

Значение электроэнцефалографии в диагностике и вероятном прогнозе исходов гипоксически-ишемических поражений головного мозга у доношенных новорожденных

Кривцова Л.А., Бельский В.В.

The value of electroencephalography in the diagnosis and prognosis of the likely outcomes hypoxic-ischemic brain lesions in term neonates

Krivtsova L.A., Belsky V.V.

Омская государственная медицинская академия, г. Омск

© Кривцова Л.А., Бельский В.В.

В практической деятельности часто отмечается несоответствие между клинической картиной церебральных поражений у новорожденных и результатами инструментальных исследований (нейросонография, компьютерная томография). Целью исследования стало изучение возможностей метода ЭЭГ для диагностики и прогноза церебральных поражений у новорожденных. Исследование выполнялось в дизайне лонгитудинального проспективного когортного сравнительного контролируемого нерандомизированного исследования с простым ослеплением. Показана большая диагностическая и прогностическая ценность метода ЭЭГ при церебральной ишемии.

Ключевые слова: церебральная ишемия, электроэнцефалография, новорожденные, нейровизуализация.

In practice it's often observed the discrepancy between clinical presentation of cerebral lesions in neonates and results of instrumental studies (neurosonography and computer tomography). The aim of the research was to explore the possibilities of the method of EEG for diagnosis and prognosis of cerebral lesions in neonates. The study was carried out in the design of Longitudinal prospective cohort controlled comparative non-randomized study with a simple glare. The study results demonstrate a great diagnostic and prognostic value of the method of EEG in detecting cerebral ischemia in neonates.

Key words: cerebral ischemia, electroencephalography, neonates, neuroimaging.

УДК 616.831-001.8-005.4-073.7-036-053.31

Введение

Гипоксически-ишемические поражения центральной нервной системы (ЦНС) в периоде новорожденности являются актуальной проблемой современной неонатологии. Последствия гипоксически-ишемических поражений головного мозга – первопричина инвалидности и младенческой смертности, неблагоприятных неврологических исходов [1, 5, 8, 10, 11]. Применение современных методов нейровизуализации, таких как нейросонография (НСГ), магнитно-резонансная (МРТ) и компьютерная томография (КТ), позволяет диагностировать лишь структурные нарушения головного мозга.

Метод электроэнцефалографии (ЭЭГ) позволяет оценить функциональную активность коры головного мозга, степень зрелости мозговых структур по отношению к гестационному возрасту, топике поражения различных отделов головного мозга [2, 3, 6, 7]. Опираясь на данные ЭЭГ-мониторирования возможно прогнозировать благоприятный исход и риск развития различных функционально-органических поражений ЦНС в анамнезе.

Цель исследования – оптимизация диагностики и возможного прогноза исходов у доношенных новорожденных со структурно-функциональными поражениями ЦНС гипоксически-ишемического генеза. В исследовании ставились следующие задачи: 1) описать нормальные электроэнцефалограммы у контрольной группы но-

ворожденных; 2) оценить диагностическую информативность методики ЭЭГ-мониторирования у основной группы доношенных новорожденных в контрольных точках 1, 4, 12 мес; 3) оценить прогностическую значимость методики ЭЭГ-мониторирования у основной группы доношенных новорожденных в контрольных точках 1, 4 и 12 мес жизни.

Материал и методы

Исследование выполнялось в дизайне лонгитудинального проспективного когортного сравнительного контролируемого нерандомизированного исследования с простым ослеплением. Дополнительно для оценки прогностической эффективности методик ЭЭГ и НСГ в декретированных возрастах 1, 4 и 12 мес проводилось включенное поперечное исследование в дизайне «случай–контроль».

В исследование было включено 192 доношенных новорожденных с признаками гипоксически-ишемических поражений ЦНС и 165 доношенных новорожденных без признаков гипоксически-ишемических поражений ЦНС, поступивших на второй этап выхаживания в городской клинический перинатальный центр г. Омска.

Критериями включения в исследование были: письменное информированное согласие родителей или законных представителей на участие ребенка в исследовании, гестационный возраст более 37 нед, наличие в анамнезе антенатальных, интранатальных факторов риска развития церебральной ишемии, клинически установленное гипоксически-ишемическое поражение головного мозга у новорожденных на первом и (или) втором этапах выхаживания, поступление на второй этап выхаживания из любого родильного дома г. Омска и не позднее 28 дней жизни.

Критерием включения новорожденных в контрольную группу исследования было отсутствие диагностических критериев перинатального поражения нервной системы. Новорожденные контрольной группы переводились на второй этап выхаживания по состояниям, не приводящим к развитию поражения ЦНС (гипотрофия, локальные стрептостафилодермии, первичный синдром срыгивания).

Критериями исключения из исследования служили: отказ родителей или законных представителей от участия ребенка в исследовании, гестационный возраст менее 37 нед, признаки травматического пораже-

ния ЦНС и периферических нервов, признаки врожденных пороков развития ЦНС и периферических нервов, возраст поступления на второй этап выхаживания более 28 дней жизни.

На основании критериев включения и исключения в работу было включено 50 доношенных новорожденных (основная группа) с признаками гипоксически-ишемических поражений ЦНС и 45 доношенных новорожденных (контрольная группа) без таких признаков.

Анализировались истории болезни доношенных новорожденных основной и контрольной групп, оценивались темпы нервно-психического развития в обеих группах и проводились рутинное нейросонографическое исследование головного мозга и электроэнцефалограмма в контрольных точках в 1, 4, 12 мес жизни.

Нейросонографическое исследование выполнялось на ультразвуковом многофункциональном сканере Hitachi EUB 565A (Япония) с цветовым доплеровским картированием кровотока. ЭЭГ-мониторинг осуществлялся на многополосовом электроэнцефалографе – анализаторе ЭЭГА-21/26 «Энцефалан»-131-03. Электроэнцефалографическое исследование проводилось по правилам Международной системы 10/20 в соответствии с правилами Американской электроэнцефалографической ассоциации (1994) [2, 3, 6, 7, 9]. Оценка уровня нервно-психического развития детей осуществлялась по шкале нервно-психического развития новорожденных Журбы–Мастюковой [4].

Обработка данных осуществлялась с помощью программы Excel и базового статистического пакета Statistica 6.0 for Windows. Для расчета статистической значимости различий между группами применяли точный критерий Фишера (для качественных признаков). Для оценки корреляционной зависимости использовали коэффициент корреляции Гамма с расчетом стандартного значения критерия достоверности Z для коэффициента корреляции при числе степеней свободы, равном 50. При вероятности безошибочного прогноза $p > 0,95$ критерия достоверности Z должен быть не менее 1,96; при $p = 0,99$ не менее 2,58 и при $p > 0,999$ не менее 3,29.

Для методики электроэнцефалографии рассчитывался индекс чувствительности Se и специфичности Sp , а также индекс положительной прогностической ценности (+PV) в декретированном возрасте 1, 4 и 12 мес.

Результаты и обсуждение

Основная группа новорожденных была представлена 32 мальчиками и 18 девочками, средняя масса тела при рождении (3212 ± 318) г, средняя окружность головы при рождении – ($34,5 \pm 0,6$) см, сроки перевода на второй этап выхаживания до 7 дня жизни. Контрольной группа состояла из 26 мальчиков и 19 девочек, средняя масса тела при рождении (3225 ± 321) г, средняя окружность головы при рождении – ($34,3 \pm 0,5$) см, сроки перевода на второй этап выхаживания до 7 дня жизни.

При переводе на второй этап выхаживания в основной группе состояние новорожденных оценивалось как средней тяжести – у 34, как тяжелое и крайне тяжелое у 14 и 2 новорожденных соответственно. Тяжесть состояния обуславливалась выраженной степенью церебральной ишемии, судорожным синдромом, синдромом бульбарных расстройств. Неврологическая симптоматика оценивалась по классификации перинатальных поражений нервной системы протокола Российской ассоциации специалистов перинатальной медицины (РАСПМ).

Все дети основной группы изначально были разделены на две подгруппы: со средней тяжестью состояния (1-я подгруппа, $n = 34$) и с тяжелым состоянием (2-я подгруппа, $n = 16$).

У 32 новорожденных 1-й подгруппы отмечались признаки церебральной ишемии (ЦИ) 2-й степени. У 2 детей данной подгруппы присутствовали признаки церебральной ишемии 3-й степени, выражавшейся в более выраженном синдроме нервного угнетения и признаках вегетативной дисфункции (стойкая мраморность кожных покровов, дистальный акроцианоз, синдром срыгивания). К 12-му и 14-му дням жизни у данных детей отмечались признаки улучшения неврологического статуса, и ЦИ стала расцениваться как 2 степени тяжести.

Новорожденные из 2-й подгруппы характеризовались наличием ЦИ 3-й степени на момент поступления на второй этап выхаживания. Все дети данной подгруппы имели признаки выраженного угнетения ЦНС и первоначально находились в отделении интенсивной терапии и реанимации.

Клинически у 19 новорожденных обеих подгрупп основной группы фиксировались эквиваленты судорог (глазные пароксизмы, сосание, жевание, высывывание

языка, «педалирование» в конечностях). Судороги реализовались у 15 детей основной группы (клонические у 11 детей и тонико-клонические – у 4 новорожденных). В 1-й подгруппе клонические судороги реализовались у 5 новорожденных; во 2-й подгруппе в 6 случаях фиксировались клонические судороги и в 4 случаях – тонико-клонические. Клиническими и лабораторно-инструментальными методами исключался токсический, метаболический и травматический генез судорог у данных детей. Судороги рассматривались как вторичные симптоматические на фоне гипоксически-ишемических поражений головного мозга. Данные корреляционного анализа подтверждали высокую положительную связь степени ЦИ с эквивалентами судорог ($G = 0,90$; $Z = 6,30$) и клиническими судорогами ($G = 0,83$; $Z = 5,21$) соответственно. Генез и клинические характеристики судорог подтверждались изменениями на электроэнцефалограммах. Анализ методом Гамма показал высокую положительную связь типа ЭЭГ с проявлением эквивалентов судорог ($G = 0,87$; $Z = 6,44$) и клиническими судорогами ($G = 0,77$; $Z = 5,30$). Все дети с судорожным синдромом находились на противосудорожной терапии фенобарбиталом в начальной дозе 15–20 мг/кг массы тела в сутки и поддерживающей дозе – 5–10 мг/кг массы тела в сутки. При резистентных судорогах, что наблюдалось в основном в 2-й подгруппе основной группы, назначали депакин из расчета 40–50 мг/кг массы тела в сутки.

Нейросонографическое исследование новорожденных контрольной группы показало отсутствие признаков структурно-функциональных нарушений со стороны головного мозга у всех детей ($n = 45$). Нейросонографическое исследование в 1-й подгруппе основной группы выявило наличие устойчивого отека перивентрикулярных тканей (ОПВТ) головного мозга у всех 34 новорожденных. В 2-й подгруппе у двух детей фиксировался ОПВТ и в 14 случаях отмечался диффузный отек тканей головного мозга, что сочеталось с кистами сосудистого сплетения у 6 детей и кистами паренхимы у 8 новорожденных. Только в 5 случаях кисты паренхимы и 5 случаях диффузного отека тканей мозга сопровождалась клиникой судорог в 2-й подгруппе. В 1-й подгруппе все пять клинических случаев судорожного синдрома сочетались с ОПВТ на нейросонографии. Анализ методом Гамма показал прямую функциональную связь выраженности отека

мозговых структур и степени ЦИ ($G = 1,0$; $Z = 8,52$), а также высокую связь клинических судорог и степени отека ПВТ ($G = 0,87$; $Z = 5,77$) и умеренную связь судорог с кистами паренхимы ($G = 0,68$; $Z = 3,17$).

При первичном анализе структуры ЭЭГ сна контрольной группы была получена только нормальная структура ЭЭГ сна ($n = 45$). Анализ структуры ЭЭГ сна в 1-й подгруппе основной группы показал, что нормальная структура ЭЭГ фиксировалась у 9 новорожденных, признаки нейрофизиологической незрелости имели место у 6 детей, легкие изменения – у 6, снижение порога судорожной активности – у 7 новорожденных. Во 2-й подгруппе умеренные изменения отмечались у 9 новорожденных, нейрофизиологическая незрелость – у 12, снижение порога судорожной активности – у 13 детей, признаки грубой мозговой дисфункции отмечены в 4 случаях. Во всех декретированных возрастах отсутствовал эффект клинко-электроэнцефалографической диссоциации у детей контрольной и основной групп исследования.

На следующем этапе анализа электроэнцефалограмм новорожденных основной и контрольной группы использовалась типологическая классификация ЭЭГ сна новорожденных в скорректированном возрасте 1 мес (Н.Н. Володин, Т.А. Строганова, М.Г. Дегтярёва, 2006). Согласно данной классификации в структуре ЭЭГ сна новорожденных выделяется пять типов электроэнцефалограммы: от I (норма) до V (угнетение биоэлектрической активности). В основе классификации лежит идентификация фаз сна и их продолжительность, характеристики дельта-ритма и наличие межполушарных различий, характер рудиментарного сигма-ритма, наличие пароксизмальной активности и аномальных графоэлементов при проведении ЭЭГ-мониторирования.

В контрольной группе исследовании в декретированном возрасте 1 мес изначально фиксировался только I тип структуры ЭЭГ ($n = 45$). При типологическом анализе структуры ЭЭГ в основной группе у 3 детей 2-й подгруппы определялся II тип ЭЭГ; у 8 детей – III тип структуры ЭЭГ, 5 детей имели изначально IV тип структуры ЭЭГ. Все дети 1-й подгруппы основной группы имели I тип ($n = 4$) или II тип ($n = 30$) структуры ЭЭГ. Тип V структуры электроэнцефалограммы в исследовании не фиксировался. Наличие I или II типов ЭЭГ сна новорожденных дает более благоприятный прогноз психо-речевого и моторного

развития, чем III–V типы ЭЭГ, которые зачастую определяют грубые органические последствия церебральной ишемии головного мозга [6]. Корреляционный индекс Гамма показал прямую функциональную зависимость типа ЭЭГ от степени ЦИ ($G = 1,0$; $Z = 7,28$).

По расчетным данным индекс чувствительности Se методики ЭЭГ-мониторирования для диагностики церебральной ишемии в декретированном возрасте 1 мес составил 96,0%, индекс специфичности (Sp) – 95,5%, а возможная положительная прогностическая ценность данной методики (+PV) – 96,4%.

При сопоставлении изменений на НСГ с типом ЭЭГ было отмечено, что I типу ЭЭГ часто соответствовала нормальная структура НСГ или отек перивентрикулярных тканей (ПВТ) головного мозга, сохранявшийся до 10 сут жизни. Второй тип ЭЭГ нередко соответствовал отеку ПВТ, легким диффузным изменениям в тканях головного мозга по НСГ. При этом III или IV тип ЭЭГ зачастую сочетались с выраженным ПВТ, диффузным отеком тканей мозга по НСГ, с кистами сосудистого сплетения и паренхимы. Однако в двух случаях у новорожденных основной группы в тяжелом состоянии при неблагоприятной картине по нейросонографии (выраженный отек ПВТ, кисты паренхимы) наблюдался II тип структуры электроэнцефалографии. Корреляционный анализ Гамма показал выраженную связь типа ЭЭГ с выраженностью отека тканей головного мозга по НСГ ($G = 0,96$; $Z = 7,58$), кистами сосудистого сплетения по НСГ ($G = 0,84$; $Z = 5,06$) и кистами паренхимы по НСГ ($G = 0,87$; $Z = 4,94$).

Сопоставление оценки нервно-психического развития (НПР) детей обеих групп с изменениями на ЭЭГ в декретированном возрасте 1 мес показало, что в контрольной группе исследования у 41 ребенка оценка составила 30–28 баллов (соответствовало I типу ЭЭГ) и 4 детей получили оценку 27–26 баллов (двое имели I тип ЭЭГ и двое – II тип ЭЭГ).

В декретированном возрасте 1 мес в 1-й подгруппе основной группы у 24 новорожденных оценка по шкале составила от 27 (16 детей с ЭЭГ II типа) до 29 баллов (4 детей с I типом ЭЭГ и 4 ребенка со II типом ЭЭГ). У 10 детей этой подгруппы оценка составила 26–25 баллов (10 детей со II типом ЭЭГ). Во 2-й подгруппе у трех новорожденных оценка составила 26 баллов (II тип ЭЭГ), у 7 детей – 25–24 баллов (III тип

ЭЭГ), и 6 новорожденных в тяжелом состоянии имели оценку по шкале от 23 баллов (1 ребенок с III типом ЭЭГ и 2 детей с IV типом) до 15 баллов (3 детей с IV типом ЭЭГ). Коэффициент корреляции методом Гамма между оценкой НПР и типом ЭЭГ составил $G = 0,96$ ($Z = 7,38$).

При сопоставлении клинических судорог с данными ЭЭГ и оценки НПР детей основной группы в возрасте 1 мес было установлено, что в 1-й подгруппе наблюдались 5 случаев клонических судорог, сочетавшихся со II типом ЭЭГ и оценкой по шкале НПР в 26–25 баллов. Во 2-й подгруппе отмечались 6 случаев клонических судорог (сочеталось с III типом ЭЭГ и оценкой НПР 25–24 балла) и 4 случая тонико-клонических судорог (III или IV тип ЭЭГ и оценка 23–15 баллов).

С целью построения прогноза на вероятный исход гипоксически-ишемических поражений головного мозга по результатам обследования методиками НСГ и ЭЭГ все дети основной группы были разделены по вероятностным благоприятным и неблагоприятным исходам.

Критериями вероятного благоприятного прогноза (БП) гипоксических поражений в декретированных возрастах 1, 4 и 12 мес жизни стали: определение у ребенка I или II типа ЭЭГ без явных клинических судорог (для II типа ЭЭГ допускалось снижение порога судорожной активности и (или) повышение судорожной активности корковых структур без пиковой активности) или отсутствие четких признаков структурных нарушений мозговых структур на НСГ. Дополнительным критерием была оценка НПР по шкале Журбы–Мастюковой 27 баллов и выше в каждом декретированном возрасте.

Критериями вероятного неблагоприятного прогноза (НП) церебральных поражений в декретированных возрастах 1, 4 и 12 мес стали: определение у ребенка III или IV типов ЭЭГ или выраженные органические нарушения мозговых структур (распространенный отек ПВТ, кисты сосудистого сплетения и паренхимы), сочетавшиеся с выраженными клиническими судорогами. Дополнительным критерием выступала оценка НПР по шкале Журбы–Мастюковой 26 баллов и ниже.

В декретированном возрасте 1 мес распределение прогнозируемых вероятных исходов ЦИ (БП : НП) между подгруппами основной группы (1-я подгруппа

ко 2-й подгруппе) составило – 34/0 к 3/13 для методики ЭЭГ и 24/10 к 0/16 – для методики НСГ соответственно.

В декретированном возрасте 4 мес контрольная группа была представлена 44 детьми, так как один ребенок выбыл в другой город. У всех детей контрольной группы в возрасте 4 мес фиксировалась нормальная структура НСГ. При сопоставлении оценки темпов НПР с изменениями на ЭЭГ в декретированном возрасте 4 мес, у 42 детей была оценка 27–30 баллов (что соответствовало I типу ЭЭГ) и у 2 – 27–26 баллов (I и II тип ЭЭГ соответственно).

В декретированном возрасте 4 мес в основной группе продолжено исследование 49 детей, так как родители одного ребенка отказались от дальнейшего исследования. При изучении в контрольной точке 4 мес темпов НПР у 27 детей из 1-й подгруппы была получена оценка 29–27 баллов (что соответствовало I типу ЭЭГ), 6 детей имели оценку 26 баллов (I тип ЭЭГ у 2 новорожденных, II тип – у 4). Исследование НПР детей 2-й подгруппы показала, что 2 из них были оценены по шкале в 29 баллов (имели I тип ЭЭГ), 6 детей получили оценку 28–27 баллов (II тип ЭЭГ), у 5 детей – 26–24 балла (у одного II тип и четверо имело III тип), и 3 детей имели оценку 23–18 баллов (IV тип ЭЭГ). Корреляционный индекс Гамма между темпами НПР и типом ЭЭГ составил $G = 1,0$. Индекс специфичности Sp методики ЭЭГ-мониторирования при диагностике ишемических поражений ЦНС в декретированном возрасте 4 мес составил 97,7%, индекс чувствительности Se – 43,0%; прогностическая ценность положительного результата (+PV) – 97,2.

В возрасте 4 мес в 1-й подгруппе выявлены 2 случая клонических судорог, сочетавшиеся со II типом ЭЭГ и оценкой НПР 26 баллов. Во 2-й подгруппе в данном возрасте сохранялись 3 случая клонических и 3 тонико-клонических судорог (сочетавшихся с III или IV типом ЭЭГ и оценкой НПР 23–18 баллов). На фоне проводимой антиконвульсантной терапии и отсутствия клинических судорог, судорожный синдром подтверждался очаговыми изменениями на ЭЭГ. Индекс Гамма показал прямую функциональную связь типа ЭЭГ и клинических судорог ($G = 1,0$; $Z = 6,81$). Дети продолжали получать фенобарбитал и (или) депакин перорально. Дополнительно назначалась нейропротективная терапия курсами 1,5–2 мес (пантогам, фенибут).

При сопоставлении динамики НСГ с данными ЭЭГ в основной группе в декретированном возрасте 4 мес отмечалось, что дети с I или II типом ЭЭГ и оценкой НПР не ниже 26 баллов не имели признаки структурно-функциональных отклонений со стороны головного мозга. И лишь у 7 детей основной группы с III–IV типом ЭЭГ фиксировались структурно-функциональные отклонения по НСГ (сохранялась гиперэхогенность и неоднородность тканей головного мозга, признаки организации кист паренхимы и сосудистого сплетения, признаки атрофических изменений коры присутствовали у 2 детей). Индекс корреляции Гамма показал прямую функциональную связь изменений на НСГ и типом ЭЭГ в декретированном возрасте 4 мес ($G = 1,0$; $Z = 6,49$).

Распределение вероятностных прогнозов (БП/НП) исходов ЦИ для подгрупп основной группы (1-я подгруппа ко 2-й подгруппе) в декретированном возрасте 4 мес составило – 33/0 к 9/7 для ЭЭГ методики и 27/6 к 8/8 – для рутинного НСГ.

В декретированном возрасте 12 мес все дети контрольной группы были оценены по шкале Журбы–Мастюковой в пределах 27–30 баллов и контрольное ЭЭГ показало I тип у всех 44 детей. НСГ-исследование в контрольной группе и в 1-й подгруппе основной группы исследования не выявило нарушений.

На последнем этапе в декретированном возрасте 12 мес в исследовании продолжили участие 48 детей основной группы (32 ребенка 1-й подгруппы и 16 детей 2-й подгруппы), так как один ребенок выбыл в другой регион. Динамическая оценка НПР в 1-й подгруппе показала, что 30 детей получили оценку 30–27 баллов (I тип ЭЭГ) и у 2 – была оценка 26 баллов (II тип ЭЭГ).

Во 2-й подгруппе основной группы в декретированном возрасте 12 мес оценка темпов НПР показала, что у 9 детей она составила 30–27 баллов (I тип ЭЭГ – 6 детей, II тип – 3 ребенка), 3 ребенка – 26 баллов (II тип ЭЭГ), у 2 детей – 25–24 балла (III тип) и 2 детей получили оценку в 23–21 балл (IV тип ЭЭГ). Корреляционный индекс Гамма типа ЭЭГ от темпов НПР составил $G = 1,0$; $Z = 8,56$. Индекс специфичности Sp для методики ЭЭГ составил 98,6%; индекс чувствительности Se – 25,0% и прогностическая ценность положительного результата возросла до 97,7%.

Только у 4 детей во 2-й подгруппе сохранялись изменения по НСГ (признаки атрофических изменений, неоднородность эхоплотности мозговых структур, деформация полостной системы), сочетавшиеся с признаками задержки психо-моторного развития и оценкой НПР – 24–21 (III или IV тип ЭЭГ).

В возрасте 12 мес только во 2-й подгруппе сохранялись признаки судорожного синдрома по изменениям на ЭЭГ: 1 случай клонических судорог (III тип ЭЭГ, оценка НПР 25–24 балла) и 3 случая тонико-клонических судорог (III–IV тип ЭЭГ, оценка НПР 23–21 балл). Данным детям продолжали получать противосудорожную терапию депакином в дозе 50–75 мг/кг массы тела в сутки и нейропротективную терапию (пантогам, фенибут, глицин).

Распределение вероятностных прогнозов (БП/НП) исходов ЦИ для подгрупп основной группы в декретированном возрасте 12 мес составило – 32/0 к 12/4 для ЭЭГ-мониторирования и 30/2 к 9/7 – для НСГ-исследования.

Заключение

В проведенном исследовании была сделана попытка сопоставить диагностическое и прогностическое значение методик ЭЭГ и НСГ при гипоксически-ишемических поражениях головного мозга.

Раннее ЭЭГ-мониторирование, проведенное в сроки до 14 дня жизни давало более четкое представление и о функциональном состоянии отделов головного мозга и о вероятной топографии ишемических поражений, чем при методике НСГ. Методика ЭЭГ позволяет оценить возможные варианты течения судорог, их количество, дает оценку эффективности антиконвульсантной терапии. И если определялись равные риски развития судорожного синдрома для всех 50 детей основной группы, то методика ЭЭГ изначально выделяет группу из 15 новорожденных основной группы высокого риска неонатальных судорог.

В рамках включенного исследования «случай–контроль» при сопоставлении суммарного прогноза на исходы ЦИ в основной группе исследования (БП/НП) для методики ЭЭГ (в сравнении с рутинным НСГ) была показана большая прогностическая ценность ЭЭГ в декретированных возрастах. В декретированном возрасте 1 мес соотношение прогнозов (БП/НП) для методики ЭЭГ к НСГ составило – 37/13 к 24/26; 42/7 к 35/14 – в 4 мес; 44/4 к 39/9 – в 12 мес. Включен-

ное исследование «случай-контроль» показало, что во всех декретированных возрастах методика НСГ давала в два раза больший отрицательный прогноз исходов ЦИ, чем ЭЭГ-исследование. И если обе методики в контрольных точках исследования не давали ложноположительных прогнозов исхода ЦИ, то процент ложноотрицательных прогнозов при рутинной НСГ был значительно выше.

Литература

1. *Барашичев Ю.И.* Перинатальная неврология. М.: Триада-Х, 2001. 640 с.
2. *Гнездицкий В.В.* Вызванные потенциалы мозга в клинической практике. М.: МЕДпресс-информ, 2003. 264 с.
3. *Зенков Л.Р.* Клиническая электроэнцефалография с элементами эпилептологии. 2-е изд. М.: МЕДпресс-информ, 2002. 368 с.
4. *Кешишян Е.С.* Психомоторное развитие детей на первом году жизни (пособие для врачей) / под ред. А.Д. Царегородцева, Е.С. Кешишян. М.: Типография «Правда», 2000. 48 с.

5. *Пальчик А.Б., Шабалов Н.П.* Гипоксически-ишемическая энцефалопатия новорожденных. СПб.: Питер, 2009. 224 с.
6. *Строганова Т.А., Дегтярева М.Г., Володин Н.Н.* Электроэнцефалография в неонатологии / под ред. Н.Н. Володина. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2005. 280 с.
7. *Строганова Т.А., Цетлин М.М., Посикера И.Н. и др.* Биологические основы индивидуальных различий в темпераменте детей второго полугодия жизни. Сообщение 3: ЭЭГ индикаторы индивидуальных различий в Активности, Пассивности и Возбудимости // Физиология человека. 2002. Т. 28, № 5. С. 21–33.
8. *Шабалов Н.П.* Неонатология: учебное пособие: в 2 т. / Н.П. Шабалов. 5-е изд., исправ. и доп. М.: МЕДпресс-информ, 2009. 736 с.
9. *Lombroso C.T.* Neonatal EEG Polygraphy in normal and abnormal newborns // Electroencephalography: Basic principles, clinical applications, and related fields. 4th Ed. / E. Neidermeyer, F. Lopes da Silva (Eds.). Baltimore: Williams&Wilkins, 1999. P. 803–875.
10. *McBride M.C.* Electrographic seizures in neonates correlate with poor neurodevelopmental outcome // Neurology. 2000. V. 55. P. 506–513.
11. *Volpe J.J.* Neurology of newborn. N.Y, 2008. 930 p.

Поступила в редакцию 23.03.2011 г.

Утверждена к печати 04.04.2011 г.

Сведения об авторах

Л.А. Кривцова – д-р мед. наук, профессор, зав. кафедрой педиатрии постдипломного образования ОГМА (г. Омск).

В.В. Бельский – аспирант кафедры педиатрии постдипломного образования ОГМА (г. Омск).

Для корреспонденции

Бельский Владислав Викторович, тел.: (381-2) 61-49-12., 8-960-984-6553; e-mail: belskij.vlad@yandex.ru.