

Нейромониторинг пациентов с внутричерепными нетравматическими кровоизлияниями

Алакова М.А. • Котов А.С. • Киселев А.М. • Романова М.В.

Актуальность. Обследование пациентов с нетравматическими внутричерепными кровоизлияниями (НВК) с использованием пролонгированного мониторинга электроэнцефалограммы (ЭЭГ) позволяет более эффективно выявлять наличие острых симптоматических приступов, субклинической эпилептиформной активности, очаговых и диффузных нарушений, служащих маркером функциональной активности головного мозга.

Цель – повышение эффективности лечения пациентов с НВК.

Материал и методы. Обследованы 33 пациента в остром периоде НВК. Проведены клинический и неврологический осмотр; оценка состояния по шкалам NIHSS (шкала тяжести инсульта Национального института здоровья США), GCS (шкала комы Глазго), HHS (шкала Ханта – Хесса); пролонгированный мониторинг ЭЭГ с использованием рентгеновской компьютерной томографии и/или магнитно-резонансной томографии

головного мозга. Применялось консервативное и хирургическое лечение (малоинвазивные эндоваскулярные вмешательства или открытые операции – клипирование и окутывание аневризм).

Результаты. Прооперированы 27 пациентов путем открытого хирургического вмешательства (из них клипирование аневризмы проведено у 23 пациентов, окутывание аневризмы – у 4). Двум пациентам выполнена эмболизация аневризм. Четыре пациента получали консервативную терапию. По результатам проведения пролонгированного до-, пери- и послеоперационного мониторинга ЭЭГ у большинства обследованных выявлены дезорганизация электрической активности, отсутствие региональных различий, фрагментация или полное отсутствие альфа-ритма, диффузно регистрируемая полиморфная тета-активность. Выраженные изменения на ЭЭГ коррелировали с тяжестью состояния по оценочным шкалам и исходом

заболевания. В ходе исследования у 1 пациента зарегистрирована эпилептиформная активность, у 3 – ЭЭГ комы, у 15 – диффузные нарушения, у 14 – региональные нарушения.

Заключение. Применение пролонгированного ЭЭГ-мониторинга в пред-, пери- и послеоперационном периоде позволяет своевременно обнаруживать у пациентов эпилептический статус, в том числе бессудорожный. У пациентов с НВК проведенные в срок малоинвазивные вмешательства ассоциируются с лучшим прогнозом, а выраженные нарушения ЭЭГ – с низкими баллами по шкалам и неблагоприятным исходом заболевания. При локальных поражениях головного мозга у пациентов с сохранным сознанием ЭЭГ не обладает существенным топическим значением.

Ключевые слова: нетравматические внутричерепные кровоизлияния, эпилепсия, эпилептический статус, ЭЭГ-мониторинг, хирургия внутричерепных нетравматических кровоизлияний.

Нетравматические внутричерепные кровоизлияния (НВК) составляют примерно 15% от всех случаев нарушения мозгового кровообращения [1]. Несмотря на большие экономические вложения в лечение таких пациентов его результаты остаются неудовлетворительными. Летальность при НВК составляет примерно 50% [2].

Морфологически НВК представляют собой гематому или очаг геморрагического

пропитывания. Излившаяся кровь вызывает местное разрушение и сдавление вещества мозга, а также реакцию окружающих тканей в виде локальной, а впоследствии и распространенной ишемии, отека и дислокации.

Геморрагическое пропитывание сопровождается гипоксией тканей и приводит к нарушениям метаболических процессов, изменению функции мембран клеток, нарушениям распределения нейромедиаторов и процессов деполяризации



и реполяризации нейронов. В большинстве случаев метаболические нарушения сопряжены с дисбалансом водно-электролитного обмена, что, в свою очередь, влечет за собой перераспределение электролитов и нарушение процессов деполаризации клеток. Острая декомпенсация метаболического гемостаза ассоциирована с острыми симптоматическими судорожными приступами [3]. И хотя данный вариант судорог потенциально курабелен и обратим (хорошо поддается лечению, устраняется одновременно с нормализацией соотношения электролитов), при несвоевременной диагностике он может оказаться фатальным [4]. В ряде случаев запускаются процессы киндлинга, изменяя функцию отдельных нейронов или их групп, что в конечном счете может приводить к формированию эпилептогенных очагов [5].

Вследствие пареза или пlegии иктальная мышечная активность может не выявляться у пациентов с НВК, а угнетение сознания у таких больных может быть связано не только с кровоизлиянием, но и с персистирующей эпилептиформной активностью на электроэнцефалограмме (ЭЭГ). В связи с вышесказанным тяжесть состояния пациентов в остром периоде НВК требует длительного ЭЭГ-мониторирования.

Геморрагическая трансформация очага инсульта выступает фактором риска развития эпилептических приступов, а также является независимым предиктором возникновения эпилептического статуса (ЭС) [6, 7]. Частота бессудорожных приступов при внутричерепных кровоизлияниях (субарахноидальных и травматических) варьирует от 20 до 35% [8, 9].

Пациенты с внутричерепными кровоизлияниями, осложненными ЭС, имеют худший прогноз, чем пациенты без ЭС [10]. Смертность пациентов с ЭС составляет 9–21% при выписке из стационара [11, 12, 13], 19–27% – на 30-й день после ЭС [14] и 19% – на 90-й день [15]. Тяжелые неврологические или когнитивные осложнения после ЭС встречались в 11–16% случаев [16], ухудшение функциональной активности – в 23–26% [11, 13]. На 90-й день после ЭС у 39% пациентов сохранялись функциональные нарушения [15].

Факторами, связанными с неблагоприятным исходом после генерализованного судорожного ЭС, считаются: 1) развитие генерализованного приступа впервые (*de novo*), 2) пожилой возраст, 3) потеря сознания, 4) продолжительность приступов, 5) наличие острой неврологической симптоматики в начале ЭС и осложнений [12, 14, 15, 17].

При ЭС, развившемся *de novo*, смертность может достигать 61% [17]. Однако у пациентов

Алакова Мария Александровна – аспирант кафедры неврологии факультета усовершенствования врачей¹
✉ 129110, г. Москва, ул. Щепкина, 61/2, Российская Федерация. Тел.: +7 (495) 681 56 10. E-mail: frada@rambler.ru

Котов Алексей Сергеевич – д-р мед. наук, профессор кафедры неврологии факультета усовершенствования врачей; и.о. заведующего детским неврологическим отделением по разделу «Наука»¹

Киселев Анатолий Михайлович – д-р мед. наук, профессор, заведующий нейрохирургическим отделением по разделу «Наука»¹

Романова Мария Викторовна – канд. мед. наук, науч. сотр. отделения функциональной диагностики¹

с адекватной терапией она может быть снижена до 8%. Неадекватная терапия включает в себя недостаточную дозу антиконвульсивных препаратов, неправильный путь введения, необоснованные задержки между процедурами, отсутствие искусственной вентиляции легких, осложнения течения ЭС или отсутствие ЭЭГ-мониторинга во время лечения [17]. Соблюдение протокола лечения позволило бы улучшить контроль над приступами, сократить период пребывания в стационаре и реанимационном отделении [18].

Продолжительность невыявленной эпилептической активности у пациентов с НВК имеет большое клиническое значение. ЭС без должного лечения может переходить в рефрактерную форму [19]. По данным исследований, смертность при рефрактерном эпилептическом статусе (РЭС) варьирует от 23 до 61% [20, 21]. Восстановление неврологических функций происходит быстрее для пациентов с ЭС, чем для пациентов с РЭС [21]. При РЭС в 39% случаев восстановление длится на 3 месяца дольше [22]. При выписке из стационара исходом среди пациентов с РЭС в 23% случаев было вегетативное состояние, в 62% – инвалидизация, в 15% – умеренное ограничение самообслуживания без зависимости от окружающих [23].

Появление эпилептиформной активности может быть связано как с механическим повреждением вследствие кровоизлияния, так и с травматизацией мозга при оперативном вмешательстве.

В работах, посвященных НВК, преимущественно рассматриваются показания и противопоказания к хирургическому лечению, оптимальные сроки оперативных вмешательств, обсуждаются ближайшие результаты лечения и влияние различных факторов на послеоперационную летальность [24, 25]. Методы консервативного лечения больных в остром периоде НВК остаются дискуссионными [26].

В данной работе производится разработка методов диагностики и лечения эпилептиформной активности на ЭЭГ и/или эпилептических приступов у пациентов в остром периоде НВК. Цель исследования – повышение эффективности лечения пациентов с НВК.

Материал и методы

Обследованы 33 пациента в остром периоде НВК в возрасте от 25 до 75 лет, госпитализированных в неврологическое, нейрохирургическое и реанимационно-анестезиологическое отделения ГБУЗ МО МОНИКИ им. М.Ф. Владимирского. У 6 из 33 пациентов в остром периоде НВК отмечались

¹ ГБУЗ МО «Московский областной научно-исследовательский клинический институт им. М.Ф. Владимирского»; 129110, г. Москва, ул. Щепкина, 61/2, Российская Федерация



судорожные приступы. Диагноз выставлялся на основании клинического и неврологического осмотра. Оценка состояния здоровья проводилась с использованием следующих шкал:

- шкалы тяжести инсульта Национального института здоровья США (National Institute of Health Stroke Scale – NIHSS) и шкалы комы Глазго (Glasgow Coma Scale – GCS) для оценки тяжести инсульта;
- шкалы Ханта – Хесса (Hunt-Hess Scale – HHS) для оценки тяжести субарахноидального кровоизлияния;
- модифицированной шкалы Рэнкина (Modified Rankin Scale – MRS) для оценки функционального исхода;
- индекса Бартел (Bartel Index – BI) для оценки уровня повседневной активности.

Всем больным проводился до- и послеоперационный пролонгированный мониторинг ЭЭГ, а также рентгеновская компьютерная томография и/или магнитно-резонансная томография головного мозга, консервативное и хирургическое лечение (малоинвазивные эндоваскулярные вмешательства) и открытые операции (клипирование и окутывание аневризм). Катамнез в течение 12 месяцев был отслежен у 3 пациентов.

Результаты

Тяжесть состояния пациентов была напрямую обусловлена как объемом кровоизлияния и присоединившимися осложнениями (кровоизлиянием в желудочки головного мозга, компрессией вещества мозга), так и видом проводимого оперативного вмешательства. В зависимости от тяжести состояния пациенты были разделены на 3 группы.

Первую группу составили 24 пациента с минимальным неврологическим дефицитом и оценками по шкалам GCS 15–13 баллов (соответствует минимальной утрате степени сознания, до спутанности), NIHSS – менее 10 баллов (соответствует наиболее благоприятному прогнозу восстановления неврологических функций), BI от 60 до 95 (умеренная и легкая степень зависимости от окружающих в повседневной жизнедеятельности) для пациентов с субарахноидальным кровоизлиянием I–III степени по шкале HHS (пациенты подлежат хирургическому лечению). В 1-й группе 14 больным проводились открытые оперативные вмешательства (клипирования), после которых 2 пациента имели высокие темпы восстановления (регресс неврологической симптоматики по GCS составил 1–3 балла, NIHSS – 1–3 балла, BI – 30–40). Одному пациенту выполняли эмболизацию,

он также имел высокие темпы восстановления (регресс неврологической симптоматики по GCS составил 1 балл, NIHSS – 1 балл, BI – 5). Трем пациентам проводили открытые операции с окутыванием аневризмы, результаты восстановления после лечения были положительными (регресс неврологической симптоматики по GCS составил 1–3 балла, NIHSS – 1–3 балла, BI – 5). Один пациент из 1-й группы получал консервативную терапию без оперативного лечения.

Приводим описание клинического случая.

Пациентка Л. поступила в нейрохирургическое отделение с диагнозом аневризмы передней мозговой артерии, с жалобами на постоянные головные боли в течение 2 недель. Получала консервативное лечение по месту жительства с «положительным эффектом». По данным магнитно-резонансной томографии головного мозга, выполненной до поступления в стационар, выявлена мешотчатая аневризма. При поступлении состояние пациентки оценено как средней степени тяжести (по шкале GCS – 14 баллов, NIHSS – 5 баллов, BI – 95, HHS – I степень). На рентгеновской компьютерной томограмме головного мозга при поступлении выявлена аневризма передней мозговой и передней соединительной артерии (слева), данных компьютерной томографии за повторный разрыв аневризмы не получено. Принято решение проводить открытое оперативное вмешательство с клипированием аневризмы. За время подготовки к операции состояние пациентки резко ухудшилось: развился ЭС, некупирующийся введением внутривенных анестетиков. Больную перевели в реаниматолого-анестезиологическое отделение. На пролонгированном ЭЭГ-мониторинге была зарегистрирована медленная кома с электрокардиографическими артефактами (рис. 1).

При повторной рентгеновской компьютерной томографии головного мозга зафиксирован обрыв мозгового кровотока и тотальная ишемия головного мозга с последующим летальным исходом (рис. 2).

Пациенты 2-й группы (n = 5) при поступлении в стационар имели выраженный неврологический дефицит и находились в состоянии средней степени тяжести. Они имели оценки по шкалам GCS – 9–12 баллов (что соответствует сопору), NIHSS – 11–21 балл, BI – 20–40 (выраженная зависимость от окружающих в повседневной жизнедеятельности), HHS – III–IV степень. Три пациента из этой группы были прооперированы открытым доступом: 2 – с наложением клипсы и 1 – с наложением окутывающего материала на аневризму. Все 3 больных имели после лечения выраженное улучшение (регресс неврологической симптоматики по GCS составил 3–6 баллов, NIHSS – 7–12 баллов, BI – 15–25). Две пациентки



из 2-й группы получали консервативное лечение: одна имела наименьший неврологический дефицит в данной группе, а другая была с более выраженным неврологическим дефицитом (MRS – 5 баллов, GCS – 12 баллов, HHS – III степень, NIHSS – 30 баллов), обусловленным геморрагическим инсультом в правой гемисфере головного мозга (гематома в области правой височной доли, таламусе и подкорковых ядрах) с прорывом в желудочковую систему (рис. 3). При ЭЭГ-мониторинге зарегистрирована кома с медленной тета-активностью и веретенами в области центральных отведений (рис. 4). Эта пациентка поступила в отделение с хронической почечной недостаточностью IV стадии, на фоне которой развился геморрагический инсульт с субарахноидальным кровоизлиянием. В момент развития инсульта медицинский персонал регистрировал тонико-клонические судорожные приступы.

Пациенты 3-й группы (n=4) находились в крайне тяжелом состоянии и имели признаки дислокации и отека вещества головного мозга. Состояние больных при поступлении было оценено следующим образом: шкала GCS – 1–6 баллов (кома), NIHSS – более 22 баллов (вероятность благоприятного исхода через 1 год составляет 4–16%), BI – 0–10 (полная зависимость от окружающих), HHS – III–V степень. Несмотря на крайнюю тяжесть состояния, летальный исход наступил только в 2 случаях. Двое других пациентов были оперированы открытым доступом с наложением клипс на аневризму; после операции наступило улучшение состояния (оценка по шкале GCS составила 7–9 баллов, NIHSS – 20–25 баллов, BI – 90–95), в настоящий момент ведется катамнестическое наблюдение. В обоих случаях благоприятного исхода эпиактивности не было зарегистрировано ни на одном этапе пролонгированного мониторинга ЭЭГ.

Из пациентов 3-й группы 3 было выполнено клипирование аневризм, 1 – рентгенэндоваскулярная эмболизация микроспиральями. В обоих случаях с летальным исходом отмечены крайне неблагоприятные результаты ЭЭГ-мониторинга. У 1 пациента после клипирования аневризмы регистрировались периодические латерализованные эпилептиформные разряды по левым отведениям с вторичной билатеральной синхронизацией, соотносившиеся с тяжелым состоянием по оценочным шкалам (рис. 5). На магнитно-резонансной томограмме головного мозга этого пациента была выявлена артериальная аневризма передней соединительной – передней мозговой артерии, субарахноидальное

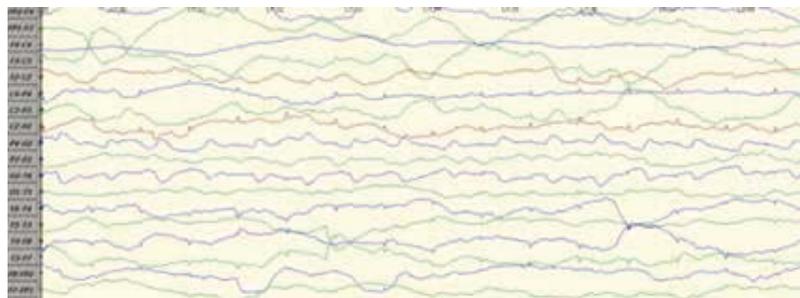


Рис. 1. Медленная кома с электрокардиографическими артефактами по данным ЭЭГ-мониторинга

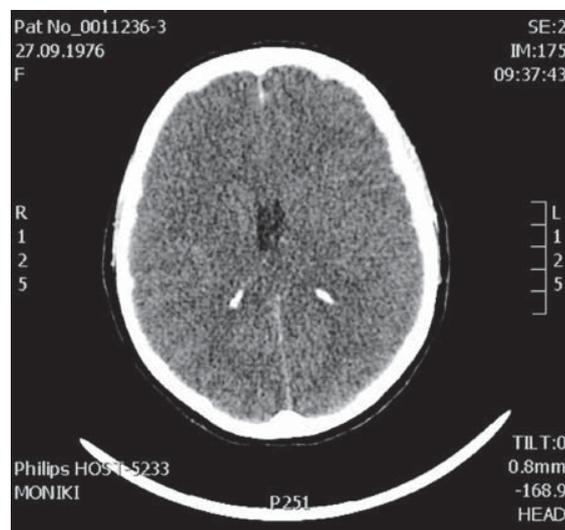


Рис. 2. Тотальный отек вещества мозга по данным рентгеновской компьютерной томографии головного мозга

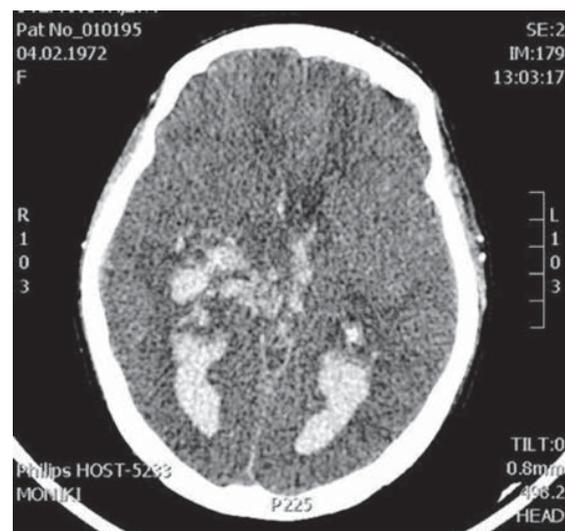


Рис. 3. Прорыв внутримозговой гематомы в подкорковые ядра по данным рентгеновской компьютерной томографии головного мозга

и желудочковое кровоизлияние, внутримозговая гематома справа, отек головного мозга с ущемлением ствола (рис. 6). Баллы по шкалам составляли: GCS – 8, HHS – 5, NIHSS – 30.

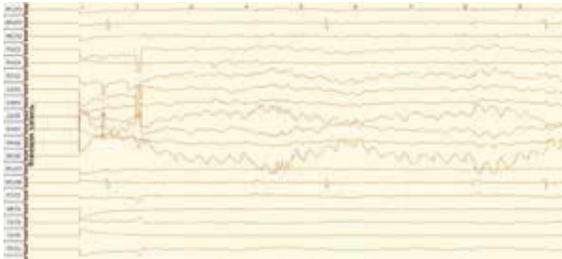


Рис. 4. Кома с медленной тета-активностью по данным ЭЭГ-мониторинга

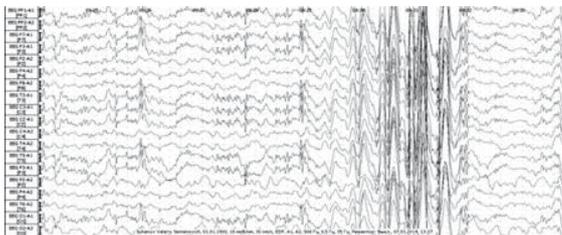


Рис. 5. Периодические латерализованные эпилептиформные разряды по левым отведениям с вторичной билатеральной синхронизацией по данным ЭЭГ-мониторинга

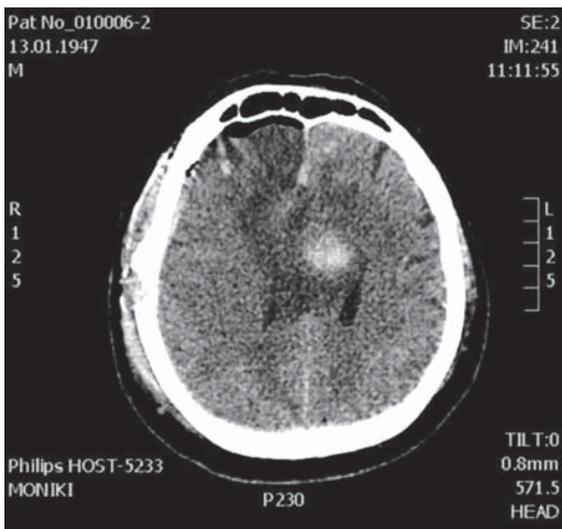


Рис. 6. Разрыв аневризмы передней мозговой артерии, внутрижелудочковое кровоизлияние по данным рентгеновской томографии головного мозга

Исход – летальный. У другого погибшего пациента (ему проводилась эмболизация аневризмы) на ЭЭГ выявлялась «быстрая активность» (англ. fast activity), являющаяся маркером нарушения мозговой деятельности.

По результатам проведения пролонгированного до-, пери- и послеоперационного мониторинга ЭЭГ у всех обследованных пациентов отмечены дезорганизация электрической активности, отсутствие региональных различий, фрагментация или полное отсутствие альфа-ритма, диффузно регистрируемая полиморфная тета-активность. Выраженность изменений коррелировала с тяжестью состояния по NIHSS, GCS, NHS. У большинства пациентов в пред- и послеоперационном периоде выявлялось

периодическое региональное замедление фоновой активности до тета-дельта-диапазона в лобно-центральных областях, более выраженное на стороне НВК. В интраоперационном периоде регистрировались сходные изменения. У 2 пациентов в послеоперационном периоде после транскраниального клипирования аневризмы и у 1 пациента с тяжелым течением НВК после проведения эндоваскулярной эмболизации аневризмы отмечено периодическое диффузное замедление, эпилептиформной активности при этом зарегистрировано не было.

У 3 пациентов из 1-й группы был отслежен катамнез в течение 12 месяцев. Ни в одном наблюдении не отмечено приступов потери сознания, VI составлял 95–100, MRS – 0–1 балл. При ЭЭГ-мониторинге эпилептиформной активности не зарегистрировано, так же как и регионального замедления.

Заключение

В ходе пролонгированного ЭЭГ-мониторинга 33 пациентов у 1 зарегистрирована эпилептиформная активность, у 3 – ЭЭГ комы, у 15 – диффузные нарушения, у 14 – региональные нарушения. Изменения на ЭЭГ имели четкую корреляцию с исходом. Так, пациенты, имевшие негрубые изменения на ЭЭГ и отсутствие региональных различий, восстанавливались гораздо лучше по сравнению с пациентами со сходным диагнозом и неврологическим дефицитом, но с наличием грубых изменений на ЭЭГ.

Состояние пациентов существенно различалось в зависимости от вида оперативного вмешательства. Больные после эмболизации аневризм имели меньшее число осложнений, более выраженный регресс неврологического дефицита и высокие темпы восстановления. У 3 пациентов после проведения транскраниального клипирования наблюдалась дезорганизация фоновой активности головного мозга, выражающаяся в ипсилатеральном региональном замедлении.

Таким образом, применение пролонгированного ЭЭГ-мониторинга в пред-, пери- и послеоперационном периоде позволяет своевременно обнаруживать у пациентов ЭС, в том числе бессудорожный. У пациентов с НВК малоинвазивные вмешательства, проведенные в срок, ассоциируются с лучшим прогнозом, выраженные нарушения ЭЭГ сопряжены с низкими баллами по шкалам и неблагоприятным исходом заболевания. При локальных поражениях головного мозга у пациентов с сохранным сознанием ЭЭГ не обладает существенным топическим значением. ☺



Литература

1. Штульман ДР, Левин ОС. Неврология: Справочник практического врача. М.: МЕДпресс-информ; 2012. 1036 с.
2. Broderick JP, Brott T, Tomsick T, Miller R, Huster G. Intracerebral hemorrhage more than twice as common as subarachnoid hemorrhage. *J Neurosurg.* 1993;78(2):188–91.
3. Garcia-Alvarez M, Nordli DR, De Vivo DC. Inherited metabolic disorders. In: Engel J, Pedley TA, editors. *Epilepsy: a comprehensive textbook.* Philadelphia: Lippincott-Raven; 1998. p. 2547–62.
4. Gilmore RL. Seizures associated with non-neurologic medical conditions. In: Wyllie E, editor. *The treatment of epilepsy: principles and practice.* Baltimore: Williams & Wilkins; 1996. p. 654–65.
5. Сараджишвили ПМ, Геладзе ТШ. Эпилепсия. М.: Медицина; 1977. 302 с.
6. Bateman BT, Claassen J, Willey JZ, Hirsch LJ, Mayer SA, Sacco RL, Schumacher HC. Convulsive status epilepticus after ischemic stroke and intracerebral hemorrhage: frequency, predictors, and impact on outcome in a large administrative dataset. *Neurocrit Care.* 2007;7(3):187–93.
7. Котов АС, Рудакова ИГ. Эпилепсия у пожилых. *Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова.* 2011;111(7):4–7.
8. Claassen J, Mayer SA, Kowalski RG, Emerson RG, Hirsch LJ. Detection of electrographic seizures with continuous EEG monitoring in critically ill patients. *Neurology.* 2004;62(10):1743–8.
9. Pandian JD, Cascino GD, So EL, Manno E, Fulgham JR. Digital video-electroencephalographic monitoring in the neurological-neurosurgical intensive care unit: clinical features and outcome. *Arch Neurol.* 2004;61(7):1090–4.
10. Knake S, Rochon J, Fleischer S, Katsarou N, Back T, Vescovi M, Oertel WH, Reis J, Hamer HM, Rosenow F. Status epilepticus after stroke is associated with increased long-term case fatality. *Epilepsia.* 2006;47(12):2020–6.
11. Knake S, Hamer HM, Rosenow F. Status epilepticus: a critical review. *Epilepsy Behav.* 2009;15(1):10–4.
12. Rossetti AO, Hurwitz S, Logroscino G, Bromfield EB. Prognosis of status epilepticus: role of aetiology, age, and consciousness impairment at presentation. *J Neurol Neurosurg Psychiatry.* 2006;77(5):611–5.
13. Novy J, Rossetti AO. Oral pregabalin as an add-on treatment for status epilepticus. *Epilepsia.* 2010;51(10):2207–10.
14. Legriel S, Mourvillier B, Bele N, Amaro J, Fouet P, Manet P, Hilpert F. Outcomes in 140 critically ill patients with status epilepticus. *Intensive Care Med.* 2008;34(3):476–80.
15. Legriel S, Azoulay E, Resche-Rigon M, Lemiale V, Mourvillier B, Kouatchet A, Troché G, Wolf M, Galliot R, Dessertaine G, Combaux D, Jacobs F, Beuret P, Megarbane B, Carli P, Lambert Y, Bruneel F, Bedos JP. Functional outcome after convulsive status epilepticus. *Crit Care Med.* 2010;38(12):2295–303.
16. Oxbury JM, Whitty CW. Causes and consequences of status epilepticus in adults. A study of 86 cases. *Brain.* 1971;94(4):733–44.
17. Scholtes FB, Renier WO, Meinardi H. Generalized convulsive status epilepticus: causes, therapy, and outcome in 346 patients. *Epilepsia.* 1994;35(5):1104–12.
18. Aranda A, Foucart G, Ducassé JL, Grolleau S, McGonigal A, Valton L. Generalized convulsive status epilepticus management in adults: a cohort study with evaluation of professional practice. *Epilepsia.* 2010;51(10):2159–67.
19. Treiman DM, Meyers PD, Walton NY, Collins JF, Colling C, Rowan AJ, Handforth A, Faught E, Calabrese VP, Uthman BM, Ramsay RE, Mamtani MB. A comparison of four treatments for generalized convulsive status epilepticus. Veterans Affairs Status Epilepticus Cooperative Study Group. *N Engl J Med.* 1998;339(12):792–8.
20. Drislane FW, Blum AS, Lopez MR, Gautam S, Schomer DL. Duration of refractory status epilepticus and outcome: loss of prognostic utility after several hours. *Epilepsia.* 2009;50(6):1566–71.
21. Rossetti AO, Logroscino G, Bromfield EB. Refractory status epilepticus: effect of treatment aggressiveness on prognosis. *Arch Neurol.* 2005;62(11):1698–702.
22. Rossetti AO, Milligan TA, Vulliémoz S, Michaelides C, Bertschi M, Lee JW. A randomized trial for the treatment of refractory status epilepticus. *Neurocrit Care.* 2011;14(1):4–10.
23. Mayer SA, Claassen J, Lokin J, Mendelsohn F, Dennis LJ, Fitzsimmons BF. Refractory status epilepticus: frequency, risk factors, and impact on outcome. *Arch Neurol.* 2002;59(2):205–10.
24. Елфимов АВ, Спиринов НН, Сковородников БИ, Иванов АО, Соловьев МВ, Введенский ВП, Малахов НВ. Анализ результатов хирургического лечения инсультных внутримозговых гематом. *Нейрохирургия.* 2008;(2):25–30.
25. Nakano T, Ohkuma H, Ebina K, Suzuki S. Neuroendoscopic surgery for intracerebral haemorrhage – comparison with traditional therapies. *Minim Invasive Neurosurg.* 2003;46(5):278–83.
26. Белова ЮА, Рудакова ИГ, Котов АС, Котов СВ. Эффективность лечения фокальной эпилепсии у больных, перенесших инсульт. *Клиническая геронтология.* 2014;20(7–8):55.

References

1. Shtul'man DR, Levin OS. *Neurologiya: Spravochnik prakticheskogo vracha* [Neurology: reference book for a practicing doctor]. Moscow: MEDpress-inform; 2012. 1036 p. (in Russian).
2. Broderick JP, Brott T, Tomsick T, Miller R, Huster G. Intracerebral hemorrhage more than twice as common as subarachnoid hemorrhage. *J Neurosurg.* 1993;78(2):188–91.
3. Garcia-Alvarez M, Nordli DR, De Vivo DC. Inherited metabolic disorders. In: Engel J, Pedley TA, editors. *Epilepsy: a comprehensive textbook.* Philadelphia: Lippincott-Raven; 1998. p. 2547–62.
4. Gilmore RL. Seizures associated with non-neurologic medical conditions. In: Wyllie E, editor. *The treatment of epilepsy: principles and practice.* Baltimore: Williams & Wilkins; 1996. p. 654–65.
5. Saradzhishvili PM, Geladze TSh. *Epilepsiya* [Epilepsy]. Moscow: Meditsina; 1977. 302 p. (in Russian).
6. Bateman BT, Claassen J, Willey JZ, Hirsch LJ, Mayer SA, Sacco RL, Schumacher HC. Convulsive status epilepticus after ischemic stroke and intracerebral hemorrhage: frequency, predictors, and impact on outcome in a large administrative dataset. *Neurocrit Care.* 2007;7(3):187–93.
7. Kотов АС, Рудакова ИГ. *Epilepsiya u pozhilykh* [Epilepsy in elderly]. *Zhurnal neurologii i psikhiiatrii imeni S.S. Korsakova.* 2011;111(7):4–7 (in Russian).
8. Claassen J, Mayer SA, Kowalski RG, Emerson RG, Hirsch LJ. Detection of electrographic seizures with continuous EEG monitoring in critically ill patients. *Neurology.* 2004;62(10):1743–8.
9. Pandian JD, Cascino GD, So EL, Manno E, Fulgham JR. Digital video-electroencephalographic monitoring in the neurological-neurosurgical intensive care unit: clinical features and outcome. *Arch Neurol.* 2004;61(7):1090–4.
10. Knake S, Rochon J, Fleischer S, Katsarou N, Back T, Vescovi M, Oertel WH, Reis J, Hamer HM, Rosenow F. Status epilepticus after stroke is associated with increased long-term case fatality. *Epilepsia.* 2006;47(12):2020–6.
11. Knake S, Hamer HM, Rosenow F. Status epilepticus: a critical review. *Epilepsy Behav.* 2009;15(1):10–4.
12. Rossetti AO, Hurwitz S, Logroscino G, Bromfield EB. Prognosis of status epilepticus: role of aetiology, age, and consciousness impairment at presentation. *J Neurol Neurosurg Psychiatry.* 2006;77(5):611–5.
13. Novy J, Rossetti AO. Oral pregabalin as an add-on treatment for status epilepticus. *Epilepsia.* 2010;51(10):2207–10.
14. Legriel S, Mourvillier B, Bele N, Amaro J, Fouet P, Manet P, Hilpert F. Outcomes in 140 critically ill patients with status epilepticus. *Intensive Care Med.* 2008;34(3):476–80.



15. Legriél S, Azoulay E, Resche-Rigon M, Lemi-ale V, Mourvillier B, Kouatchet A, Troché G, Wolf M, Galliot R, Dessertaine G, Combaut D, Jacobs F, Beuret P, Megarbane B, Carli P, Lambert Y, Bruneel F, Bedos JP. Functional outcome after convulsive status epilepticus. *Crit Care Med.* 2010;38(12):2295–303.
16. Oxbury JM, Whitty CW. Causes and consequences of status epilepticus in adults. A study of 86 cases. *Brain.* 1971;94(4):733–44.
17. Scholtes FB, Renier WO, Meinardi H. Generalized convulsive status epilepticus: causes, therapy, and outcome in 346 patients. *Epilepsia.* 1994;35(5):1104–12.
18. Aranda A, Foucart G, Ducassé JL, Grolleau S, McGonigal A, Valton L. Generalized convulsive status epilepticus management in adults: a cohort study with evaluation of professional practice. *Epilepsia.* 2010;51(10):2159–67.
19. Treiman DM, Meyers PD, Walton NY, Collins JF, Colling C, Rowan AJ, Handforth A, Faught E, Calabrese VP, Uthman BM, Ramsay RE, Mamdani MB. A comparison of four treatments for generalized convulsive status epilepticus. Veterans Affairs Status Epilepticus Cooperative Study Group. *N Engl J Med.* 1998;339(12):792–8.
20. Drislane FW, Blum AS, Lopez MR, Gautam S, Schomer DL. Duration of refractory status epilepticus and outcome: loss of prognostic utility after several hours. *Epilepsia.* 2009;50(6):1566–71.
21. Rossetti AO, Logroscino G, Bromfield EB. Refractory status epilepticus: effect of treatment aggressiveness on prognosis. *Arch Neurol.* 2005;62(11):1698–702.
22. Rossetti AO, Milligan TA, Vulliémoz S, Michaelides C, Bertschi M, Lee JW. A randomized trial for the treatment of refractory status epilepticus. *Neurocrit Care.* 2011;14(1):4–10.
23. Mayer SA, Claassen J, Lokin J, Mendelsohn F, Dennis LJ, Fitzsimmons BF. Refractory status epilepticus: frequency, risk factors, and impact on outcome. *Arch Neurol.* 2002;59(2):205–10.
24. Elfmov AV, Spirin NN, Skovorodnikov BI, Ivanov AO, Solov'ev MV, Vvedenskiy VP, Malakhov NV. Analiz rezul'tatov khirurgicheskogo lecheniya insul'tnykh vnutrimozgovykh gematom [Analysis of results of surgical treatment of intracranial stroke hematomas]. *Neyrokhirurgiya.* 2008;(2):25–30 (in Russian).
25. Nakano T, Ohkuma H, Ebina K, Suzuki S. Neuroendoscopic surgery for intracerebral haemorrhage – comparison with traditional therapies. *Minim Invasive Neurosurg.* 2003;46(5):278–83.
26. Belova YuA, Rudakova IG, Kotov AS, Kotov SV. Effektivnost' lecheniya fokal'noy epilepsii u bol'nykh, perenessikh insul't [Effectiveness of treatment of focal epilepsy in patients with stroke]. *Klinicheskaya gerontologiya.* 2014;20(7–8):55 (in Russian).

Neuromonitoring in patients with intracranial nontraumatic hemorrhage

Alakova M.A. • Kotov A.S. • Kiselev A.M. • Romanova M.V.

Background: Investigation of patients with intracranial non-traumatic hemorrhage (INH) with the use of prolonged electroencephalographic (EEG) monitoring allows for more effective identification of acute symptomatic seizures, subclinic epileptiform activity, local and diffuse abnormalities that are markers of brain functional activity.

Aim: To increase treatment efficacy of patients with INH.

Materials and methods: Thirty three patients were assessed in acute period of INH. Assessments included clinical and neurological examination, NIHSS (National Institute of Health Stroke Severity scale), GCS (Glasgow coma scale), HHS (Hunt-Hess scale); prolonged EEG monitoring with computerized tomography and/or magnetic resonance imaging of the brain. Patients received medical and surgical treatment (minimally invasive endovascular interventions or open operations, such as aneurysm clipping or wrapping/coating).

Results: Twenty seven patients had open-type surgeries (among them, 23 patients had aneurysm clipping and 4, aneurysm wrapping). Two patients underwent the procedure of aneurysm embolization. Four patients were treated conservatively.

According to results of prolonged pre-, peri- and postoperative EEG monitoring, most of patients had signs of disorganized electrical activity, with no regional differences, fragmented or absent alpha rhythm and diffuse polymorphic theta-activity. Marked EEG abnormalities correlated with severity registered with the assessment scales and with outcomes. During the study, epileptiform activity was registered in 1 patient, EEG comate in 3, diffuse abnormalities in 15 and local abnormalities in 14.

Conclusion: The use of prolonged pre-, peri- and postoperative EEG monitoring allows for timely identification of status epilepticus, including the one without seizures. Minimally invasive interventions performed on time are associated with better prognosis in INH patients, whereas marked EEG abnormalities are associated with low scores of the assessment scales and adverse outcomes. In conscious patients with local brain lesions EEG does not have any significant value for topical diagnostics.

Key words: nontraumatic intracranial hemorrhage, epilepsy, status epilepticus, EEG monitoring, surgery intracranial hemorrhage.

Alakova Mariya Aleksandrovna – Postgraduate Student, Chair of Neurology, Postgraduate Training Faculty¹

✉ 61/2 Shchepkina ul., Moscow, 129110, Russian Federation. Tel.: +7 (495) 681 56 10. E-mail: frada@rambler.ru

Kotov Aleksey Sergeevich – MD, PhD, Professor, Chair of Neurology, Postgraduate Training Faculty; Deputy in Research of the Head of Department of Pediatric Neurology¹

Kiselev Anatoliy Mikhaylovich – MD, PhD, Professor, Head on Science of Department of Neurosurgery¹

Romanova Mariya Viktorovna – PhD, Research Fellow, Department of Functional Diagnostics¹

¹ Moscow Regional Research and Clinical Institute (MONIKI); 61/2 Shchepkina ul., Moscow, 129110, Russian Federation