

DOI: <https://doi.org/10.63769/1683-3295-2025-27-3-89-100>

Инвазивный мониторинг электрической активности головного мозга у пациентов в остром периоде массивного субарахноидального кровоизлияния вследствие разрыва церебральных аневризм

Контакты:
Евгений Юрьевич
Бахарев
ads_nvkg@mail.ru

А.В. Природов^{1,2}, Е.Ю. Бахарев¹, И.В. Окунева¹, С.С. Петриков¹, А.А. Гринь^{1,2}, М.В. Синкин^{1,2},
В.В. Крылов¹⁻³

¹ГБУЗ г. Москвы «Научно-исследовательский институт скорой помощи им. Н.В. Склифосовского
Департамента здравоохранения г. Москвы»; Россия, 129090 Москва, Большая Сухаревская пл., 3;

²ФГАУ ВО «Российский национальный исследовательский медицинский университет им. Н.И. Пирогова»
Минздрава России; Россия, 117997 Москва, ул. Островитянова, 1;

³ФГБНУ «Российский центр неврологии и нейронаук»; Россия, 125367 Москва, Волоколамское шоссе, 80

Введение. Инвазивный мониторинг электрической активности головного мозга (инвазивная электроэнцефалография (ЭЭГ)) может иметь ряд преимуществ в диагностике раннего повреждения и отсроченной ишемии мозга на фоне церебрального сосудистого спазма в виде большей чувствительности и меньшего количества артефактов по сравнению с неинвазивным (скальповым) ЭЭГ-мониторингом. Однако в настоящее время отсутствуют стандарты установки инвазивных электродов и регистрации записей инвазивной ЭЭГ. Мы представляем клинический опыт применения инвазивного продленного ЭЭГ-мониторинга у пациентов в остром периоде разрыва церебральных аневризм.

Цель исследования – разработать методику проведения инвазивного ЭЭГ-мониторинга у больных с разрывом церебральных аневризм и оценить особенности выявленных электрографических изменений.

Материалы и методы. Представлена серия клинических наблюдений: 6 пациентов, оперированных в остром периоде нетравматического субарахноидального кровоизлияния, которым проводили одновременный скальповый и инвазивный ЭЭГ-мониторинг.

Результаты. Выявленные по данным ЭЭГ патологические изменения коррелировали с развитием зон ишемии головного мозга. Изменения, зафиксированные при инвазивной ЭЭГ, были более выраженными и опережали по времени возникновения данные скальпового мониторинга.

Заключение. Информативность инвазивного ЭЭГ-мониторинга в диагностике отсроченной ишемии мозга и бессудорожной эпилептиформной активности выше, чем у скальпового ЭЭГ-мониторинга.

Ключевые слова: аневризма сосудов головного мозга, нетравматическое субарахноидальное кровоизлияние, церебральный сосудистый спазм, отсроченная ишемия головного мозга, инвазивный мониторинг электрической активности головного мозга

Для цитирования: Природов А.В., Бахарев Е.Ю., Окунева И.В. и др. Инвазивный мониторинг электрической активности головного мозга у пациентов в остром периоде массивного субарахноидального кровоизлияния вследствие разрыва церебральных аневризм. Нейрохирургия 2025;27(3):89–100.

DOI: <https://doi.org/10.63769/1683-3295-2025-27-3-89-100>

Invasive monitoring of electrical activity of the brain in patients with acute massive subarachnoid hemorrhage due to cerebral aneurysm rupture

A. V. Prirodov^{1,2}, E. Yu. Bakharev¹, I. V. Okuneva¹, S. S. Petrikov¹, A. A. Grin^{1,2}, M. V. Sinkin^{1,2}, V. V. Krylov¹⁻³

¹N.V. Sklifosovsky Research Institute for Emergency Medicine, Moscow Healthcare Department; 3 Bolshaya Sukharevskaya Sq., Moscow 129090, Russia;

²N.I. Pirogov Russian National Research Medical University, Ministry of Health of Russia; 1 Ostrovityanova St., Moscow 117997, Russia;

³Russian Center of Neurology and Neurosciences; 80 Volokolamskoye Shosse, Moscow 125367, Russia

Contacts: Evgeniy Yuryevich Bakharev ads_nvkg@mail.ru

Background. Invasive monitoring of electrical activity of the brain (invasive electroencephalography (EEG)) can have a number of advantages in diagnosis of early damage and delayed ischemia of the brain during cerebral vascular spasm due to its higher sensitivity and lower number of artifacts compared to noninvasive (scalp) monitoring. However, there are no standards of invasive electrode placement and registration of invasive recording. We present clinical experience of invasive prolonged EEG monitoring in patients during the acute period of cerebral aneurysm rupture.

Aim. To develop technique of invasive EEG monitoring in patients with cerebral aneurysm rupture and to evaluate characteristics of the observed electrographic changes.

Materials and methods. Series of clinical observations are presented: 6 patients who were operated on in the acute period of nontraumatic subarachnoid hemorrhage and who underwent simultaneous scalp and invasive EEG monitoring.

Results. Pathologic changes observed during EEG correlated with development of areas of cerebral ischemia. Changes registered during invasive EEG were more pronounced and appeared earlier than during scalp monitoring.

Conclusion. Informativity of invasive EEG monitoring in diagnosis of delayed cerebral ischemia and seizureless epileptiform activity is higher compared to scalp EEG monitoring.

Keywords: aneurysm of the cerebral vessels, nontraumatic subarachnoid hemorrhage, cerebral vasospasm, delayed cerebral ischemia, invasive monitoring of electrical activity of the brain

For citation: Prirodov A.V., Bakharev E.Yu., Okuneva I.V. et al. Invasive monitoring of electrical activity of the brain in patients with acute massive subarachnoid hemorrhage due to cerebral aneurysm rupture. *Neyrokhirurgiya = Russian Journal of Neurosurgery* 2025;27(3):89–100.

DOI: <https://doi.org/10.63769/1683-3295-2025-27-3-89-100>

ВВЕДЕНИЕ

В настоящий момент хирургическое лечение пациентов в остром периоде массивного субарахноидального кровоизлияния (САК) вследствие разрыва церебральной аневризмы (ЦА) рекомендуют выполнять в первые 24 ч с момента постановки диагноза при уровне бодрствования >7 баллов по шкале комы Глазго (I–IV степень тяжести по шкале Hunt–Hess). Худшие исходы лечения наблюдают у пациентов в субкомпенсированном состоянии (III–IV степень тяжести по шкале Hunt–Hess) и с массивными формами кровоизлияния (III–IV степень тяжести по модифицированной шкале Fisher) [1–5].

Электроэнцефалография (ЭЭГ) — один из немногих инструментальных методов, позволяющих оценивать функциональное состояние головного мозга. Неинвазивный ЭЭГ-мониторинг у пациентов с разрывом ЦА в качестве одного из компонентов нейромониторинга для диагностики эпилептических приступов и ранней ишемии мозга был предложен более 50 лет назад [6, 7]. В настоящее время из-за большой трудоемкости исследования мониторинг скальповой ЭЭГ обычно ограничен случаями с высоким риском развития отсроченной церебральной ишемии (ОЦИ). При этом интерпретация записей, получаемых при скальповом ЭЭГ-мониторинге, нередко затруднена вследствие мышечных и двигательных артефактов, мальпозиции электродов.

Использование инвазивного ЭЭГ-мониторинга в диагностике раннего повреждения мозга и отсроченной ишемии мозга на фоне церебрального сосудистого спазма может иметь ряд преимуществ [8, 9], основные из которых — большая чувствительность в выявлении эпилептиформных разрядов и меньшее количество

артефактов. Из-за небольшого числа публикаций по данной теме отсутствуют как стандарты установки инвазивных электродов, так и стандартная методология регистрации инвазивных записей.

Представляем первый опыт выполнения инвазивного продленного ЭЭГ-мониторинга у 6 пациентов в остром периоде массивного САК вследствие разрыва ЦА.

Цель исследования — разработать методику проведения инвазивного ЭЭГ-мониторинга у пациентов с разрывом ЦА и оценить особенности выявленных электрографических изменений.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Пациенты, методы диагностики, критерии включения. В исследование были включены 6 пациентов, которые проходили лечение в НИИ СП им. Н.В. Склифосовского с 01.12.2023 по 31.12.2024 в остром периоде массивного САК вследствие разрыва аневризм передних отделов артериального круга большого мозга.

Все пациенты были прооперированы микрохирургическим способом. Для оценки состояния пациентов использовали общепринятые шкалы клинической и рентгенологической оценки: шкала комы Глазго, FOUR (Full Outline of UnResponsiveness, шкала оценки степени угнетения сознания при повреждении головного мозга), шкала Hunt–Hess для оценки тяжести состояния в остром периоде САК, шкала Fisher в модификации A. Frontera (2006) для оценки выраженности САК [10], шкала Hijdra для оценки интенсивности аневризматического САК, шкала Graeb для оценки тяжести внутрижелудочкового кровоизлияния. Предоперационное обследование, помимо общеклинических методик, включало выполнение компьютерно-томографического

перфузионного исследования (КТ-перфузии) головного мозга.

Основным критерием включения в исследование являлся высокий риск развития ОЦИ на фоне САК, а именно выраженность базального кровоизлияния >20 баллов по шкале Hijdra (для пациентов, оперированных в первые 72 ч с момента разрыва аневризмы). У 1 пациента, оперированного на 5-е сутки с момента начала заболевания, решение о проведении инвазивного ЭЭГ-мониторинга было принято интраоперационно после оценки макроскопической картины (выявления гемотампонады базальных цистерн, отека изменений головного мозга). Для сравнения данных, получаемых при инвазивной регистрации энцефалограммы, все записи сопровождали классической ЭЭГ — с поверхности скальпа.

Интенсивную терапию проводили в соответствии с клиническими рекомендациями Минздрава России «Геморрагический инсульт» (2022 г.). Протокол исследования одобрен комитетом по биомедицинской этике НИИ СП им. Н.В. Склифосовского (протокол № 9-23).

Методика инвазивного ЭЭГ-мониторинга. Инвазивную ЭЭГ (иЭЭГ) проводили с использованием глубинного 6-контактного электрода (Spencer I, 1 мм, Ad-Tech Medical Instrument Corporation, США). Для одновременного мониторинга скальповой ЭЭГ использовали международную схему установки электродов 10–20 (21 скальповый электрод). Регистрацию осуществляли на энцефалографе Нейрон-спектр-5 (Нейрософт, Россия).

С целью минимизации ятрогенной травмы и уменьшения длительности хирургического вмешательства установку глубинного электрода осуществляли на стороне трепанации через основной хирургический

доступ в лобную долю в области средней лобной извилины. Погружной электрод устанавливали в направлении параллельно ходу извилины на глубину контактной поверхности электрода (не менее 4 см). Такое позиционирование электрода было выбрано с целью проведения мониторинга в области мозга, находящейся на границе кровоснабжения бассейнов передней и средней мозговых артерий (рис. 1).

Послеоперационная ЭЭГ. В послеоперационном периоде после выполнения контрольной компьютерной томографии (КТ) головного мозга и верификации положения инвазивного электрода начинали одновременную регистрацию электрической активности мозга посредством скальповой и инвазивной ЭЭГ, длительность которой составляла 2–10 сут.

Оценка осложнений и исходов. В послеоперационном периоде осуществляли оценку частоты встречаемости ОЦИ. Симптомной ОЦИ считали развитие очаговой неврологической симптоматики и/или угнетения бодрствования на 2 и более балла по шкале комы Глазго, длящегося >1 ч [11]. Исход оценивали по шкале исходов Глазго на момент выписки из стационара. Оценку перфузии головного мозга осуществляли на 1-е и 7-е сутки после оперативного вмешательства по данным КТ-перфузии.

РЕЗУЛЬТАТЫ

У 4 из 6 пациентов отмечено развитие отсроченной зоны инфаркта по данным КТ головного мозга. У 1 пациента зафиксировано развитие диффузного отека мозга в первые 24 ч после оперативного вмешательства с летальным исходом на 4-е сутки после операции.

Расположение инвазивного электрода верифицировали по данным КТ головного мозга в раннем послеоперационном периоде. Ни у кого из пациентов мы

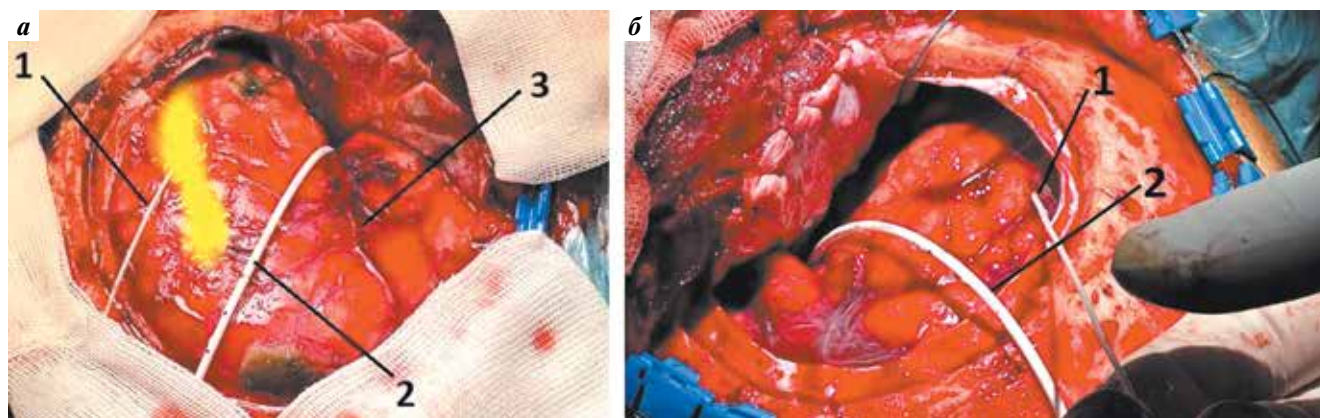


Рис. 1. Примеры имплантации электрода для инвазивного электроэнцефалографического мониторинга (интраоперационные фотографии): а – этап имплантации глубинного электрода в лобную долю. Желтым цветом отмечена средняя лобная извилина (правосторонняя птериональная краниотомия); б – этап имплантации глубинного электрода в левую лобную долю (левосторонняя птериональная краниотомия). 1 – глубинный электрод для регистрации электроэнцефалограммы; 2 – цистернальный дренаж; 3 – латеральная щель

Fig. 1. Invasive electroencephalographic (EEG) probe implantation examples (intraoperative photographs): а – deep EEG probe inserted in right middle frontal gyrus, marked yellow (right pterional approach); б – deep EEG probe inserted in left middle frontal gyrus (left pterional approach). 1 – EEG probe; 2 – cisternal drainage tube; 3 – lateral fissure

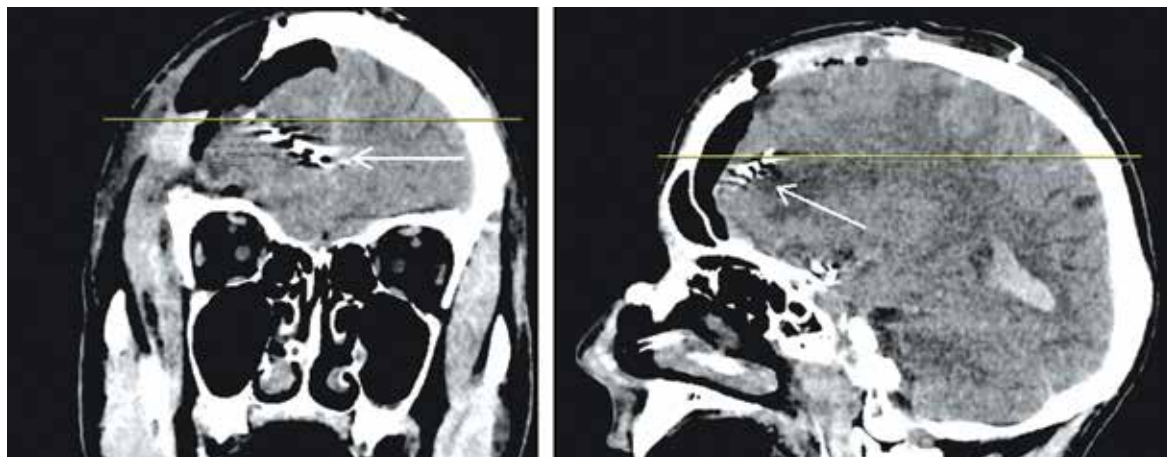


Рис. 2. Контрольная компьютерная томография головного мозга после операции. Электрод установлен в корковые отделы правой лобной доли (стрелка)
Fig. 2. Control computed tomography after surgery. Electroencephalographic probe inserted in right frontal lobe (arrow)

Таблица 1. Клинико-инструментальные данные пациентов, которым проводили инвазивный мониторинг электрической активности головного мозга
Table 1. Clinic-instrumental characteristics of patients with deep electroencephalography monitoring

№ паци- ента Patient's No.	Пол Sex	Воз- раст, лет Age, years	Степень тяжести состояния по шкале Hunt–Hess Severity on the Hunt– Hess scale	Оценка по шкалам mFisher/ Hijdra/ Graeb, баллы mFisher/Hijdra/ Graeb score, points	Локали- зация ЦА Localiza- tion of CA	Время проведения операции, сутки от разрыва ЦА Surgery day after CA rupture	Сторона инва- зивной ЭЭГ Invasive- EEG side	Длитель- ность ЭЭГ-мони- торинга, сут EEG monitoting duration, days	Динамика уровня бодрствова- ния после операции Consciousness dynamics
1	М M	46	II	2/8/0	ПСА ACA	5-е 5 th	D	5	ШКГ – 14–15 баллов за весь период наблюдения GCS score 14–15 during whole observation period
2	Ж F	64	IV	4/30/4	СМА MCA	1-е 1 st	S	2	Снижение по шкале FOUR с 8–9 до 1 балла в течение 2 сут FOUR score decrease from 8–9 to 1 point by day 2
3	Ж F	61	III	4/20/4	СМА MCA	1-е 1 st	D	10	Снижение по ШКГ до 13–14 баллов на 7–9-е сутки наблюдения GCS score decrease to 13–14 on days 7–9
4	Ж F	56	II	3/30/0	ПСА ACA	2-е 2 nd	S	7	FOUR – 9–10 баллов за весь период наблюдения FOUR score 9–10 points during whole observation period
5	М M	33	V	4/27/6	ПСА ACA	2-е 2 nd	D	8	Снижение по шкале FOUR с 11 до 8 баллов к 4-м суткам FOUR score decrease from 11 to 8 points by day 4
6	Ж F	67	III	4/27/4	ПСА ACA	1-е 1 st	S	6	Снижение по ШКГ с 13 до 10 баллов к 3-м суткам GCS score decrease from 13 to 10 by day 3

Примечание. М – мужской пол; Ж – женский пол; ЦА – церебральная аневризма; ПСА – передняя соединительная артерия; СМА – средняя мозговая артерия; ЭЭГ – электроэнцефалография; D – правая; S – левая; ШКГ – шкала комы Глазго; FOUR – шкала для оценки степени угнетения сознания (Full Outline of UnResponsiveness); ОЦИ – отсроченная церебральная ишемия; БСЭС – бессудорожный эпилептический статус; ВК – вальпровая кислота; ЛЕВ – левитирацетам; ШИГ – шкала исходов Глазго.

не наблюдали мальпозицию или кровоизлияние в области установки электрода (рис. 2).

Клинико-инструментальные характеристики пациентов и обобщенные данные ЭЭГ-мониторинга представлены в табл. 1 и 2.

У всех пациентов с 1-х суток исследования в зоне оперативного доступа регистрировались региональное замедление с умеренным нарастанием представленности, а также паттерны латерализованной ритмичной δ -активности (ЛРДА) или ЛРДА с модификатором «плюс» в виде спайка (ЛРДА+S).

У пациента 1 спорадическая эпилептиформная активность с низкой представленностью регистрировалась по данным иЭЭГ, причем представленность указанных паттернов коррелировала с данными скальповой ЭЭГ.

У пациента 3 начиная с 7-х суток наблюдалась нарастающая по представленности ЛРДА+S, транс-

формировавшаяся в периодические разряды (ПР), которые были расценены как бессудорожный эпилептический статус (БСЭС), сопровождавшийся угнетением бодрствования до оглушения. На фоне терапии противоэпилептическими препаратами в течение 3 сут иктальные паттерны регрессировали, зафиксированы восстановление нормальных параметров корковой ритмики и полное восстановление бодрствования. При иЭЭГ в это время регистрировались замедление ритмики в θ - δ -диапазоне, паттерн ритмичной δ -активности (РДА) без нарастания представленности и частоты.

У пациента 2 начиная с 1-х суток регистрировались диффузное замедление ритмики, ЛРДА+S и спорадическая эпилептиформная активность, соответствующие по локализации зоне оперативного доступа. На 2-е сутки на фоне прогрессирующего синдрома

Медицинская седация Sedation	Клинические проявления ОЦИ/ иктальной активности Clinical signs of DCI/ictal pattern	Противоэпилептическая терапия Antiepileptic therapy	Локализация очага ишемии по данным КТ (сутки после операции) Ischemic area location (days after surgery)	Исход по ШИГ, баллы GOS, score
Не проводилась Non	Эпизод дереализации на 2–4-е сутки Derealization symptom on days 2–4	Не проводилась Non	—	5
Пропофол + диазепам с 1-х суток Propofol + diazepam from day 1	—	Не проводилась Non	Левые лобная, височная, теменная доли (2-е сутки) Left frontal, temporal parietal lobes (day 2)	1
Не проводилась Non	БСЭС на 7–9-е сутки NCES on days 7–9	ВК 2 г с 7-х суток VPA 2 g daily from day 7	—	4
Пропофол с 1-х суток + диазепам с 4-х суток Propofol from day 1 + diazepam from day 4	Фокальные приступы, БСЭС на 2–7-е сутки Focal seizures, NCES on 2–7 days	ВК 2 г/сут с 4-х суток, 2,5 г/сут – 5–8-е сутки VPA 2 g daily from day 4, 2.5 g on days 5–8	Правые лобная, теменная, островковая доли (9-е сутки) Right frontal, parietal, insular lobes (day 9)	1
Пропофол с 1-х суток + диазепам с 5-х суток Propofol from day 1 + diazepam from day 5	БСЭС на 4–8-е сутки NCES on days 4–8	ЛЕВ 2,5 г/сут с 5-х суток LEV 2.5 g daily from day 5	Левые теменная, затылочная доли (10-е сутки) Left parietal, occipital lobes (day 10)	1
Пропофол со 2-х суток + диазепам с 3-х суток Propofol from day 2 + diazepam from day 3	БСЭС на 3–5-е сутки NCES on days 3–5	ВК 1,4 г/сут с 3-х суток VPA 1.4 g daily from day 3	Левые лобная, височная, теменная доли (6-е сутки) Left frontal, temporal parietal lobes (day 6)	3

Note. M – male; F – female; CA – cerebral aneurysm; ACA – anterior communicating artery; MCA – middle cerebral artery; EEG – electroencephalography; D – on the right; S – on the left; GCS – Glasgow coma scale; FOUR – Full Outline of UnResponsiveness scale; DCI – delayed cerebral ischemia; NCES – non-convulsive epileptic status; VPA – valproic acid; LEV – levetiracetam; GOS – Glasgow Outcome scale.

Таблица 2. Данные комбинированного мониторинга: скальповой и инвазивной электроэнцефалографии
Table 2. Combined scalp and invasive electroencephalography monitoring data

№ паци- ента Patient's No.	Скальповая ЭЭГ Scalp EEG				Инвазивная ЭЭГ Invasive EEG			Соответствие паттернов скальповой и инвазивной ЭЭГ Correspondence between scalp and invasive EEG patterns
	Паттерны скальповой ЭЭГ, срок появления Scalp EEG patterns, appearance	Локализация, электроды Localization, electrodes	Продол- житель- ность, сут Duration, days	Динамика паттернов ЭЭГ, комментарий Dynamics of EEG patterns, comments	Паттерны ин- вазивной ЭЭГ, срок появления Invasive EEG patterns, appearance	Продолжи- тельность, сут Duration, days	Динамика паттернов ЭЭГ, комментарий Dynamics of EEG patterns, comments	
1	ЛРДА (1-е сутки) LRDA (day 1)	Fr1–F3–F7	1	×	РДА (1-е сутки) RDA (day 1)	5	×	Да Yes
	РЗ (2-е сутки) RS (day 2)	Fr1–F3–F7	1	↑ – к 5-м суткам продолженное ↑ – continued by day 5	З (1-е сутки) SI (day 1)	5	\ – к 5-м суткам продолженное ↑ – continued by day 5	Да Yes
	ГРДА (4-е сутки) GRDA (day 4)	Бифронтально Bifrontal	4	\ – частая \ – frequent	СпЭА (2-е сутки) SpEA (day 2)	3	\ – редкие \ – rare	Да Yes
	СпЭА (5-е сутки) SpEA (5)	Fr1–F3–F7	1	\ – редкие \ – rare				
	ГРДА (1-е сутки) GRDA (day 1)	Диффузно Diffusely	2	×	ПР+СФ (1-е сутки) PD+SF (day 1)	2	×	Нет No
2	ДЗ (1-е сутки) DS (day 1)	Диффузно Diffusely	2	×	Подавление (1-е сутки) Suppression (day 1)	2	↑	Да Yes
	ЛРДА+С (2-е сутки) LRDA+S (day 2)	T3–T5–P3	1	×				
	СпЭА (2-е сутки) Sp A (day 2)	T3–T5	1	×				
	Подавление (2-е сутки) Suppression (day 2)	Диффузно Diffusely	1	↑				
	РЗ (1-е сутки) RS (day 1)	F4–C4–T4	7	Периодическое к 4-м суткам, ↑ – продолженное к 7–9-м суткам, × – на 10-е сутки Periodic to 4 days, ↑ continued to days 7–9, × – for day 10	РДА (1-е сутки) RDA (day 1)	4	\ – распространенная \ – widespread	Да Yes
3	ЛРДА (1-е сутки) LRDA (day 1)	F4–F8–C4	7	↑ – к 4-м суткам, × – на 10-е сутки ↑ – распространенная, частота 1,2 Гц – ИИК, × – 10-е сутки ↓ by day 4, by day 7–8 ↑ common, frequency 1.2 Hz – IIC, × day 10	З (1-е сутки) SI (day 1)	4	(электрод удален на 5-е сутки) (the electrode was removed on day 5)	Да Yes
				×			\ – продолженное \ – continued	
	ПР (7-е сутки) PD (day 7)	F4–F8	2	×				

Продолжение табл. 2
Continuation of table 2

№ пациента Patient's No.	Скальповая ЭЭГ Scalp EEG				Инвазивная ЭЭГ Invasive EEG			Соответствие паттернов скальповой и инвазивной ЭЭГ Correspondence between scalp and invasive EEG patterns
	Паттерны скальповой ЭЭГ, срок появления Scalp EEG patterns, appearance	Локализация, электроды Localization, electrodes	Продолжительность, сут Duration, days	Динамика паттернов ЭЭГ, комментарии Dynamics of EEG patterns, comments	Паттерны инвазивной ЭЭГ, срок появления Invasive EEG patterns, appearance	Продолжительность, сут Duration, days	Динамика паттернов ЭЭГ, комментарии Dynamics of EEG patterns, comments	
4	РЗ (1-е сутки) RS (1)	F3–C3–T3	8	↑ – ко 3-м суткам продолженное ↑ – to day 3 continued	РДА+SF (1-е сутки) RDA+SF (day 1)	7	↑ – со 2-х суток распространенная, частота 1,5 Гц ↑ from 2 days widespread, frequency 1.5 Hz	Нет No
	ЛРДА (1-е сутки) LRDA (day 1)	F3–C3–T3	8	↑ – ко 2-м суткам распространенная, частота 0,8–1 Гц – ИИК ↑ – by day 2 widespread, frequency 0.8–1 Hz – IIC	спЭА (1-е сутки) spEA (day 1)	7	↑ – ко 4-м суткам (очень частая), ↓ с 5-х суток (эпизодическая) ↑ – by day 4 (very frequent), ↓ from day 5 episodic	Нет No
	Прерывистая ЭЭГ (1-е сутки) Intermittent EEG (day 1)	Латерализация D или диффузно Lateralization D or diffuse	8	↓ – диффузно, D – ↑ к 3-м суткам ↓ – diffuse, D – ↑ by day 3	ПР+SF (1-е сутки) PD+SF (day 1)	7	↑ – со 2-х суток распространенные, частота 1,5–3 Гц ↑ – from day 2 common, frequency 1.5–3 Hz	Нет No
	спЭА (2-е сутки) spEA (day 2)	F3–C3–T3; F4–C4–T4	6	↑ – ко 2-м суткам (очень частая), ↓ с 5-х суток (эпизодическая) ↑ – by day 2 very frequent, ↓ from day 5 episodic	Подавление фона (1-е сутки) Background suppression (day 1)	7	↑ – со 2-х суток частота 1,5–3 Гц ↑ – from day 2 common, frequency 1.5–3 Hz	Нет No
	ЛРДА+S (2-е сутки) LRDA+S (day 2)	F3–C3–T3	6	↑ – ко 2-м суткам распространенная, частота 1–1,5 Гц – ИИК ↑ – by day 2 widespread, frequency 1–1.5 Hz – IIC				
5	ПР (3-и сутки) PD (day 3)	Латерализация D+ подавления Lateralization of D+ suppression	5					
	РЗ (1-е сутки) RS (day 1)	Fr, Fr2–F3; F4–C4–T4	7	↓ – периодическое ↓ – periodic	РДА (1-е сутки) RDA (day 1)	8	↓ – распространенная, частота 1,6 Гц ↓ – common, frequency 1.6 Hz	Нет No
	ЛРДА (1-е сутки) LRDA (day 1)	Fr1–F3; Fr2–F4	7	↑ – ко 4-м суткам распространенная, частота 1,5 Гц – ИИК ↑ – by day 4 widespread, frequency 1.5 Hz – IIC	спЭА (1-е сутки) SpEA (day 1)	8	↑ – со 2-х суток частая ↑ from day 2 frequent	Нет No
	спЭА (4-е сутки) SpEA (day 4)	Fr1–F3; Fr2–F4	3	На 4–5-е сутки – частая, × с 7-х суток On days 4–5 frequently, × – from day 7	ПР+SF (3-и сутки) PD+SF (day 3)	5	↓ – со 3-х суток распространенные, 1–1,6 Гц ↓ – from day 3 common, 1–1.6 Hz	Нет No
	ПР (4-е сутки) PD (day 4)	Латерализация D Lateralization D	3	На 4–6-е сутки – распространенные, частота 1,5–3 Гц – ИИК, БСЭС On days 4–6 common, frequency 1.5–3 Hz – IIC, NCSE	Подавление фона (3-и сутки) Background suppression (day 3)	5	↓ – продолженное ↓ – continued	Нет No

Окончание табл. 2
End of table 2

№ паци- ента Patient's No.	Скальповая ЭЭГ Scalp EEG				Инвазивная ЭЭГ Invasive EEG			Соответствие паттернов скальповой и инвазивной ЭЭГ Correspondence between scalp and invasive EEG patterns
	Паттерны скальповой ЭЭГ, срок появления Scalp EEG patterns, appearance	Локализация, электроды Localization, electrodes	Продол- жи- тельность, сут Duration, days	Динамика паттернов ЭЭГ, комментарий Dynamics of EEG patterns, comments	Паттерны ин- вазивной ЭЭГ, срок появления Invasive EEG patterns, appearance	Продолжи- тельность, сут Duration, days	Динамика паттернов ЭЭГ, комментарий Dynamics of EEG patterns, comments	
5	P3 (5-е сутки) RS (day 5) Прерывистая ЭЭГ (5-е сутки) Intermittent EEG (day 5)	F3–C3 Диффузно или латерализо- ванно D Diffusely or lateralized D F3–C3–T3– T5–O1	2 2	\ – периодическое D – появление перед иктальной ЛРДА и РП D – the appearance of LRDA and RP before ictal	спЭА (1-е сутки) spEA (day 1) РДА+S (1-е сутки) DA+S (day 1) ПР+SF (3-и сутки) PD+SF (day 3) Подавление фона (3-и сутки) Background suppression (day 3)	6 6 3 3	↑ – частая и очень частая ↑ – frequent and very frequent ↑ – к 3-м суткам распро- страненная, частота 1,5 Гц ↑ – by day 3 widespread, frequency 1.5 Hz ↑ – распространенные, частота 0,8–1,5 Гц ↑ – common, frequency 0.8–1.5 Hz	Нет No Нет No
6	P3 (1-е сутки) RS (day 1)	Fp1–F3; Fp2–F4	6	↑ – к 3-м суткам продолжен- ное ↑ – by day 3 continued	спЭА (1-е сутки) spEA (day 1) РДА+S (1-е сутки) DA+S (day 1)	6	↑ – частая и очень частая ↑ – frequent and very frequent	Нет No
	ЛРДА (1-е сутки) LRDA (day 1)	Fp1–F3–F7–T3	4	↑ – к 3-м суткам продолжен- ная, частота 1 Гц – ИИК ↑ – by day 3 continued, frequency 1 Hz – IIC	спЭА (1-е сутки) spEA (day 1) РДА+S (1-е сутки) DA+S (day 1)	6	↑ – к 3-м суткам распро- страненная, частота 1,5 Гц ↑ – by day 3 widespread, frequency 1.5 Hz	Нет No
	ЛРДА+S (2-е сутки) LRDA+S (day 2)	Fp1–F3–F7–T3	2	↑ – к 3-м суткам распростра- ненная, частота 1 Гц – ИИК ↑ – by day 3 widespread, frequency 1 Hz – IIC	ПР+SF (3-и сутки) PD+SF (day 3) Подавление фона (3-и сутки) Background suppression (day 3)	3	↑ – распространенные, частота 0,8–1,5 Гц ↑ – common, frequency 0.8–1.5 Hz	Нет No
	спЭА (4-е сутки) spEA (day 4) ЭФП (4-е сутки) EFS (day 4)	Fp1–F3–T3–Fz F3–Fz–C3–P3 T3–T5–O1	4 2 2	↑ – с 5-х суток (очень частая) ↑ – from day 5 (very frequent) 3а 4–5 сут всего 15 ЭФП In 4–5 days only 15 EFP	Подавление фона (3-и сутки) Background suppression (day 3)	3	↑ – распространенные, частота 0,8–1,5 Гц ↑ – common, frequency 0.8–1.5 Hz	Нет No
	Прерывистая ЭЭГ (4-е сутки) Intermittent EEG (day 4) Вспышка – подавление (6-е сутки) Burst – Suppression (day 6)	Диффузно Diffusely	1	\	Подавление фона (3-и сутки) Background suppression (day 3)	3	↑ – распространенные, частота 0,8–1,5 Гц ↑ – common, frequency 0.8–1.5 Hz	Нет No

Примечание. ЭЭГ – электроэнцефалография; ЛРДА – латерализованная ритмичная δ-активность; ЛРДА+S/+F – латерализованная ритмичная δ-активность с модификатором «плюс» в виде спайка или быстрой активности; РДА – ритмичная δ-активность; Р3 – региональные замедление; Д3 – диффузное замедление; 3 – замедление; ГРДА – генерализованная ритмичная δ-активность; спЭА – спорадическая эпипериформная активность; ПР – периодические разряды с модификатором «плюс» в виде спайка или быстрой активности; ЭФП – электрографические фокальные приступы; ИИК – иктально-интериктальный континуум; БСЭС – бессудорожный эпилептический статус; ↑ – нарастание; ↓ – уменьшение; \ – без изменений; × – рефракция; D – справа.

Note. EEG – electroencephalography; LRDA – lateralized rhythmic δ activity; LRDA+S/+F – lateralized rhythmic δ activity with the spike or fast activity plus modifier; RS – regional slowing; DS – diffuse slowing; SI – slowing; GRDA – generalized rhythmic delta activity; PD – periodic discharges; PD+S/+F – PR with the spike or fast activity plus modifier; spEA – sporadic epileptiform activity; EFS – electrographic focal seizures; IIC – ictal-interictal continuum; NCSE – non-convulsive status epilepticus; ↑ – increase; ↓ – decrease; \ – unchanged; × – reduction; D – on the right.

полиорганной недостаточности, отека и дислокации головного мозга на электроэнцефалограмме появилось диффузное подавление ритмики, после чего наступил летальный исход. При иЭЭГ с 1-х суток регистрировался паттерн ПР с модификатором «плюс» в виде спайка или быстрой активности (ПР+SF) без проявления на скальповой записи, который затем сменился подавлением биоэлектрической активности.

У всех пациентов с развившимся инфарктом мозга со 2–3-х суток по данным скальповой ЭЭГ представленность и частота ЛРДА нарастали, отмечалось появление спайкового компонента в структуре ЛРДА и ПР как ипси-, так и контралатерально — сформировались паттерны иктально-интериктального континуума, которые сопровождалась угнетением уровня бодрствования и были расценены как БСЭС. У пациента 6 регистрировались фокальные электрографические эпилептические приступы с зоной начала в левой лобно-центрально-теменной области. У пациента 4 на 3-и сутки развились фокальные электроклинические эпилептические приступы, иктальный паттерн был представлен ЛРДА в левой лобно-центрально-височной области и правополушарными ПР на фоне подавления ритмики. Комбинированную терапию (противоэпилептические препараты + пропופол + сибазон) назначали с учетом клинических данных и параметров скальповой ЭЭГ. Клинические и электрографические иктальные проявления регрессировали у пациентов 4 и 6 к 6–8-м суткам. У всех пациентов с ОЦИ при иЭЭГ с 1–3-х суток мониторингирования регистрировались паттерны РДА и РДА с модификатором «плюс» в виде спайка (РДА+S), а также спорадические эпилептиформные графоэлементы, ПР и ПР+SF на фоне подавления ритмики. У пациентов 5 и 6 отмечено нарастание представленности и частоты вышеуказанных паттернов до 1,5–3 Гц, т.е. за 8 и 4 сут соответственно до выявления ОЦИ по данным КТ. У пациента 4 эти паттерны регистрировались с исходными высокими представленностью и частотой с момента начала записи.

У всех пациентов с ОЦИ отмечено несоответствие данных скальповой и инвазивной ЭЭГ. На скальповой записи ритмичные и периодические паттерны не выявлялись, либо появлялись позже, либо регистрировались с более низкой частотой, чем на инвазивной записи; отсутствовали спайковый и быстроволновой компоненты модификатора «плюс». Спорадические эпилептиформные разряды либо не регистрировались, либо были менее представлены, а продолженное подавление фоновой ритмики на инвазивном электроде не всегда соответствовало падению амплитуды на скальповой записи и сохранялось даже при временной отмене седатирующих препаратов. При проведении комбинированной терапии эпилептического статуса и эпилептических приступов паттерны РДА и РДА+S, ПР и ПР+SF на фоне подавления корковой ритмики сохранялись в течение всей записи иЭЭГ с высокой

представленностью, но снижением их частоты до 0,5–0,8 Гц.

Таким образом, у всех пациентов с развившейся ОЦИ и у пациента с ишемией, возникшей в остром периоде САК, при скальповой и инвазивной ЭЭГ были зарегистрированы длительно сохраняющиеся и прогрессирующие ритмичные и периодические паттерны, спорадическая эпилептиформная активность и иктальные изменения, сопровождавшиеся клиническими проявлениями (БСЭС, фокальные эпилептические приступы с рефрактерным течением). Локализация иктальных паттернов соответствовала локализации зоны ишемии по данным КТ у пациентов 2, 4 и 6. У пациента 5 такой корреляции не отмечено, несмотря на большой объем очага ишемии по данным КТ. Его локализации соответствовало предшествующее появление региональной «прерывистой ЭЭГ» (рис. 3). У пациента 4 картина иктального паттерна при скальповой ЭЭГ была необычной — синхронно регистрировались ЛРДА в левой лобно-центрально-височной области и правополушарные латерализованные ПР на фоне подавления ритмики (ПР соответствовали зоне развившейся через 7 сут ОЦИ), что, вероятно, связано с эффектом объемного проведения. Динамическая оценка неврологического статуса была затруднена из-за продолжающейся медикаментозной седации.

ОБСУЖДЕНИЕ

Инвазивный ЭЭГ-мониторинг у пациентов с различным формами острого повреждения мозга начали применять относительно недавно. Одними из первых данные по инвазивному ЭЭГ-мониторингу опубликовали А. Waziri и соавт. (2009), которые представили серию из 16 наблюдений с различными острыми формами повреждения головного мозга: вследствие САК (10 пациентов), черепно-мозговой травмы (3 пациента), острого нарушения мозгового кровообращения по геморрагическому типу (2 пациента) и по ишемическому типу (1 пациент). Авторы отметили, что использование инвазивного мониторинга позволяло выявлять ЭЭГ-предикторы ишемии головного мозга раньше на 2–6 ч (по сравнению с данными мониторинга тканевой оксигенации, церебрального микродиализа, внутричерепного давления). При сопоставлении со скальповым мониторингом только в 4 из 16 случаев наблюдали синхронные изменения, совпадавшие с данными инвазивного мониторинга [8].

R. M. Stuart и соавт. (2010) представили более детальные результаты анализа инвазивного ЭЭГ-мониторинга с применением глубинных 8-контактных электродов у 5 пациентов с разрывом ЦА в тяжелом состоянии (IV–V степень по шкале Hunt–Hess). Авторы отметили, что даже в небольшой группе пациентов иЭЭГ показала преимущество в чувствительности при детекции ОЦИ по сравнению со скальповой записью. Они обратили внимание на существенно лучшее

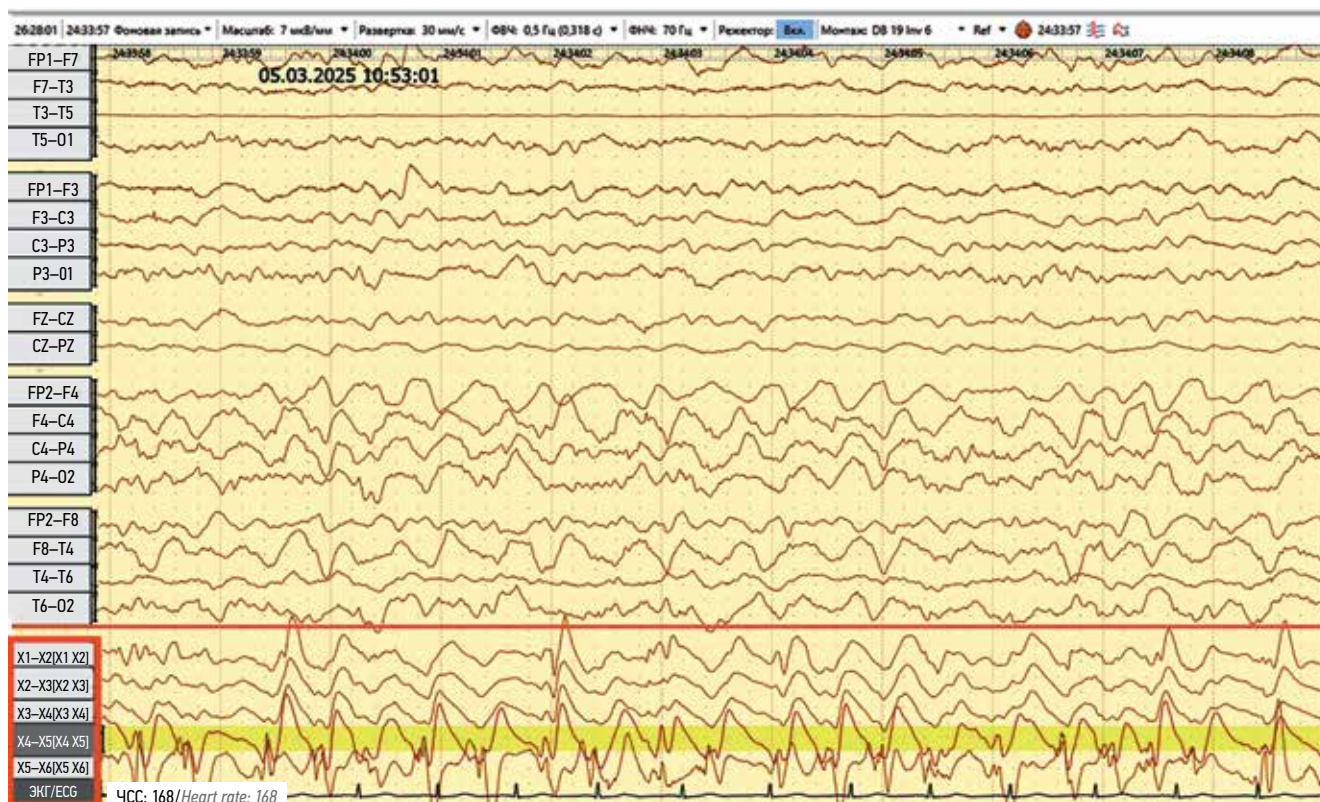


Рис. 3. Электроэнцефалограмма пациента 5: 2-е сутки записи скальповым и инвазивным электродом (монтаж скальповой электроэнцефалографии (ЭЭГ) – double banana, инвазивный электрод – биполярный монтаж; развертка – 30 мм/с, чувствительность – 7 мкВ/мм, фильтр высоких частот – 0,5 Гц, фильтр низких частот – 70 Гц). При скальповой ЭЭГ регистрируется правополушарная латерализованная ритмичная δ -активность, эпилептиформная активность не отмечена. При инвазивной ЭЭГ (электроды с X1 по X6, выделены рамкой) регистрируется эпилептиформная активность морфологии спайк-волна. Инвазивный электрод установлен в область правой средней лобной извилины

Fig. 3. Electroencephalogram of patient 5: day 2 of recording with scalp and invasive electrodes (scalp electroencephalography (EEG) montage – double banana, invasive EEG – bipolar montage, sweep speed 30 mm/s, sensitivity 7 μ V/mm, high-pass filter 0.5 Hz, low-pass filter 70 Hz). On the scalp EEG, lateralized rhythmic delta activity is observed over the right hemisphere; no epileptiform activity is noted. On the invasive EEG (electrodes X1 through X6, highlighted by a box), epileptiform activity with a spike-and-wave morphology is recorded. The invasive electrode is placed in the region of the right middle frontal gyrus

качество сигнала инвазивного мониторинга по сравнению со скальповым, что является основной проблемой, затрудняющей интерпретацию скальповой ЭЭГ [9].

J. Claassen и соавт. (2013) при инвазивном ЭЭГ-мониторинге у 48 пациентов с разрывом аневризмы, находящихся в тяжелом клиническом состоянии (V степень по шкале Hunt–Hess), установили, что эпилептиформная активность и рефрактерный БСЭС наблюдаются примерно в 20 % случаев [12]. В нашей серии наблюдений эпилептиформная активность была выявлена у всех пациентов с развившимся инфарктом мозга.

Интерес представляет работа Т. Jeffcote и соавт. (2014), в которой осуществляли установку глубинного и коркового электродов в область, близкую к очагу повреждения головного мозга, у 6 пациентов с черепно-мозговой травмой и 2 пациентов с разрывом ЦА. Авторы показали, что установка электрода параллельно ходу извилины в область серого вещества позволяет регистрировать феномен медленно распространяющейся

деполяризации коры. Несмотря на то что изучение феномена медленно распространяющейся деполяризации коры не входило в задачи проведенного нами исследования, данная работа показывает потенциальные возможности инвазивного ЭЭГ-мониторинга с применением глубинных электродов [13].

По данным F. Yuan и соавт. (2023), при проведении инвазивного и скальпового ЭЭГ-мониторинга у 61 пациента с различным острым повреждением мозга (нетравматическое САК, черепно-мозговая травма, гипертензивное кровоизлияние) и ЭЭГ позволяет регистрировать патологические электрографические феномены, которые не выявляются при скальповой ЭЭГ [14]. Мы полностью подтвердили эти данные.

Инвазивный мониторинг ЭЭГ, безусловно, сопряжен с дополнительным ятрогенным воздействием и может сопровождаться увеличением частоты послеоперационных осложнений. Наиболее детальный анализ осложнений нейромониторинга представлен М. Al Barajraji и соавт. (2021) [15]. На основании

анализа данных 113 пациентов, которым были установлены 123 датчика инвазивного нейромониторинга (иЭЭГ, тканевой микродиализ, pO_2 в ткани мозга), авторы обнаружили, что хотя бы одно осложнение развилось у 54 % пациентов. Распределение осложнений было следующим: смещение датчика — 13 %, кровоизлияние в зоне установки — 11 %, миграция костных отломков по ходу установки датчика, которые приводили к его дисфункции, — 6,2 %; точные данные о количестве интракраниальных воспалительных осложнений не приведены в публикации, однако авторы утверждают об отсутствии увеличения частоты инфекционных осложнений. В представленной нами серии клинических наблюдений мы не выявили ятрогенных осложнений, связанных с установкой электрода для инвазивного ЭЭГ-мониторинга.

В большинстве опубликованных исследований имплантацию глубинного электрода осуществляли в лобную долю через дополнительный хирургический разрез, используя при установке систему типа «краниальный

болт». В нашей работе с целью минимизации ятрогенного воздействия имплантацию электродов осуществляли в рамках основного хирургического доступа.

В нашей выборке пациентов комбинированный мониторинг ЭЭГ и электрокортикографии показал высокую информативность в раннем прогнозировании ОЦИ. Подтверждение выявленных корреляций требует дальнейшего изучения паттернов ЭЭГ и электрокортикографии в прогнозировании ОЦИ у пациентов с нетравматическим САК. Необходимы исследования с участием крупных когорт пациентов.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Представленная серия клинических наблюдений демонстрирует перспективные возможности иЭЭГ в прогнозировании ОЦИ у пациентов в остром периоде разрыва ЦА. Выявленные по данным иЭЭГ электрографические признаки опережают изменения биоэлектрической активности мозга, наблюдаемые при скальповом мониторинге ЭЭГ.

Литература | References

1. Геморрагический инсульт. Клинические рекомендации Минздрава России. М., 2022. 78 с. Доступно по: http://disuria.ru/_ld/12/1225_kr22160162MZ.pdf
2. Крылов В.В., Винокуров А.Г., Дашьян В.Г. и др. Микрохирургия аневризм сосудов головного мозга. М.: АБВ-Пресс, 2022. 856 с.
Krylov V.V., Vinokurov A.G., Dashyan V.G. et al. Microsurgery of cerebral aneurysms. Moscow: ABV-Press, 2022. 856 p. (In Russ.).
3. Крылов В.В., Дашьян В.Г., Шатохин Т.А. и др. Выбор сроков открытого хирургического лечения больных с разрывом церебральных аневризм, осложненных массивным базальным субарахноидальным кровоизлиянием (Fisher 3). Нейрохирургия 2015;(3):11–7. DOI: 10.17650/1683-3295-2015-0-3-11-17
Krylov V.V., Dashyan V.G., Shatokhin T.A. et al. The timing of open surgical treatment for patients with massive basal subarachnoid hemorrhage (Fisher 3) because of cerebral aneurysms rupture. *Neyrokhirurgiya = Russian Journal of Neurosurgery*. 2015;(3):11–7. (In Russ.). DOI: 10.17650/1683-3295-2015-0-3-11-17
4. Крылов В.В., Коновалов А.Н., Дашьян В.Г. и др. Состояние нейрохирургической службы Российской Федерации. Нейрохирургия 2016;(3):3–44.
Krylov V.V., Kononov A.N., Dashyan V.G. et al. The current state of neurosurgery in Russian Federation. *Neyrokhirurgiya = Russian Journal of Neurosurgery* 2016;(3):3–44. (In Russ.).
5. Крылов В.В., Природов А.В., Кузнецова Т.К. Хирургические методы профилактики и лечения сосудистого спазма у больных после разрыва аневризм сосудов головного мозга. Нейрохирургия 2014;(1):104–15.
Krylov V.V., Prirodov A.V., Kuznetsova T.K. The surgical methods for prevention and treatment of cerebral angiospasm at patients suffered from rupture of cerebral aneurysms. *Neyrokhirurgiya = Russian Journal of Neurosurgery*. 2014;(1):104–15. (In Russ.).
6. Margerison J.H., Binnie C.D., McCaul I.R. Electroencephalographic signs employed in the location of ruptured intracranial arterial aneurysms. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol* 1970;28(3):296–306. DOI: 10.1016/0013-4694(70)90166-5
7. Parkes J.D., James I.M. Electroencephalographic and cerebral blood flow changes following spontaneous subarachnoid haemorrhage. *Brain* 1971;94(1):69–76. DOI: 10.1093/brain/94.1.69
8. Waziri A., Claassen J., Stuart R.M. et al. Intracortical electroencephalography in acute brain injury. *Ann Neurol* 2009;66(3):366–77. DOI: 10.1002/ana.21721
9. Stuart R.M., Waziri A., Weintraub D. et al. Intracortical EEG for the detection of vasospasm in patients with poor-grade subarachnoid hemorrhage. *Neurocrit Care* 2010;13(3):355–8. DOI: 10.1007/s12028-010-9414-6
10. Frontera J.A., Claassen J., Schmidt J.M. et al. Prediction of symptomatic vasospasm after subarachnoid hemorrhage: the modified Fisher scale. *Neurosurgery* 2006;59(1):21–7. DOI: 10.1227/01.neu.0000243277.86222.6c
11. Vergouwen M.D., Vermeulen M., van Gijn J. et al. Definition of delayed cerebral ischemia after aneurysmal subarachnoid hemorrhage as an outcome event in clinical trials and observational studies: proposal of a multidisciplinary research group. *Stroke* 2010;41(10):2391–5. DOI: 10.1161/STROKEAHA.110.589275
12. Claassen J., Perotte A., Albers D. et al. Nonconvulsive seizures after subarachnoid hemorrhage: multimodal detection and outcomes. *Ann Neurol* 2013;74(1):53–64. DOI: 10.1002/ana.23859

13. Jeffcote T., Hinzman J.M., Jewell S.L. et al. Detection of spreading depolarization with intraparenchymal electrodes in the injured human brain. *Neurocrit Care* 2014;20(1):21–31. DOI: 10.1007/s12028-013-9938-7
14. Yuan F., Damien C., Schuind S. et al. Combined depth and scalp electroencephalographic monitoring in acute brain injury: yield and prognostic value. *Eur J Neurol* 2024;31(4):e16208. DOI: 10.1111/ene.16208
15. Al Barajaji M., Bogossian E., Dewitte O. et al. Safety profile of an intracranial multimodal monitoring bolt system for neurocritical care: a single-center experience. *Acta Neurochir (Wien)* 2021;163(12):3259–66. DOI: 10.1007/s00701-021-04992-z

Вклад авторов

А.В. Природов: разработка дизайна исследования, анализ полученных данных, написание текста статьи;
Е.Ю. Бахареv, И.В. Окунева: сбор и анализ полученных данных, написание текста статьи;
С.С. Петриков, В.В. Крылов: разработка дизайна исследования, правка текста рукописи;
А.А. Гринь, М.В. Синкин: анализ полученных данных, правка текста рукописи.

Authors' contributions

A.V. Prirodov: research design development, data analysis, article writing;
E.Yu. Bakharev, I.V. Okuneva: collection and analysis of data obtained, article writing;
S.S. Petrikov, V.V. Krylov: development of the research design, editing of the manuscript text, editing of the manuscript;
A.A. Grin, M.V. Sinkin: analysis of the data obtained, editing of the manuscript.

ORCID авторов / ORCID of authors

А.В. Природов / A.V. Prirodov: <https://orcid.org/0000-0003-2444-8136>
Е.Ю. Бахареv / E.Yu. Bakharev: <https://orcid.org/0000-0003-1525-1585>
И.В. Окунева / I.V. Okuneva: <https://orcid.org/0000-0003-3446-1203>
С.С. Петриков / S.S. Petrikov: <https://orcid.org/0000-0003-3292-8789>
А.А. Гринь / A.A. Grin: <https://orcid.org/0000-0003-3515-8329>
М.В. Синкин / M.V. Sinkin: <http://orcid.org/0000-0001-5026-0060>
В.В. Крылов / V.V. Krylov: <https://orcid.org/0000-0001-5256-0905>

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Conflict of interest. The authors declare no conflict of interest.

Финансирование. Исследование проведено при поддержке гранта автономной некоммерческой организации (соглашение № 1603-32/23с).
Funding. The study was supported by a grant from the Autonomous Non-Profit Organization (Agreement No. 1603-32/23с).

Соблюдение прав пациентов и правил биоэтики

Протокол исследования одобрен комитетом по биомедицинской этике ГБУЗ г. Москвы «Научно-исследовательский институт скорой помощи им. Н.В. Склифосовского Департамента здравоохранения г. Москвы» (протокол № 9-23).

Compliance with patient rights and principles of bioethics

The study protocol was approved by the Biomedical Ethics Committee of the N.V. Sklifosovsky Research Institute for Emergency Medicine, Moscow Healthcare Department (Protocol No. 9-23).

Статья поступила: 01.05.2025. Принята к публикации: 10.06.2025. Опубликована онлайн: 03.10.2025.

Article submitted: 01.05.2025. Accepted for publication: 10.06.2025. Published online: 03.10.2025.