состояния. В дальнейшем при ПКБС, в целом, отмечались выраженные изменения ЗВП: резкое нарушение формы, обеднение компонентного состава, увеличение латентности и уменьшение амплитуды сохранных компонентов.

На рис.4, Б приведены ЗВП и его топография, характерная для больных с хроническим течением ПКБС. ЗВП в процессе динамического наблюдения существенно не изменялись: сохранялись как крайне низкая амплитуда ответа, так и нарушения его формы за счет увеличения временных параметров сохранных компонентов. Максимум амплитуды в ранних исследованиях был локализован в правой лобно-височной области, однако, дальнейшие его перемещения носили хаотичный характер с акцентом в лобно-височных отделах, билатерально или справа.

При регрессиентном течении ПКБС для ЗВП характерны: а) вариабельность амплитуды ответа в динамике с отчетливой тенденцией к нормализации; б) наличие его основных компонентов; в) феномен сходства конфигурации ответов в разных областях полушарий (2/3 наблюдений); г) динамика топографии максимума ответа: приуроченность его к передним отделам коры в

первые 1-2 месяца нахождения больных в ПКБС с последующим перемещением к специфической проекционной области зрительного анализатора через 4-6 мес. после травмы (рис. 4, В).

P300 АВП здоровых испытуемых имеет максимальную выраженность в лобно-центральных и теменно-центральных областях, чаще — левого полушария или без межполушарной асимметрии [6, 10]. В ситуации пассивного прослушивания звуков в норме P300 и его топограмма приведены на рис. 5, А.

Принято считать, что P300 АВП является надежным электрографическим коррелятом функции распознавания [6], однако при бессознательных состояниях он исследован недостаточно. По данным Ж.М.Герит [4], наличие длиннотентных вызванных потенциалов положительно коррелирует с выходом из комы. Автор приходит к выводу, что наличие комплекса N250-P300 у больных в бессознательном состоянии позволяет утверждать, что мозг способен дифференцировать стимулы, но не позволяет утверждать, что эта дифференцировка сознательна. В нашей работе отсутствие ответа имело место менее чем в 25% наблюдений. Эти данные свидетельствуют о возможности существования произвольного внимания и звуковой дифференцировки даже при тяжелых бессознательных состояниях.

Динамические исследования P300 АВП показали, что у больных с ПКБС выявляется упрощение формы ответа, более чем в 2 раза уменьшение его амплитуды, увеличение латентности до 400 мс и более, наличие межполушарной асимметрии (рис. 5, Б-Д).

При этом к числу прогностически неблагоприятных относятся: а) снижение амплитуды P300 более чем в 3 раза относительно нормы; б) увеличение латентности до 470 мс и более; в) приуроченность максимума ответа к лобно-полюсной и/или височной области; г) отсутствие динамических изменений ответа или прогрессивное ухудшение его показателей.

При регрессионном течении ПКБС для P300 характерны: а) вариабельность ответа в динамике с отчетливой тенденцией к нормализации по амплитуде и латентности; б) уменьшение межполушарной асимметрии ответа.

К числу важных прогностических признаков следует отнести наличие при ПКБС “активной” модификации P300 АВП, т.е. лучшее выделение ответа с инструкцией “считать определенные стимулы” по сравнению с методикой пассивного прослушивания. Эти пациенты проявляли в дальнейшем успешное восстановление психической деятельности.

Общим прогностически значимым признаком обратимости бессознательного состояния является латерализация длиннотентной вызванной активности: преобладание амплитуды ЗВП и компонента P300 АВП в левом полушарии при регрессионном течении ПКБС, а в правом — при хроническом.

Результаты электрофизиологических исследований у больных с ПКБС, обусловленным тяжелой черепно-мозговой травмой, показали, что комплексное и динамическое наблюдение за больным

позволяет сделать обоснованное прогностическое заключение о дальнейшем течении этих состояний через 2-3 месяца после их возникновения.

Важно отметить, что комплексная электрофизиологическая оценка состояния мозга у пациентов в посткоматозных состояниях позволяет значительно дополнить клиническую оценку, а в динамике опередить ее. Такое опережение может исчисляться сутками или неделями в зависимости от выраженности динамики нейрофизиологических показателей. Тем не менее, в ранние сроки ПКБС (до 2 — 3 мес.) данные исследования спонтанной и вызванной электрической активности несут вероятностный характер в прогнозировании исхода заболевания.

К числу неблагоприятных паттернов ЭЭГ относятся: устойчивое доминирование ритмических медленных волн и/или их вспышек в лобных отделах при уплощении рисунка по задним корковым областям; доминирование генерализованного тета-ритма частотой около 5 с^{-1} , отражающее превалирование активности более древних (лимбических) отделов в системной организации мозга. В межцентральных отношениях неблагоприятно выраженное устойчивое ослабление межполушарных когерентных связей (особенно, в лобных отведениях) в сочетании с односторонним их усилением в пределах одного полушария. В ЭЭГ-реакциях на внешние воздействия при ПКБС неблагоприятен стереотипный, модально-неспецифический характер изменений частотных и когерентных показателей.

ССВП при стабильно низкоамплитудных или отсутствующих корковых компонентах, а также их отрицательной динамике имеют неблагоприятное прогностическое значение. Напротив, ССВП, близкие к нормальным, с высокой вероятностью соответствуют в перспективе регрессионному течению ПКБС.

Неблагоприятным по вызванной активности является также устойчивое во времени отсутствие длиннотентных ВП, преобладание ЗВП и P300 АВП в правой височной области при выраженных отличиях от нормы их амплитудно-временных параметров.

E.V. Sharova, O.S. Zajtsev, G.A. Schekutiev,
L.B. Oknina, E.M. Troshin

EEG and EP in Forecasting Development of Posttraumatic Unconsciousnesses After the Hard Trauma of the Brain

For revealing forecastly significant neurophysiologic parameters at 95 patients with the long unconsciousnesses which have arisen after a hard craniocerebral trauma, the data of electric activity of a brain were analyzed: spontaneous (EEG) and multimodal evoked (EP). It is established, that complex dynamic research of patients allows making the proved forecast in 2-3 months after occurrence of unconsciousnesses. Adverse patterns EEG are steady domination of rhythmic slow waves and-or their flashes in frontal departments at decrease of amplitude on figure on back areas of the cortex; domination generalized the theta-rhythm with frequency near 5 s^{-1} . In the intercentral relations adversely expressed steady easing interhemisphere coherent connections (it is especial in frontal point) in a combination to

their unilateral amplification within the limits of one hemisphere. In EEG-reactions to external influences stereotyped, modal - nonspecific changes of frequency and coherent parameters are adverse. Also forecastly are adverse: stably low amplitude or absence cortex components, occurrence of negative changes in somatosensory EP, steady absence EP with the long latent period; prevalence visual EP and P300 acoustic EP in the right temporal area at the expressed differences from norm of their amplitude-time parameters. (Neuroscience: Theor. Clin. Asp. — 2008. — Vol. 4, № 2. — P.82-89.).

Key words: hard craniocerebral trauma, a long unconsciousness, EEG and EP

Є.В. Шарова, О.С. Зайцев, Г.А. Щекутьев,
Л.Б. Окніна, Є.М. Трошина

ЕЕГ і ВП у прогнозуванні розвитку посттравматичних несвідомих станів після важкої травми мозку

Для виявлення прогностично значимих нейрофізіологічних показників у 95 хворих із затяжними несвідомими станами, що виникли після важкої черепно-мозкової травми, аналізували дані електричної активності мозку: спонтанної (ЕЕГ) і мультимодальної викликані (ВП). Встановлено, що комплексне динамічне дослідження хворих дозволяє зробити об'рунтований прогноз через 2-3 місяця після виникнення несвідомих станів. Несприятливими патернами ЕЕГ є стійке домінування ритмічних повільних хвиль і/або їхніх спалахів у лобових відділах при зменшенні амплітуди на рисунку по задніх коркових областях; домінування генералізованого тета-ритму з частотою близько 5 с⁻¹. У міжцентральных відношеннях несприятливо виражене стійке ослаблення міжпівкулевих когерентних зв'язків (особливо, в лобових відведеннях) у сполученні з однобічним їхнім посиленням у межах однієї півкулі. В ЕЕГ-реакціях на зовнішні впливи несприятливі стереотипні, модально-неспецифічні зміни частотних і когерентних показників. Також прогностично несприятливі: стабільно низька амплітуда чи відсутність коркових компонентів, поява негативних змін у соматосенсорних ВП, стійка відсутність довголатентних ВП; перевага зорових ВП і Р300 акустичних ВП у правій скроневій області при виражених відмінностях від норми їхніх амплітудно-часових параметрів. (Нейронауки: теор. клин. асп. — 2008. — Т. 4, № 2. — С.82-89.).

Ключові слова: важка черепно-мозкова травма, затяжний несвідомий стан, ЕЕГ і ВП

ЛИТЕРАТУРА

1. Болдырева Г.Н., Шарова Е.В., Добронравова И.С. Роль регуляторных структур в формировании ЭЭГ человека // Физиология человека. — 2000. — №5. — С.19-34.
2. Борщаговский М.Л., Балашов А.Н., Курилин А.П. Постдислокационные поражения среднего мозга и моста мозга у нейрохирургических больных // Журн. невропатологии и психиатрии им. С.С.Корсакова. — 1989. — №5 — С.22-28.
3. Воронов В.Г., Щекутьев Г.А., Гриндель О.М. Пакет программ для статистического сравнения записей ЭЭГ // Материалы международной конференции «Клинические нейронауки: нейрофизиология, неврология, нейрохирургия». — Гурзуф. — 2003. — С.22-24.
4. Герут Ж.М. Эндогенные и экзогенные вызванные потенциалы в диагностике ком // Российский журнал анестезиологии и интенсивной терапии. — 1999. — №1. — С.90-95.
5. Гнездицкий В.В., Попова Л.М., Федин П.А. и др. Прогностическое значение нейрофизиологических показателей при нетравматическом апаллическом синдроме // Анестезиология и реаниматология. — 1996. — №2. — С.16-21.
6. Гнездицкий В.В. Вызванные потенциалы мозга в клинической практике. — Таганрог: Изд-во ТРТУ, 1997. — 252 с.
7. Доброхотова Т.А., Потапов А.А., Зайцев О.С., Лихтерман Л.Б. Обратимые посткоматозные бессознательные состояния // Социальная и клиническая психиатрия. — 1996. — №2. — С.26-36.
8. Зайцев О.С. Восстановление психической деятельности после длительной комы у больных с черепно-мозговой травмой // Автореферат дисс. ... канд.мед.наук. — Москва, 1993. — 24 с.
9. Коптелов Ю.М., Гнездицкий В.В. Анализ «скальповых потенциалных полей» и трехмерная локализация источников эпилептической активности мозга человека // Журн.невропат. и психиатр. им. С. С. Корсакова. — 1989. Т.89, вып.6.—С.11-18.
10. Окніна Л.Б., Толочко Ю.С., Шарова Е.В., и др. Особенности пространственно-временной организации компонента Р300 АВП при «активном» и «пассивном» восприятии стимула у здоровых испытуемых // Журн. высшей нервной деятельности. — 2001. — Том 51, № 2. — С.149-157.
11. Плеханова С.А. Персистирующее вегетативное состояние (клинические, диагностические и этические аспекты) // Неврологический журнал. — 1998. — №3. — С. 45-50.
12. Русинов В.С., Гриндель О.М., Болдырева Г.Н., Вакар Е.М. Биопотенциалы мозга человека. Математический анализ. — Москва: Медицина, 1987. — С. 254.
13. Шарова Е.В., Бородин С.М., Гунтидзе Н.В., Лукьянов В.И., Муханов Т.К. Функциональная значимость характеристик пространственно-временной организации ЭЭГ у больных с черепно-мозговой травмой // Физиология человека. — 1992. — Т.18, №6. — С. 22-30.
14. Шарова Е.В. Электрографические корреляты реакций мозга на афферентные стимулы при посткоматозных бессознательных состояниях у больных с тяжелой черепно-мозговой травмой // Физиология человека. — 2005. — Т.31, № 3. — С.5-15.
15. Щекутьев Г.А., Потапов А.А., Брагина Н.Н., Маневич А.З. Вызванные потенциалы: Клиническое руководство по черепно-мозговой травме под ред. А.Н. Коновалова, Л.Б. Лихтермана, А.А. Потапова. — Москва: Антидор, 1998. — Т. 1. — С.387-394.
16. Cant B.R., Hume A. L., Judson J.A., Shaw N.A. The assesment of severe head injury by short-latency somatosensory and brain-stem auditory evoked potentials // Electroenceph. clin. Neurophysiol. — 1986. — Vol.65, N.3. — P.188-195.
17. Danze F., Brule J.F., Haddad K. Chronic vegetative state after severe head injury // Neurosurg. Rev. — 1989. — Vol. 12, suppl. 1. — P.477-499.
18. Intern. working party report on the vegetative state. — London: Royal Hospital for neuro-disability, 1996. — 57p.
19. Jennett B., Plum F. Persistent vegetative state after brain damage. A syndrome in search of a name // Lancet. — 1972. — Vol. — P.734-737.
20. Hansotia Pl. Persistent vegetative state: review and report of electrodiagnostic studies in eight cases // Arch.Neurol. — 1985. — Vol.42. — P.1048-1052.
21. Leon-Carrion J., Martin-Rodriguez J.F., and all. Brain Function in the minimally conscious state: a quantitative neurophysiological study // Clin.Neurophysiol. — 2008. — Vol.119, №7. — P. 1506-1514.
22. Rath S.A., Klein H.J. Current applications of the EEG in the comatose neurosurgical patient // Am.J. EEG Technol. — 1991. — Vol.31. — P. 65-81.
23. Teasdale G., Murray G., Panken L., Jennet B. Adding up the Glasgow coma Score // Acta Neurochir. — 1979. — Suppl.28. — P.13-16.

Надійшла до редакції: 10.05.2008 р.