

DOI: <https://doi.org/10.17816/PED14467-72>

Научная статья

Электроэнцефалографические корреляты латеральной дислокации при острой церебральной недостаточности

Е.А. Астахова¹, Т.В. Александрова¹, М.В. Александров^{2, 3}¹ Санкт-Петербургский научно-исследовательский институт им. И.И. Джанелидзе, Санкт-Петербург, Россия;² Военно-медицинская академия им. С.М. Кирова, Санкт-Петербург, Россия;³ Национальный медицинский исследовательский центр им. В.А. Алмазова, Санкт-Петербург, Россия

АННОТАЦИЯ

Актуальность. Дислокационный синдром характеризуется смещением срединных структур мозга и является следствием прогрессирующего увеличения внутричерепного объема при сосудистых катастрофах, черепно-мозговой травме, новообразованиях. Латеральная дислокация срединных структур приводит к их грубой дисфункции, а также к сдавлению корковых отделов, что обусловливает нарушения механизмов генерации биоэлектрической активности. При острой церебральной недостаточности в условиях сложности клинической симптоматики анализ изменений биоэлектрической активности головного мозга становится важной частью диагностики и прогноза течения критического состояния.

Цель — дать характеристику паттернов электроэнцефалограммы, регистрируемых у пациентов с латеральной дислокацией в остром периоде черепно-мозговой травмы и геморрагического инсульта.

Материалы и методы. Основу работы составил анализ амплитудно-частотных параметров электроэнцефалограммы, зарегистрированных у 74 пациентов (52 мужчин, 22 женщины, средний возраст $53,3 \pm 12,5$ года), проходивших лечение в Санкт-Петербургском научно-исследовательском институте скорой помощи им. И.И. Джанелидзе. Причиной острой церебральной недостаточности в 42 случаях была черепно-мозговая травма, в 32 — инсульт по геморрагическому типу. Критерии включения: 1) латеральная дислокация более 4 мм по результатам компьютерной томографии; 2) уровень сознания «кома 1» или «кома 2»; 3) исход заболевания определялся в срок до 23 сут с момента травмы или инсульта. Благоприятным исходом закончились 24 наблюдения.

Результаты. У всех пациентов по результатам компьютерной томографии выявлено латеральное смещение структур мозга ($Me\ 9 [6; 16]$ мм), но без признаков их сдавления или ущемления. Регистрируемые варианты электроэнцефалографий были разделены на три группы: 1) очаговые и диффузные нарушения без признаков устойчивой эпилептиформной активности высокого индекса, 30%; 2) доминирование выраженных эпилептиформных нарушений, входящих в синдромологическую структуру бессудорожного эпилептического статуса, 59%; 3) «биоэлектрическое молчание» мозга, 11%. Паттерн церебральной инактивации регистрировался при максимальной степени дислокации. При благоприятном исходе острой церебральной недостаточности между тяжестью нарушений на ЭЭГ и степенью дислокации корреляционная связь практически отсутствовала. При неблагоприятных исходах дислокационный синдром был фактором, который определял тяжесть нарушений на ЭЭГ ($r = 0,36$). Анализ распределения благоприятных и неблагоприятных исходов течения церебральной недостаточности показал, что формирование бессудорожного эпилептического статуса не является однозначным предиктором неблагоприятного исхода ($\chi^2 = 0,589, p = 0,44$).

Выводы. Таким образом, биоэлектрическая активность головного мозга, регистрируемая у пациентов с острой церебральной недостаточностью, осложненной латеральной дислокацией, отражает как общемозговые, так и очаговые изменения. У 60% пациентов с латеральной дислокацией срединных структур мозга на электроэнцефалограмме формируются паттерны, соответствующие электрографической картине бессудорожного эпилептического статуса.

Ключевые слова: клиническая нейрофизиология; электроэнцефалография; критические состояния; острая церебральная недостаточность; дислокация мозга; черепно-мозговая травма; инсульт.

Как цитировать:

Астахова Е.А., Александрова Т.В., Александров М.В. Электроэнцефалографические корреляты латеральной дислокации при острой церебральной недостаточности // Педиатр. 2023. Т. 14. № 4. С. 67–72. DOI: <https://doi.org/10.17816/PED14467-72>

DOI: <https://doi.org/10.17816/PED14467-72>

Research Article

Electroencephalographic correlates of lateral dislocation in acute cerebral insufficiency

Ekaterina A. Astakhova¹, Tatyana V. Alexandrova¹, Mikhail V. Aleksandrov^{2,3}

¹ Dzhanelidze Research Institute of Emergency Medicine, Saint Petersburg, Russia;

² Kirov Military Medical Academy, Saint Petersburg, Russia;

³ Almazov National Medical Research Centre, Saint Petersburg, Russia

ABSTRACT

BACKGROUND: Dislocation syndrome is characterized by a displacement of the median structures in brain and is a consequence of a progressive increase in intracranial volume in vascular accidents, traumatic brain injury, and neoplasms. Lateral dislocation of the median structures leads to their gross dysfunction, as well as to compression of the cortical sections, which leads to violations of the mechanisms of generation of bioelectrical activity. In acute cerebral insufficiency in conditions of scarcity of clinical symptoms, the analysis of changes in the bioelectrical activity of the brain becomes an important part of the diagnosis and prognosis of the course of a critical condition.

AIM: The aim of this study is to characterize the electroencephalography (EEG) patterns recorded in patients with lateral dislocation in the acute period of traumatic brain injury and hemorrhagic stroke.

MATERIALS AND METHODS: The work was based on the analysis of the EEG amplitude-frequency parameters recorded in 74 patients (52 men, 22 women, mean age 53.3 ± 12.5 years) who were treated at the Dzhanelidze Research Institute for Emergency Medicine. The cause of acute cerebral insufficiency in 42 cases was a traumatic brain injury, in 32 cases — a hemorrhagic stroke. Inclusion criteria: 1) lateral dislocation more than 4 mm according to the results of computed tomography; 2) level of consciousness Coma 1 or Coma 2; 3) the outcome of the disease was determined within 23 days from the moment of injury or stroke. 24 observations had a favorable outcome.

RESULTS: According to the results of computed tomography, lateral displacement of the brain structures ($Me\ 9 [6; 16]$ mm) was revealed in all patients, but without signs of their compression or infringement. Recorded EEG variants were divided into three groups: 1) focal and diffuse disturbances without signs of persistent epileptiform activity of a high index (30%); 2) dominance of gross epileptiform disorders included in the syndromic structure of non-convulsive status epilepticus (59%); 3) isoelectric "silence" of the brain (11%). The degree of lateral dislocation reached its maximum values when registering the bioelectric "silence" pattern. With a favorable outcome of acute cerebral insufficiency, there was practically no correlation between the severity of EEG disturbances and the degree of dislocation. With unfavorable outcomes, dislocation syndrome was a factor that determined the severity of EEG disturbances ($r = 0.36$). An analysis of the distribution of favorable and unfavorable outcomes showed that the formation of non-convulsive status epilepticus complicates the course of acute cerebral insufficiency, but is not an unambiguous predictor of an unfavorable outcome ($\chi^2 = 0.589, p = 0.44$).

CONCLUSIONS: Thus, the bioelectrical activity of the brain recorded in patients with acute cerebral insufficiency complicated by lateral dislocation, reflects both general cerebral and focal changes. In 60% of patients with lateral dislocation of the midline structures of the brain on the EEG, patterns are formed corresponding electrographic patterns of nonconvulsive status epilepticus.

Keywords: clinical neurophysiology; electroencephalography; EEG; critical conditions; acute cerebral insufficiency; brain dislocation; traumatic brain injury; stroke.

To cite this article:

Astakhova EA, Alexandrova TV, Aleksandrov MV. Electroencephalographic correlates of lateral dislocation in acute cerebral insufficiency. *Pediatrician (St. Petersburg)*. 2023;14(4):67–72. DOI: <https://doi.org/10.17816/PED14467-72>

Received: 02.06.2023

Accepted: 26.07.2023

Published: 31.08.2023

АКТУАЛЬНОСТЬ

Латеральная дислокация представляет собой смещение срединных структур мозга относительно костных образований и образований твердой мозговой оболочки в результате увеличения внутричерепного объема [4, 11]. Поскольку кости черепа формируют нерастяжимое замкнутое пространство, дислокация мозга неизбежно возникает при неустранимом продолжающемся увеличении внутричерепного объема, например, при внутричерепных гематомах в результате черепно-мозговой травмы (ЧМТ) или сосудистых катастрофах [3, 9, 10].

Согласно доминирующей в современной нейрофизиологии таламической теории, характер суммарной ЭЭГ определяется активностью таламо-кортикалной системы, которая, в свою очередь, находится под модулирующим влиянием системы срединных структур мозга [1, 5, 6, 15]. При латеральной дислокации возникает грубая дисфункция срединных структур в результате их смещения, возникает компрессия различных отделов коры, нарушаются внутрицентральные взаимоотношения, что неизбежно приводит к существенному изменению процессов генерации биоэлектрической активности головного мозга [2, 7, 8]. У пациентов в критическом состоянии в условиях относительной однотипности объективной клинической симптоматики возрастает значение нейрофизиологических методов исследования состояния ЦНС. В этой связи представляется актуальным выполнение работы, направленной на изучение механизмов, лежащих в основе изменений процессов генерации ЭЭГ при латеральной дислокации у пациентов с острой церебральной недостаточностью.

Цель — дать характеристику паттернов ЭЭГ, регистрируемых у пациентов с латеральной дислокацией в остром периоде черепно-мозговой травмы и геморрагического инсульта.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Работа выполнена в ходе обследования и лечения в СПбНИИ скорой помощи им. И.И. Джанелидзе 74 пациентов (52 мужчины, 22 женщины, средний возраст $53,3 \pm 12,5$ года). Причиной острой церебральной недостаточности в 42 случаях был диагностирован ушиб головного мозга тяжелой степени в результате травмы, в 32 — острое нарушение мозгового кровообращения (ОНМК) по геморрагическому типу как осложнение гипертонической (21 человек) и аневризматической (11 человек) болезни. По локализации ОНМК разделялись на обширные внутримозговые, подоболочечные, вентрикулярные и смешанные. Объем кровоизлияния составлял от 30 до 130 мл. Благоприятным исходом с выходом на ясное сознание закончились 16 случаев ЧМТ и 8 — ОНМК.

Всем пациентам проводилась компьютерная томография (КТ) в срок от 1 до 12 сут с момента травмы или

нарушения мозгового кровообращения. Пациентов включали в исследование на основании следующих критериев: 1) наличие латеральной дислокации более 4 мм по результатам КТ; 2) угнетение сознания до уровня комы 1 и 2 на момент регистрации ЭЭГ; 3) пациенты с определившимся исходом до 23 сут с момента травмы или инсульта (исходя из представлений о механизмах танатогенеза на разных сроках церебральной недостаточности). В исследование не входили пациенты: 1) с явными клиническими признаками вклинения и ущемления мозговых структур; 2) с обширными очагами деструкции мозга; 3) с сотрясением мозга; 4) старше 70 лет (для минимизации влияния фактора коморбидной патологии ЦНС).

Регистрация ЭЭГ выполнялась всем больным в течение суток после КТ. Регистрация биоэлектрической активности проводилась на аппаратно-программном комплексе «Мицар-ЭЭГ-202-1» (ООО «Мицар», Россия). Электроды размещались в соответствии с системой «10–20». Полоса пропускания: фильтр высоких частот 0,5 Гц, фильтр низких частот 70 Гц. Длительность регистрации не менее 30 мин. Амплитудно-частотные характеристики анализировали с помощью программного обеспечения Data Studio (ООО «Мицар», Россия) в монополярных отведениях с усредненным взвешенным референтом и биполярных продольных отведениях.

В основу визуально-логического анализа ЭЭГ положены общепринятые критерии для выделения паттернов активности [1, 12, 15]. Изоэлектрическое «молчание» мозга диагностировалось при длительном (более 30 мин) устойчивом подавлении сигнала до уровня менее 2 мкВ и при отсутствии реактивных изменений на интенсивную внешнюю стимуляцию (звук, вспышки света, болевая стимуляция). К эпилептиформной активности относили следующие графоэлементы: периодические эпилептиформные разряды; ритмизированная дельта-активность (РДА) длительностью более 10 с; комплексы по типу «пик – медленная волна»; вспышки «острых» волн частотой более 12 Гц длительностью более 10 с (короткие потенциально иктальные разряды). Синдромальный диагноз бессудорожного эпилептического статуса (БЭСт) устанавливался при сочетании двух или более следующих критериев: 1) отсутствие сознания; 2) отсутствие развернутого судорожного синдрома; 3) регистрация на ЭЭГ устойчивого длительного паттерна эпилептиформной активности; 4) наличие малых моторных эквивалентов; 5) редукция эпилептиформной активности при внутривенном введении противоэпилептических средств [12, 13].

Статистическая обработка полученных результатов проводилась с использованием пакета прикладных программ SPSS Statistics 17. Достоверность различий распределения в выборках оценивалась с помощью критерия согласия χ^2 . Различия считались достоверными при $p < 0,05$. Для оценки сопряжения параметров выполнялся корреляционный анализ. Данные представлены в виде медианы и межквартильного интервала — $Me [Q_1; Q_3]$.

РЕЗУЛЬТАТЫ

На момент обследования у всех пациентов как с ОНМК, так и с ЧМТ клиническая картина церебральной недостаточности определялась синдромом угнетения сознания: кома 1 была диагностирована у 53 человек, кома 2 — у 21. На фоне выраженных общемозговых нарушений в 65,5 % случаев определялись отчетливые очаговые стволовые нарушения: плавающие движения глазных яблок, угнетение корнеального рефлекса, анизокория и расходящееся косоглазие. В связи с тяжестью состояния оценка других очаговых изменений не представлялась возможной.

У всех больных по результатам КТ выявлены нейровизуализационные признаки латерального смещения структур мозга относительно внутренних костных образований черепа и твердой мозговой оболочки в результате увеличения внутричерепного объема ($Me\ 9 [6; 16]$ мм). Исходя из критериев включения признаков сдавления и ущемления мозговых структур не выявлено.

Регистрируемая у пациентов с острой церебральной недостаточностью биоэлектрическая активность отражала как общемозговые, так и очаговые изменения. По результатам паттерналистического и частотно-амплиудного анализа ЭЭГ когорта пациентов была разделена

на несколько групп: 1) очаговые и диффузные нарушения без признаков БЭСт; 2) доминирование грубых эпилептиформных нарушений, сочетающихся с клиническими признаками БЭСт; 3) биоэлектрическое «молчание» мозга (см. таблицу).

Доля пациентов, у которых на ЭЭГ регистрировалось изоэлектрическое «молчание» мозга, составила 11 % от всех наблюдений (8 пациентов), из них у четверых была травма мозга, четверо с ОНМК. Обращало на себя внимание несоответствие между крайне тяжелым характером нарушений на ЭЭГ (подавление активности) и общей тяжестью церебральной недостаточности: в относительно ранние сроки (2–5 сут) состояние пациентов не оценивалось тяжелее, чем кома 2 согласно данным неврологического осмотра. В подгруппе пациентов с изоэлектрическим «молчанием» величина латеральной дислокации была наибольшей: 13,2 [10; 17] мм. Летальный исход в 7 наблюдениях наступил в течении ближайших суток с момента регистрации ЭЭГ, в одном — в течение 5 сут.

Непрерывная активность на ЭЭГ регистрировалась у 66 больных. В 44 (59 %) наблюдениях регистрировалась устойчивая латерализованная или генерализованная регулярная эпилептиформная активность. При оценке клинической картины не редко определялись

Таблица. Паттерны электроэнцефалограммы, регистрируемые у пациентов с латеральной дислокацией (абс.)

Table. EEG patterns recorded in patients with lateral dislocation (abs.)

	Паттерн / Patterns	Благоприятный исход / Favorable outcome (n = 24)	Летальный исход / Lethal outcome (n = 50)
БЭСт (–) / Non-convulsive status epilepticus (–)	Очаговое «замедление» активности на стороне поражения / Focal «slowdown» of activity on the side of the lesion	6	16
	+ эпилептиформные разряды на стороне поражения / + epileptiform discharges on the affected side	2	8
	Очаговое «замедление» активности на стороне поражения / Focal «slowdown» of activity on the side of the lesion	2	2
	+ эпилептиформные разряды на контрлатеральной стороне / + epileptiform discharges on the contralateral side		
БЭСт (+) / Non-convulsive status epilepticus (+)	Очаговое «замедление» активности на стороне поражения / Focal «slowdown» of activity on the side of the lesion	4	4
	+ РДА на контрлатеральной стороне / + rhythmic delta activity on the contralateral side		
	+ генерализованная РДА / + generalized rhythmic delta activity	4	4
	Генерализованные эпилептиформные разряды / Generalized epileptiform discharges	4	8
	Короткие потенциально иктальные разряды / Brief potentially ictal rhythmic discharges	2	—
	Биоэлектрическое «молчание» мозга / Bioelectric «silence» of the brain	—	8

Примечание. БЭСт — бессудорожный эпилептический статус; РДА — ритмизированная дельта-активность.

так называемые малые моторные эквиваленты судорожного синдрома: ритмические сокращения мимической мускулатуры, нистагм, сокращения мышц верхних конечностей и др. [12, 14]. При внутривенном введении по показаниям средств, обладающих противоэпилептической активностью (вальпроаты, тиопентал, пропофол), эпилептиформная активность полностью редуцировалась. Совокупность клинических проявлений (кома, отсутствие развернутого судорожного синдрома) и электрографических признаков позволила определить у больных в данной подгруппе наличие БЭСт. В 22 (30 %) случаях регистрировалось только очаговое замедление активности в проекции поражения коры головного мозга, которое неоднократно ассоциировалось с эпилептиформной активностью, однако отчетливые электрографические признаки БЭСт не выявлялись.

В подгруппе пациентов с непрерывной активностью на ЭЭГ летальный исход наступил в 42 наблюдениях, из них в 26 случаях течение церебральной недостаточности осложнялось формированием БЭСт (см. таблицу).

ВЫВОДЫ

1. При латеральной дислокации срединных структур мозга течение острой церебральной недостаточности в 60 % случаев осложнялось формированием бессудорожного эпилептического статуса.

2. При неблагоприятном течении острой церебральной недостаточности степень латеральной дислокации является фактором, определяющим тяжесть нарушений механизмов генерации суммарной биоэлектрической активности мозга (коэффициент корреляции 0,36).

3. Развитие бессудорожного эпилептического статуса при латеральной дислокации нельзя считать инвариантным предиктором неблагоприятного исхода острой церебральной недостаточности.

ДОПОЛНИТЕЛЬНАЯ ИНФОРМАЦИЯ

Вклад авторов. Все авторы внесли существенный вклад в разработку концепции, проведение исследования и подготовку статьи, прочли и одобрили финальную версию перед публикацией.

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

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

Информированное согласие на публикацию. Авторы получили письменное согласие пациентов и их представителей на публикацию медицинских данных.

ADDITIONAL INFORMATION

Authors' contribution. Thereby, all authors made a substantial contribution to the conception of the study, acquisition, analysis, interpretation of data for the work, drafting and revising the article, final approval of the version to be published and agree to be accountable for all aspects of the study.

Competing interests. The authors declare that they have no competing interests.

Funding source. This study was not supported by any external sources of funding.

Consent for publication. Written consent was obtained from the patients for publication of relevant medical information

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

- Александров М.В., Иванов Л.Б., Лытаев С.А., и др. Электроэнцефалография / под ред. М.В. Александрова. Санкт-Петербург: СпецЛит, 2020. 224 с.
- Астахова Е.А., Александрова Т.В., Александров М.В. Особенности биоэлектрической активности головного мозга при латеральной дислокации / под ред. РАСФД. Москва: Издательство ФГАОУ ВО Первый МГМУ им. И.М. Сеченова Минздрава России, 2022. 44 с.
- Вознюк И.А., Савелло В.Е., Шумакова Т.А. Неотложная клиническая нейрорадиология. Инсульт: монография. Санкт-Петербург: Фолиант, 2016. 128 с.
- Григорьева Е.В., Годков И.М., Полунина Н.А., Крылов В.В. Особенности гемодинамики интракраниальных аневризм // Нейрохирургия. 2013. № 3. С. 76–79.
- Грищенко К.Н., Висмонт Ф.И. Патологическая физиология нервной системы: учебно-методическое пособие. Минск: БГМУ, 2009. 24 с.
- Дергунов А.В., Круглов В.А., Круглова М.А., Леонтьев О.В. Патологическая физиология нервной системы: учебное пособие. Санкт-Петербург: СпецЛит, 2019. 94 с.
- Дзенис Ю.Л., Свержицкий Р.Я., Долгополова Ю.Д. Дислокационный синдром и вклинивание ствола мозга (обзор и первый опыт хирургического лечения при нетравматических внутримозговых гематомах больших полушарий) // Медицинские новости. 2020. № 7. С. 30–38.
- Крыжановский Г.Н. Общая патофизиология нервной системы: руководство. Москва: Медицина, 1997. 349 с.
- Крылов В.В., Петров С.С., Талыпов А.Э., и др. Современные принципы хирургии тяжелой черепно-мозговой травмы // Журнал им. Н.В. Склифосовского «Неотложная медицинская помощь». 2013. № 4. С. 39–47.
- Лихтерман Л.Б. Черепно-мозговая травма. Диагностика и лечение. Москва: ГЭОТАР-Медиа, 2014. 488 с.
- Фраерман А.П. Черепно-мозговая травма: учебное пособие для врачей. Нижний Новгород: Нижегородская ГМА, 2011. 108 с.
- Hirsch L.J., Fong M.W.K., Leitinger M., et al. American Clinical Neurophysiology Society's standardized critical care EEG terminology: 2021 version // J Clin Neurophysiol. 2021. Vol. 38, No. 1. P. 1–29. DOI: 10.1097/WNP.0000000000000806

- 13.** Luders H.O., Noachtar S. *Atlas and classification of electroencephalography*. Philadelphia: WB Saunders, 2000. 203 p.
- 14.** Niedermeyer E., Lopes da Silva F.H. *Electroencephalography. Basis, principles, clinical applications related fields*. Philadelphia-Baltimore; New York: Lippincott Williams and Wilkins, 2005. 1309 p.
- 15.** Sutter R., Kaplan P.W. *Electroencephalographic patterns in coma: When things slow down* // *Epileptologie*. 2012. Vol. 29. P. 201–209.

REFERENCES

- 1.** Aleksandrov MV, Ivanov LB, Lytaev SA, et al. *Elektroenzefalografiya*. Ed. by M.V. Aleksandrov. Saint Petersburg: SpetsLit, 2020. 224 p. (In Russ.)
- 2.** Astakhova EA, Aleksandrova TV, Aleksandrov MV. *Osobennosti bioelektricheskoi aktivnosti golovnogo mozga pri lateral'noi dislokatsii*. Ed. by RASFD. Moscow: Izdatel'stvo FGAOU VO Perwyi MG MU im. I.M. Sechenova Minzdrava Rossii, 2022. 44 p. (In Russ.)
- 3.** Voznyuk IA, Savello VE, Shumakova TA. *Neotlozhnaya klinicheskaya neiroradiologiya. Insul't: monografiya*. Saint Petersburg: Foliant, 2016. 128 p. (In Russ.)
- 4.** Grigorieva EV, Godkov IM, Polunina NA, Krylov VV. The features of cerebral aneurysms hemodynamics. *Russian journal of neurosurgery*. 2013;(3):76–79. (In Russ.)
- 5.** Grishchenko KN, Vismont FI. *Patologicheskaya fiziologiya nervnoi sistemy: uchebno-metodicheskoe posobie*. Minsk: BGMU, 2009. 24 p. (In Russ.)
- 6.** Dergunov AV, Kruglov VA, Kruglova MA, Leont'ev OV. *Patologicheskaya fiziologiya nervnoi sistemy: uchebnoe posobie*. Saint Petersburg: SpetsLit, 2019. 94 p. (In Russ.)
- 7.** Dzenis YuL, Sverzickis RJ, Dolgopolova JD. Dislocation syndrome and brainstem herniation (review and first experience surgical treatment for nontraumatic intracerebral haematomas in large hemispheres). *Meditinskie novosti*. 2020;(7):30–38. (In Russ.)
- 8.** Kryzhanovskii GN. *Obshchaya patofiziologiya nervnoi sistemy: rukovodstvo*. Moscow: Meditsina, 1997. 349 p. (In Russ.)
- 9.** Krylov VV, Petrikov SS, Talypov AE, et al. Modern principles of surgery severe craniocerebral trauma. *Russian Sklifosovsky Journal of "Emergency Medical Care"*. 2013;(4):39–47. (In Russ.)
- 10.** Likhterman LB. *Cherepno-mozgovaya travma. Diagnostika i lechenie*. Moscow: GEOTAR-Media, 2014. 488 p. (In Russ.)
- 11.** Fraerman AP. *Cherepno-mozgovaya travma: uchebnoe posobie dlya vrachei*. Nizhny Novgorod: Nizhegorodskaya GMA, 2011. 108 p.
- 12.** Hirsch LJ, Fong MWK, Leitinger M, et al. American Clinical Neurophysiology Society's standardized critical care EEG terminology: 2021 version. *J Clin Neurophysiol*. 2021;38(1):1–29. DOI: 10.1097/WNP.0000000000000806
- 13.** Luders HO, Noachtar S. *Atlas and classification of electroencephalography*. Philadelphia: WB Saunders, 2000. 203 p.
- 14.** Niedermeyer E, Lopes da Silva FH. *Electroencephalography. Basis, principles, clinical applications related fields*. Philadelphia-Baltimore; New York: Lippincott Williams and Wilkins, 2005. 1309 p.
- 15.** Sutter R, Kaplan PW. *Electroencephalographic patterns in coma: When things slow down*. *Epileptologie*. 2012;29:201–209.

ОБ АВТОРАХ

***Екатерина Андреевна Астахова**, врач функциональной диагностики отделения клинической нейрофизиологии; адрес: Россия, Санкт-Петербург, 192242, Будапештская ул., д. 3; ORCID: 0009-0004-8538-5348; e-mail: katastakhva@gmail.com

Татьяна Викторовна Александрова, канд. мед. наук, врач функциональной диагностики, заведующая отделением клинической нейрофизиологии; ORCID: 0000-0001-6745-665X; eLibrary SPIN: 3551-5282; e-mail: tata-al@yandex.ru

Михаил Всеволодович Александров, д-р мед. наук, профессор, заведующий отделением клинической нейрофизиологии РНХИ им. проф. А.Л. Поленова; заведующий кафедрой нормальной физиологии; ORCID: 0000-0002-9935-3249; eLibrary SPIN: 5452-8634; e-mail: mdoktor@yandex.ru

* Автор, ответственный за переписку / Corresponding author

AUTHORS' INFO

***Ekaterina A. Astakhova**, Doctor of functional diagnostics, Department of clinical neurophysiology; address: 3 Budapeshtskaya st., 192242, Saint Petersburg, Russia; ORCID: 0009-0004-8538-5348; e-mail: katastakhva@gmail.com

Tatyana V. Aleksandrova, MD, PhD, Doctor of functional diagnostics, Head of the Department of Clinical Neurophysiology; ORCID: 0000-0001-6745-665X; eLibrary SPIN: 3551-5282; e-mail: tata-al@yandex.ru

Mikhail V. Aleksandrov, MD, PhD, Dr. Sci. (Med.), Professor, Head of Clinical Neurophysiology Department, Polenov Neurosurgical Institute; Head of the Department of Normal Physiology; ORCID: 0000-0002-9935-3249; eLibrary SPIN: 5452-8634; e-mail: mdoktor@yandex.ru