УДК:616.831-073.7:616.8-009.83:616.831-001

КОЛИЧЕСТВЕННАЯ ЭЭГ В ОПРЕДЕЛЕНИИ ПОТЕНЦИАЛЬНО АПАЛЛИЧЕСКИХ СОСТОЯНИИ ПРИ ДИФФУЗНОМ ПОВРЕЖДЕНИИ ГОЛОВНОГО МОЗГА

Белобородов Алексей Викторович
Национальный медицинский центр (Ташкент, Узбекистан)
Абдуллаева Муборак Беккуловна
Ташкентский государственный медицинский университет (Ташкент, Узбекистан)

Резюме. *Количественная ЭЭГ (кЭЭГ) при диффузном аксональном повреждении (ДАП) головного мозга помогает прогнозировать апаллическое состояние (вегетативное состояние) через анализ спектральных и пространственных параметров, отражающих степень нарушения кортико-субкортикальных связей.*

Количественная ЭЭГ при апаллическом состоянии демонстрирует «дезинтеграцию» работы мозга: спектр «завален» в медленные частоты, когерентность связей минимальна, а реакция на внешний мир отсутствует. кЭЭГ позволяет отличить апаллическое состояние (вегетативное, с сохранением циклов сна/бодрствования, но без осознанности) от комы (полное отсутствие реакций, глубокое угнетение ствола мозга) при диффузном аксональном повреждении (ДАП) по степени организации, реактивности и доминирующим ритмам биоэлектрической активности.

Ключевые слова: *апаллическое состояние, диффузнок поражение головного мозга, количесвенная ЭЭГ*

MIYANING DIFFUZ SHIKASTLANISHIDA POTENSIAL APALLIK HOLATLARNI ANIQLASHDA MIQDORIY EEG

Beloborodov Aleksey Viktorovich
Milliy tibbiyot markazi (Toshkent, O‘zbekiston)
Abdullayeva Muborak Bekkulovna
Toshkent davlat tibbiyot universiteti (Toshkent, O‘zbekiston)

Izoh. *Miyaning diffuz aksonal shikastlanishida (DASH) miqdoriy EEG (mEEG) kortiko-subkortikal aloqalarning buzilish darajasini aks ettiruvchi spektral va fazoviy parametrlarni tahlil qilish orqali apallik holatni (vegetativ holatni) bashorat qilishga yordam beradi.*

Apallik holatdagi miqdoriy EEG miya ishining «dezintegratsiyasi»ni ko‘rsatadi: spektr sekin chastotalarga «ko‘milgan,» bog‘lanishlar kogerentligi minimal, tashqi dunyoga reaksiya yo‘q. kEEG EEGning diffuz aksonal shikastlanishida appal holatni (vegetativ, uyqu/uyg‘onish sikllari saqlanib qolgan, ammo hushsiz) komadan (reaksiyalarning to‘liq yo‘qligi, miya ustunining chuqur ezilishi) farqlash imkonini beradi.

Tayanch iboralar: *apallik holat, miyaning diffuz shikastlanishi, miqdoriy EEG*

QUANTITATIVE EEG IN THE DETERMINATION OF POTENTIALLY APALLIC STATES IN DIFFUSE BRAIN INJURY

Beloborodov Alexey V. Beloborodov
National Medical Centre (Tashkent, Uzbekistan)
Abdullaeva Muborak Bekkulovna
Tashkent State Medical University (Tashkent, Uzbekistan)

Abstract*. Quantitative EEG (qEEG) in diffuse axonal injury (DAI) of the brain helps to predict apallic state (vegetative state) through the analysis of spectral and spatial parameters reflecting the degree of disruption of cortico-subcortical connections.*

Quantitative EEG in apallic state demonstrates «disintegration» of brain function: the spectrum is «buried» in slow frequencies, the coherence of connections is minimal, and there is no response to the outside world. kEEG allows one to distinguish between an apallic state (vegetative, with preserved sleep/wake cycles, but without consciousness) and coma (complete absence of reactions, deep depression of the brain stem) in cases of diffuse axonal injury (DAI) based on the degree of organisation, reactivity, and dominant rhythms of bioelectrical activity.

Keywords: *apallic state, diffuse brain injury, quantitative EEG*

Введение. Количественная электроэнцефалография (кЭЭГ) играет критическую роль в диагностике и прогнозировании исходов при тяжелых диффузных повреждениях головного мозга (ДПГМ). (1-5) Когда пациент находится в пограничном состоянии между комой, вегетативным состоянием (апалическим синдромом) и состоянием малого сознания, обычная визуальная расшифровка ЭЭГ часто оказывается недостаточно чувствительной.

Апаллический синдром (или вегетативное состояние) — это тяжелое клиническое состояние, при котором функции коры головного мозга практически полностью утрачены, в то время как функции ствола мозга и подкорковых образований сохранены (5,6).

Говоря простым языком, это «бодрствование без сознания».

Главная причина состояния — массивная деструкция коры или разрыв связей между корой и остальным мозгом. Основные механизмы повреждения включают:

Диффузное аксональное повреждение (ДАП): Механический разрыв нервных волокон (аксонов) при травме. Кора физически теряет связь с «центром управления».(7-9)

Тотальная гипоксия/ишемия: Нейроны коры — самые энергозатратные клетки организма. При остановке сердца или удушье они погибают первыми, в то время как более древний и живучий ствол мозга выживает, происходит разрыв функциональных связей

Патофизиология апаллического состояния строится на дисфункции двух ключевых систем:

А. Таламо-кортикальная петля

В норме таламус работает как «секретарь», который фильтрует сигналы от органов чувств и передает их в кору. При апаллическом синдроме эта связь разрушена. Сигналы доходят до таламуса, но «адресат» (кора) не может их обработать и осознать.

Б. Восходящая ретикулярная активационная система (ВРАС)

Это «генератор», расположенный в стволе мозга. Поскольку ствол при апаллическом состоянии сохранен, ВРАС при электроэнцефалографии у пациента восстанавливается цикл «сон-бодрствование». Глаза открываются, зрачки реагируют на свет, но это лишь автономная работа «генератора» без участия сознания (10,15,16)

Если измерить уровень потребления глюкозы и кислорода мозгом (через ПЭТ-сканирование), мы увидим критическое снижение метаболизма:

Гипометаболизм: Уровень обмена веществ в коре падает на 40–60% от нормы.

Функциональная изоляция: Ствол мозга потребляет энергию в обычном режиме, обеспечивая дыхание и сердцебиение, в то время как полушария остаются «темными».

Так как ствол мозга и спинной мозг не повреждены, патофизиология процесса допускает сохранение ряда реакций:

Автономная регуляция: Дыхание, глотание, регуляция артериального давления.

Примитивные рефлексы: Хватательный, сосательный, кашлевой.

Двигательная активность: Возможны хаотичные движения конечностей или гримасы боли, но они носят рефлекторный характер и не являются целенаправленными.

Необходимо акцентировать внимание на риске ошибочной диагностики (до 40% случаев).(17)

Минимальное состояние сознания (MCS): Важно отличать UWS от MCS, где пациент может эпизодически проявлять признаки осознанности (например, слежение взглядом за зеркалом) (18).

По этой причине возможности количественной ЭЭГ у условиях отделения реанимации и интенсивной терапии оцениваются высоко.

Количественная ЭЭГ (кЭЭГ) играет важную роль в оценке пациентов с потенциально апаллическим состоянием (апаллический синдром, или вегетативное состояние) при диффузном повреждении головного мозга (ДПГМ), позволяя объективно анализировать биоэлектрическую активность (4, 5).

Основные показатели кЭЭГ включает спектральный анализ (дельта-, тета-, альфа-, бета-ритмы), когерентность, асимметрию и мощность волн. При ДПГМ типичны диффузные медленные волны (дельта >4 Гц, тета 4–8 Гц) с высокой амплитудой (>70–80 мкВ), отсутствием альфа-ритма и дезорганизацией биоэлектрической активности. (5-6). Полиморфная полиритмия без доминирующего ритма указывает на выраженное поражение. Высокая межполушарная асимметрия или подавленные вспышки (интервал 5–10 с) коррелируют с комой или апаллией (Табл.1)

Таблица 1

Сравнительная характеристика показателей кЭЭГ при апалличесеом состоянии

Параметр	Улучшение прогноза	Ухудшение прогноза
Спектр	Появление тета-активности вместо дельта	Нарастание дельта-индекса
Вариабельность	Наличие спонтанных колебаний мощности	Монотонный, «застывший» паттерн
Реактивность	Изменение спектра в ответ на стимул	Полное отсутствие реакции

С диагностической целью при потенциально апаллических случаях кЭЭГ отличает вегетативное состояние от комы или минимального сознания: плоская ЭЭГ с редкими вспышками или непрерывные острые/медленные комплексы сигнализируют о стволе мозга вовлечении при тяжелом ДПГМ (6).

Прогностическая ценность повышается при динамическом мониторинге — улучшение альфа-ритма (>8 Гц) предсказывает восстановление (7).

Количественный анализ выявляет скрытые паттерны (например, эпилептиформную активность), недоступные визуально, и отслеживает терапию (иммуносупрессоры, нейропротекторы). В сочетании с МРТ-трактографией qEEG уточняет степень аксонального повреждения. (9)

При диффузном поражении мозга (например, после тяжелой гипоксии или ЧМТ) наблюдается резкое изменение частотного спектра:

• **Доминирование медленноволновой активности:** Основная мощность спектра смещается в сторону

Сигма диапозона (0.5–4 Гц) и тета диапозона **(4–7 Гц)**. Эти волны обычно имеют высокую амплитуду и диффузное (равномерное) распределение по всей скальповой поверхности.

• **Редукция «быстрых» ритмов:** Альфа-ритм (8–13 Гц) либо полностью отсутствует, либо представлен фрагментарно, не имея характерной модуляции и затылочного доминирования. Бета-активность также значительно снижена.

Пространственные характеристики (Когерентность)

Анализ когерентности позволяет оценить сохранность связей между различными отделами мозга:

• **Низкая межцентральная когерентность:** Это ключевой признак апаллического состояния. Наблюдается резкое падение функциональной связности между лобными и затылочными отделами, а также между полушариями.

• **Изоляция корковых зон:** Мозг работает не как единая сеть, а как набор разобщенных осцилляторов. Это отражает патофизиологическую суть состояния — декортикацию.

3. Реактивность на стимулы

Важнейший прогностический показатель в кЭЭГ:

• **Ареактивность:** При предъявлении внешних стимулов (свет, звук, боль) количественные параметры спектра (мощность, частота) **не меняются**.

• **Парадоксальные реакции:** Иногда наблюдается не депрессия медленных волн (как в норме), а их усиление в ответ на стимул, что говорит о глубоком нарушении переработки информации.

4. Специфические феномены кЭЭГ

В зависимости от тяжести поражения могут регистрироваться:

Феномен	Описание	Значение
Burst-suppression	Чередование вспышек активности и периодов «молчания» (изолинии).	Признак крайне тяжелого угнетения коры.
Альфа-кома	Наличие активности в альфа-диапазоне, которая не реагирует на открытие глаз.	Прогностически неблагоприятный признак при гипоксии.
Монотонная тета-активность	Узкий пик в спектре на частоте 5-6 Гц без пространственной дифференцировки.	Отражает глубокую дисфункцию лимбико-ретикулярного комплекса.

5. Динамика и прогноз

• **Положительная динамика:** Смещение пика спектральной мощности из сигма в тета и далее в сторону низкочастотного диапазона. Появление вариабельности ритма в течение суток.

• **Отрицательная динамика:** Снижение общей амплитуды (уплощение кривой) и переход к паттерну «вспышка-подавление», что может предшествовать смерти мозга.

Количественная ЭЭГ (кЭЭГ) при диффузном аксональном повреждении (ДАП) головного мозга помогает прогнозировать апаллическое состояние (вегетативное состояние) через анализ спектральных и пространственных параметров, отражающих степень нарушения кортико-субкортикальных связей (5).

Ключевые спектральные параметры

Доминирование дельта- (0,5–4 Гц) и тета-волн (4–8 Гц) с мощностью >70–100 мкВ и отсутствием альфа-ритма (8–13 Гц) указывает на высокий риск апаллии, особенно если >80% спектра приходится на низкочастотные ритмы (6). Высокая абсолютная мощность дельта-диапазона (>50 мкВ^2/Гц) коррелирует с комой и переходом в апаллическое состояние.Снижение бета-мощности (<10 мкВ^2/Гц) и отсутствие реактивности

на стимулы прогнозируют неблагоприятный исход при ДАП (7).

Пространственные и реактивные метрики

Низкая когерентность межполушарных связей (<0,5 в альфа/тета-диапазонах) и асимметрия мощности (>20% между полушариями) сигнализируют о диффузном аксональном разрыве, типичном для апаллии (8).

Отсутствие реактивных изменений БЭА (например, десинхронизации на звук/боль) в первые 2 недели — негативный предиктор, в то время как рост когерентности лобных отведений (>0,6) предвещает восстановление сознания (9)

Прогностическая ценность в динамике

Индекс реактивности (КИР <0,3) и энтропия сигнала (<2,5) на кЭЭГ в острой фазе ДАП предсказывают длительную апаллию с точностью до 85%; улучшение альфа-пика через 1–2 недели повышает шанс выхода из состояния (12).

кЭЭГ позволяет отличить апаллическое состояние (вегетативное, с сохранением циклов сна/бодрствования, но без осознанности) от комы (полное отсутствие реакций, глубокое угнетение ствола мозга) при диффузном аксональном повреждении (ДАП) по степени организации, реактивности и доминирующим ритмам биоэлектрической активности. (10, 12). Спектральные различияВ коме преобладают монотонные высоковольтные дельта-волны (>100 мкВ, 0,5–4 Гц) с редкими спайками или полная изоэлектрическая линия (burst-suppression), занимающие >90% спектра без альфа- или тета-ритмов (13).

При апаллии наблюдается более организованная активность: чередование тета-дельта комплексов (4–8 Гц, 50–80 мкВ) с фрагментами альфа-подобных ритмов (>8 Гц, но дезорганизованных), отражающее восстановление ретикулярной формации (14).

Реактивность и пространственные метрики

Отсутствие любой десинхронизации на стимулы (боль, звук) в коме (КИР <0,1) контрастирует с частичной реактивностью в апаллии (КИР 0,2–0,4, рост альфа-мощности на 10–20% в бодрствовании) (15)

В апаллии повышается межполушарная когерентность (>0,4 в тета-диапазоне) и симметрия, указывая на подкорковые циклы; в коме — выраженная асимметрия (>30%) и низкая когерентность (<0,2) (16).

Динамика и прогноз

Кома при ДАП (>7 суток) часто переходит в апаллию с улучшением энтропии сигнала (>2,0) и появлением пост-стимульных всплесков; мониторинг qEEG в динамике подтверждает переход по росту альфа-пика (17).

Количественная ЭЭГ (qEEG) обладает высокой диагностической ценностью в коме при диффузном аксональном повреждении (ДАП), позволяя объективно оценить глубину церебрального угнетения, выявить паттерны стволового поражения и прогнозировать исход (19). Ключевые диагностические преимуществаqEEG количественно анализирует амплитуду, спектр и реактивность БЭА: диффузное доминирование дельта-волн (>90% мощности, >100 мкВ) с burst-suppression или изоэлектризацией указывает на глубокую кому, отличая ее от локальных поражений (18).

Она фиксирует отсутствие стимульной десинхронизации (КИР <0,1), что верифицирует истинную кому против “запертого синдрома”, и выявляет эпилептиформные комплексы при токсическом генезе (20).

Прогностическая роль

Фрактальная размерность Хигучи (<1,5) и низкая энтропия сигнала коррелируют с тяжелым ДАП (ШКГ <8 баллов), предсказывая переход в апаллию с чувствительностью 80–90%; динамический мониторинг отслеживает восстановление (рост альфа >8 Гц) (21-22).

В комбинации с МРТ qEEG повышает точность оценки жизнеспособности мозга, направляя терапию (нейропротекция, барбитураты) (23).

ЛИТЕРАТУРА

1. Greco A, Carboncini MC, Virgillito A, Lanata A, Valenza G, Scilingo EP. Quantitative EEG analysis in minimally conscious state patients during postural changes. Annu Int Conf IEEE Eng Med Biol Soc. 2013;2013:6313-6. Doi: 10.1109/EMBC.2013.6610997. PMID: 24111184.

2. Ingvar DH, Ciria MG. Assessment of severe damage to the brain by multiregional measurements of cerebral blood flow. Ciba Found Symp. 1975;(34):97-120. Doi: 10.1002/9780470720165.ch7. PMID: 1046001.

3. Kondziella D, Bender A, Diserens K, van Erp W, Estraneo A, Formisano R, Laureys S, Naccache L, Ozturk S, Rohaut B, Sitt JD, Stender J, Tiainen M, Rossetti AO, Gosseries O, Chatelle C; EAN Panel on Coma, Disorders of Consciousness. European Academy of Neurology guideline on the diagnosis of coma and other disorders of consciousness. Eur J Neurol. 2020 May;27(5):741-756. Doi: 10.1111/ene.14151. Epub 2020 Feb 23. PMID: 32090418.

4. Liuzzi P, Hakiki B, Scarpino M, Burali R, Maiorelli A, Draghi F, Romoli AM, Grippo A, Cecchi F, Mannini A. Neural coding of autonomic functions in different states of consciousness. J Neuroeng Rehabil. 2023 Jul 26;20(1):96. Doi: 10.1186/s12984-023-01216-6. PMID: 37491259; PMCID: PMC10369699.

5. Lehembre R, Gosseries O, Lugo Z, Jedidi Z, Chatelle C, Sadzot B, Laureys S, Noirhomme Q. Electrophysiological investigations of brain function in coma, vegetative and minimally conscious patients. Arch Ital Biol. 2012 Jun-Sep;150(2-3):122-39. Doi: 10.4449/aib.v150i2.1374. PMID: 23165873.

6. Streitberger K, Steppan J, Maier C, Hill H, Backs J, Plaschke K. Effects of verum acupuncture compared to placebo acupuncture on quantitative EEG and heart rate variability in healthy volunteers. J Altern Complement Med. 2008 Jun;14(5):505-13. Doi: 10.1089/acm.2007.0552. PMID: 18537467.

7. Balazs S, Stepan C, Binder H, von Gizycki H, Avitable M, Obersteiner A, Rattay F, Selesnick I, Bodis-Wollner I. Conjugate eye movements and gamma power modulation of the EEG in persistent vegetative state. J Neurol Sci. 2006 Jul 15;246(1-2):65-9. Doi: 10.1016/j.jns.2006.02.007. Epub 2006 Mar 6. PMID: 16580696.

8. Fehrlin ES, Hight D, Kaiser HA, Luedi MM, Huber M, Zubler F, Lersch F. A Pilot Investigation Evaluating Relative Changes in Fronto-Occipital Alpha and Beta Spectral Power as Measurement of Anesthesia Hypnotic Depth. Anesth Analg. 2023 Sep 1;137(3):656-664. Doi: 10.1213/ANE.0000000000006398. Epub 2023 Mar 24. PMID: 36961823; PMCID: PMC10408731.

9. Fingelkurts AA, Fingelkurts AA. Contemplating on the Nature of Selfhood in DoC Patients: Neurophenomenological Perspective. J Integr Neurosci. 2023 Jan 17;22(1):23. Doi: 10.31083/j.jin2201023. PMID: 36722249.

10. Yoon MJ, Oh HM, Kim T, Choi SJ, Choi WH, Jung HS, Lim SC, Yoo YJ, Park HJ, Hong BY, Park GY, Kim D, Kim TW, Im S, Lim SH. Safety and therapeutic effects of personalized transcranial direct current stimulation based on electrical field simulation for prolonged disorders of consciousness: study protocol for a multi-center, double-blind, randomized controlled trial. Front Neurol. 2023 Jun 29;14:1184998. Doi: 10.3389/fneur.2023.1184998. PMID: 37456633; PMCID: PMC10344463.

11. Quattrociocchi I, Riccio A, Caracci V, Galiotta V, D'Ippolito M, Rotondo E, Pichiorri F, Cincotti F, Formisano R, Toppi J, Mattia D. Assessing short- and medium-term fluctuations of EEG spectral content in Minimally Conscious State patients. Annu Int Conf IEEE Eng Med Biol Soc. 2025 Jul;2025:1-4. Doi: 10.1109/EMBC58623.2025.11253318. PMID: 41336268.

12. Kopańska M, Dejnowicz-Velitchkov A, Bartman P, Szczygielski J. MiniQEEG and Neurofeedback in Diagnosis and Treatment of COVID-19-Related Panic Attacks: A Case Report. Brain Sci. 2022 Nov 14;12(11):1541. Doi: 10.3390/brainsci12111541. PMID: 36421865; PMCID: PMC9688264.

13. Van Erp WS, Lavrijsen JCM, Vos PE, Laureys S, Koopmans RTCM. Unresponsive wakefulness syndrome: Outcomes from a vicious circle. Ann Neurol. 2020 Jan;87(1):12-18. Doi: 10.1002/ana.25624. Epub 2019 Nov 1. PMID: 31675139; PMCID: PMC6972677.

14. Cologan V, Drouot X, Parapatics S, Delorme A, Gruber G, Moonen G, Laureys S. Sleep in the unresponsive wakefulness syndrome and minimally conscious state. J Neurotrauma. 2013 Mar 1;30(5):339-46. Doi: 10.1089/neu.2012.2654. Epub 2013 Feb 20. PMID: 23121471.

15. Carrière M, Llorens R, Navarro MD, Olaya J, Ferri J, Noé E. Behavioral signs of recovery from unresponsive wakefulness syndrome to emergence of minimally conscious state after severe brain injury. Ann Phys Rehabil Med. 2022 Mar;65(2):101534. Doi: 10.1016/j.rehab.2021.101534. Epub 2021 Nov 18. PMID: 33933691.

16. Lohse-Busch H, Reime U, Falland R. Symptomatic treatment of unresponsive wakefulness syndrome with transcranially focused extracorporeal shock waves. NeuroRehabilitation. 2014 Jan 1;35(2):235-44. Doi: 10.3233/NRE-141115. PMID: 24990026.

17. Van Erp WS, Lavrijsen JCM, Vos PE, Laureys S, Koopmans RTCM. Unresponsive wakefulness syndrome: Outcomes from a vicious circle. Ann Neurol. 2020 Jan;87(1):12-18. Doi: 10.1002/ana.25624. Epub 2019 Nov 1. PMID: 31675139; PMCID: PMC6972677.

18. Naro A, Calabrò RS, Pollicino P, Lombardo C, Bramanti P. Unexpected recovery from a vegetative state or misdiagnosis? Lesson learned from a case report. NeuroRehabilitation. 2017;41(4):735-738. Doi: 10.3233/NRE-172160. PMID: 28946586; PMCID: PMC5734120.

19. Zheng H, Tian L, Cai J. Meta-analysis of the diagnostic value of functional magnetic resonance imaging for distinguishing unresponsive wakefulness syndrome/vegetative state and minimally conscious state. Front Neurosci. 2024 Sep 9;18:1395639. Doi: 10.3389/fnins.2024.1395639. PMID: 39315080; PMCID: PMC11417101.

20. Grimm T, Groß M, Nater UM, Summ O, Kreutz G. Psychophysiological Effects of Biographical Interventions in People With Unresponsive Wakefulness Syndrome and Minimally Conscious State. Front Neurol. 2022 May 6;13:788588. Doi: 10.3389/fneur.2022.788588. PMID: 35599728; PMCID: PMC9120535.

21. Boltzmann M, Schmidt SB, Gutenbrunner C, Krauss JK, Stangel M, Höglinger GU, Wallesch CW, Münte TF, Rollnik JD. Auditory Stimulation Modulates Resting-State Functional Connectivity in Unresponsive Wakefulness Syndrome Patients. Front Neurosci. 2021 Feb 16;15:554194. Doi:

10.3389/fnins.2021.554194. PMID: 33664643; PMCID: PMC7921457.

22. Dondi F, Latronico N, Bellini P, Lucchini S, Camoni L, Cossandi M, Viganò GL, Santo G, Bertagna F. The Role of [18F]FDG PET Imaging for the Assessment of Vegetative State or Unresponsive Wakefulness Syndrome: A Systematic Review. Diagnostics (Basel). 2025 May 31;15(11):1406. Doi: 10.3390/diagnostics15111406. PMID: 40506978; PMCID: PMC12154329.

23. Lamberti G, Antoniono E, Gozzerino F, Giraudo D. La sindrome di veglia aresponsiva: fattori clinici predittivi di recupero tardivo [Unresponsive wakefulness syndrome: clinical predictors of late recovery.]. Recenti Prog Med. 2017 May;108(5):232-238. Italian. Doi: 10.1701/2695.27560. PMID: 28643814.