

Тоническое открывание глаз, связанное с паттерном «вспышка-подавление», у пациентов с острым аноксическим повреждением головного мозга (клинические наблюдения)

М. В. Синкин^{1,2*}, А. Г. Брутян³, Е. Г. Селиверстова¹,
К. А. Салимов⁴, Е. А. Баранова^{5,6}, К. А. Попугаев^{1,7}

¹ НИИ скорой помощи им. Н. В. Склифосовского Департамента здравоохранения г. Москвы,
Россия, 129090, г. Москва, Большая Сухареvская пл., д. 3, стр. 1

² Московский государственный медико-стоматологический университет им. А. И. Евдокимова Минздрава России,
Россия, 127473, г. Москва, ул. Делегатская, д. 20, стр. 1

³ Научный центр неврологии,
Россия, 125367, г. Москва, Волоколамское шоссе, д. 80

⁴ Городская клиническая больница им. А. К. Ерамишанцева Департамента здравоохранения г. Москвы,
Россия, 129327, г. Москва, ул. Ленская, д. 15

⁵ Федеральный центр мозга и нейротехнологий Федерального медико-биологического агентства
Россия, 117513, г. Москва, Обручевский р-н, ул. Островитянова, д. 1 стр. 10

⁶ Казанская государственная медицинская академия,
филиал Российской медицинской академии непрерывного профессионального образования Минздрава России,
Россия, 420012, г. Казань, ул. Бутлерова, д. 36

⁷ Федеральный медицинский биофизический центр им. А. И. Бурназяна,
Россия, 123182, г. Москва, ул. Живописная, д. 46

Для цитирования: М. В. Синкин, А. Г. Брутян, Е. Г. Селиверстова, К. А. Салимов, Е. А. Баранова, К. А. Попугаев. Тоническое открывание глаз, связанное с паттерном «вспышка-подавление» у пациентов с острым аноксическим повреждением головного мозга (клинические наблюдения). *Общая реаниматология*. 2023; 19 (2): 40–50. <https://doi.org/10.15360/1813-9779-2023-2-2273> [На русск. и англ.]

*Адрес для корреспонденции: Михаил Владимирович Синкин, mvsinkin@gmail.com

Резюме

Массивное аноксическое поражение головного мозга в результате остановки сердечной деятельности приводит к угнетению бодрствования до комы, прогнозирование исходов которой основано на анализе клинической картины и результатов инструментальных исследований. Признаком неблагоприятного прогноза считают непроизвольную двигательную активность, которая чаще всего представлена миоклониями, которые в случае их кортикального происхождения сопровождаются эпилептиформной активностью на электроэнцефалограмме.

Материалы и методы. Представили серию клинических наблюдений и обзор литературы, посвященный крайне редкому фатальному симптому — неритмичному спонтанному открыванию глаз в сочетании с паттерном «вспышка-подавление» (ПВП) на электроэнцефалограмме. Все пациенты перенесли эпизод острой гипотонии, нарушений сердечной деятельности, в 3 случаях потребовавшей проведения сердечно-легочной реанимации (СЛР). Анализ публикаций позволил найти лишь 11 статей с описанием постановочного тонического открывания глаз (ПАТОГ).

Результаты. У всех больных феномен ПАТОГ с ПВП наблюдали менее суток, после чего происходило прекращение биоэлектрической активности головного мозга. Лишь у двух пациентов наблюдали изолированное открывание и закрывание глаз, а у остальных отметили миоклонии аксиальной мускулатуры и мышц конечностей после СЛР до появления ПАТОГ. В одном случае за поднятием век следовал клонический поворот головы вправо, а вспышка в ПВП была продленной и имела элементы спайковидной морфологии. Трем пациентам когорты проводили противоэпилептическую и седативную терапию, однако летальный исход наступил в диапазоне от 3 до 43 дней у всех пациентов серии. Впервые провели визуальную суперпозицию вспышек на ЭЭГ и на миограмме *m. orbicularis oculi*, показавшую полную идентичность как активности мозга, так и активности мышц. Наблюдения и анализ литературы подтвердили, что вне зависимости от выбора препаратов для интенсивной терапии у пациентов с ПАТОГ развивается летальный исход.

Заключение. Клинико-электрографический феномен ПАТОГ с ПВП всегда указывает на неблагоприятный прогноз выживания. Происхождение ПАТОГ остается предметом дискуссии. Предполагаем, что он вызван растормаживанием субкортикальных и стволовых структур на фоне тотальной гибели нейронов мозговой коры.

Ключевые слова: ЭЭГ; вспышка-подавление; миоклонус; аноксия

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Tonic Eye-Opening Associated with the «Burst-Suppression» Pattern in Patients with Acute Anoxic Brain Injury (Case Series)

Mikhail V. Sinkin^{1,2*}, Amayak G. Broutian³, Ekaterina G. Seliverstova¹, Kirill A. Salimov⁴, Elena A. Baranova^{5,6}, Konstantin A. Popugayev^{1,7}

¹ N. V. Sklifosovsky Research Institute of Emergency Medicine, Moscow Department of Health,
3 Bolshaya Sukharevskaya Square, Bldg. 1, 129090 Moscow, Russia

² A. I. Evdokimov Moscow State University of medicine and dentistry, Ministry of Health of Russia
20 Delegatskaya Str., Build 1, 127473 Moscow, Russia

³ Research Center for Neurology
80 Volokolamskoe Highway, 125367 Moscow, Russia

⁴ Eramishantsev City Clinical Hospital, Moscow City Health Department,
15 Lenskaya Str., 129327 Moscow, Russia

⁵ Federal Center for Brain Research and Neurotechnologies, Federal Medical-Biological Agency of Russia,
10 Ostrovityanova Str., 1 bldg, 117513 Moscow, Obruchevsky district, Russia

⁶ Kazan State Medical Academy, branch of the Russian Medical Academy of Continuous Post-Graduate Education,
Ministry of Health of Russia,
36 Butlerova Str., 420012 Kazan, Russia

⁷ A. I. Burnazyan Federal Medical Biophysical Center,
46 Zhivopisnaya Str., 123182 Moscow, Russia

Summary

Massive anoxic brain injury caused by cardiac arrest leads to wakefulness suppression up to coma. The prediction of outcome is based on the analysis of the clinical features and the results of instrumental tests. One of the well-known signs of an unfavorable prognosis is involuntary motor activity, which is most commonly represented by myoclonus. In case of their cortical origin, they are accompanied by epileptiform activity in the electroencephalogram (EEG).

Material and methods. We present a case series and literature review concerning a very rare fatal sign, non-rhythmic spontaneous eye opening accompanied by a «burst-suppression» pattern (BS) in the EEG. All patients suffered from transient acute hypotension or arrhythmia that required cardiopulmonary resuscitation (CPR) in three cases. A literature search found only 11 publications describing post-anoxic tonic eye-opening (PATEO).

Results. The PATEO with BS was observed for less than a day followed by cessation of brain bioelectric activity in all patients. Only two patients exhibited isolated eye-opening and closing, while the rest had axial and limbs myoclonus just after CPR. In one case, eyelid opening was followed by a clonic movement of the head to the right, the EEG bursts were prolonged and had spike-like morphology. Three patients received antiepileptic and sedative therapy. All patients died in 3–43 days after the fatal cardiovascular event.

Visual superposition of bursts in EEG and myogram of m. orbicularis oculi demonstrating identical morphology for EEG and myographic bursts was described for the first time. Our cases and literature review confirm that, regardless of the intensive treatment, patients with PATEO have fatal outcomes.

Conclusion. The clinical and electrographic PATEO with BS phenomenon always indicates a lethal prognosis. The origin of PATEO is still under discussion. We suggest that it could be caused by disinhibition of subcortical and stem structures during extensive death of cerebral cortical neurons.

Key words: EEG; burst-suppression; myoclonus; anoxia

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

Read the full-text English version at www.reanimatology.com

Введение

Прогнозирование течения комы является одним из важнейших этапов при выборе стратегии интенсивной терапии [1]. Для этого применяют как клинические признаки, так и инструментальные методы исследования центральной нервной системы, такие как компьютерная томография (КТ), электроэнцефалография (ЭЭГ), соматосенсорные вызванные потенциалы (ССВП). Вне медикаментозной седации полное прекращение любой двигательной активности или миоклонии свидетельствуют о грубом поражении головного мозга и, соответственно, неблагоприятном прогнозе восстановления сознания [2]. Напротив, моторные судорожные приступы и другие проявления двигательной активности не связаны с летальным

исходом, и являются скорее положительным прогностическим фактором, отражая сохраненные церебральные функции [3]. Особняком стоят спонтанные и рефлекторные движения, наблюдаемые при смерти мозга, однако их облигатным признаком является расположение активных миотомов ниже С2 сегмента спинного мозга [4].

Мы наблюдали 5 пациентов в состоянии глубокой комы после острого аноксического повреждения головного мозга с редким и необычным симптомом — изолированным медленным открыванием и закрыванием глаз, продолжавшимся подряд несколько десятков часов, после чего наступал летальный исход вне зависимости от выбранного подхода к интенсивной терапии. Одновременно на ЭЭГ регистрировали паттерн вспышка-подавление (ПВП), в

котором вспышки возникали синхронно с началом движения верхних век. Представляем краткое описание историй болезней пациентов и обзор публикаций, подтвердивший, что постаноксическое тоническое открывание глаз (ПАТОГ) — злокачественный клинко-электрографический, симптом, указывающий на крайне высокую вероятность летального исхода. Методика анализа и представления данных одобрена решением локального этического комитета НИИ СП им. Н. В. Склифосовского ДЗМ.

Материал и методы

Наблюдение №1. Пациент Д., 57 лет, поступил в клинику ФМБЦ им. А. И. Бурназяна ФМБА России для хирургического лечения опухоли желудка. В первые сутки после оперативного вмешательства, включавшего субтотальную дистальную резекцию желудка с формированием гастроэнтероанастомоза, у пациента развилось массивное внутрибрюшное кровотечение, которое было остановлено при повторном хирургическом вмешательстве. На фоне выраженной артериальной гипотензии, обусловленной геморрагическим шоком, развилось угнетение бодрствования до комы, развилась дыхательная недостаточность, потребовавшая начала искусственной вентиляции легких (ИВЛ), при этом нарушения сердечной деятельности и аритмий не фиксировали. На следующие сутки состояние пациента оставалось крайне тяжелым. В неврологическом статусе: мышечная атония, тотальная арефлексия, оценка по ШКГ — 3 балла, FOUR — 1 балл. Отмечали выраженные генерализованные миоклонии мышц тела и конечностей, сопровождавшиеся ритмичным открыванием/закрыванием глаз с периодичностью приблизительно 1 раз в 8–10 сек. Состояние расценили как проявления миоклонического эпилептического статуса и начали медикаментозную терапию тиопенталом натрия, на фоне которой миоклонии полностью регрессировали, однако медленное спонтанное открытие/закрывание век сохранялось в течение суток, а глазные яблоки сохраняли неподвижность. Видео-ЭЭГ мониторинг, начатый одновременно с началом введения тиопентала, показал, что биоэлектрическая активность мозга представлена ПВП с одинаковой морфологией вспышек, амплитуда которых достигала 200–300 мкВ, продолжительность колебалась в диапазоне 2–10 сек, интервалы между вспышками в диапазоне от 8 до 10 сек. Все вспышки на ЭЭГ сопровождалось открыванием и закрытием глаз (рис. 1).

Такая электрографическая картина продолжалась до момента летального исхода, наступившего на третьи сутки после первичного появления симптоматики.

Наблюдение №2. Пациентка Н., 33 года, поступила в приемное отделение городской клинической больницы им. А. К. Ерамишанцева с подозрением на внематочную беременность. Лапароскопически была выполнена тубэктомия, санация и дренирование брюшной полости. Объем общей кровопотери составил около 25% ОЦК, проводилась гемотрансфузия, с положительным эффектом, проявившимся стабилизацией системной гемодинамики. Из операционной, в условиях медикаментозной седации и продленной ИВЛ, пациентку перевели в реанимационное отделение, после чего трахею экстубировали. Через 10 ч после окончания операции у пациентки внезапно развилась асистолия, незамедлительно была начата сердечно-легочная реанимация (СЛР). Восстановление спонтанного сердечного ритма произошло через синусовый ритм на 11-ой мин реанимационных мероприятий, при этом по данным ЭКГ признаков ишемических изменений миокарда не отмечали. Состояние пациентки оставалось крайне тяжелым, уровень бодрствования — глубокая кома, на фоне которой возникли стереотипные, кратковременные открывания/закрывания глаз, с отведением глазных яблок вверх, повторявшиеся каждые 20 сек. Феномен трактовали как эпистатус, начали терапию вальпроевой кислотой в дозе 900 мг/сутки, а с учетом рефрактерности клинической картины к увеличению дозы пропфола, — терапию тиопенталом натрия в дозе 40 мг/ч, с постепенным увеличением до 100 мг/ч. На фоне противосудорожной терапии начали мониторирование ЭЭГ, во время которого регистрировали ПВП, в составе которого вспышки возникали попарно, синхронно с моментом начала поднимания и частичного опускания век (первый компонент вспышки) и повторным подниманием век сопровождались девиацией глаз вверх, а все вспышки имели одинаковую морфологию разрядов. Чтобы исключить артефактный генез вспышек на ЭЭГ вследствие открывания глаз пациенткой,

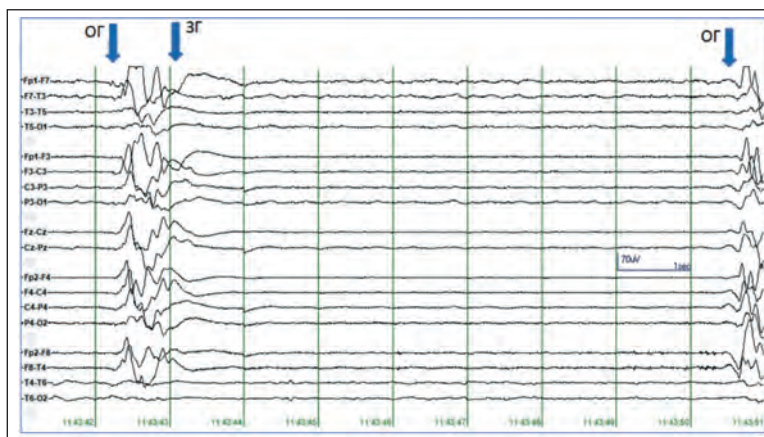


Рис. 1. ЭЭГ пациента Д. Спонтанные открывания глаз во время вспышек на ЭЭГ.

Примечание. Вертикальными стрелками обозначены открывание (ОГ) и закрывание (ЗГ) глаз.

провели пробу с миорелаксантом. Введение рокурония приводило к исчезновению клинических проявлений, но не меняло электрографическую картину. При уменьшении дозы тиопентала натрия продолжительность всплеск увеличивалась до 20–30 сек, а их амплитуда достигала 400 мкВ, а при увеличении — парные всплески трансформировались в одиночные, продолжительностью приблизительно 1 сек. К концу вторых суток после СЛР биоэлектрическая активность головного мозга редуцировалась до минимальной, амплитуда составляла 2–4 мкВ. Медикаментозная седация была прекращена, однако ПАТОГ не возобновился.

Дальнейшее течение заболевания осложнилось развитием инфекционных осложнений с прогрессированием полиорганной недостаточности и наступлением летального исхода на 43-и сут пребывания в стационаре.

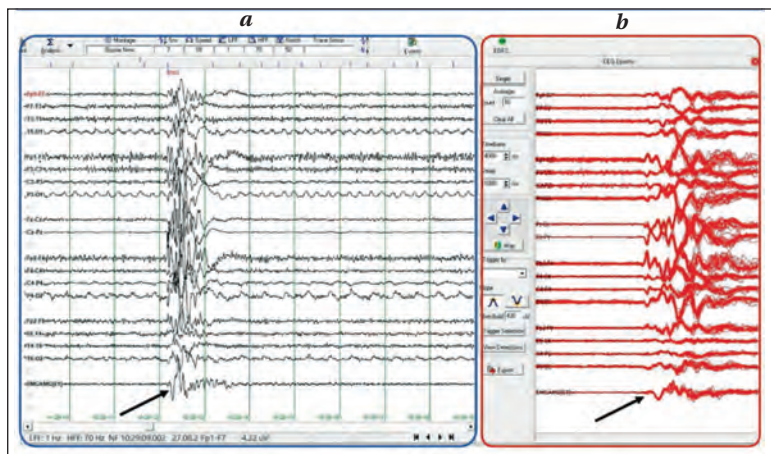


Рис. 2. Электроэнцефалограмма пациентки Н. в программе просмотра ЭЭГ EegRev. Продольный биполярный монтаж Double Banana, с регистрацией миограммы от круговой мышцы левого глаза.

Примечание. *a* — нативная запись, ПВП; *b* — суперпозиция 16 всплесков, показывающих одинаковую морфологию не только электроэнцефалографии, но и мышечных сокращений (указано стрелкой).

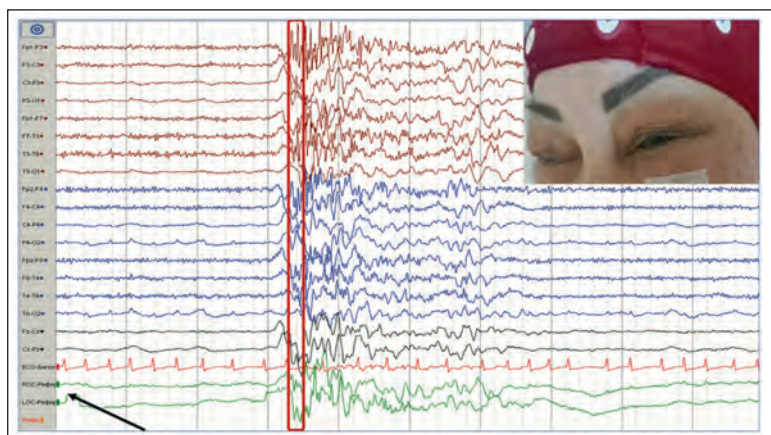


Рис. 3. ЭЭГ пациентки В. Продольный биполярный монтаж Double Banana, с регистрацией миограммы от круговой мышцы обоих глаза.

Примечание. Окулографические каналы указаны стрелкой. На врезке отмечено начало всплески, сопровождавшееся открытием глаз. Степень открытия правого глаза меньше из-за отека.

При анализе ЭЭГ пациентки Н. впервые использовали программу просмотра «EegRev» (разработчик А. Г. Брутян) для суперпозиции нескольких всплесков в ПВП. Результат обработки, показавший полную одинаковость морфологии графоэлементов электроэнцефалограммы и электромиограммы в момент ПАТОГ, представили на рис. 2.

Наблюдение №3. Пациентка В., 52 года, поступила в Межрегиональный клинико-диагностический центр г. Казань с диагнозом: расслаивающая аневризма восходящего отдела аорты. Выполнено протезирование восходящей полудуги аорты в условиях искусственного кровообращения. В послеоперационном периоде отмечалась дыхательная недостаточность со снижением уровня оксигенации, что потребовало продолжительной ИВЛ. На 12-е сут после оперативного вмешательства на фоне дыхательных нарушений развилась острая артериальная гипотензия, фибрилляция желудочков, потребовавшая проведения СЛР, завершившейся восстановлением сердечного ритма и стабилизацией гемодинамики. На фоне нарастания угнетения бодрствования до глубокой комы у пациентки возникли миоклонические сокращения мышц верхних, нижних конечностей и туловища, в момент которых на ЭЭГ отмечали генерализованные всплески спайковидной морфологии с последующим полиморфным замедлением, продолжительностью 2,5–3 сек. Состояние пациентки расценили как БСЭС и начали терапию тиопенталом натрия 340 мг/ч. Через 4 ч на фоне инфузии тиопентала отметили появление феномена всплеска-подавления с тоническим открыванием и закрыванием глаз продолжительностью до 3 сек в момент всплеск, при этом эпизоды подавления активности на ЭЭГ длились до 10 сек (рис. 3). Миоклонии прекратились. Феномен ПАТОГ наблюдали непрерывно в течение 4 ч, затем открывание/закрывание век постепенно прекратилось, а морфология всплеск трансформировалась — острые волны сменились медленно-волновой активностью тета-диапазона. Через 24 ч. после СЛР регистрировали последнюю всплеску тета-волн амплитудой до 20 мкВ, и на протяжении последующих 20 ч. БЭА мозга отсутствовала. Асистолия развилась через 44 ч после СЛР.

Наблюдение №4. Пациентка М., 89 лет, поступила в НИИ СП им. Склифосовского по поводу инфаркта головного мозга в бассейне левой средней мозговой артерии и в связи с выявленной коронавирусной инфекцией была

госпитализирована в ОРИТ инфекционного корпуса Института. Проводилась гипотензивная, антибактериальная, инфузионная терапия, профилактика тромбоэмболических и инфекционных осложнений. По данным КТ грудной клетки, отмечалось увеличение степени повреждения легких в результате вирусной пневмонии, сопровождавшееся нарастанием дыхательной недостаточности. Была начата ИВЛ и выполнена нижняя трахеостомия. Через 6 сут у пациентки развился пневмо- и гидроторакс справа, потребовавший дренирования правой плевральной полости. Состояние пациентки прогрессивно ухудшалось, на 20-е сут после госпитализации произошла остановка сердечной деятельности, начата СЛР, которая привела к восстановлению ритма и стабилизации системной гемодинамики. В первые сутки после СЛР клиническая картина была представлена глубокой комой (ШКГ 3 балла, по FOUR 0 баллов), диффузным снижением мышечного тонуса. Спонтанная двигательная активность отсутствовала. Через 20 ч после СЛР возникли периодические спонтанные открывания и закрывания глаз, сопровождавшиеся кратковременным миоклоническим поворотом головы влево. При видео ЭЭГ регистрировали ПВП, в составе которого продолжительность вспышек, обладавших одинаковой морфологией, составляла до 6 сек. Момент медленного поднятия век совпадал с высокоамплитудным началом вспышки, а клонического поворота головы — с ее низкоамплитудным участком, содержащим ритмичные острые волны (рис. 4).

Для исключения икталного генеза движений внутривенно ввели 700 мг вальпроевой кислоты. Поскольку изменений не последовало, состояние расценили как клинико-электрографическое проявление выраженной энцефалопатии. На следующие сутки спонтанные движения глаз и подергивания головой прекратились, а на ЭЭГ регистрировали ПВП с короткими мономорфными вспышками и межвспышечным интервалом до 20 сек. Начиная со следующего дня и далее на ЭЭГ биоэлектрическая активность головного мозга отсутствовала, в неврологическом статусе сохранялась глубокая кома, отсутствие стволовых рефлексов, мышечная атония, прекращение спонтанного дыхания. На 7-е сут после СЛР пациентка скончалась.

Наблюдение №5. Пациентка Р, 41 года, с множественным метастатическим поражением головного

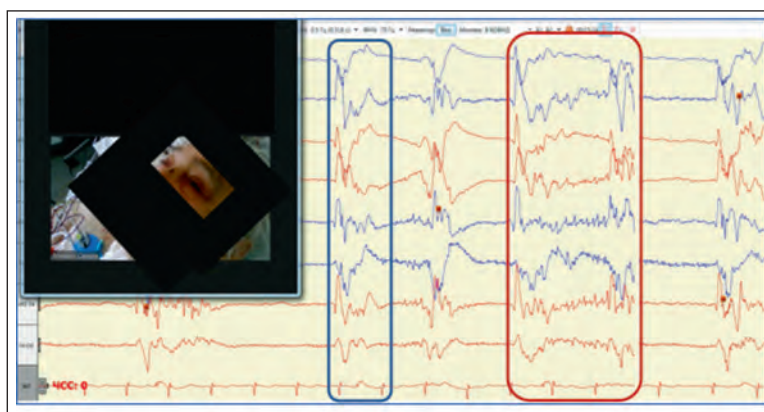


Рис. 4. Окно видео ЭЭГ через приложение Zoom, использованное для связи с компьютером для регистрации ЭЭГ в инфекционном корпусе [5]. **Примечание.** Синей рамкой выделен фрагмент начала ПВП, совпадавшего с началом открытия глаз; красной — клонического поворота головы влево.

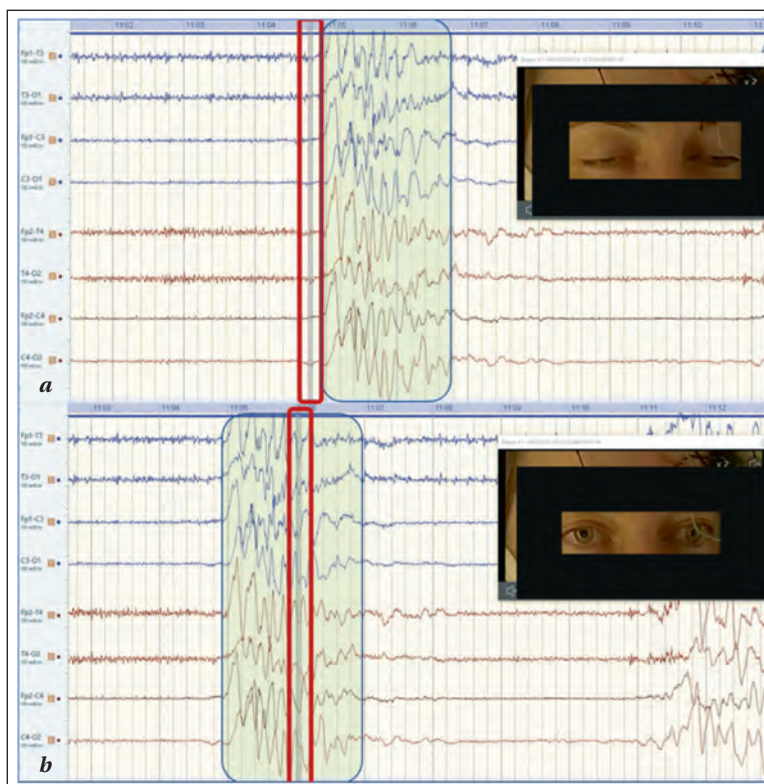


Рис. 5. Видеоэлектроэнцефалограмма пациентки Р. Продольный биполярный монтаж с двойным межэлектродным расстоянием.

Примечание. а — маркер синхронной видеозаписи (в красной рамке) установлен на межвспышечный интервал, в этот момент глаза пациента закрыты; б — маркер синхронной видеозаписи установлен в середине вспышки (выделена зеленым полем). На видеозаписи — широкое открытие глаз.

и спинного мозга доставлена бригадой СМП в НИИ СП им. Склифосовского в состоянии клинической смерти после внезапного угнетения бодрствования до комы. Проведенная сердечно-легочная реанимация (СЛР) позволила восстановить сердечный ритм, однако на следующие сутки после поступления состояние больной оставалось крайне тяжелым. В неврологическом статусе отмечалась тотальная ареф-

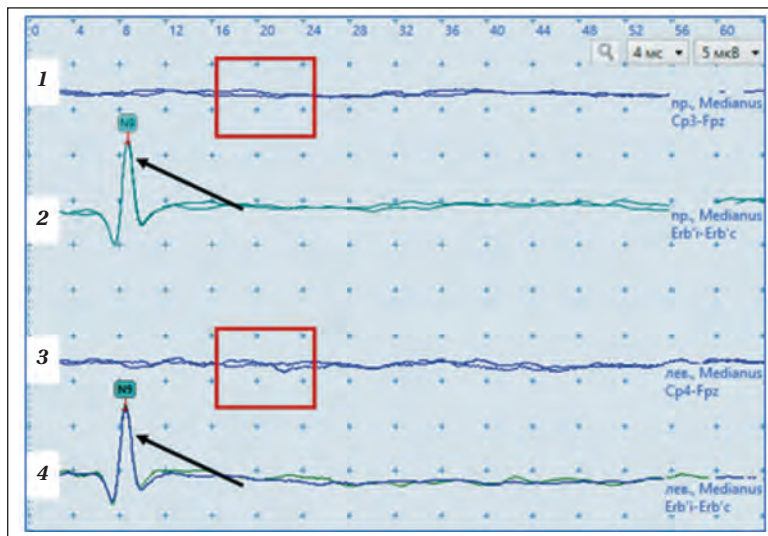


Рис. 6. Соматосенсорные вызванные потенциалы при стимуляции срединных нервов пациентки Р.

Примечание. Трассы 1, 3 отражают церебральные отведения в проекции постцентральных извилин; трассы 2, 4 — от точек Эрба в проекции шейного сплетения. Стрелками указаны сохраненные компоненты периферического ответа №9; красными рамками — предполагаемое место отсутствия компонентов N20–P23, отражающих функциональное состояние первичной сенсорной коры.

лексия, мышечный тонус в конечностях не определялся. Оценка по ШКГ составляла 3 балла, а по FOUR — 1 балл. Приблизительно через 24 ч после СЛР отметили периодические спонтанные открывания и закрывания глаз, расцененные как проявления эпилептического статуса. Фоновая запись была представлена ПВП, с полиморфными высокоамплитудными аритмичными всплесками идентичной морфологии, продолжительностью около 1,5–2,0 сек с межвсплесочным интервалом от 3 до 10 сек, синхронно с которыми возникало тоническое поднятие, а затем и опускание век, не сопровождавшимся другими двигательными проявлениями (рис. 5).

При исследовании соматосенсорных ВП при стимуляции срединных нервов компонента от генератора кортикального ответа вызванного потенциала (комплекс N20–P23) не регистрировали (рис. 6).

Состояние расценили как клинко-электрографическое проявление аноксической энцефалопатии, от применения антиконвульсантов и медикаментозной седации решили воздержаться, монито-

рирование ЭЭГ продолжили. Продолжительность наблюдения клинко-электрографического феномена составила около 20 ч, затем биоэлектрическую активность головного мозга не регистрировали. В дальнейшем клиническая картина оставалась стабильной, а летальный исход наступил через 12 сут на фоне развития полиорганной недостаточности.

Таким образом, все представленные наблюдения объединяет необычный клинический симптом — тоническое открывание и закрывание глаз на фоне глубокой ареактивной комы, который появился через несколько часов после острого диффузного аноксического повреждения головного мозга. У всех пациентов феномен ПАТОГ возник через несколько часов после СЛР, но всегда в течение первых суток, а продолжительность наблюдения ПАТОГ с ПВП не превышала 24 ч. В одном случае поднятие век сопровождалось версией глаз вверх, а в двух других — синхронными миоклоническими подергиваниями аксиальной мускулатуры шеи, приводившей к повороту головы.

Особенностью всех пациентов был электроэнцефалографический ПВП, в котором момент начала всплески всегда соответствовал моменту открывания глаз (табл. 1).

Обсуждение

Поскольку вербальный контакт с находящимся в состоянии комы пациентом невозможен, клиническая оценка основана на анализе его рефлексов и движений, спонтанных или вызванных стимуляцией. Такая моторная активность может быть признаком как эпилептического приступа, делирия, неспецифических изменений поведения, расторможенных спинальных рефлексов при смерти мозга, вклинения ствола, так и указывать на неблагоприятный прогноз течения заболевания [6]. Регистрация ЭЭГ и анализ связанных по времени биоэлектрических и клинических феноменов является

Таблица 1. Особенности представленных клинических наблюдений.

№ наблюдения	Возраст, лет	Пол	Особенности	Использование ПЭП	Продолжительность до летального исхода, суток
1	57	м	ИОГ	ВПК, пропофол, тиопентал	3
2	33	ж	ИОГ + версия глаз вверх	ВПК, тиопентал	43
3	52	ж	ИОГ + миоклонус конечностей и аксиальных мышц	Тиопентал	2
4	89	ж	ИОГ + аксиальный миоклонус шеи	Нет	7
5	41	ж	ИОГ	Нет	6

Примечание. ИОГ — изолированное отрывание глаз; ПЭП — противоэпилептический препарат; ВПК — вальпроевая кислота.

Таблица 2. Публикации, посвященные ПАТОГ с ПВП.

№	Авторы статьи	Число наблюдений (м/ж)	Возраст, лет	Другие движения кроме ПАТОГ	Особенности ЭЭГ	Срок наступления смерти после СЛР
1	P. Wolf, 1977	1 (0/1)	62	МК, АМ диафрагмы, мимических, жевательных мышц языка		2 сут.
2	G. E. McCarty и соавт., 1981	4 (1/3)	4–68	ДГ, легкие децеребрационные постуральные движения в руках у 1 пациента		12–24 ч.
3	J. E. Jordan и соавт., 1982	1 (1/0)	54	ДГ, МК в ногах вне связи с ПВП	Диффузное замедление после прекращения ПВП	28 сут.
4	E. Morigi и соавт., 1983	1 (0/1)		ГТКС, АМ, ДГ	Переход ПВП в ГПР при лечении ПЭП	Акинетический мутизм через 1 мес. после СЛР
5	A. L. Reeves и соавт., 1997	12 (7/5)	35–90	АМ, МК, ДГ, жевание, «протрузии» языка, боббинг		В течение острого периода повреждения мозга
6	J. L. Fernández-Torre и соавт., 2008	1 (0/1)	50	Глотательные движения		5 сут.
7	J. M. Ferrara и соавт., 2012	4 (3/1)	34–62			До 8 сут.
8	J. R. Crawford и соавт., 2015	1 (1/0)	12			48 ч.
9	N. Dericioglu и соавт., 2015	1(0/1)	72	ДГ	Переход ПВП в БиНПР	75 сут.
10	P. Afra и соавт., 2019	1 (0/1)	46		Вспышки до 25 сек, переход ПВП в ГПР	3 сут. — отказ от реанимации
11	F. Alsallom и соавт., 2021	10 (5/5)	33–74	МК у 4		До 7 сут.

Примечание. МК — миоклонии конечностей; АМ — аксиальные миоклонии; ДГ — девиация глаз вверх; ГТКС — генерализованный тонико-клонический эпилептический статус; ПЭП — противоэпилептические препараты; БиНПР — билатерально независимые периодические разряды; ГПР — генерализованные периодические разряды.

одним из основных способов установить причину таких движений [7].

Мы представили хорошо документированную серию наблюдений необычного клинического симптома — периодического тонического спонтанного открывания и закрывания глаз у пациентов в глубокой коме, вызванной острым аноксическим поражением головного мозга, во всех случаях сопровождавшегося паттерном «вспышка-подавление» на ЭЭГ. Чрезвычайная редкость этого явления приводила к затруднениям в выборе тактики интенсивного лечения.

Проведя поиск в базах данных MEDLINE и РИНЦ с использованием запросов «вспышка-подавление», «постаноксический миоклонус», «postanoxic myoclonus», «postanoxic seizures», «postanoxic movements», «postanoxic burst suppression», «postanoxic eye opening» и «periodic eyelid opening» и отобрав работы с описанием клинического признака «открывание глаз» или «тоническое поднятие век» обнаружили лишь 11 публикаций, в которых представлены данные 37 пациентов с похожей клинико-электрографической картиной (табл. 2).

Впервые сочетание ПВП с периодическим открыванием и закрыванием глаз было опи-

сано P. Wolf в 1977 г. в серии из наблюдений 5 пациентов с постаноксической энцефалопатией, у которых разнообразные спонтанные движения, расцененные как миоклонии, возникали синхронно с началом вспышки на подавленной ЭЭГ [8]. У одной из пациенток на 6-е сут после остановки сердца и успешной СЛР было отмечено неритмичное периодическое медленное поднятие и опускание век, длившееся около 1,5 сек. До развития этого симптома у нее были отмечены миоклонии в аксиальных мышцах и сгибателях конечностей. Автор отметил, что не все вспышки в ПВП сопровождалась поднятием век, но когда они возникали, то всегда совпадали со всплеском электрографической активности. Через 2 сут после появления спонтанного открывания глаз у пациентки наступил летальный исход.

Первое подробное описание феномена медленного открывания и закрывания глаз, синхронного с ПВП, опубликовал в 1981 г. G. E. McCarty и соавт. представив 4 пациентов после СЛР с такими изолированными стереотипными движениями. У всех больных эпизод ПВП с открыванием глаз продолжался несколько часов с постепенным затуханием, после чего

аналогично исчезала и биоэлектрическая активность на ЭЭГ, а в течение следующих суток наступал летальный исход. Лишь у одного пациента, кроме поднятия век, наблюдали синхронную девиацию вверх глазных яблок и слабо выраженные децеребрационные движения, возникавшие вне зависимости от активности на ЭЭГ. В публикации не указано, проводили ли пациентам противосудорожную терапию, но авторы сравнили находку с постановочными миоклониями, отметив, что остается неясным, является ли этот проявлением эпилептического статуса или же это феномен растормаживания на фоне прекращения центральных тормозящих влияний из-за повреждения коры головного мозга [9].

В серии из 12 наблюдений A. L. Reeves и соавт. у большинства пациентов (92%) наблюдали более чем один вид движений. Чаще всего это была комбинация ПАТОГ с движениями мышц лица, рта и языка, в момент окончания которых возникал миоклонус, а у двух больных было отмечено более 4 разных видов таких движений. В обсуждении авторы предположили, что ПАТОГ с ПВП является проявлением эпилептического приступа, поскольку вспышки на ЭЭГ отражают активность коры, нейроны которой возбуждают подкорковые образования. При этом, несмотря на проводимое противоэпилептическое лечение у половины пациентов, представленных в статье, во всей исследованной популяции наступил летальный исход [10].

Среди других публикаций интерес представляет описание различных движений, сопровождающих феномен открывания и закрывания глаз. Так, J. L. Fernández-Torre и соавт. описали больную 50 лет, перенесшую СЛР с восстановлением ритма, у которой кроме ПВП с открыванием глаз наблюдались глотательные движения и генерализованные миоклонии, не всегда совпадавшие с моментом вспышек в ПВП. В морфологии вспышек в структуре ПВП присутствовали ритмичные острые волны, и авторы расценили такую картину как иктальное состояние и проводили седативную терапию пропופолом и введение противосудорожных препаратов. Несмотря на интенсивное лечение, пациентка скончалась на 5-е сут после СЛР [11].

В серии из 4 наблюдений ПВП с открытием глаз, опубликованной J. M. Ferrara и соавт., у двоих пациентов наблюдали небольшую девиацию глаз вверх, синхронную с их открытием. Также авторы отметили, что уже спустя 12 ч после возникновения у всех 4 больных открывание глаз прекратилось, при этом у одного из них на ЭЭГ продолжали регистрировать ПВП, но меньшей амплитудой и частотой вспышек [12].

Симптом открывания глаз при ПВП наблюдали не только у взрослых. Так, J. R. Crawford

и соавт. описал случай регистрации этого феномена у мальчика 12 лет с аноксическим поражением головного мозга вследствие отравления продуктами горения [13].

Самую большую серию наблюдений пациентов с ПАТОГ при ПВП представил F. Alsallom и соавт., проведя анализ записей видео ЭЭГ мониторинга, назначаемого с целью прогнозирования течения комы, развившейся после остановки сердца. В представленной серии трем пациентам была проведена магнито-резонансная томография (МРТ) головного мозга, показавшая относительную сохранность ствола мозга при значительном повреждении его коры. Поскольку авторы предположили, что ПАТОГ является иктальным симптомом, 8 пациентам проводили противосудорожную терапию. Несмотря на такой подход к интенсивному лечению, все пациенты скончались при максимальном сроке наблюдения в 7 сут после начала ПАТОГ [14].

ПАТОГ с ПВП и незлокачественным течением. Аналогично представленным нами наблюдениям, все опубликованные ранее случаи ПАТОГ с ПВП заканчивались летальным исходом. Однако в нескольких единичных публикациях были описаны пациенты, у которых течение постановочной энцефалопатии было не столь злокачественным или отличалось иной электрографической картиной.

В ответ на первую публикацию с описанием ПАТОГ [9], E. Jordan и соавт. представили историю болезни мужчины 54 лет, перенесшего СЛР, после которой возникли генерализованные миоклонии, а затем ПВП, сопровождавшийся ПАТОГ. В отличие от других наблюдений, авторы указали, что на следующий день после прекращения ПВП на ЭЭГ сохранялась подавленная активность в виде диффузного замедления, хотя летальный исход все равно наступил на 28-е сут после СЛР [15].

N. Dericioglu и соавт. наблюдали пациентку 72 лет с боковым амиотрофическим склерозом, у которой на следующие сутки после СЛР возник ПАТОГ с ПВП и девиацией глаз вверх. Он был расценен как проявления эпилептического статуса, начата противосудорожная терапия. Спустя 12 ч ПАТОГ прекратилось, а ПВП на ЭЭГ трансформировался в билатеральные независимые периодические разряды, продолжавшиеся с постепенным затуханием более 18 ч. В дальнейшем на ЭЭГ сохранялась подавленная активность, а, МРТ, выполненная спустя 1 неделю после СЛР, показала диффузное повреждение коры и базальных ганглиев. Летальный исход наступил на 75-е сут после реанимационных мероприятий [16].

Аналогичный случай «иктального ПАТОГ» описали P. Afra и соавт. представив пациентку

46 лет, у которой вспышки в составе ПВП сопровождались электрографическими эпилептическими приступами продолжительностью до 25 сек. Начатая седация пропофолом с постепенным нарастанием дозы привела к переходу в ПВП с той же продолжительностью вспышек, однако ПАТОГ прекратилось. Снижение медикаментозной седации при добавлении противосудорожных препаратов привело к появлению на ЭЭГ паттерна генерализованных периодических разрядов с одинаковой морфологией. Выполненная на 3-и сут МРТ показала выраженное диффузное поражение мозга, включая базальные ганглии, и, учитывая неблагоприятный прогноз, лечение было прекращено [17].

Единственный известный случай ПАТОГ с ПВП у пациента с переходом в «акинетический мутизм» опубликован в 1983 г. Е. Могі и соавт. У пациентки с сердечной недостаточностью и фибрилляцией предсердий после СЛР развился статус генерализованных тонико-клонических судорог, продолжавшийся более 24 ч, после чего на фоне противосудорожной терапии из моторных проявлений сохранялось быстрое поднятие век с девиацией глаз вверх, разгибанием шеи и гиппусом. Движения возникали синхронно со вспышками в ПВП на ЭЭГ. В течение следующих суток движения прекратились, а на ЭЭГ регистрировали генерализованные периодические разряды. На момент написания сообщения пациентка находилась в состоянии «акинетического мутизма» (соответствует современному понятию синдрома ареактивного бодрствования), а на ЭЭГ были эпизоды альфа-ритма [18].

Впервые в отечественной литературе мы описали серию клинических случаев ПАТОГ с ВПВ. Наши наблюдения совпали с опубликованными ранее описаниями. У двух пациентов наблюдали также изолированный окулопальпебральный подтип ПАТОГ. У одной больной поднятие век сопровождалось девиацией глазных яблок вверх, при этом на ЭЭГ регистрировали две следующие друг за другом вспышки, соответствующие этим движениям. Еще в одном случае ПАТОГ сопровождалось

версией головы вправо миоклонического характера, что также соответствует уже опубликованным случаям. Наблюдали ПАТОГ относительно непродолжительный период времени у всех пациентов, вне зависимости от продолжительности жизни после СЛР, движения век неизменно прекращались, и дальнейшее наблюдение ни разу не показало восстановления клинической или биоэлектрической активности головного мозга.

До настоящего времени механизм и функциональная топография феномена ПАТОГ с ПВП остаются неустановленными. Фатальность этого симптома не вызывает сомнений, и представленные случаи подтвердили это. Однако основным предметом дискуссии остается его иктальный характер. Несмотря на малую площадь поверхности, верхнее веко имеет сложный нервно-мышечный аппарат и пути центральной иннервации. Поднятие век осуществляют две поперечно-полосатые мышцы — круговая мышца глаза и мышца, поднимающая веко (МПВ). К передней поверхности МПВ прилежит верхняя тарзальная мышца, состоящая из гладкомышечной ткани и иннервируемая волокнами верхнего шейного симпатического узла. Мотороны МПВ расположены в центральных отделах хвостатого ядра и находятся под контролем премоторных отделов коры головного мозга, а в поддержании тонической активности этой мышцы принимает участие околотоводное серое вещество [19].

В первых публикациях с описанием ПАТОГ было высказано предположение, что этот симптом является особым видом постаноксических миоклоний с расположением генератора патологической активности в стволе мозга. Нейрофизиологические характеристики миоклоний в зависимости от анатомической локализации генератора патологической активности представлены в табл. 3, однако их всех характеризует продолжительность мышечного сокращения менее 300 мс [20].

Наличие эпилептиформных графоэлементов в составе вспышек, большая продолжительность

Таблица 3. Нейрофизиологические характеристики миоклоний в зависимости от анатомической локализации источника патологической активности.

Нейро-физиологические характеристики	Анатомическая локализация		
	Кортикальный	Субкортикальный	Сегментарный и периферический
ЭЭГ	Эпилептиформная активность — генерализованные спайк-волны	Нет специфических признаков, может полностью отсутствовать	Нет специфических признаков, может полностью отсутствовать
Длительность мышечного сокращения	20–70 мс	75–300 мс	>100 мс
Обратное усреднение ЭЭГ по миограмме	Выделение активности за 30–40 мсек до мышечного сокращения	Активность не выделяется	Активность не выделяется

фазы открывания/закрывания глаз, значительно превышающая длительность миоклонуса, указывает на несостоятельность гипотезы, что ПАТОГ с ПВП является субкортикальными миоклониями.

Электрографический ПВП отражает процессы функционального разобщения головного мозга, которые могут происходить как под воздействием седативных препаратов, так и при его диффузном повреждении [21].

В зависимости от этиологии заболевания предиктивная ценность ПВП может различаться, но при аноксическом поражении он всегда является признаком неблагоприятного прогноза [22, 23]. Устойчивым признаком «злокачественности» ПВП является одинаковая морфология всех вспышек в паттерне. Проведенный J. Hofmeijer и соавт. анализ ЭЭГ у 101 пациента с ПВП позволил установить, что такой особый вид вспышек может наблюдаться исключительно у больных с диффузным поражением коры головного мозга, чаще всего возникающим вследствие острой аноксии [24].

Мы впервые провели программную суперпозицию вспышек в ПВП у пациентов с ПАТОГ (рис. 2), которая показала их полную идентичность, включая морфологию мышечных колебаний, которую регистрировали по миографическому каналу. Эта находка свидетельствует в пользу гипотезы, что ПАТОГ является феноменом периодического растормаживания расположенных в продолговатом мозге ядер вследствие острого обширного повреждения коры и подкорковых образований и схожа по генезу с ПВП с одинаковой морфологией вспышек. В ее пользу также говорит облигатное появление симптома в острейший период после повреждения головного мозга, его быстрая истощаемость без рецидивирования и абсолютная зло-

качественность при любых апробованных подходах к интенсивной терапии. Единственный описанный в литературе «незлокачественный» случай ПАТОГ с ПВП [18], возможно, являлся бессудорожным эпилептическим статусом с минимальными моторными проявлениями на фоне медикаментозной седации.

Гипотеза об иктальном происхождении ПАТОГ основана на оценке «эпилептиформной» морфологии вспышек и их связи с соответствующими моторными проявлениями. У ряда пациентов, представленных выше в литературном обзоре [10, 14], ПВП не просто имел иную морфологию, а еще и сопровождался эпилептиформной активностью, в течение которой глаза оставались открытыми. Вероятно, у представленных пациентов возникло сочетание ПАТОГ с развитием бессудорожного эпилептического статуса, нередко возникающего у пациентов после СЛР [25]. Еще одним подтверждением нашего предположения о неиктальном характере ПАТОГ являются случаи описания аналогичного тонического открывания глаз в ответ на болевую стимуляцию сосков у пациентов с констатированной смертью мозга [26].

Заключение

Представленные случаи сочетания ПВП с периодическим неритмичным тоническим открыванием глаз и анализ публикаций указывают на абсолютную злокачественность этого симптома. Происхождение ПАТОГ остается предметом дискуссии, однако, на наш взгляд, это проявление феномена растормаживания вследствие прекращения воздействия погибших кортикальных нейронов на ядра подкорковых и стволовых структур, сохранивших частичную биоэлектрическую активность.

Литература

1. Гельфанд Б.Р., Заболотских И.Б. (ред.). Интенсивная терапия. Национальное руководство: краткое издание. 2-е изд., перераб. и доп. М.: ГЭОТАР-Медиа; 2017: 928. ISBN 978-5-9704-4832-8. [Gelfand B.R., Zabolotskikh I.B. (ed.). Intensive care. National Guide: Concise Edition. 2nd ed., revised and exp. M.: GEOTAR-Media; 2017: 928. (in Russ.). ISBN 978-5-9704-4832-8].
2. Wijdicks E.F.M., Hijdra A., Young G.B., Bassetti C.L., Wiebe S. Practice parameter: prediction of outcome in comatose survivors after cardiopulmonary resuscitation (an evidence-based review). Report of the Quality Standards Subcommittee of the American Academy of Neurology. *Neurology*. 2006; 67 (2): 203–210. DOI: 10.1212/01.wnl.0000227183.21314.cd. PMID: 16864809.
3. Schmitt S.E. Utility of clinical features for the diagnosis of seizures in the intensive care unit. *J Clin Neurophysiol*. 2017; 34 (2): 158–161. DOI: 10.1097/WNP.0000000000000335. PMID: 27571047.
4. Saposnik G., Basile V.S., Young G.B. Movements in brain death: a systematic review. *Can. J. Neurol. Sci.* 2009; 36 (2): 154–160. DOI: 10.1017/s031716710000651x. PMID: 19378707.
5. Синкин М.В., Селиверстова Е.Г., Хамидова Л.Т., Попугаев К.А., Гринь А.А., Петриков С.С. Электроэнцефалография и соматосенсорные вызванные потенциалы у больных коронавирусной инфекцией COVID-19. Опыт регистрации и использования телемедицинских технологий для анализа результатов. *Медицинский алфавит*. 2021; (5): 7–12. DOI: 10.33667/2078-5631-2021-5-7-12. [Sinkin M.V., Seliverstova E.G., Hamidova L.T., Popugaev K.A., Grin A.A., Petrikov S.S. Electroencephalography and somatosensory evoked potentials in COVID-19 patients. Experience in recording and using telemedicine technologies to analyze results. *Medical Alphabet / Meditsinskiy Alfavit*. 2021; (5): 7–12. (In Russ.). DOI: 10.33667/2078-5631-2021-5-7-12. DOI: 10.23934/2223-9022-2019-8-4-423-429. [Vasilyeva E.B., Talypov A.E., Sinkin M.V., Petrikov S.S. Features of the clinical course and prognosis of severe traumatic brain injury outcomes. *Russian Sklifosovsky Journal «Emergency Medical Care» / Neotlozhnaya Meditsinskaya Pomoshch*. 2019; 8 (4): 423–429. (in Russ.). DOI: 10.23934/2223-9022-2019-8-4-423-429].
6. Васильева Е.Б., Тальпов А.Э., Синкин М.В., Петриков С.С. Особенности клинического течения и прогноз исходов тяжелой черепно-мозговой травмы. *Журнал им. Н.В. Склифосовского «Неотложная медицинская помощь»*. 2019; 8 (4): 423–429. DOI: 10.23934/2223-9022-2019-8-4-423-429. [Vasilyeva E.B., Talypov A.E., Sinkin M.V., Petrikov S.S. Features of the clinical course and prognosis of severe traumatic brain injury outcomes. *Russian Sklifosovsky Journal «Emergency Medical Care» / Neotlozhnaya Meditsinskaya Pomoshch*. 2019; 8 (4): 423–429. (in Russ.). DOI: 10.23934/2223-9022-2019-8-4-423-429].
7. Gavvala J., Abend N., LaRoche S., Hahn C., Herman S.T., Claassen J., Macken M., Schuele S., Gerard E. Continuous EEG monitoring: a survey of neurophysiologists and neu-

- rintensivists. *Epilepsia*. 2014; 55 (11): 1864–1871. DOI: 10.1111/epi.12809. PMID: 25266728.
8. Wolf P. Periodic synchronous and stereotyped myoclonus with postanoxic coma. *J Neurol*. 1977; 215 (1): 39–47. DOI: 10.1007/BF00312548. PMID: 67198.
9. McCarty G.E., Marshall D.W. Transient eyelid opening associated with postanoxic EEG suppression-burst pattern. *Arch Neurol*. 1981; 38 (12): 754–756. DOI: 10.1001/archneur.1981.00510120054007. PMID: 7316841.
10. Reeves A.L., Westmoreland B.F., Klass D.W. Clinical accompaniments of the burst-suppression EEG pattern. *J Clin Neurophysiol*. 1997; 14 (2): 150–153. DOI: 10.1097/00004691-199703000-00008. PMID: 9165410.
11. Fernández-Torre J.L., Calleja J., Infante J. Periodic eye opening and swallowing movements associated with postanoxic burst-suppression EEG pattern. *Epileptic Disord*. 2008; 10 (1): 19–21. DOI: 10.1684/EPD.2008.0169. PMID: 18367427.
12. Ferrara J.M., Houghton D.J., Rao S. Periodic eyelid opening associated with burst-suppression electroencephalography due to hypoxic ischemic injury. *Neurocrit Care*. 2012; 17 (3): 408–411. DOI: 10.1007/s12028-011-9665-x. PMID: 22258894.
13. Crawford J.R. Postanoxic burst suppression electroencephalogram in a comatose child associated with spontaneous eyelid opening. *Case Rep Crit Care*. 2012; 2012: 760407. DOI: 10.1155/2012/760407. PMID: 24826341.
14. Alsallom E., Shaker H., Newey C., Hantus S., Punia V. Characterization of postanoxic tonic eyelid opening: a poorly recognized prognostic sign. *Neurol Clin Pract*. 2021; 11 (4): e422–e429. DOI: 10.1212/cpj.0000000000000990. PMID: 34484940.
15. Jordan J.E., Parrish D.C., Cliett J.B., Isbell S.A. Suppression burst associated with eye opening. *Arch Neurol*. 1982; 39 (9): 602. DOI: 10.1001/archneur.1982.0051021007202. PMID: 7115159.
16. Dericioglu N., Arsava E.M., Topcuoglu M.A. Periodic eye opening and upward eye deviation accompanied by burst-suppression, as an isolated clinical manifestation of acute post-hypoxic myoclonus. *Epileptic Disord*. 2015; 17 (1): 77–82; quiz 83. DOI: 10.1684/epd.2015.0731. PMID: 25786338.
17. Afra P., Samara V.C., Fagatelo L., Adamolekun B. A case of ictal burst-suppression. *Epilepsy Behav Case Reports*. 2019; 11: 73–76. DOI: 10.1016/j.EBCR.2018.11.005. PMID: 30766794.
18. Mori E., Yamadori A., Tsuruta H., Ogawa K. Transient eye opening with EEG suppression-burst pattern in postanoxic encephalopathy. *Arch Neurol*. 1983; 40 (3): 189–190. DOI: 10.1001/archneur.1983.04050030083022. PMID: 6830466.
19. Лихачев С.А., Аленикова О.А. Двигательная функция век: анатомо-физиологические основы и клиническое значение. *Неврологический журнал*. 2012; 17 (1): 4–9. eLIBRARY ID: 18052591. EDN: PFBEEF [Likhachev S.A., Alenikova O.A. The motor function of eyelids: the anatomic and physiological foundations and clinical relevance. *Neurological Journal / Nevrologicheskiy Zhurnal*. 2012; 17 (1): 4–9. (in Russ.). eLIBRARY ID: 18052591. EDN: PFBEEF].
20. Eberhardt O., Topka H. Myoclonic disorders. *Brain Sci*. 2017; 7 (8): 103. DOI: 10.3390/brainsci7080103. PMID: 28805718.
21. Михайлов А.Ю., Березина И.Ю., Сумский Л.И., Арзуманов Ю.Л. К вопросу об электроэнцефалографическом феномене «вспышка–подавление»: варианты исходов и возможные нейрофизиологические механизмы. *Медицинский алфавит*. 2021; (5): 42–49. DOI: 10.33667/2078-5631-2021-5-42-49. [Mikhajlov A.Ju., Berezina I.Ju., Sumskij L.I., Arzumanov Yu.L. On the issue of the electroencephalographic phenomenon «burst-suppression»: variants of outcomes and possible neurophysiological mechanisms. *Medical Alphabet/Meditsinskiy Alfavit*. 2021; (5): 42–49. (In Russ.). DOI: 10.33667/2078-5631-2021-5-42-49].
22. Войтенков В.Б., Синкин М.В., Скрипченко Н.В., Вильниц А.А., Савостьянова В.Н. Паттерн электроэнцефалограммы «вспышка — подавление» у детей — не всегда предиктор неблагоприятного исхода. *Анестезиология и реаниматология*. 2018; (6): 61–66. DOI: 10.17116/anaesthesiology201806161. [Voitenkov V.B., Sinkin M.V., Skripchenko N.V., Vilnits A.A., Savostyanova V.N. «Burst — suppression» EEG pattern is not always a predictor of poor prognosis in children. *Anesthesiol.Reanimatol / Anesteziologiya i Reanimatologiya*. 2018; (6): 61–66. (in Russ.). DOI: 10.17116/anaesthesiology201806161].
23. Hofmeijer J., van Putten M.J. EEG in postanoxic coma: prognostic and diagnostic value. *Clin Neurophysiol*. 2016; 127 (4): 2047–2055. DOI: 10.1016/j.clinph.2016.02.002. PMID: 26971488.
24. Hofmeijer J., Tjepkema-Cloostermans M.C., van Putten M.J. Burst-suppression with identical bursts: a distinct EEG pattern with poor outcome in postanoxic coma. *Clin Neurophysiol*. 2014; 125 (5): 947–954. DOI: 10.1016/j.clinph.2013.10.017. PMID: 24286857.
25. Neumar R.W., Nolan J.P., Adrie C., Aibiki M., Berg R.A., Böttiger B.W., Callaway C., Clark R.S., Geocadin R.G., Jauch E.C., Kern K.B., Laurent I., Longstreth W.T. Jr., Merchant R.M., Morley P., Morrison L.J., Nadkarni V., Polderman M.A., Rivers E.P., Rodriguez-Nunez A., Sellke F.W., Spaulding C., Sunde K., Hoek T.V. Post-cardiac arrest syndrome: epidemiology, pathophysiology, treatment, and prognostication. A consensus statement from the International Liaison Committee on Resuscitation. (American Heart Association, Australian and New Zealand Council on Resuscitation, European Resuscitation Council, Heart and Stroke Foundation of Canada, InterAmerican Heart Foundation, Resuscitation Council of Asia, and the Resuscitation Council of Southern Africa); the American Heart Association Emergency Cardiovascular Care Committee; the Council on Cardiovascular Surgery and Anesthesia; the Council on Cardiopulmonary, Perioperative, and Critical Care; the Council on Clinical Cardiology; and the Stroke Council. *Circulation*. 2008; 118 (23): 2452–2483. DOI: 10.1161/CIRCULATIONAHA.108.190652. PMID: 18948368.
26. Focardi M., Gualco B., Scarpino M., Bonizzoli M., Defraia B., Carrai R., Lanzo G., Raddi S., Bianchi I., Grippo A. Eye-opening in brain death: a case report and review of the literature. *Clin Neurophysiol Pract*. 2022; 7: 139–142. DOI: 10.1016/j.cnp.2022.03.006. PMID: 35676910.

Поступила 11.10.2022

Принята в печать 20.03.2023