

**ОСОБЛИВОСТІ ФОРМУВАННЯ КОРКОВОГО ЕЛЕКТРОГЕНЕЗУ У ДІТЕЙ
ДОШКІЛЬНОГО ВІКУ З ГІПОКСИЧНИМИ УРАЖЕННЯМИ ЦЕНТРАЛЬНОЇ
НЕРВОВОЇ СИСТЕМИ**

ДЗ «Дніпропетровська медична академія МОЗ України» (м. Дніпро)

pisarevskayak@gmail.com

Зв'язок публікації з плановими науково-дослідними роботами. Стаття є фрагментом НДР кафедри фізіології ДЗ «Дніпропетровська медична академія МОЗ України»: «Механізми функціонування центральної та периферичної нервової системи за нормальних та патологічних умов» (№ державної реєстрації 0114U000932), 2014-2018 р.

Перинатальні ураження нервової системи – група патологічних станів, обумовлених впливом на плід несприятливих чинників в антенатальному періоді, під час пологів і в перші дні після народження. На цей час єдина термінологія перинатальних уражень нервової системи на цей час досі відсутня. Зазвичай застосовують терміни «перинатальна енцефалопатія», «порушення мозкового кровообігу», «церебральна дисфункція», «гіпоксично-ішемічна енцефалопатія» і т. д. Відсутність єдиної термінології можна пов'язати з однотипністю клінічної картини при різних механізмах ураження головного мозку, що обумовлено незрілістю нервової тканини новонародженого та її схильністю до генералізованих реакцій у вигляді набряково-геморагічних та ішемічних явищ, що проявляються симптоматикою загально-мозкових розладів.

Класифікація перинатальних уражень нервової системи передбачає виділення періоду дії шкідливого чинника, домінуючого етіологічного фактора, періоду захворювання (гострий (7-10 днів, іноді до 1 міс. у глибоко недоношених), ранній відновлюючий (до 4-6 міс.), пізній відновлюючий (до 1-2 роки), остаточних явищ), ступеня тяжкості, для гострого періоду – легка, середня, важка) та основних клінічних синдромів.

Основною причиною уражень головного мозку у плода та новонародженого є гіпоксія, що може розвиватися за умов несприятливих для перебігу вагітності, асфіксії, а також супроводжувати родові травми, гемолітичну хворобу новонароджених, інфекційні та інші захворювання плода та новонародженого. Виникаючи за умов гіпоксії гемодинамічні та метаболічні порушення можуть призводити до розвитку гіпоксично-ішемічних уражень речовини головного мозку та внутрішньочерепних крововиливів. В останні роки велика увага в етіології перинатальних уражень ЦНС належить внутрішньоутробним інфекціям. Механічний фактор в перинатальному ураженні головного мозку втрачає свою розповсюдженість. Основна причина уражень спинного мозку ґрунтується на травмуючих факторах внаслідок акушерських маніпуляцій за умов великої маси плода, неправильному вставлянні головки, надмірних поворотах головки при її виведенні, тракції за головку тощо [1,2].

Гіпоксично-ішемічні ураження ЦНС це антенатальні, інтранатальні або постанатальні ураження головного мозку через хронічну або гостру гіпоксію

(асфіксію), що поєднуються з явищами вторинної ішемії [3,4]. На цей час існують два терміни, що позначають цей патологічний стан: більш поширений «Гіпоксично-ішемічне ураження головного мозку», менш поширений – «Енцефалопатія гіпоксичного генезу». Обидві назви рівноважні, тому що відображають один і той же патологічний процес [5,6] з єдиним патогенезом і відповідно є синонімами.

Для позначення обох термінів вживається аббревіатура гіпоксично-ішемічна енцефалопатія (ГІЕ) [5,7,8]. Діагноз ГІЕ доповнюється відповідними неврологічними синдромами при наявності характерної для них клінічної картини. За розповсюдженістю гіпоксично-ішемічне ураження ЦНС займають перше місце не тільки серед уражень головного мозку, але й серед усіх інших патологічних станів новонароджених, особливо в середовищі недоношених дітей [7,9].

В основі патологічних станів новонароджених у першу чергу лежать антенатальні ураження – хронічна фетоплацентарна недостатність, далі гіпоксія, пов'язана з характером пологів (запізнілі пологи, слабкість пологової діяльності тощо) та гострий розвиток гіпоксії в результаті відшарування плаценти [8,10].

Також необхідно пам'ятати, що гіпоксичні ураження головного мозку можуть спостерігатися і в постнатальному періоді внаслідок неадекватного дихання, падіння артеріального тиску та за інших причин [11,12].

Перинатальна гіпоксія або (асфіксія) призводить до гіпоксемії, у випадку цього відбувається підвищення вмісту вуглецю діоксиду (гіперкапінія). Із подальшим розвитком метаболічного ацидозу далі через накопичення лактату, розвивається внутрішньоклітинний набряк із зниженням мозкового кровотоку [13,14]. Потім наріває генералізований набряк із підвищенням внутрішньочерепного тиску із поширеним та значно зниженим мозковим кровообігом і в результаті цих змін розвивається некроз речовини мозку [13,14]. Зазначена схема відображає важке ураження ЦНС, яке може бути одним із проявів системної реакції організму на важку асфіксію та може поєднуватися із гострим каналцевим некрозом нирок [15,16]. Також може виникати первинна легенева гіпертензія як результат збереження фетального кровообігу [17,18]. Також відбувається зниження секреції антидіуретичного гормону, некротичне ураження кишківника, аспірація, недостатність надниркових залоз та кардіоміопатія.

Але патологічний процес може призупинитися на будь-якій стадії та у певної групи дітей обмежуватися легкими порушеннями мозкового кровообігу із локальними вогнищами ішемії, що може призводити до функціональних змін мозку [19,5]. Це, з одного боку, проявляється різноманітною клінічною кар-

тиною, а з іншого – відображенням у частоті гіпоксично-ішемічних уражень ЦНС у новонароджених [20,21].

Слід зазначити, що топіка гіпоксично-ішемічних уражень ЦНС має свої особливості. Для недоношених дітей, в першу чергу, характерне ураження перивентрикулярних зон в області зародкового матриксу, що при важкому ступені гіпоксії та ішемії може призводити до некрозу білої речовини [22,8]. У доношених дітей з важкою гіпоксією насамперед парасагітально уражаються відділи кори головного мозку, що лежать на кордоні басейнів мозкових артерій. Крім того, можуть уражатись зони базальних гангліїв, таламуса та стовбура мозку, включаючи ретикулярну формацію.

У зв'язку із розширенням можливостей для проведення реанімаційних заходів для новонароджених, природно, зростає необхідність у ранній діагностиці пошкоджень головного мозку, у дітей, які перенесли важку гіпоксію та отримували тривалу респіраторну терапію [23].

В першу чергу це стосується питань розкриття патогенезу гіпоксично-ішемічної енцефалопатії, що дозволяє виявити особливості не тільки розвитку цього захворювання, а також його можливі наслідки: дитячий церебральний параліч, синдром дефіциту уваги та гіперактивності, епілепсія, тощо) [5]. Триває поглиблення досліджень в області розкриття змін біоелектричної активності головного мозку у новонароджених, які перенесли гіпоксію, що стимулює розвиток нових методів в аналізі [24,25] та оцінці результатів електроенцефалографії та (низькочастотної ЕЕГ або ЕЕГ повного спектра).

Нарешті, отримані нові відомості в неврології розвитку, які значно змінили уявлення дослідників та лікарів про розвиток нервової системи плоду, новонародженого та немовляти [26,14], а також про особливості патологічних процесів під час розвитку нервової системи.

Дослідження свідчать про провідну роль уражень мозку, що виникають в перинатальному періоді [7,27], та призводять до подальшої дезадаптації, а в ряді випадків навіть до інвалідації дітей. В структурі дитячої інвалідності ураження нервової системи складають близько 50%, при цьому захворювання нервової системи, що призводять до інвалідації та дезадаптації дітей, в 70-80% випадків обумовлені саме перинатальними факторами. Таким чином, 35-40% дітей-інвалідів – це інваліди саме внаслідок перинатальних уражень нервової системи.

Важливо звернути увагу на те, що деякі захворювання, хоч і не призводять до інвалідації дитини, але в значній мірі визначають його подальшу біологічну та соціальну дезадаптацію, можуть бути напряму асоційовані з перинатальними ураженнями головного мозку [6,28]. Це, в першу чергу, стосується синдрому дефіциту уваги та гіперактивності, що зустрічається у 2-30% дітей дошкільного та шкільного віку, у виникненні якого, поряд з генетичними, біохімічними [29] і соціальними чинниками, велике значення має анамнез перинатального розвитку дитини.

Слід також звернути увагу на те, що більш ранні пошкодження нервової системи мають більш важкі наслідки у розвитку дитини, в порівнянні з більш

пізнім [25,30]. Навіть беручи до уваги специфічність і тяжкість ураження мозку плода і дитини, необхідно зазначити, що антенатальні фактори, як правило, відіграють більш важливу роль в дезадаптації й інвалідації дитини, ніж інтранатальний та ранні постнатальні чинники. В цьому аспекті необхідно підкреслити особливе значення хронічної матково-плацентарної недостатності, внутрішньоутробних інфекцій, дефіциту харчування та впливу несприятливих екологічних факторів на розвиток та формування нервової системи плода [9].

Новітні дослідження показують, що в певних випадках більш раннє ураження головного мозку призводить і до більш ранньої, нехай і недосконалої, реорганізації [31,7] нервової системи, що може знизити тяжкість неврологічного дефіциту. Крім того, антенатальні ураження нервової системи іноді маніфестуються не так гостро і важко, як родова травма та гостра гіпоксія, але часто [19,25] протікання антенатальних уражень призводить до незворотних наслідків.

Важливою також є проблема застосування критеріїв зрілості церебральних структур, що може дати можливість діагностики ступеня зрілості головного мозку новонародженого. Оцінка ступеню зрілості церебральних структур може дозволити визначити [22,32,14] стан адаптації головного мозку дитини до впливу пошкоджуючих факторів.

Одним із інформативних та безпечних методів оцінки та аналізу функціональної активності головного мозку є рутинна електроенцефалограма [3,29,28], що дозволяє об'єктивно оцінити біоелектричну активність головного мозку. Прогностичну цінність цього методу складно недооцінити, особливо в пізньому неонатальному віці при аналізі даних не тільки фонові активності, але і транзиторних патернів ЕЕГ, що відображають рівень зрілості біоелектричної активності (Binnie C.D., 2003) головного мозку, ступінь та пошкодження церебральних структур. Реєстрація стійких патернів порушень дозрівання біоелектричної активності головного мозку в пізній неонатальний період [33,30] нерідко може корелювати з розвитком неврологічних порушень.

У міжнародній практиці, присвяченій електроенцефалограмі (ЕЕГ), прийнято розрізняти поняття клінічної ЕЕГ і кількісної ЕЕГ [34].

Опис ЕЕГ в клінічній практиці здійснюється на основі якісного аналізу. Вибір критеріїв оцінки визначається завданнями проведеної роботи. При оцінці даних ЕЕГ окремого індивідуума (дитини або дорослого) можуть бути інформативні феноменологічні (візуальні) критерії. Візуальна оцінка ЕЕГ в значній мірі залежить від суб'єктивних факторів: досвіду дослідника, особливостей контингенту пацієнтів – віку, діагнозу, тяжкості стану, специфіки виконання функціональних проб, а також від вибору розташування електродів на голові (монтажу електродів) при реєстрації ЕЕГ і т. п. Як наслідок – труднощі співставлення даних ЕЕГ, зроблених різними фахівцями в різних умовах, що, безумовно, значимо обмежує можливість якісного підходу при порівнянні великих масивів обстежень, як пацієнтів, так і здорових досліджуваних.

Використання параметрів кількісної ЕЕГ дозволяє обійти частину вищевказаних проблем. Зокрема, на-

явність нормативних баз даних дозволяє визначити ступінь відповідності/відхилення параметрів конкретної ЕЕГ до середньостатистичної норми. Кількісні критерії дозволяють з відомою точністю оцінити вираженість нормальних або патологічних ритмів в окремих областях кори великих півкуль, їх динаміку при виконанні психологічних тестів, а також дозволяють визначити особливості викликаних реакцій на тестові умови. Крім того, за допомогою методів математичної статистики є можливість продуктивно аналізувати дані, коли потрібно на великих вибірках визначити тенденції в зміні тих чи інших параметрів роботи мозку людини, під впливом різних факторів: медикаментозних, екологічних (біофізичних), вікових тощо.

Кількісний аналіз ЕЕГ можна проводити тільки при використанні комп'ютерного запису ЕЕГ. Цей аналіз дає можливість оцінити:

- кількісне значення потужності ритмів ЕЕГ в абсолютних і відносних значеннях (значення обчислюються для всього запису ЕЕГ, мінімальний час запису – 3 хвилини), а також наявність статистично значущих відхилень цих ритмів від нормативних даних;
- тривимірну локалізацію джерел активності в мозку методом томографії низького дозволу;
- наявність спайкової активності, але даний аналіз здатний тільки доповнити клінічний аналіз;
- співвідношення ритмів ЕЕГ;
- в автоматичному режимі оцінити найбільш виражені ритми і їх внесок в ЕЕГ.

Електрофізіологічне дослідження дітей з психічною патологією, яке включається в обов'язковий набір діагностичних процедур, нерідко зводиться лише до виявлення епілептичної активності. Однак електроенцефалографія (ЕЕГ) містить набагато більшу кількість інформації, яка вкрай корисна для оцінки стану дитини, відповідності його ЕЕГ віковій нормі, для діагностики синдромальних форм психічних розладів, але ця інформація практично повністю ігнорується при аналізі.

Аналіз ЕЕГ дітей з різними порушеннями діяльності мозку повинен обов'язково включати співставлення з нормативними базами даних, які містять досить велику кількість записів ЕЕГ здорових дітей різного віку. Це пов'язано з тим, що при ендегенних процесах, як правило, не виявляються ознаки органічного ураження ЦНС, які помітні при візуальному аналізі [34,35].

В даний час переважна кількість електрофізіологічних лабораторій використовують комп'ютерний аналіз ЕЕГ.

Комп'ютерна ЕЕГ використовується як для традиційних рутинних клінічних обстежень, так і для глибоких досліджень діяльності здорового і хворого мозку. Основними напрямками використання кЕЕГ є: візуальний аналіз, спеціальні методи дослідження, в тому числі дослідження викликаних потенціалів (ВП), кількісна оцінка фундаментальних властивостей нервової системи (кореляційний, спектральний, парний когерентний аналіз), дослідження системної (інтегративної) діяльності мозку (багаторозмірний лінійний і багаторозмірний нелінійний аналіз, співставлення кЕЕГ з варіабельністю серцевого ритму (ВСР) [24,18,34].

Комп'ютерна ЕЕГ дозволяє перейти до безпаперової технології, як для створення електронного медичного запису пацієнта, так і для реєстрації і зберігання ЕЕГ. Сучасні монітори з високим дозволом і великими розмірами (19-21 і більше), дозволяють отримувати зображення більш точно, ніж при записах на папір [34].

Використання можливостей операційної системи Windows і деяких інших дало можливість значно поліпшити візуальний аналіз за рахунок багатовіконного перегляду або розділення екрану монітора. Ця технологія дозволяє переглядати на одному екрані різні події однієї ЕЕГ сесії, порівнювати результати поточного і попередніх досліджень на одному екрані.

Інша важлива перевага кЕЕГ для візуального аналізу – можливість математичної фільтрації сигналу на етапі перегляду ЕЕГ на екрані монітора і при подальшому математичному аналізі. Цьому сприяла робота Н. Вінера по фільтрації і прогнозуванні часових рядів за допомогою апарату узагальненого гармонічного аналізу.

Можна використовувати цілий набір математичних фільтрів. Математичні фільтри низьких і високих частот дозволяють вирізати низькі (0-1 Гц) і високі (понад 30 Гц) частоти. Вузькосмуговий фільтр (Notch filter) дає можливість «вирізати» тільки частоти, на яких йде мережева перешкода (50 або 60 Гц). Корисним для візуального аналізу є і смугові фільтри (Δ , θ , α , β_1 , β_2), що дозволяють переглядати на екрані динаміку активності тільки в одному з діапазонів ЕЕГ [17,18].

Перевагами кЕЕГ для візуального аналізу є також і можливість переглядати одну і ту ж ділянку ЕЕГ з різною розгорткою («швидкістю паперу»). З допомогою швидкого протягання – в 2-10 і більше рази швидше, ніж час, витрачений на виробництво запису ЕЕГ, можна здійснити швидкий пошук ділянки ЕЕГ для аналізу. Особливо це допомагає економити час при аналізі та пошуку потрібної ділянки після тривалого добового моніторингу ЕЕГ при порушеннях сну, епілепсії.

Недоліком перших кЕЕГ систем були значні обмеження розмірів ділянки запису ЕЕГ. Реєстрували тільки короткі ділянки тривалістю 2-10 с. Але ж в даний час обладнання дозволяє здійснювати холтеровське моніторування по 21 каналу впродовж 48 годин на мініатюрний мобільний електроенцефалограф. Для полегшення виявлення асиметрії ЕЕГ в симетричних відведеннях використовується виділення ЕЕГ кольором.

При візуальному аналізі є можливість редагувати записи, вносити коментарі, позначати або виявляти артефактні ділянки [35], вибирають діагностично значущі ділянки ЕЕГ для компактного компанування і подальшого друку, для включення в медичний звіт за результатами обстеження [17,18,34].

До спеціальних досліджень ЕЕГ за допомогою кЕЕГ можна віднести:

- довготривалі дослідження нормального і патологічного сну (полісомнографія);
- довготривалий моніторинг хворих на епілепсію з автоматичною детекцією патологічних елементів ЕЕГ (піків, повільних хвиль, комплексів пік-хвиля і т. п.);

- визначення локалізації джерел нормальної і патологічної активності ЕЕГ і викликаних потенціалів (ВП);

- дослідження викликаних потенціалів (ВП) і пов'язаних з подіями потенціалів (event related potential – ERP);

- телемедицина. Теле ЕЕГ.

Розвиток інформаційних технологій кЕЕГ абсолютно змінило методіку і обладнання, необхідні для реєстрації і аналізу ВП і ERP. Якщо на початкових етапах, в основному, була можливість дослідити пізні компоненти ВП (більш низькочастотні), то з появою високочастотних багатоканальних, високорозрядних (до 16 розрядів) аналого-цифрових перетворювачів (з частотою дискретизації 1000-5000 Гц і більше) стало можливим працювати з коротколатентними компонентами ВП і ERP. Цей інформативний, неінвазійний метод широко використовується в багатьох лабораторіях.

кЕЕГ істотно змінила класичний метод ЕЕГ та дала якісно нові можливості для кількісного оцінювання стану нервової системи.

Ця технологія дуже швидко розвивається завдяки досягненням мікроелектроніки, комп'ютерної техніки, технологіям зв'язку, математичним методам аналізу і клінічній інформатики.

У зв'язку з цим сьогодні на перший план виходять проблеми стандартизації методів, обладнання [2,6,36].

Однак відсутність порівняння з віковою нормою не дозволяє адекватно використовувати отриману інформацію.

Зазначеного недоліку позбавлений електроенцефалограф Brain test, що базується на програмному забезпеченні Brain test, яке включає нейрометричні бази даних спектральних параметрів ЕЕГ, що враховують стать і вік обстежуваних дітей та підлітків, а також включає програму Neuer Research для аналізу клінічних показників ЕЕГ [34].

Для практичного використання статистичних методів корисно приводити спектральні параметри ЕЕГ до нормального розподілу. Саме такий підхід дозволяє використовувати нейрометричні бази даних спектральних параметрів ЕЕГ, які враховують стать і вік обстежуваних.

Подібний аналіз ЕЕГ, що дозволяє співставити дані кожного пацієнта з його віковою нормою і оцінити ступінь і характер відхилень від нормативних даних, в значній мірі сприяє правильній діагностиці захворювання [21,28].

Необхідно відзначити, що значний прогрес в розумінні нейробіології психічних розладів вимагає вдосконалення методів діагностики психічних захворювань, в яких важливу роль відіграє і метод кількісної ЕЕГ. Важливо пам'ятати, що комплекс кількісних даних ЕЕГ можна використовувати для диференційно-діагностичних уточнень тільки при зіставленні їх з нормативною базою даних [34].

Програмне забезпечення системи надає широкий набір методів обробки електроенцефалограми і форм представлення результатів її аналізу.

Перегляд ЕЕГ – уявлення сигналу на одній зі стандартних швидкостей з обраним посиленням, редагування ЕЕГ, видалення артефактів, фільтрація ЕЕГ, по

діапазонна фільтрація, порівняння двох електроенцефалограм і результатів їх обробки [9,32].

Картування самих різних даних: потужності частотних діапазонів, медіанної частоти спектра, канонограм (співвідношень діапазонів), потужності на всіх аналізованих частотах, амплітуд ЕЕГ, коефіцієнтів кореляції, коефіцієнтів когерентності; двомірне і 3-х мірне картування.

Кarti по частотних діапазонах дають можливість вивчати асиметрію в кожному зі стандартних діапазонів (дельта, тета, альфа, бета). При цьому картуванні можна піддавати будь-який видимий фрагмент ЕЕГ, виділяти аналізовану ділянку або отримувати інтегральну характеристику за період однієї з функціональних проб. Режим карти по пробам виводить в одному вікні карти сумарної активності по кожній з проб дослідження по заданому набору частотних діапазонів, і в наочній формі представляє динаміку розподілу активності в досліджуваних частотних діапазонах [17,18].

Система дозволяє проводити реєстрацію і аналіз слухових, зорових і когнітивних (P300) довголатентних викликаних потенціалів (ВП).

Виходячи з усього вищезазначеного можна виділити такі задачі, що будуть актуальними для оцінювання фонові біоелектричної активності головного мозку у дітей з постгіпоксичним ураженням ЦНС: визначити основні діагностичні й прогностичні параметри електричної активності головного мозку у дітей з постгіпоксичним ураженням ЦНС; виявити основні неврологічні порушення у новонароджених в неонатальному періоді з постгіпоксичним ураженням головного мозку, які отримували тривалу респіраторну терапію; вивчити зміни фонові і транзиторної нейрофізіологічної активності та визначити основні типи змін ЕЕГ у новонароджених з постгіпоксичним ураженням головного мозку, за умов тривалої респіраторної терапії; проаналізувати основні форми постгіпоксичного функціонального пошкодження структур головного мозку з урахуванням церебральної зрілості у дітей, які отримували тривалу респіраторну терапію; проаналізувати можливості критеріїв усунування ризиків інвалідності за даними аналізу ЕЕГ.

Динаміка амплітудно-частотних показників спонтанної ЕЕГ в різні вікові періоди у дітей з постгіпоксичним ураженням ЦНС також буде актуальним питанням для розгляду.

Висновок. Широкий аналіз інформації дозволив нам зробити висновок, що досліджень, відносно діагностики постгіпоксичних порушень головного мозку у новонароджених з урахуванням стану зрілості церебральних структур, вкрай недостатньо. Тому цій проблемі нами планується присвятити особливу увагу: є загальна необхідність проаналізувати результати клінічних та нейрофізіологічних досліджень з урахуванням ступеня зрілості церебральних структур у новонароджених з постгіпоксичними ураженнями головного мозку, що може дати уявлення про ризики інвалідності та розробки покращення якості життя цих дітей. Актуальним питанням залишається: розкриття закономірностей електричної активності головного мозку у дітей дошкільного віку з гіпоксичним ураженням та аналіз ризику розвитку неврологічних відхилень в фізіологічній активності центральної нервової системи таких дітей.

Література

1. Kosenkova TV, Shchelkova OYu, Ovchinnikov BV. Osobennosti povedencheskoy regulyatsii u yunoshey, perenosshikh perinatal'noye gipoksicheskoye porazheniye TSNS. Vestnik SGMA. 2015;14(3):67-73. [in Russian].
2. Sal'kov BH, Levchenkova VD. Osobennosti neyrooftal'mologicheskoy simptomatiki u detey s detskim tserebral'nym paralichom. Materialy 7-oy mezhtregion. nauchn.-praktich. konf. «Aktual'nyye voprosy nevrologii». Novosibirsk: 2009. s. 44-8. [in Russian].
3. Kozhushko NYu. Vozrastnyye osobennosti formirovaniya bioelektricheskoy aktivnosti mozga u detey s otdalonnymi posledstviyami perinatal'nogo gipoksicheskogo porazheniya TSNS. Fiziologiya cheloveka. 2007;1:5-14. [in Russian].
4. Kosenkova TV, Yeliseyeva IN, Gombalevskaya MS. Vliyaniye posledstviy perinatal'nogo porazheniya TSNS na formirovaniye agresivnogo povedeniya v detskom vozraste. Materialy rossiyskogo foruma «Pediatriya Sankt-Peterburga: opyt innovatsii, dostizheniya». SPb.: 2011. s. 41-57. [in Russian].
5. Pal'chik AB, Shabalov NP. Gipoksicheski-ishemicheskaya entsefalopatiya novorozhdennykh. MEDpress inform. M.: 2009. s. 253. [in Russian].
6. Badawi N, Kurinczuk JJ, Keogh JM, Alessandri LM. Antepartum risk factors for newborn encephalopathy: the Western Australian case-control study. B.M.J. 2008;317:1549-53.
7. Pin TW, Eldridge B, Galea MP. A review of developmental outcomes of term infants with postasphyxia neonatal encephalopathy. Eur J Paediatr Neurol. 2009 May;13(3):224-34.
8. Volodin NN, Medvedev MI, Rogatkin SO. Novyye podkhody k diagnostike perinatal'nykh porazheniy nervnoy sistemy u detey pervogo goda zhizni i ikh klassifikatsiya. Tekst. Pediatriya. 2008;1:5-9. [in Russian].
9. Sal'kov VN. Morphological changes of primary visual cortex (area 17) at perinatal brain lesion. New horizons in pediatric neurology, neurosurgery and neurofibromatosis. Eliat, Israel; 2009. p. 235-6.
10. Kutin VA, D'yakonova YeN. Funktsional'nyye i ul'trazvukovyye metody issledovaniya v prakticheskoy meditsine. Tekst. Ivanovo: IPK «PresSto»; 2009. s. 78-86. [in Russian].
11. Hebebrand J. A genome-wide scan for attention-deficit/hyperactivity disorder in 155 German sib-pairs. Text. Molecular Psychiatry. 2006;11:196-205.
12. Chabot R, Serfontein G. Qualitative electroencephalographic profiles of children with attention deficit hyperactivity disorder. Text. Boil. Psychiatry. 1996;40:951-63.
13. Mikhaylichenko NV. Sindrom defitsita vnimaniya s giperaktivnost'yu u detey. Tekst. Ros. vestn. perinatologii i pediatrii. 2001;46(3):46-9. [in Russian].
14. Foreman DM. Attention deficit hyperactivity disorder: legal and ethical aspects. Text. Archives of Disease in Childhood. 2006;91:192-4.
15. Volodin NN. Perinatal'naya meditsina: problemy, puti i usloviya ikh resheniya. Tekst. Pediatricheskij zhurn. im. G.N. Speranskogo. 2008;5:18-23. [in Russian].
16. Lobanova LV, Zubareva YeA, Ulezko YeA. Dopplerografiya v neyrosonografii. Tekst. Neyrosonografiya u detey rannego vozrasta. Minsk: Paradoks; 2004. Gl. 8. s. 117-46. [in Russian].
17. Benis HA, Samsonova TV. Kliniko-funktsional'naya kharakteristika nedonoshennykh detey s ekstremal'no-nizkoy i ochen' nizkoy massoy tela pri rozhdenii i razlichnymi srokami gestatsii. Detskaya meditsina Severo-Zapada. 2012;1:26-9. [in Russian].
18. Zenkov LR. Klinicheskaya elektroentsefalografiya (s elementami epileptologii). Rukovodstvo dlya vrachey. M.: MEDpressinform; 2011. s. 368. [in Russian].
19. Kosenkova TV, Fedorova YeA, Ovchinnikov BV. Osobennosti sotsial'no-psikhologicheskoy adaptatsii yunoshey prizyvnoy vozrasta s posledstviyami perinatal'nogo porazheniya TSNS. Vestnik SPbGMA im. I.I. Mechnikova. 2012;2:96-102. [in Russian].
20. Chopp M, Chan PH, Hsu CY, Cheung ME, Jacobs TP. DNA damage and repair in central nervous system injury. National Institute. 2015. p. 78-82.
21. Sal'kov VN, Khudoyerkov PM, Levchenkova VD. Faktory riska i posledstviya perinatal'nogo povrezhdeniya TSNS. Arkh. pat. 2009;71(2):42-7. [in Russian].
22. Hadders-Algra M, Huisjes HJ, Touwen BCL. Perinatal correlates of major and minor neurological dysfunction at school age: a multivariate analysis. Develop. Med. Child Neurology. 2009;30:472-81.
23. Koval'chuk-Kovalevskaya OV, Yevsyukova II. Ispol'zovaniye neyroproteksii v lechenii novorozhdennykh detey s zaderzhkoy funktsional'nogo razvitiya TSNS. Pediatriya. 2012. s. 129-34. [in Russian].
24. Blagosklonova HK, Novikova LA. Detskaya klinicheskaya elektroentsefalografiya. M.: Meditsina; 2008. s. 164. [in Russian].
25. Levene MI, Chervenak FA. Fetal and neonatal neurology and neurosurgery. Elsevier Health Sciences. 2009. P. 921.
26. Derevyagin VI, Levchenkova VD, Sheynkman OG, Sal'kov VN. Strukturno-funktsional'nyye sopostavleniya pri detskom tserebral'nom paraliche. Materialy Vseross. konf. s mezhdunarod. uchastiyem «Sovremennyye napravleniya issledovaniy funktsional'noy mezhpulusharnoy asimmetrii i plastichnosti mozga». Novosibirsk: 2010. s. 581-4. [in Russian].
27. Mukhtarova SN. Znachenkiye opredeleniya neyrospeitsificheskoy enolazy v otsenke tyazhesti gipoksicheski-ishemicheskikh porazheniy mozga u novorozhdennykh. Meditsinskiye novosti Gruzii. 2010;4(181):49-54. [in Russian].
28. Levchenkova VD, Matveyeva IA, Politova IYa, Sal'kov VN. Rannyyaya simptomatika detskogo tserebral'nogo paralicha i vosstanovitel'noye lecheniye v etot period zabolvaniya. Materialy II mezhdunarod. kongressa «Neyroreabilitatsiya». M.; 2010. s. 15. [in Russian].
29. Kosenkova TV, Fedorova YeA. Osobennosti emotsional'no-volevoy sfery yunoshey, perenosshikh perinatal'noye porazheniye TSNS gipoksicheskogo geneza, na etape podgotovki k voyennoy sluzhbe. Teoreticheskiye i prikladnyye problemy klinicheskoy psikhologii. Vserossiyskaya nauchno-prakticheskaya konferentsiya. SPb.: 2011. s. 240-1. [in Russian].
30. Sal'kov VN. Disfunktsiya zritel'noy sistemy u bol'nykh detskim tserebral'nym paralichom. Materialy X Vseross. s'yezda nevrologov s mezhdunarod. uchastiyem. N. Novgorod: 2012. s. 562-3. [in Russian].
31. Koshe'kov DA, Machinskaya RI. Funktsional'noye vzaimodeystviye korkovykh zon v protsesse vyrabotki strategii kognitivnoy deyatel'nosti. Analiz kogerentnosti teta-ritma EEG. Fiziologiya cheloveka. 2010;6:55-60. [in Russian].
32. Baranov AA, Sheplyagina LA, redaktory. Farber DA. Strukturno-funktsional'noye sozrevaniye mozga rebenka. Tekst. Fiziologiya rosta i razvitiya rebenka. T. 1. M.: GEOTAR-Media; 2006. s. 7. [in Russian].
33. Korolova NV, Kolesnikov SI, Vorob'yev SV. Fenomenologicheskij atlas po klinicheskoy elektroentsefalografii. Irkutsk: GU NTS ME VSNTS SO RAMN; 2013. s. 102. [in Russian].
34. Belousova TV, Ryazhina LA. Perinatal'nyye porazheniya tsentral'noy nervnoy sistemy u novorozhdennykh: metodicheskiye rekomendatsii. SPb.: OOO «Natis Print»; 2010. 96 s. [in Russian].
35. Kropotova YuD. Kolichestvennaya EEG, kognitivnyye vyzvannyye potentsialy mozga cheloveka i neyroterapiya. Glava 17. 2010. s. 165-73. [in Russian].
36. Baranov AA, Sheplyagina LA, redaktory. Maslova OI. Vozrastnaya dinamika kognitivnoy deyatel'nosti u giperaktivnykh detey. Tekst. Fiziologiya rosta i razvitiya rebenka. T. 1. M.: GEO-TAR-Media; 2006. s. 80-96. [in Russian].

ОСОБЛИВОСТІ ФОРМУВАННЯ КОРКОВОГО ЕЛЕКТРОГЕНЕЗУ У ДІТЕЙ ДОШКІЛЬНОГО ВІКУ З ГІПОКСИЧНИМИ УРАЖЕННЯМИ ЦЕНТРАЛЬНОЇ НЕРВОВОЇ СИСТЕМИ

Родинський О. Г., Писаревська К. В., Чобіток Л. О.

Резюме. У роботі проведений аналіз досліджень, присвячених особливостям формування коркового електрогенезу у дітей дошкільного віку з гіпоксичними ураженнями центральної нервової системи.

У зв'язку із розширенням проведення реанімаційних заходів великій кількості новонароджених, зростає необхідність у ранній діагностиці пошкодження головного мозку, у дітей, які перенесли важку гіпоксію та отримували тривалу респіраторну терапію, тому що однією з основних причин пошкодження мозку новонароджених дітей є перинатальна гіпоксична ішемія, тому автор статті приділяє саме цим питанням найбільше уваги. В першу чергу це стосується питань розкриття патогенезу гіпоксично-ішемічної енцефалопатії, що дозволяє виявити особливості розвитку цього захворювання, а також його можливі наслідки: (дитячий церебральний параліч (ДЦП), синдром дефіциту уваги і гіперактивності, епілепсія, тощо).

У наших подальших дослідженнях будуть запропоновані кількісні критерії оцінювання ступеня враженості гіпоксичних уражень ЦНС, за параметрами електричної активності головного мозку; буде оцінено при яких вихідних значеннях електричної активності головного мозку у дітей з постгіпоксичним ураженням є ризик розвитку неврологічних відхилень центральної нервової системи; буде проведена оцінка ризиків інвалідності, для того щоб покращити якість життя дітей.

Ключові слова: гіпоксія, гіпоксично-ішемічні ураження центральної нервової системи, ішемічна енцефалопатія, електроенцефалографія, електроенцефалограма (ЕЕГ).

ОСОБЕННОСТИ ФОРМИРОВАНИЯ КОРКОВОГО ЭЛЕКТРОГЕНЕЗА У ДЕТЕЙ ДОШКОЛЬНОГО ВОЗРАСТА С ГИПОКСИЧЕСКИМИ ПОРАЖЕНИЯМИ ЦЕНТРАЛЬНОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ

Родинский А. Г., Писаревская К. В., Чобиток Л. А.

Резюме. В работе проведен анализ исследований, посвященных особенностям формирования коркового электрогенеза у детей дошкольного возраста с гипоксическими поражениями центральной нервной системы.

В связи с расширением проведения реанимационных мероприятий большому количеству новорожденных, возрастает необходимость в ранней диагностике повреждения головного мозга, у детей, перенесших тяжелую гипоксию, которые получали длительную респираторную терапию, так как одной из основных причин поврежденный мозга новорожденных детей является перинатальная гипоксическая ишемия, поэтому автор статьи уделяет именно этим вопросам больше внимания. В первую очередь это касается вопросов раскрытия патогенеза гипоксически-ишемической энцефалопатии, что позволяет выявить особенности развития этого заболевания, а также его возможные последствия: (детский церебральный паралич (ДЦП), синдром дефицита внимания и гиперактивности, эпилепсия и др.).

В наших последующих исследованиях будут предложены количественные критерии оценки степени пораженности гипоксических поражений ЦНС, по параметрам электрической активности головного мозга; будет оценено при каких исходных значениях электрической активности головного мозга у детей с постгипоксическим поражением есть риск развития неврологических отклонений центральной нервной системы; будет проведена оценка рисков инвалидности, для того чтобы улучшить качество жизни детей.

Ключевые слова: гипоксия, гипоксически-ишемические поражения центральной нервной системы, ишемическая энцефалопатия, электроэнцефалография, электроэнцефалограмма (ЭЭГ).

FEATURES OF THE FORMATION OF CORTICAL ELECTROGENESIS IN PRESCHOOL CHILDREN WITH HYPOXIC LESIONS OF THE CENTRAL NERVOUS SYSTEM

Rodinsky A. G., Pysarevskaya K. V., Chobitok L. A.

Abstract. Because of increase in problem states in a large number of newborns, there is a growing need for early diagnosis of brain damage in children who were underwent severe hypoxia who were received prolonged respiratory therapy, since perinatal hypoxic ischemia is one of the main causes of brain damage to newborns. This article gives more attention to this issue.

First of all, this concerns the disclosure of the pathogenesis of hypoxic-ischemic encephalopathy, which makes it possible to identify the features of the development of this disease, as well as its possible consequences: (cerebral palsy, attention deficit, hyperactivity disorder, epilepsy, etc.).

Scientific novelty: quantitative criteria will be proposed for assessing the severity of hypoxic lesions of the central nervous system, in terms of the electrical activity of the brain. It will be evaluated at what initial values of electrical brain activity in children with posthypoxic lesions have a risk of developing neurological abnormalities of the central nervous system; also an assessment of the risks of disability will be carried out in order to improve the quality of life of children.

The main cause of brain damage in the fetus and newborn is hypoxia, which can develop under conditions unfavourable for the course of pregnancy, like asphyxia, and also can be accompany birth trauma, hemolytic disease of the newborn, infectious and other diseases of the fetus and newborn.

The hemodynamic and metabolic disturbances that arise under conditions of hypoxia can lead to the development of hypoxic-ischemic lesions of the brain substance and intracranial hemorrhages. In recent years, great attention in the etiology of perinatal lesions of the central nervous system belongs to intrauterine infections. The mechanical factor in perinatal brain damage loses its prevalence. The main cause of lesions of the spinal cord is based on traumatic factors as a result of obstetric manipulation in conditions of large fetal mass, etc.

Key words: hypoxia, hypoxic-ischemic lesions of the central nervous system, ischemic encephalopathy, electroencephalography, electroencephalogram (EEG).

*Рецензент – проф. Похилько В. І.
Стаття надійшла 01.10.2018 року*