

ISSN 2077-8333 (print)
ISSN 2311-4088 (online)

ЭПИЛЕПСИЯ и пароксизмальные состояния

2020 Том 12 №1



EPILEPSY AND PAROXYSMAL CONDITIONS

2020 Vol. 12 №1

www.epilepsia.su

Данная интернет-версия статьи была скачана с сайта <http://www.epilepsia.su>. Не предназначено для использования в коммерческих целях.
Информацию о репринтах можно получить в редакции. Тел.: +7 (495) 649-54-95; эл. почта: info@irbis-1.ru.

Интерпретация данных электроэнцефалографии у детей раннего возраста

Кощавцев А.Г., Гречаный С.В.

Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования «Санкт-Петербургский педиатрический медицинский университет» Министерства здравоохранения Российской Федерации (ул. Литовская, д. 2, Санкт-Петербург 194100, Россия)

Для контактов: Кощавцев Андрей Гелиевич, e-mail: mdspsb@yandex.ru

РЕЗЮМЕ

Цель – с помощью данных в открытых источниках и результатов собственных наблюдений разделить графоэлементы на группы нормальных и аномальных, выделить до пяти главных графоэлементов в каждой группе для уточнения подходов к визуальному анализу и интерпретации ЭЭГ у детей раннего возраста.

Материалы и методы. Для поиска релевантных первоисточников в научной литературе использовали международные научные базы данных (МНДБ) Medline и Medscape с применением следующих ключевых слов: «neonatal EEG», «neonatal seizures», «theta burst», «delta brushes», «trace discontinuity», «burst-suppression», «hypsarrhythmia» и др. Собственные данные собирали на энцефалографе «Энцефалан-ЭЭГР-19/26», использовались детские золотые чашечковые электроды диаметром 0,6 см. Запись осуществлялась в 10 пунктах, по международной схеме «10-20».

Результаты и обсуждение. В ЭЭГ раннего детского возраста выделяются две большие группы графоэлементов: вероятно нормативные графоэлементы и паттерны детской ЭЭГ (нормальные паттерны) и вероятно ненормативные (аномальные паттерны) графоэлементы и паттерны детской ЭЭГ. В вероятно нормативной группе главными являются: тета-вспышки, дельта-щетки, паттерн «прерывистая кривая ЭЭГ», затылочный тета-ритм; паттерн дремотных медленных волн. В вероятно ненормативной группе главными являются: пароксизмальные графоэлементы ЭЭГ, асинхронные паттерны ЭЭГ, спайк-волна, пик-волна частотой 3 Гц, гипсаритмия, паттерн «вспышка-подавление»; роландические, затылочные спайки, паттерн замедления ритмики.

Заключение. Существует диссонанс в выделении многочисленных возрастзависимых графоэлементов в раннем возрасте и ограниченностью количества подобных феноменов у детей старшего возраста и взрослых. Мы попытались преодолеть это противоречие, выделив две большие группы графоэлементов младенческой ЭЭГ, коррелирующие с подобными у старших детей. Такой подход может способствовать лучшему пониманию нормативного и патологического онтогенеза.

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА

Детская ЭЭГ; вероятно нормативные паттерны детской ЭЭГ; вероятно ненормативные паттерны детской ЭЭГ; тета-вспышки; дельта-щетки; затылочный тета-ритм; спайк-волна; пик-волна частотой 3 Гц; гипсаритмия; паттерн «вспышка-подавление»; роландические, затылочные, височные спайки; паттерн замедления ритмики.

Статья поступила: 16.08.2019 г.; **в доработанном виде:** 12.09.2019 г.; **принята к печати:** 25.02.2020 г.

Конфликт интересов

Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов в отношении данной публикации.

Все авторы сделали эквивалентный вклад в подготовку публикации.

Для цитирования

Кощавцев А.Г., Гречаный С.В. Интерпретация данных электроэнцефалографии у детей раннего возраста. Эпилепсия и пароксизмальные состояния. 2020; 12 (1): 9-25. DOI: 10.17749/2077-8333.2020.12.1.9-25.

Interpretation of electroencephalography in infants

Koshchavtsev A.G., Grechanyi S.V.

Saint-Petersburg Pediatric Medical University (2 Litovskay Str., Saint-Petersburg 194100, Russia)

Corresponding author: Andrei G. Koshchavtsev, e-mail: mdsph@yandex.ru**SUMMARY**

Aim: Based on published reports and our own observations, we aimed to assign the graphical elements of EEG into normal and abnormal groups and then identify up to five main graphic elements in each group to facilitate visual analysis and interpretation of EEG in young children.

Materials and methods. We searched for the relevant sources in the Medline and Medscape databases using the following keywords: «neonatal EEG», «neonatal seizures», «theta burst», «delta brushes», «trace discontinue», «burst-suppression», «hypsarrhythmia», etc. Our own research was conducted using an Encephalan-EEGR-19/26 encephalograph equipped with children size gold cup electrodes with a diameter of 0.6 cm. Encephalograms were recorded from 10 electrodes according to the international “10-20” system.

Results and discussion. In early childhood EEGs, two large groups of EEG graphic elements can be discerned: the likely normative graphic elements and patterns of pediatric EEG (normal patterns) and the likely non-normative (abnormal) graphic elements and patterns of pediatric EEG. In the likely normative group, the main features are represented by: theta bursts, delta brushes, the “intermittent EEG curve” pattern, the occipital theta rhythm, and slow-sleep waves. In the likely non-normative group, those are: paroxysmal EEG graphic elements, asynchronous EEG patterns, spike-wave discharges, 3 Hz peak waves, hypsarrhythmia, burst-suppression pattern, rolandic occipital spikes, and a slowing rhythm pattern.

Conclusion. Along with the numerous attempts to characterize the age-dependent graphic elements at an early age, there are few reports concerning older children and adults. Here we try to overcome this discrepancy by identifying two large groups of graphic elements in EEG that are similar between infants and children of an older age. Such an approach may contribute to a better understanding of normal and pathological ontogenesis.

KEY WORDS

Pediatric EEG; likely normative patterns of pediatric EEG; likely non-normative patterns of pediatric EEG; theta bursts, delta brushes; occipital theta rhythm; spike wave; of 3 Hz peak wave; hypsarrhythmia; burst-suppression pattern; rolandic, occipital, temporal adhesions; slowing rhythm pattern.

Received: 16.08.2019; **in the revised form:** 12.09.2019; **accepted:** 25.02.2020.

Conflict of interests

The authors declare the absence of conflict of interest with respect to this publication.

All authors contributed equally to this article.

For citation

Koshchavtsev A.G., Grechanyi S.V. Interpretation of electroencephalography in infants. *Epilepsia i paroksizmal'nye sostoania / Epilepsy and Paroxysmal Conditions*. 2020; 12 (1): 9-25 (in Russ.). DOI: 10.17749/2077-8333.2020.12.1.9-25.

ВВЕДЕНИЕ / INTRODUCTION

Электроэнцефалография (ЭЭГ) относится к методам оценки функционального состояния мозга. Исторически первой задачей ЭЭГ был контроль лечения и прогнозирования эпилепсии. Второй стороной ЭЭГ у детей является оценка ритмогенеза (электрогенеза) развивающегося мозга. Третьим подходом в трактовке данных ЭЭГ является количественный (математический) анализ, который расширяет возможности оценки паттернов в цикле сон-бодрствование, в условиях реанимации и интенсивной терапии, прогнозирования последствий гипоксии и ишемии [1]. Ниже представлены особенности ЭЭГ у новорожденных детей и детей раннего возраста. Большинство изменений ЭЭГ являются неспецифическими и при отсутствии клинического контекста не имеют диагностического значения [2]. То есть как в прошлом, так и сейчас актуальны

клинико-диагностические параллели и без клинического диагноза, определенной истории заболевания, ЭЭГ является всего лишь эмуляцией движения бумажной ленты на экране компьютера.

Особенностью ЭЭГ у новорожденного ребенка является использование только накожных электродов отдельно или электродов, вмонтированных в шапочку. У недоношенных детей применяется 10 электродов, тогда как у доношенных детей возможно использование большего количества электродов. Небольшой размер головы недоношенного ребенка ограничивает применение электродов в лобной, центральной и затылочной областях коры, а также Cz. Часто используются полиграфические каналы (не ЭЭГ). К ним относятся: канал дыхания (грудной электрод), глазные движения (окулографический канал) и электрокардиограмма. Эти переменные имеют значение в определении

состояния сознания (бодрствование, активный сон, спокойный сон) и для исключения артефактов [3]. Монопольный монтаж с референтом на ушах или кончике носа предпочтителен для записи с учетом возможности программного преобразования его в бипольный монтаж или другие. Этот монтаж наиболее чувствителен к артефактам, но все математические виды анализа проводятся на его основе. Также с помощью монополярного монтажа легче распознать межполушарную асимметрию и медленноволновую активность [4]. Желательно записать активный и спокойный сон, особенно у недоношенных детей. Продолжительность записи должна превышать 60 мин., стремясь к мониторинговому исследованию, чтобы констатировать наличие или отсутствие выраженности стадий сна. Некоторые патологические паттерны наблюдаются только в спокойном сне. Интерпретация ЭЭГ также существенно зависит от знания гестационного возраста младенца. ЭЭГ крайне чувствительна к изменениям газов крови и к введению ряда лекарственных препаратов [3].

Наряду с наличием литературы по развитию нормальной церебральной электрической активности у недоношенных и доношенных новорожденных детей существует диссонанс по выделению многочисленных возрастзависимых графоэлементов в неонатальном периоде и ограниченностью количества подобных феноменов у детей старшего возраста и взрослых. В связи с этим возникает закономерный вопрос: «почему с усложнением поведения, дифференциацией двигательной сферы и психики биоэлектрическая мозаика мозга упрощается?». Мы попытаемся разобраться в этом вопросе, выделив две большие группы графоэлементов, важнейшими из которых будут те, которые находятся в начале списка.

Цель — с помощью данных в открытых источниках и результатов собственных наблюдений разделить графоэлементы на группы нормальных и аномальных, выделить до пяти главных графоэлементов в каждой группе для уточнения подходов к визуальному анализу и интерпретации ЭЭГ у детей раннего возраста.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ / MATERIALS AND METHODS

Подробное описание графоэлементов неонатальной ЭЭГ с иллюстрациями проведено в нашей стране Понятишиным А. Е. и Пальчиком А. Б. (2006) [5] и творческое переосмысление этого руководства послужило основанием для нашей работы. Мы также использовали международные научные базы данных (МНДБ) Medline и Medscape с применением ключевых слов: «neonatal EEG», «neonatal seizures», «theta burst», «delta brushes», «trace discontinue», «burst-suppression», «hypsarrhythmia» и др.

Общие принципы электроэнцефалографии у новорожденных те же, что и у детей старшего возраста и взрослых, хотя требуются некоторые дополнительные аспекты. К ним относятся: точная оценка возраста гестации; удаление сомнительных феноменов и артефактов детской ЭЭГ; определение состояния в цикле «сон-бодрствование»; отнесение к нормативным или ненормативным графоэлементам и паттернам детской ЭЭГ. В работе приведен ряд

иллюстраций на основе записей неонатальной ЭЭГ в ДГБ № 22 Санкт-Петербурга. Регистрация ЭЭГ производилась на компьютерном энцефалографе «Энцефалан-ЭЭГР-19/26» («Медиком МТД» г. Таганрог, Россия). Для отведения ЭЭГ использовались детские золотые чашечковые электроды фирмы «Nicolet» (Nicolet, США), диаметром 0,6 см, которые крепились на пасту. Запись осуществлялась в 10 пунктах, по международной схеме «10-20»: лобные (Fp1, Fp2), центральные (C3, C4), затылочные (O1, O2), передневисочные (F7, F8) и задневисочные (T5, T6) отведения, монополярно, с референтами на ушных раковинах.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ / RESULTS AND DISCUSSION

Мы выделяем две большие группы графоэлементов ЭЭГ: вероятно нормативные графоэлементы и паттерны детской ЭЭГ (нормальные паттерны) и вероятно ненормативные графоэлементы и паттерны детской ЭЭГ (аномальные паттерны).

Вероятно нормативные графоэлементы и паттерны детской ЭЭГ

Для интерпретации паттернов неонатальной ЭЭГ важно учитывать наличие изменений, которые происходят в головном мозге в течение последнего триместра беременности. Отмечается быстрое увеличение головного мозга, вес которого у 40-недельного ребенка в несколько раз больше по сравнению с 28-недельным новорожденным, что отражается на внешнем виде мозга. Примитивно выглядящая структура мозга ребенка с гестацией 24 недель, когда поверхность полушарий головного мозга гладкая, преобразуется к 28-й неделе, когда основные борозды коры уже выражены. Рисунок борозд и извилин продолжает развиваться, пока не достигнет внешнего вида сложного мозга доношенного новорожденного.

Тета-вспышки

Отмечается ритмичная активность частотой 4-8 Гц, локализуемая в затылочных или височных областях у недоношенных детей с гестацией 28-35 недель. Колебания амплитудой от 50 до 150 мкВ составляют вспышки, достигая в ряде случаев 200 или 300 мкВ. Они локализируются в затылочных областях у глубоко недоношенных детей и с увеличением гестации мигрируют в височную кору. Затылочно-височный градиент данной активности, по видимому, совпадает со сроками формирования борозд и извилин в соответствующих регионах коры. На **рисунке 1** отмечаются тета-вспышки как в затылочных, так и в височных областях правого полушария с некоторой генерализацией, поскольку ребенку с недоношенностью 27 недель уже 1 месяц, то есть фактический гестационный возраст — 31 неделя.

Дельта-щетки

Часто встречающимся графоэлементом у недоношенных детей с гестацией от 32 до 35 недель является графоэлемент дельта-щетки. Это активность от 8 до 20 Гц, наложенная на высокоамплитудные медлен-

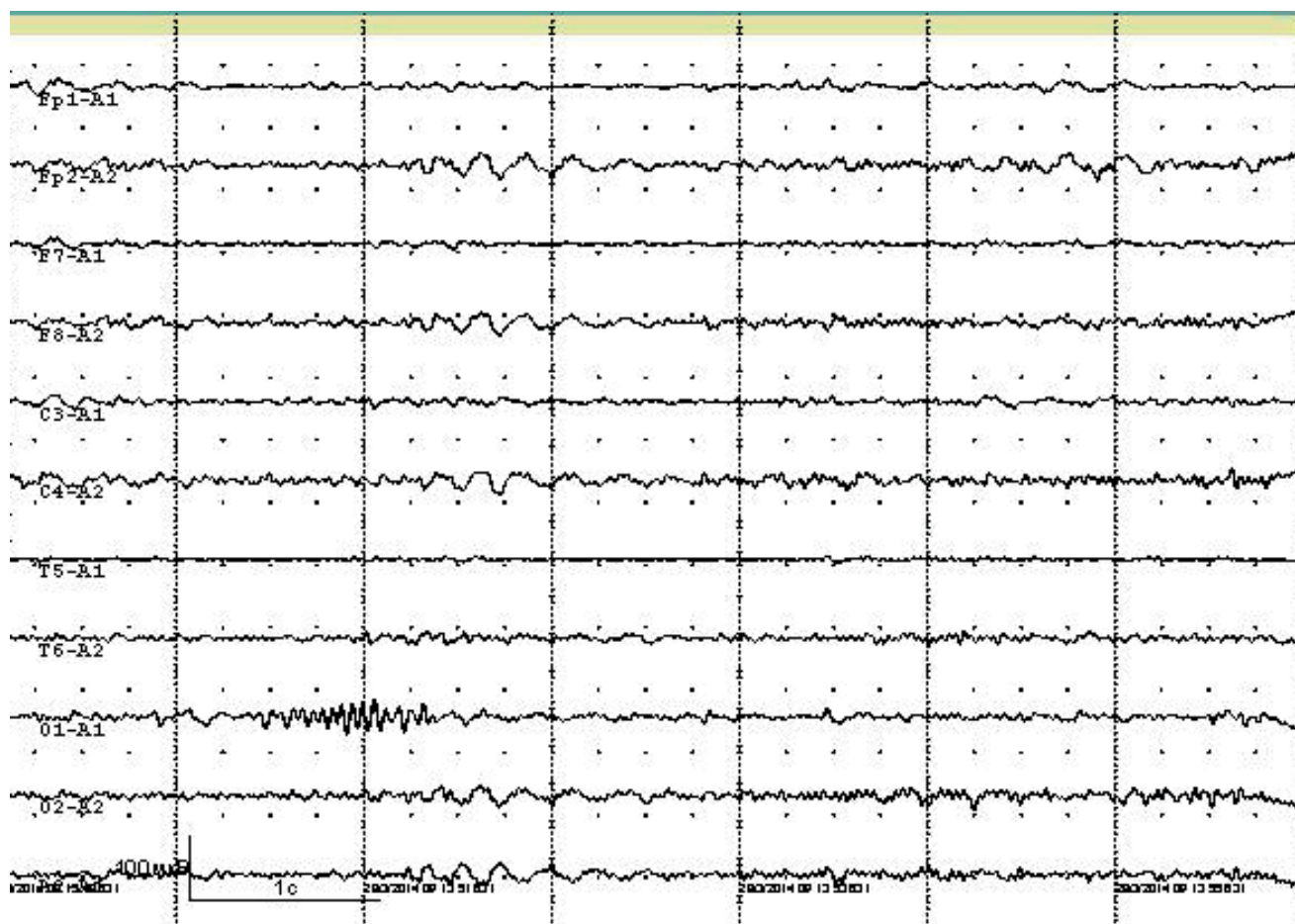


Рисунок 1. Пациент С.Р., возраст 1 мес., гестация 27 недель.

Тета-вспышки как в затылочных, так и в височных областях правой полушария с некоторой генерализацией.

Figure 1. Patient S.R., 1 mo old, gestation 27 weeks.

Tbeta bursts in the occipital and temporal regions of the right hemisphere with some generalization.

ные волны (от 0,8 до 1,5 Гц). Амплитуда быстрой активности обычно составляет от 20 до 50 мкВ, что вместе с медленной волной может достигать 200 мкВ. Дельта-щетки асинхронно располагаются в гомолатеральных областях двух полушарий. Графоэлемент преобладает в центральных отведениях ЭЭГ у глубоко недоношенных детей (до 32 недель гестации), и распространяется на затылочную и височную кору у более «зрелых» недоношенных детей. На **рисунке 2** показаны дельта-щетки в правом полушарии у того же ребенка с гестацией 31 неделя, что и на **рисунке 1**. Отсутствие дельта-щеток и тета-вспышек в левом полушарии, «нитевидность» кривых ЭЭГ, по-видимому, свидетельствуют о его преимущественном поражении. Визуально графоэлемент дельта-щетки напоминает сигма-ритм спокойного сна более взрослых детей.

Фронтальные острые дельта-волны

Паттерн является двухфазным графоэлементом (с первоначально отрицательным отклонением, за которым сле-

дует более широкий позитивный всплеск). Максимальная амплитуда (обычно от 50 до 200 мкВ) этих волн отмечается во фронтальной области (Fp1, Fp2) во время сна, чаще при переходе от активного к спокойному сну. На **рисунке 3** показана лобная медленноволновая дизритмия, превращающаяся во фронтальные острые дельта-волны с генерализацией на все полушарие типа полиспайк эпилептиформного характера (**рис. 4**).

Прерывистая кривая ЭЭГ, «альтернирующая кривая» ЭЭГ

Биоэлектрическая активность (б/э) мозга у недоношенных детей прерывается длительными периодами «молчания», которые называются «trace discontinu». В течение периода б/э молчания отмечается низкоамплитудная ЭЭГ (менее 30 мкВ). Активные периоды («альтернирующая кривая» ЭЭГ, «trace alternant») с развитием недоношенного ребенка увеличиваются по продолжительности и включают дельта-активность, дельта-щетки и вспышки тета-волн. Максимальные межвспышечные интервалы не должны превышать 30 сек. в любом возрасте после 27 недели гестации [6].

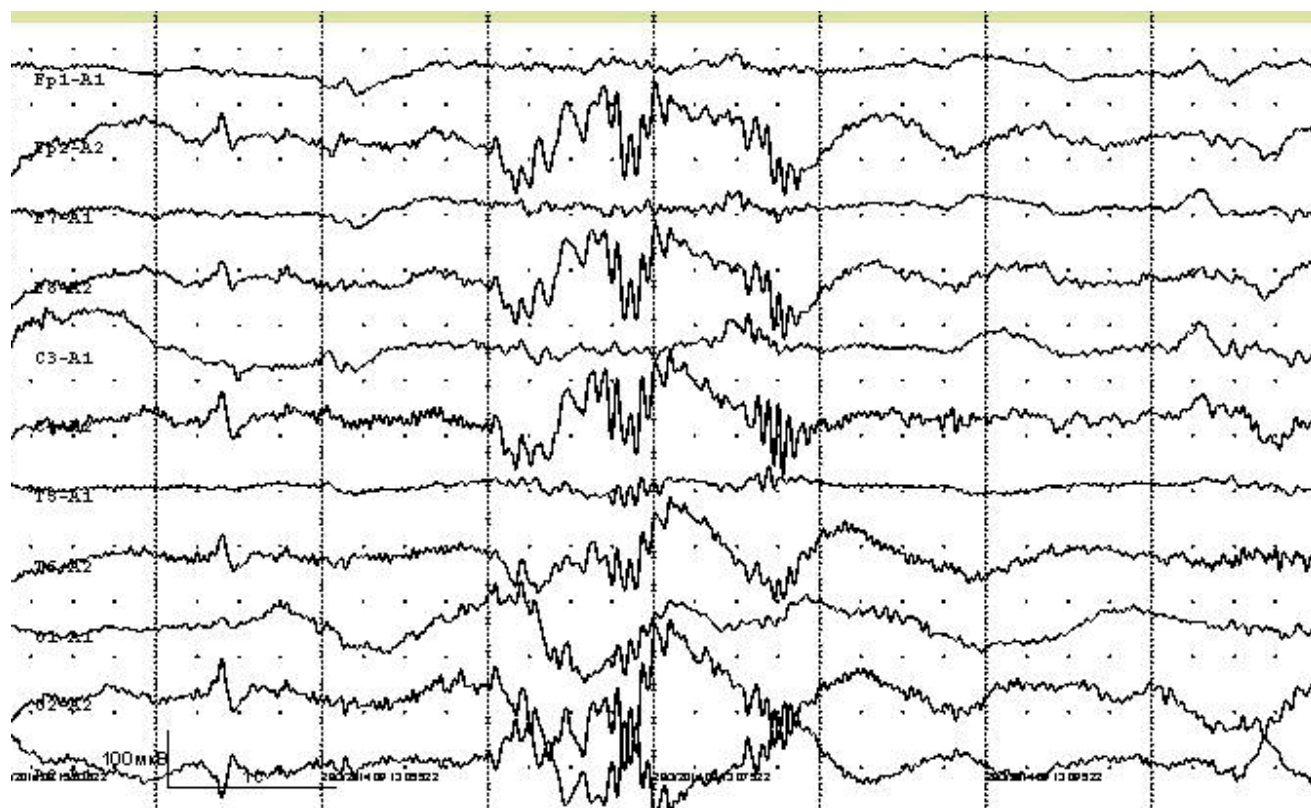


Рисунок 2. Пациент С.Р., возраст 1 мес., гестация 27 недель.

Дельта-щетки в правой полушарии, отсутствие дельта-щеток и тета-вспышек в левом полушарии, «нитевидность» кривых ЭЭГ, по-видимому, свидетельствуют о его преимущественном поражении.

Figure 2. Patient S.R., 1 mo old, gestation 27 weeks.

Delta brushes in the right hemisphere, the absence of delta brushes and theta bursts in the left hemisphere and the "threadlike" EEG traces probably indicate the left-sided lesion.

Паттерн «незрелая ЭЭГ»

Для определения зрелости ЭЭГ в качестве критериев используют степень межполушарной асимметрии, количество дельта-щеток во время активного и медленного сна, количество тета-вспышек, продолжительность и морфологию межвспышечных интервалов во время фазы биоэлектрического «молчания» у недоношенных детей. Такой подход был разработан в ряде работ [7,8]. При регистрации на повторных ЭЭГ у доношенного ребенка незрелая ЭЭГ не может исключить вероятный неврологический дефицит или раннюю смерть [9]. Некоторые экзогенные и эндогенные факторы могут нарушить развитие электрогенеза ЭЭГ. Судороги приводят к временному появлению незрелой ЭЭГ. Данный паттерн ЭЭГ может быть также вызван длительными соматическими нарушениями, такими как хронические заболевания легких, пороки сердца, которые вызывают гипоксию мозга. Незрелая ЭЭГ часто наблюдается у детей раннего возраста с тяжелой бронхолегочной дисплазией и кистозной перивентрикулярной лейкомаляцией [9].

Ритмическая тета-альфа активность

Ритмичные тета-альфа-щетки, которые состоят из волн длительностью от 1 до 3 сек., располагаются по централь-

ной или средней линии в лобных отделах коры, особенно во время спокойного сна. Эти графоэлементы называются некоторыми авторами «калитками», или «воротами», или «ритмичными тета-щетками». Наличие этой активности, по-видимому, имеет благоприятное прогностическое значение.

Затылочный тета-ритм

В течение первых двух лет жизни продолжается быстрый рост мозга. Показатели биоэлектрической активности мозга также меняются, хотя они и менее динамичны по сравнению с неонатальным периодом. На ЭЭГ в возрасте 24-36 месяцев преобладает затылочный ритм диапазона тета, который, по сути, является альфоподобной активностью, поскольку по своим характеристикам напоминает альфа-ритм у детей более старшего возраста. Эта активность имеет частоту от 3,5 до 5 Гц с максимальной амплитудой (от 50 до 100 мкВ) в затылочной области. Затылочный ритм достигает 6-7 Гц в возрасте года (от 50 до 75 мкВ) [6]. Преобладание затылочного ритма в диапазоне 4-7 Гц отмечается в возрасте от 12 до 30 месяцев. К трем годам его частота достигает 8 Гц у большинства нормальных детей [10,11]. В течение последующих нескольких лет частота уже альфа-ритма медленно возрастает.

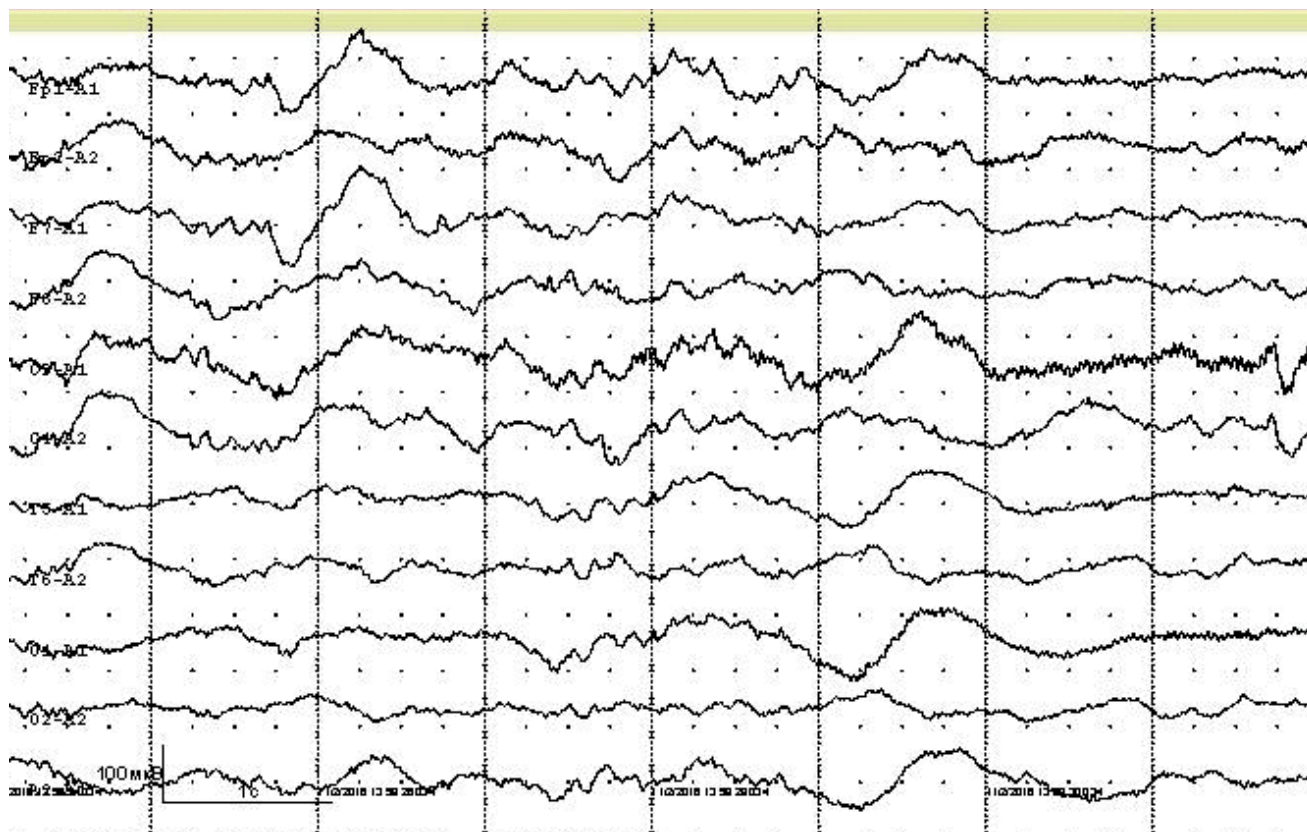


Рисунок 3. Пациент С.М., возраст 20 дней, гестация 38 недель. Лобная медленноволновая дизритмия.

Figure 3. Patient S.M., 20 days after birth, gestation 38 weeks. Frontal slow-wave dysrhythmia.

Центральный тета ритм

У младенцев в возрасте года и старше отмечается центральный тета-ритм (4-6 Гц). Мозаика биоэлектрической активности с увеличением ритмов по частоте продолжает развиваться и достигает 8-9 Гц в возрасте трех лет. Кроме того, может появляться ритмическая тета-активность в теменно-затылочной и височной областях во время плача.

Фи-ритм

У детей в возрасте шести лет и старше отмечается задний ритм дельта, вызванный закрытием глаз (фи-ритм) [12]. Этот ритм состоит из ритмических высокоамплитудных (от 100 до 250 мВ) медленных волн от 3 до 4 Гц, длящийся в течение 1-5 сек. после закрытия глаз. Фи-ритм не связан с эпилепсией, он возникает только после закрытия глаз, обычно после периода концентрированного зрительного внимания и длится меньше 3 сек. [12].

Мю-ритм

У маленьких детей также регистрируется мю-ритм в виде пробегов ритмической активности частотой 7-11 Гц синусоидальной или гребенчатой формы с акцентом в центральных отведениях. Активность монофазная, четко очерченная, часто с одной стороны в центральных отделах. Мю-ритм не исчезает с открытием глаз и блокируется тактильной стимуляцией или движением контралатеральной конечности.

Гипервентиляция

У детей раннего возраста гипервентиляция (ГПВ), если ее удастся осуществить, приводит к увеличению амплитуды и представленности дельта и тета-активности. У детей младше семи лет на ЭЭГ нарастание медленной активности четко носит затылочный градиент. После семи-восьми лет максимальный ответ на ГПВ может перемещаться к передним отделами головы. Ненормативным считается ответ на гипервентиляцию только в том случае, если появляются устойчивые медленные волны или эпилептиформные потенциалы в течение более чем 15 сек. после окончания пробы. Патологической также считается активность, если накопление медленных волн происходит явно асимметрично, в таком случае медленноволновый акцент указывает на пораженное полушарие. Присутствие острых альфа-волн и заметное нарастание затылочной дельта-активности может легко трактоваться как эпилептиформные проявления. Ряд детей дышат так энергично, что временно теряют контакт с окружающей средой, не реагируя на вербальные инструкции. Подобное поведение, которое напоминает нарушения сознания, сопровождается диффузной дельта-активностью высокой амплитуды. Часть авторов называют подобные проявления «псевдосудорогами, вызванными гипервентиляцией» [13].

Фотостимуляция

Главной целью фотостимуляции является провоцирование эпилептиформной активности (фотопароксизмальной).

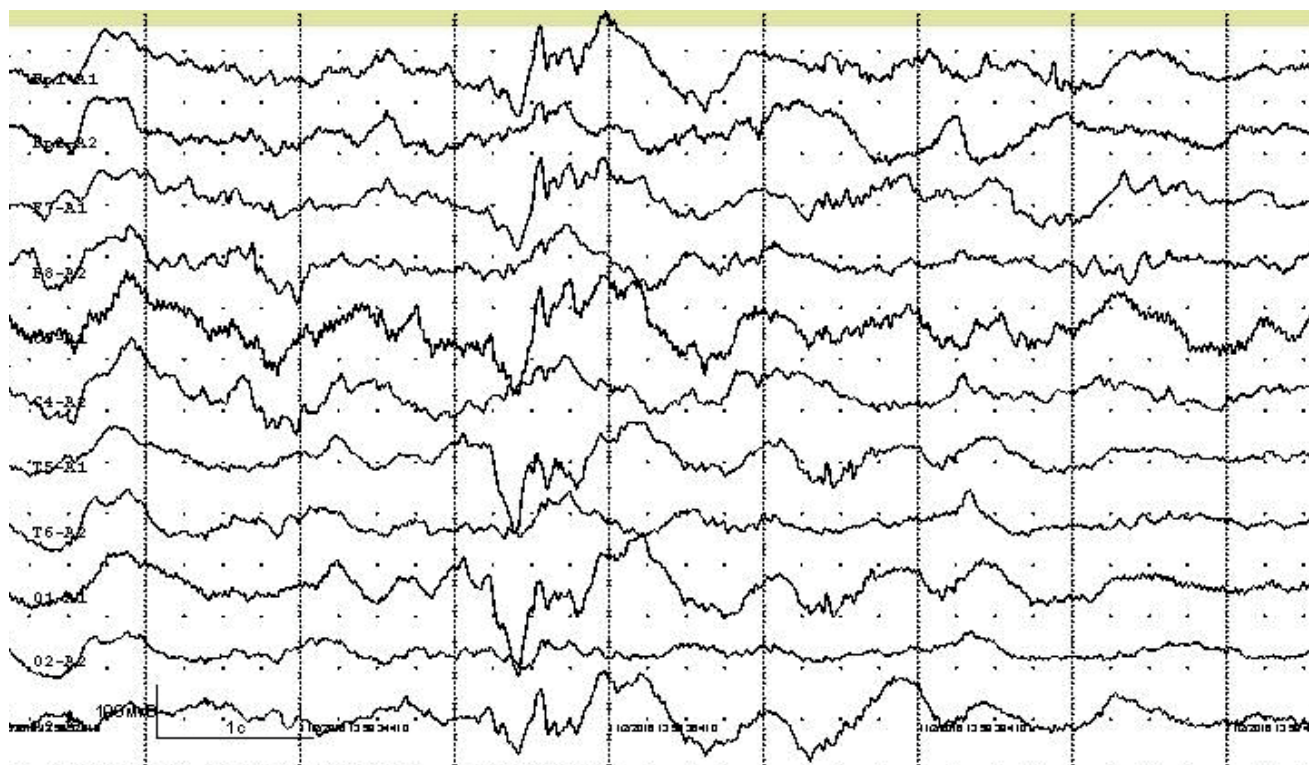


Рисунок 4. Пациент С. М., возраст 20 дней, гестация 38 недель.

Фронтальные острые дельта-волны с генерализацией на все полушарие типа полиспайк эпилептиформного характера.

Figure 4. Patient S. M., 20 days after birth, gestation 38 weeks.

Frontal acute delta waves with generalization over the entire hemisphere; the epileptiform polyspike type.

ная реакция). Эти ответы могут быть вызваны у здоровых детей и были зарегистрированы в 7-9% случаев популяции [10]. Фотопароксизмальная реакция характеризуется: вспышками медленной активности высокой амплитуды, часто с примесью острых волн; битемпоральными или биклокальными острыми и медленными волнами. Фотопароксизмальная реакция, по-видимому, является генетически детерминированным признаком, который чаще всего встречается у братьев и сестер пробандов больных эпилепсией [11]. Фотостимуляцию нет смысла проводить у новорожденных детей, однако у детей старше четырех месяцев она является своего рода аналогом привлечения внимания с регистрацией альфа-подобных ритмов над центральными отведениями. Кроме того, у детей может отмечаться фотосенситивный ответ на частотах вспышек от 2 до 10 Гц в соответствии с ведущим ритмом ЭЭГ.

Генетические аспекты

Исследования с гомозиготными близнецами и семейные исследования показали, что характеристики ЭЭГ определяются генетически. Например, низкоамплитудный паттерн ЭЭГ имеет аутосомно-доминантный тип наследования, ген локализован в дистальной части хромосомы 20q [15]. Показано, что альфа-активность, распространяющаяся на лобные области, чаще встречается у родителей детей с первично генерализованной эпилепсией (18%), по сравнению с родителями, у которых дети имеют очаго-

вую эпилепсию (8%) или у родителей детей из контрольной группы (9%) [16]. Авторы пришли к выводу, что существует взаимосвязь между типом паттерна ЭЭГ у родителей и характеристик ЭЭГ у их детей.

Вероятно ненормативные графоэлементы и паттерны ЭЭГ у детей раннего возраста (abnormal EEG patterns)

Отсутствие электроцеребральной активности (электроцеребральное молчание, изолиния)

Отсутствие активности означает состояние электрического молчания, отсутствие корковой мозговой электрической активности при высокой чувствительности настроек электроэнцефалографического прибора. Наиболее часто такой паттерн ЭЭГ проявляется при асфиксии и массивном внутримозговом кровоизлиянии. Технические требования к записи при подозрении на изолинию у детей раннего возраста следующие: используется высокая чувствительность записи (равная или превышающая 2 мкВ/мм (20 мкВ/см)), фильтр низких частот 1 Гц, большие межэлектродные расстояния. Регистрация изолинии несет в себе серьезный прогноз для развития новорожденных, за исключением детей с наркотическим абстинентным синдромом, острой гипоксией, а также детей, подвергшихся охлаждению головы или тела, и детей с состоянием после судорог. Большинство новорожденных с изолинией

на ЭЭГ или умирают в неонатальный период, или выживают с тяжелыми неврологическим дефицитом. При МРТ, УЗИ мозга у новорожденных с отсутствием электроцеребральной активности обнаруживается распространенная атрофия мозга с некрозом нейронов коры, полосатого тела, таламуса, среднего мозга и моста. Восстановление биоэлектрической активности ЭЭГ после изолинии происходит в течение первых 24 ч жизни. В процессе восстановления ЭЭГ часто отмечается аномальная активность, например, диффузная медленноволновая активность, но иногда плоская кривая сохраняется в течение многих месяцев после острого инсульта.

Отсутствуют универсально согласованные критерии для смерти мозга у детей. Научная группа по определению смерти мозга у детей дает рекомендации по диагностике этого состояния для детей старше семи дней [17]. Для младенцев в возрасте от семи дней до двух месяцев рекомендовано, чтобы были проведены две записи ЭЭГ в течение 48 ч. Если первая ЭЭГ показывает отсутствие электроцеребральной активности, то аналогичный паттерн, зарегистрированный через 24 ч, подтверждает смерть мозга.

Группа паттерна «вспышка-подавление»

Паттерн «вспышка-подавление» характеризуется вспышками высокоамплитудной дельта-тета активности и десинхронизированной кривой. Паттерн «вспышка-подавление» наблюдается после тяжелого поражения головного мозга (вследствие асфиксии, тяжелых метаболических расстройств, инфекций ЦНС и пороков развития головного мозга). Данная картина ЭЭГ также может быть вызвана высокими дозами нейротропных и психоактивных веществ. Паттерн «вспышка-подавление», как правило, связан с неблагоприятным прогнозом (85-100%) [18]. Если рисунок этого ЭЭГ-паттерна меняется при фотостимуляции, то прогноз детей становится благоприятнее [18]. Существуют работы [19], в которых особенности графоэлемента «вспышка-подавление» увязываются с тяжестью и прогнозом гипоксически-ишемической энцефалопатии. Наилучшие показатели развития детей в будущем отмечались, если межвспышечный интервал составлял менее 10 сек., средняя амплитуда десинхронизированной кривой во время подавления была больше, чем 25 мкВ, а длительность вспышки превышала 2 сек. Максимальный межвспышечный интервал коррелирует с тяжестью гипоксически-ишемической энцефалопатии. Чем он длиннее, тем хуже прогноз [20].

У глубоко недоношенных детей отмечается паттерн ЭЭГ с периодами почти полного отсутствия мозговой деятельности, перемежающийся все же периодами с дельта-зетками и тета-вспышками [21,22]. По нашему мнению, этот паттерн является мягким вариантом графоэлемента вспышка-подавление у недоношенных детей. Общим местом для двух паттернов является то, что чрезмерно длинные межвспышечные интервалы свидетельствуют о серьезном поражении мозга и в целом имеют неблагоприятное прогностическое значение. Максимальная продолжительность межвспышечных интервалов не должна превышать 60 сек. при гестации 24-27 недель, 30 сек. —

при гестации 28-29 недель и 20 сек. — при концептуальном возрасте 30-31 неделя [23]. У доношенных детей максимальный межвспышечный интервал, по-видимому, не должен превышать 6 сек. [24].

Паттерн вспышка-подавление часто трансформируется в гипсаритмию или в паттерн с мультифокальными вспышками и острыми волнами. Этиологию связывают с врожденными нарушениями метаболизма пиридоксина (например, некетоновая гиперглицинемия), пороками развития головного мозга.

Паттерн также отмечается при синдроме Отахара (ранняя инфантильная эпилептическая энцефалопатия с комплексом вспышка-подавление). Синдром характеризуется тоническими приступами с началом в неонатальном периоде или в раннем детстве [25]. Тип судорог варьирует от тонических до инфантильных спазмов с гипсаритмией. У младенцев тяжелая энцефалопатия. Этиология синдрома Отахара разнообразна, но часто связана со структурными морфологическими изменениями мозга, включая церебральный дисгенез, порэнцефалию, синдром Айкарди, диффузные или очаговые дисплазии коры. Синдром Отахара и ранняя миоклоническая энцефалопатия имеют схожую этиологию и паттерн ЭЭГ, что часто вызывает диагностические трудности.

Диффузная медленная активность

Картина диффузной медленной активности, которая также называется мономорфным паттерном среднего вольтажа, состоит из распространенной дельта-активности. Подобная активность сохраняется на протяжении всей записи и не меняется существенно на сенсорные раздражители. Паттерн может возникнуть в фазе восстановления после гипоксически-ишемической энцефалопатии, заменяя более тяжелые паттерны, такие как электроцеребральное молчание или вспышка-подавление. Если картина диффузной медленной активности сохраняется в течение месяца у доношенных новорожденных после гипоксического эпизода, отмечается негативный прогноз для развития, причем две трети детей имеют неврологический дефицит [23].

Группа пароксизмальных графоэлементов ЭЭГ

У более старших детей и младенцев после года спайки и острые волны могут свидетельствовать об эпилептиформных нарушениях. Однако у недоношенных новорожденных заостренные компоненты ЭЭГ можно увидеть и в норме [26]. Даже когда отмечается их чрезмерное количество, они являются относительно неспецифическими и необязательно подразумевают эпилептическую основу. Исключение составляют случаи, когда они повторяются или четко ограничены отдельными регионами.

Положительные роландические острые волны

Положительные роландические острые волны от умеренной до высокой амплитуды (50-200 мкВ) имеют разную морфологию: простую, зубчатую или накладываются на быстрые ритмы [14]. Они могут регистрироваться в центральных областях (C3, C4), в вертексной области

(Cz) либо с одной стороны, либо билатерально. Наличие положительных роландических острых волн коррелирует с глубоким поражением белого вещества, в частности при перивентрикулярной лейкомаляции (ПВЛ) [27-29]. Они могут являться ранним маркером поражения белого вещества мозга, часто предшествуя выявлению кистозной ПВЛ на НСГ [30].

Положительные острые височные волны

Положительные височные острые волны имеют морфологию и полярность аналогичную положительным Rolandicким острым волнам, но регистрируются над средне-височными областями (Т3 и Т4). Показано, что у недоношенных детей (от 31 до 32 недель гестации) они отмечаются приблизительно у половины новорожденных детей без какой бы то ни было патологии, и у трех четвертей детей с различными расстройствами (асфиксия, нарушения обмена веществ, кистозная перивентрикулярная лейкомаляция) [31]. Их частота была выше в группе детей с асфиксией по сравнению с группой без патологических симптомов. Во второй группе их частота имеет тенденцию к снижению при записи последующих ЭЭГ, в то время как они сохраняются в группе детей с патологией.

Транзиторные высокоамплитудные лобные острые волны

Паттерн отмечается у детей в гестационном возрасте 35-45 недель. Эти острые волны наблюдаются чаще в случаях легких энцефалопатий и отсутствуют при тяжелых энцефалопатиях.

Периодические эпилептиформные разряды. Фокальные периодические эпилептические разряды и периодические латерализованные эпилептиформные разряды (PLED)

Данные разряды являются патологическими паттернами, которые встречаются при различных энцефалопатиях, но не обязательно подразумевают наличие судорог. Различия между этими двумя графоэлементами иногда бывает трудно определить. Фокальные периодические эпилептические разряды состоят из широких, часто двухфазных комплексов в близлежащих отведениях или независимо друг от друга диффузно. Было изучено 34 ребенка с фокальными периодическими эпилептическими разрядами на ЭЭГ [32]. Наиболее распространенной патологией, лежащей в основе появления этих графоэлементов, был церебральный инфаркт. Большая часть из этих младенцев имели неблагоприятный прогноз (смерть или развитие психоневрологического дефицита).

Группа асинхронных паттернов. Выраженная асинхронная активность

ЭЭГ считается асинхронной, если у недоношенных детей в периоде относительного «молчания» отмечается яркая асимметрия всех фоновых ритмов между полушариями (более 75% асинхронности). Запись с грубой межполушарной асинхронностью представлена на **рисунке 5**. У ребенка с гемипатологической формой краниостеноза отмечается постоянная спайк-активность в правом пораженном полушарии. ЭЭГ с ярким асинхронным паттерном часто регистрируется у детей раннего возраста с тяжелой

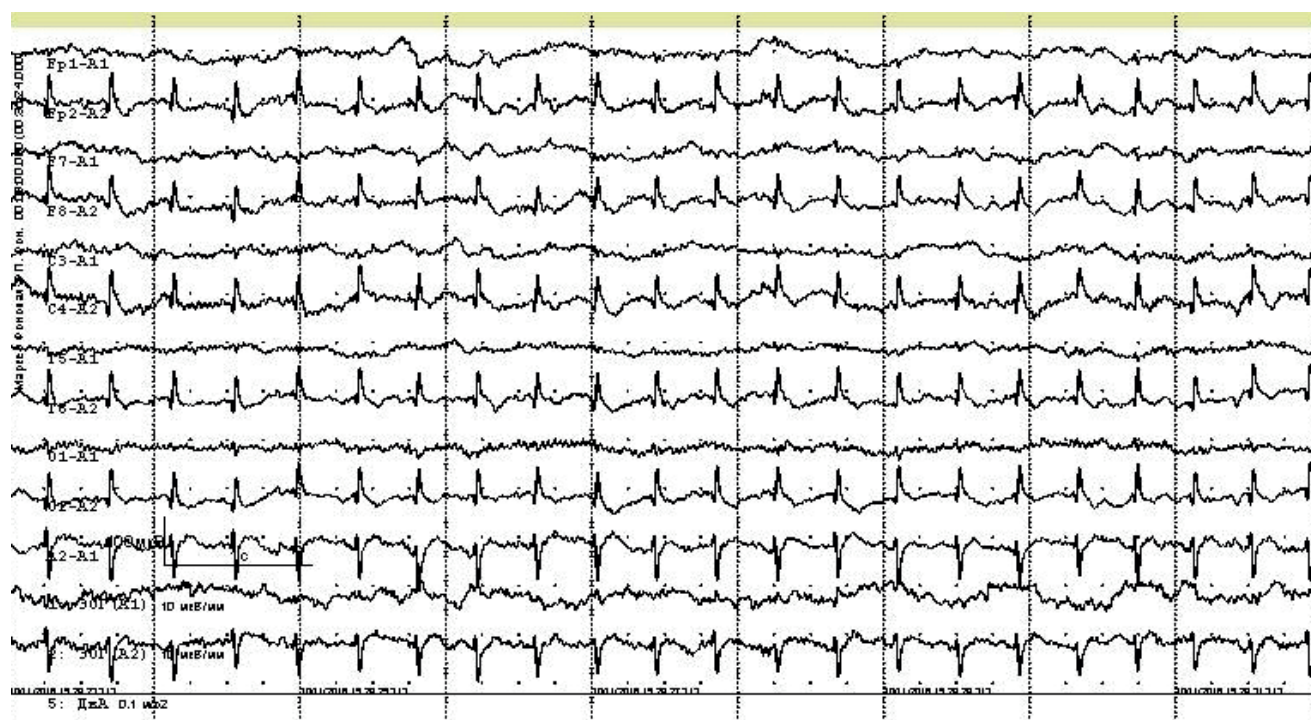


Рисунок 5. Пациент Б.К., 8 дней, гестация 39 недель.

У ребенка с гемитрофической формой краниостеноза грубая межполушарная асинхронность, постоянная спайк-активность в правом (пораженном) полушарии.

Figure 5. Patient B.K., 8 days after birth, gestation 39 weeks.

Hemiatrophic form of craniostenosis, gross hemispheric asynchrony, constant spike activity in the right (affected) hemisphere.

гипоксически-ишемической энцефалопатией, врожденными пороками развития (например, агенезия мозолистого тела или синдром Айкарди) и перивентрикулярной лейкомаляцией. Грубо-асинхронный паттерн, как правило, ассоциируется с неблагоприятным нервно-психическим исходом.

Паттерн амплитудной асимметрии

Асимметрия амплитуды в фоновой активности между полушариями, превышающая 50% и присутствующая в бодрствовании и сне, обычно коррелирует с латерализованной структурной патологией (например, паренхиматозные кровоизлияния, инсульты, или врожденные пороки развития). Вместе с тем подобная картина отмечается также при асимметричном отеке кожи головы или при кефалогематомах. Непостоянная амплитудная асимметрия не имеет специфического прогностического значения.

Паттерны ЭЭГ при нарушениях сна

Интерпретация ЭЭГ-паттернов новорожденного зависит как от гестационного возраста, так и от поведенческих состояний ребенка во время записи. Четкие паттерны ЭЭГ активного сна (с быстрым движением глазных яблок, или REM) и медленного сна (не REM) могут быть определены у новорожденных с гестацией 27-35 недель. Если возникают трудности при трактовке, несмотря на длительный период записи ЭЭГ (1 ч и более), это свидетельствует о поражении мозга вследствие различных причин (гипоксически-ишемическая энцефалопатия, травма, инфекция) [33]. В таком случае ЭЭГ имеет низкую амплитуду или является чрезмерно прерывистой и связана с неблагоприятным нервно-психическим прогнозом. Необходимо исключить, как неоднократно отмечалось, переохлаждение, воздействие токсических факторов или введение нейроактивных препаратов. Если ЭЭГ выполнено в течение первых 24 ч, исследование должно быть повторено через несколько дней, чтобы обосновать столь серьезное заключение.

Существует несколько типов нарушений сна, которые отражаются на ЭЭГ. Они включают в себя отсутствие хорошо выраженного активного и спокойного сна, чрезмерный по продолжительности «неопределенный» сон, чрезмерная лабильность фаз сна, отклонение от нормального процентного соотношения периодов сна. Эти паттерны ЭЭГ встречаются у детей с легкой гипоксической энцефалопатией. С клиническим улучшением состояния ЭЭГ возвращается к нормативным показателям.

Неонатальные судороги

Диагностика и трактовка судорог у новорожденных достаточно сложны. Большинство неонатальных судорог обусловлены гипоксически-ишемическим поражением головного мозга и внутричерепными кровоизлияниями [34-36]. Клинический спектр неонатальных судорог сильно отличается от вариантов судорог у детей старшего возраста. Генерализованные тонико-клонические судороги редко отмечаются у новорожденных, особенно у недоношенных детей. Наиболее распростра-

ненные типы приступов носят локальный или мультифокальный характер с клоническим, тоническим и миоклоническим компонентом.

Исследования с использованием ЭЭГ-видеомониторинга новорожденных с нарушением функции центральной нервной системы показали, что несколько типов аномальной пароксизмальной двигательной активности, ранее считавшихся судорогами, не связаны с судорожными ЭЭГ-паттернами [37]. К данным феноменам относятся генерализованные тонические эпизоды, двигательные автоматизмы и некоторые миоклонические судороги. Исследователи утверждают, что эти пароксизмальные движения являются проявлением неспецифической реакции ствола головного мозга и других не эпилептических механизмов. Таким образом, ЭЭГ-мониторинг имеет решающее значение при определении эпилептической природы судорог, например при клонических подергиваниях конечностей, миграции клонической активности и тоническом отклонении глаз. ЭЭГ также может быть полезной при оценке детей с гипервозбудимостью и младенцев, которые имеют аномальную двигательную активность. Эти двигательные феномены легко спутать с судорогами. Электрографические припадки встречаются без видимых клинических проявлений, в частности у новорожденных с угнетением.

ЭЭГ-паттерны неонатальных судорог весьма разнообразны. Электрографические судороги определяют как четкие пароксизмальные события, характеризующиеся появлением внезапных, повторяющихся стереотипно волн. Электрографические судороги имеют определенное начало, середину и конец [37]. Во время приступа отмечается прогрессирующее нарастание ритмической активности практически в любом частотном диапазоне или повторяющиеся острые волны и спайки. Два или более фокальных приступа могут появиться одновременно в одном и том же полушарии или, что чаще, появляются в обоих полушариях и прогрессируют независимо друг от друга на разных частотах. Мультифокальная активность чаще ассоциируется с серьезными неврологическими последствиями по сравнению с монофокальными графоэлементами, особенно если есть два или более независимых фокуса [38].

В целом корреляции паттернов ЭЭГ с клинической картиной судорог невысоки, поскольку эпилептиформные феномены ЭЭГ сопровождаются разнообразием клинических проявлений. Тем не менее существует некоторое количество паттернов ЭЭГ, связанных с определенными приступами (например, ритмичная заостренная альфаподобная активность коррелирует с приступами апноэ, а ритмичные высокоамплитудные дельта-волны связаны с приступами тонических судорог). При доброкачественных семейных неонатальных судорогах отмечается характерный рисунок ЭЭГ. Приступ начинается с диффузного уплощения фона, сопровождается апноэ, тонической двигательной активностью, на ЭЭГ регистрируется ритмическая тета- или дельта-активность, которая трансформируется в двусторонние острые волны [39].

Межприступная ЭЭГ разнообразна и может варьировать от нормальной фоновой активности вплоть до изоэлектрической кривой. Показатели ЭЭГ меняются при изменении церебрального метаболизма, при внутривенном введении противосудорожных препаратов. Грубо аномальные межприступные ЭЭГ-паттерны связаны с ранней неонатальной смертностью или тяжелым неврологическим дефицитом [7,37]. Серийные ЭЭГ у новорожденных с судорогами имеют большее прогностическое значение, чем одна запись [40].

По-прежнему дискуссионным остается вопрос: являются ли спайки и острые волны эпилептиформной активностью неонатальной ЭЭГ? Некоторые авторы предлагают оценивать количество и расположение заостренных графоэлементов. Так, при центральной и височной локализации спайков у детей раннего возраста с судорогами находят больше этих феноменов, чем в контрольной группе детей без судорог [41]. В исследовании с участием 81 новорожденного с ЭЭГ-доказанными судорогами количество отрицательных острых волн в межприступной ЭЭГ достоверно коррелирует с развитием судорог в дальнейшем [42,43]. Кроме того, существует прямая связь между тяжестью судорожных проявлений и количеством височных острых волн. Авторы считают, что наличие частых (три или более в минуту) отрицательных височных острых волн является ненормальным, и их присутствие было тесно связано с неблагоприятным исходом и частыми постнеонатальными судорогами [42]. В том же исследовании показано, что наличие ритмичной тета-альфа активности как в приступной, так и в межприступной ЭЭГ высоко коррелирует с благоприятным исходом и уменьшает вероятность развития постнеонатальных судорог. Авторы полагают, что эти паттерны являются нормальным феноменом у здоровых новорожденных и являются предиктором благоприятного исхода. Тета-альфа активность угнетена у новорожденных с тяжелыми формами энцефалопатии с дальнейшим развитием постнеонатальных судорог и неврологического дефицита.

Кратковременные ритмичные вспышки острых волн

Хотя единичные острые волны у новорожденных детей не коррелируют с эпилептическими процессами, кратковременные ритмичные вспышки острых волн могут иметь больший вес в этом отношении. Проведено исследование 340 новорожденных детей (от 30 до 40 недель гестации) [44], в котором ритмические вспышки определялись как прогоны повторяющихся, ритмичных, мономорфных, стереотипных, синусоидальных, резко очерченных волн с частотой от 0,5 до 20 Гц. Авторы выдвинули гипотезу, что короткие ритмические вспышки чаще происходят без клинического сопровождения и могут представлять собой кратковременные эпилептические приступы или интериктальный паттерн. Наличие кратковременных ритмических вспышек обычно было связано с перивентрикулярной лейкомаляцией, а более длинных ритмических разрядов — с гипоксически-ишемической энцефалопатией. Присутствие любых ритмических вспышек (коротких или длительных) коррелирует с неблагоприятным исходом

психомоторного развития. Следовательно, наличие кратковременных ритмических вспышек в неонатальной ЭЭГ может трактоваться как интериктальный паттерн, связанный с эпилептическим процессом.

К вероятно ненормативным графоэлементам и паттернам ЭЭГ у детей старше одного года жизни относят спайк-волну (острая-медленная волна), пик-волну частотой 3 Гц.

Они характерны для абсансной эпилепсии или эпилептических синдромов с абсансами. У пациентов с абсансной эпилепсией данные графоэлементы отмечаются диффузно, билатерально. Морфология спайк-волны частотой 3 Гц изменяется в зависимости от цикла «сон-бодрствование». Эпилептиформная активность во время медленного сна короче по длительности, нерегулярна, с генерализованными выбросами полиспайков. Некоторые исследования показали благоприятный прогноз с длительной ремиссией при сохранении нормального IQ, отсутствии индуцированных гипервентилицией спайков, отсутствии сопутствующей нервно-психической патологии. В других исследованиях не подтверждена прогностическая ценность данных ЭЭГ для длительной ремиссии или выздоровления [45,46]. Большой вес имеет отягощенная наследственность по тонико-клоническим приступам и возраст начала заболевания около 8 лет.

Электrokлинические приступы с абсансами, графоэлементами спайк-волна, пик-волна частотой 3 Гц, кроме детской абсансной эпилепсии, наблюдаются еще при трех детских эпилептических синдромах: 1) подростковая абсансная эпилепсия (пикнолепсия); 2) эпилепсия с миоклоническими абсансами; 3) ювенильная миоклоническая эпилепсия. Детская абсансная эпилепсия начинается между 4 и 6 годами, тогда как приступы при других синдромах отмечаются позже: в первом десятилетии жизни или в подростковом возрасте.

В одной работе были проанализированы клинические и электрографические особенности пациентов с синдромами абсансов [47]. Авторы обнаружили, что эпилептическая активность на ЭЭГ при подростковой эпилепсии отмечалась дольше, чем при иных абсансных синдромах. Частота приступов значительно выше при детской абсансной эпилепсии. При этом синдроме наблюдается иная структура приступа с преобладанием сложных абсансов, в т.ч. с ретропульсивными движениями.

При ювенильной миоклонической эпилепсии характерный ЭЭГ-паттерн состоит из вспышек спайк и полиспайк активности, которая клинически сопровождается миоклоническим вздрагиванием. Частота патологической активности обычно составляет от 3 до 5 Гц, иногда 10 Гц. У некоторых детей эпилептиформная активность ослабляется или редуцируется при открытии глаз. У детей с ювенильной миоклонической эпилепсией патологические графоэлементы встречаются чаще и ЭЭГ-паттерн более дезорганизован по сравнению с детской абсансной эпилепсией [48].

Миоклонические вздрагивания совпадают по времени с электрографической картиной генерализованной активности острая-медленная волна. Мышечные сокращения отмечаются в проксимальных или дистальных мышцах

конечностей, мышцах лица и иногда туловища. Течение заболевания у пациентов с ювенильной миоклонической эпилепсией менее благоприятно, чем у детей с детской абсансной эпилепсией, поскольку ремиссия достигается менее чем в половине случаев, особенно если они имели генерализованные атонические судороги [49].

Гипсаритмия – это генерализованный аномальный паттерн, состоящий из высокоамплитудной (обычно более 200 мкВ) дельта-активности, смешанной с мультифокальными спайками и острыми волнами. Наиболее ярко этот паттерн представлен во время медленного сна. Гипсаритмия является электрофизиологической экспрессией энцефалопатии, которая возникает в первый год жизни и вызвана диффузным повреждением развивающегося головного мозга. Данный графоэлемент характерен для синдрома Веста, который клинически проявляется инфантильными спазмами, грубой задержкой развития, негативным прогнозом для психической сферы.

Инфантильные спазмы могут быть следствием перинатальной патологии в виде неонатального инсульта, гипоксически-ишемической энцефалопатии, вирусного энцефалита (симптоматические инфантильные спазмы). В ряде случаев они могут быть вызваны генетическими расстройствами, такими, например, как туберозный склероз. Примерно у 10-15 процентов младенцев не удается выявить этиологию расстройства (криптогенные инфантильные спазмы), несмотря на нейровизуализационные исследования, метаболическое и генетическое тестирование. В криптогенной группе, кстати, нервно-психический прогноз оказывается более благоприятным [50]. У детей старшего возраста (например, у пациентов с синдромом Веста и Леннокса-Гасто) инфантильные спазмы могут постепенно трансформироваться в длительные тонические судороги, но сохраняют типичный электрографический паттерн.

Младенцы с симптоматическими инфантильными спазмами часто имеют явный неврологический дефицит в неонатальном периоде и ненормативные ЭЭГ. Однако во многих случаях ЭЭГ и неврологический статус нормализуются в течение первых нескольких месяцев жизни. Впоследствии незначительные ЭЭГ-аномалии, такие как фокальные острые волны, постепенно нарастают на ЭЭГ и превращаются в картину полномасштабной гипсаритмии. Фокальные припадки также могут трансформироваться в инфантильные спазмы.

Медленная спайк-волновая активность

Медленная спайк-волновая активность (от 2 до 2,5 Гц или менее) характерна для гетерогенной группы статических и прогрессирующих энцефалопатий синдрома Леннокса-Гасто. Клинический спектр, который сопровождает этот паттерн ЭЭГ, включает в себя: приступы с атоническим, акинетическим компонентом; задержку психомоторного развития; высокую частоту анатомических аномалий мозга; атипичные абсансы; генерализованные тонико-клонические судороги, резистентные к противоэpileптическим препаратам [51]. Начало приступов наиболее часто встречается между шестью месяцами и тремя годами.

Множественные независимые фокальные спайки

Картина множественных независимых фокальных спайков часто наблюдается у детей с предшествующей историей гипсаритмии или при синдроме Леннокса-Гасто. Этот паттерн определяется как «эпилептиформная активность, которая возникает, по меньшей мере, из трех источников с одним фокусом в каждом полушарии» [25]. Этот паттерн ЭЭГ наблюдается у детей, которые имеют разнообразные тонико-клонические судороги в 84%. У многих пациентов отмечается отставание в развитии, особенно если судороги начались до возраста двух лет. Мультифокальные пики на ЭЭГ иногда могут отмечаться у детей с доброкачественными эпилепсиями.

Паттерн ЭЭГ с центрально-темпоральными (роландическими спайками)

Паттерн наблюдается при доброкачественной роландической эпилепсии, которая является распространенным очаговым эпилептическим синдромом детского возраста. Дебют заболевания отмечается в возрасте от 5 до 12 лет. Судороги являются очаговыми (обычно гемифациальными), во время пробуждения или засыпания с генерализацией во время сна. ЭЭГ-паттерн во время судорог состоит из медленных волн, смешанных со спайками, из полушария контралатеральному симптоматике [52].

Характерной ЭЭГ-особенностью острой волны в этом синдроме является наличие «горизонтального диполя»: поверхностный отрицательный спайк в центральной области и одновременный положительный спайк во фронтальной области [53,54]. Центральный отрицательный спайк может иметь максимальную амплитуду в любом месте вдоль центральной борозды. Ряд авторов выделяют в зависимости от локализации «центральные очаги с высоким расположением» и «центральные очаги с низким расположением». Показано также, что дети с эпилепсией без дипольных разрядов с большей вероятностью имели частые приступы, задержки психического развития, школьные трудности и неврологический дефицит по сравнению с группой детей, имеющих роландическую эпилепсию с горизонтальным диполем [55]. Магнитоэнцефалографический анализ при роландической эпилепсии показал, что отрицательные волны связаны с тангенциальным диполем в роландической области с ростральным положительным полюсом. Диполь, предположительно, генерируется через механизм, подобный регистрации соматосенсорного вызванного потенциала от стимуляции нижней челюсти и губы [54]. Аутосомно-доминантный тип наследования с возрастной пенетрантностью, по видимому, отвечает за характеристики ЭЭГ. На это указывают очаговые центротемпоральные вспышки, распространенные у братьев и сестер детей с этим синдромом. Данный графоэлемент может также возникать спорадически у нормальных детей (3,7 случая из 1057) [56]. Хотя доброкачественная роландическая эпилепсия имеет благоприятный прогноз, часто у детей развиваются проблемы с поведением и интеллектуальная недостаточность. Всесторонние нейропсихологические исследования показали, что дети с роландической эпилепсией имеют высокую

вероятность трудностей в обучении, логопедических расстройств и дефицита внимания [14]. Дети с задержкой психического развития, гиперактивностью имеют длительные периоды спайк-волновой активности, асинхронные двусторонние эпилептиформные очаги и локальное замедление ритмики [57].

Паттерн ЭЭГ с затылочными спайками

Острые затылочные волны первоначально имеют короткие пробеги, но по мере роста ребенка растет их амплитуда и увеличивается длительность электрографического приступа, появляется связь с медленной волной. Этот паттерн характерен для синдрома Панайотопулоса (доброкачественная детская затылочная эпилепсия с ранним началом) и является электроклиническим синдромом с началом между тремя и семью годами. Кроме затылочных спайков, отмечаются также мультифокальные, высокоамплитудные острые волны, которые могут появляться в любой области, но преобладают в затылочных отведениях. Для данного синдрома специфичны судороги, сопровождающиеся выраженным вегетативным компонентом со рвотой, бледностью, гиперсаливацией, цианозом, непроизвольным мочеиспусканием. За этими симптомами часто следует тоническая адверсия глаз и головы. Длительные очаговые приступы перерастают в ряде случаев в эпилептический статус. Судороги при этом синдроме редкие и преимущественно ночные (у половины детей имеют место только один или два приступа). У большинства детей приступы редуцируются в течение 1-2 лет [58].

Паттерн ЭЭГ с затылочными спайками также характерен для идиопатической детской затылочной эпилепсии Гасто. Это относительно редкая форма затылочной эпилепсии. Начало приступов отмечается у детей младшего возраста (обычно с 7 лет). Приступы характеризуются появлением простых или сложных зрительных галлюцинаций, слепотой. За симптомами нарушения зрительного восприятия может следовать тоническое отклонение глаз, рвота и гемиклонические или генерализованные тоникоклонические судороги. В ряде случаев отмечается некая закономерность в виде кратности приступов раз в день или раз в неделю. На ЭЭГ регистрируются двусторонние пароксизмы высокой амплитуды, ритмические острые волны в затылочной области. Эти эпилептиформные разряды уменьшаются при открывании глаз. Во время приступа на ЭЭГ отмечаются быстрые ритмы или острые волны. В фазу слепоты наблюдаются псевдопериодические медленные волны с генерализацией в центрально-височные области [52].

Паттерн ЭЭГ с височными спайками

Паттерн характеризуется эпизодами острых волн, которые имеют более высокую амплитуду в височных отделах с диффузной генерализацией в оба полушария. Данный паттерн отмечается при эпилептической афазии (Синдроме Ландау-Клеффнера). Эпилептическая афазия характеризуется появлением прогрессирующей афазии у ранее здорового ребенка. Степень афазии, по-видимому, коррелирует с нарушениями на ЭЭГ. Приступы обычно возника-

ют после дебюта афазии и хорошо купируются с помощью противозепилептической терапии. Противозепилептическое лечение несущественно влияет на афазию.

Эпилептиформная активность в центро-темпоральной области и замедление ритмики характерны для средних этапов течения синдрома Ретта. Синдром Ретта является прогрессирующей энцефалопатией с микроцефалией, умственной отсталостью, гиперкинезами, судорогами у девочек. Примерно 80% пациенток с синдромом Ретта имеют мутацию в гене MECP2 (хромосомный локус Xq28). ЭЭГ обычно является нормативной на ранних этапах заболевания [59]. При прогрессировании заболевания отмечается появление и нарастание судорог, слабоумия, нарушения походки. Паттерн ЭЭГ ухудшается с регистрацией мультифокальных пиков и медленных волн, напоминающих гипсаритимию. Эпилептиформная активность и приступы часто ослабевают на конечных стадиях болезни, что, по-видимому, связано с дефицитарной симптоматикой, брадипсихией, парезами и параличами.

Паттерн ЭЭГ с зазубренной высокоамплитудной дельта-активностью

Сопровождается эпизодами высокоамплитудных, смешанных со спайками, обычно с локализацией в передних отделах коры, дельта-волн (2-3 Гц). Паттерн является специфичным для синдрома Ангельмана [60]. Синдром Ангельмана характеризуется выраженной интеллектуальной недостаточностью, дурашливостью, гиперкинезами, атактической походкой, серьезными нарушениями речи и судорожными приступами. Это заболевание вызвано делецией материнской хромосомы 15 в критической области 15q11-q13. Также при этом синдроме отмечаются небольшие процентные мутации гена UBE3A. Эпилептиформная активность при данном синдроме иногда может быть связана с миоклониями лица или верхних конечностей [61]. После 4-летнего возраста ребенка медленноволновая картина ЭЭГ обычно заменяется фокальной эпилептиформной активностью.

Паттерн замедления ритмики

Исследования показали, что фокальное замедление является преобладающим феноменом на ЭЭГ при фебрильных судорогах. Почти всегда оно наблюдается у детей с фебрильным эпилептическим статусом, возникающим примерно в одной трети случаев [62]. Связь между фокальным замедлением и эпилепсией не ясна. К факторам риска, ведущим к эпилепсии после фебрильных судорог, относятся: семейная история судорог, наличие нервно-психической аномалии, такой, например, как ДЦП, умственной отсталости, клинические характеристики фебрильных судорог (длительность более 15 мин., более одного приступа за 24 ч, фокальный компонент судорог).

Синдромы с прогрессирующим течением (в т.ч. лейкоэнцефалитами) сопровождаются замедленной фоновой активностью. В дебюте диффузных энцефалопатий на основе картины ЭЭГ иногда можно судить о первичном поражении серого или белого вещества. Непрерывная, низкоамплитудная, полиморфная дельта-активность чаще

связана с лейкоэнцефалопатиями, тогда как мультифокальная или генерализованная эпилептиформная активность в сочетании с двусторонней, пароксизмальной медленной активностью более соответствует поражению серого вещества, то есть нейронной болезни.

Замедление ритмики, генерализованные атипичные спайки, множественные острые волны с затылочным компонентом отмечаются при митохондриальных энцефалопатиях [63]. Эти заболевания связаны с нарушением митохондриального метаболизма, включая разнообразные дефекты в системе дыхательной цепи и фосфолирования ферментов. Расстройства, которые попадают в эту категорию: синдром MERRF (миоклоническая эпилепсия с утратой миоглобиновых волокон), синдром Рамсей Хант, другие прогрессирующие миоклонические эпилептические синдромы (болезнь Альперса, болезнь Ли).

Болезнь Альперса (инфантильный гепатоцеребральный синдром) характеризуется прогрессирующей энцефалопатией с судорогами и патологией печени [64]. Определяется мутация гена POLG1, кодирующего каталитическую субъединицу митохондриальной ДНК-полимеразы [65]. На ЭЭГ регистрируются аномалии с высокоамплитудной (от 200 до 1000 мкВ) медленной активностью (1 Гц), острыми волнами, которые часто являются асимметричными с акцентом в затылочных отведениях, где обнаружена наиболее значительная потеря нейронов при патологоанатомическом исследовании [66].

ЗАКЛЮЧЕНИЕ / CONCLUSION

Таким образом, ЭЭГ является методом оценки функционального состояния мозга детей и служит значительным дополнением при обследовании. Оценка больных новорожденных с помощью ЭЭГ при реанимации и дальнейшей терапии влияет как на успех конкретного лечения, так и на долгосрочный прогноз нервно-психического разви-

тия. Недостатком узкого реаниматологического подхода является концентрация внимания и терапии врача на сердечно-легочной сфере, когда функции и анатомия мозга выглядят удовлетворительными. Вместе с тем известно, что основными отдаленными последствиями у новорожденных, прошедших реанимацию и интенсивную терапию, являются: детский церебральный паралич, нарушения внимания, нарушения в моторной и познавательных сферах, олигофрения.

Существует диссонанс по выделению многочисленных возрастзависимых графоэлементов в раннем возрасте и ограниченностью количества подобных феноменов у детей старшего возраста и взрослых. Мы попытались преодолеть это противоречие, выделив две большие группы графоэлементов младенческой ЭЭГ, коррелирующих с подобными у старших детей: вероятно нормативные графоэлементы и паттерны детской ЭЭГ (нормальные паттерны) и вероятно ненормативные графоэлементы и паттерны детской ЭЭГ (аномальные паттерны). На наш взгляд, взятый из эпилептологии термин криптогенности (вероятной симптоматичности), весьма подходит к развивающейся нервной системе маленького ребенка. Близкий подход отмечается в работах А. Б. Пальчика, А. Е. Понятишина [5,67], где схема «этиология – патогенез – клиника – лечение» заменяется на схему «механизмы развития – манифестация – коррекция» или концепцию оптимального/субоптимального развития. Вероятность различных сценариев развития и исхода у детей – ключ к пониманию нормативного и патологического онтогенеза.

Кроме того, необходимо подчеркнуть важность понятия «электрографические судороги», поддерживаемое большинством специалистов по неонатальной ЭЭГ. Электрографические судороги определяют как четкие пароксизмальные события, характеризующиеся появлением внезапных, повторяющихся стереотипно волн на ЭЭГ.

ЛИТЕРАТУРА:

- Hellstrom-Westas L., S de Vries L., Rosen I. Atlas of Amplitude-integrated EEGs in the newborn. Second Edition. Informa UK Ltd., 2008. – P.187.
- Киссин М.Я. Клиническая эпилептология: руководство. М. 2011; 256 с.
- Строганова Т.А., Дегтярева М.Г., Володин Н.Н. Электроэнцефалография в неонатологии: Руководство для врачей. М. 2005; 279 с.
- Зенков Л.Р. Клиническая электроэнцефалография (с элементами эпилептологии). Руководство для врачей. М. 2004; 368 с.
- Понятишин А.Е., Пальчик А.Б. Электроэнцефалография в неонатальной неврологии. СПб. 2006; 120 с.
- Le Bihannic A., Beauvais K., Busnel A., de Barace C., Furby A. Prognostic value of EEG in very premature newborns. *Arch. Dis. Child Fetal Neonatal*. Mar 2012; 97: F106-9.
- Bye A., Neonate with benign familial neonatal convulsions: recorded generalized and focal seizures. *Pediatr. Neurol*. 1994; 10: 164.
- Nunes M.L., Da Costa J.C., Moura-Ribeiro M.V. Polysomnographic quantification of bioelectrical maturation in preterm and fullterm newborns at matched conceptional ages. *Electroencephalogr. Clin. Neurophysiol*. 1997; 102: 186.
- Biagioni E., Bartalena L., Boldrini A. et al. Electroencephalography in infants with periventricular leukomalacia: prognostic features at preterm and term age. *J. Child. Neurol*. 2000; 15: 1.
- Grigg-Damberger M., Gozal D., Marcus C.L. et al. The visual scoring of sleep and arousal in infants and children. *J. Clin. Sleep. Med*. 2007; 3: 201.
- Kellaway P. An orderly approach to visual analysis: elements of the normal EEG and their characteristics in children and adults. p. 100. In Ebersole J.S., Pedley T.A. (eds) *Current Practice of Clinical Electroencephalography*. 3rd Ed. Lippincott Williams & Wilkins, Philadelphia, 2003.
- Silbert P.L., Radhakrishnan K., Johnson J. et al. The significance of the phi rhythm. *Electroencephalogr. Clin. Neurophysiol*. 1995; 95: 71.
- North K., Ouvrier R., Nugent M. Pseudoseizures caused by hyperventilation resembling absence epilepsy. *J. Child Neurol*. 1990; 5: 288.
- Doose H., Waltz S. Photosensitivity – genetics and clinical significance. *Neuropediatrics*. 1993; 24: 249.
- Steinlein O., Anokhin A., Yping M. et al. Localization of a gene for the human low-voltage EEG on 20q and genetic heterogeneity. *Genomics*. 1992; 12: 69.
- Doose H., Castiglione E., Waltz S. Parental generalized EEG alpha activity predisposes to spike wave discharges in offspring. *Hum. Genet*. 1995; 96: 695.
- Task Force for the Determination of Brain Death in Children: Guidelines for the determination of brain death in children. *Ann. Neurol*. 1987; 21: 616.

18. Douglass L.M., Wu J.Y., Rosman N.P. et al. Burst suppression electroencephalogram pattern in the newborn: predicting the outcome. *J. Child. Neurol.* 2002; 17: 403.
19. Biagioni E., Bartalena L., Boldrini A. et al. Constantly discontinuous EEG patterns in full-term neonates with hypoxicischaemic encephalopathy. *Clin. Neurophysiol.* 1999; 110: 1510.
20. Andre M., Lamblin M.D., d'Allest A.M. et al. Electroencephalography in premature and full-term infants. Developmental features and glossary. *Neurophysiol. Clin.* 2010; 40: 59.
21. Holmes G., Rowe J., Hafford J. et al. Prognostic value of the electroencephalogram in neonatal asphyxia. *Electroencephalogr. Clin. Neurophysiol.* 1982; 53: 60.
22. Mariani E., Scelsa B., Pogliani L. et al. Prognostic value of electroencephalograms in asphyxiated newborns treated with hypothermia. *Pediatr. Neurol.* 2008; 39: 317.
23. Vecchierini M.F., Andre M., d'Allest A.M. Normal EEG of premature infants born between 24 and 30 weeks gestational age: terminology, definitions and maturation aspects. *Neurophysiol. Clin.* 2007; 37: 311.
24. Holmes G.L., Lombroso C.T. Prognostic value of background patterns in the neonatal EEG. *J. Clin. Neurophysiol.* 1993; 10: 323.
25. Yamatogi Y., Ohtahara S. Severe epilepsy with multiple independent spike foci. *J. Clin. Neurophysiol.* 2003; 20: 442.
26. Scher M.S., Bova J.M., Dokianakis S.G. et al. Positive temporal sharp waves on EEG recordings of healthy neonates: a benign pattern of dysmaturity in preterm infants at postconceptional term ages. *Electroencephalogr. Clin. Neurophysiol.* 1994; 90: 173.
27. Baud O., d'Allest A.M., Lacaze-Masmonteil T. et al. The early diagnosis of periventricular leukomalacia in premature infants with positive rolandic sharp waves on serial electroencephalography. *J. Pediatr.* 1998; 132: 813.
28. Marret S., Parain D., Me'nard J. et al. Prognostic value of neonatal electroencephalography in premature newborns less than 33 weeks of gestational age. *Electroencephalogr. Clin. Neurophysiol.* 1997; 102: 178.
29. Silvestri-Hobson R. C. Abnormal Neonatal EEG. 2016 Aug 18. [Medline].
30. Toth C., Harder S., Yager J. Neonatal herpes encephalitis: a case series and review of clinical presentation. *Can. J. Neurol. Sci.* 2003; 30: 36.
31. Vecchierini-Blineau M.F., Nogues B., Louvet S. et al. Positive temporal sharp waves in electroencephalograms of the premature newborn. *Neurophysiol. Clin.* 1996; 26: 350.
32. Scher M.S., Beggarly M. Clinical significance of focal periodic discharges in neonates. *J. Child. Neurol.* 1989; 4: 175.
33. Scher M.S., Johnson M.W., Holditch-Davis D. Cyclicity of neonatal sleep behaviors at 25 to 30 weeks' postconceptional age. *Pediatr Res.* 2005 Jun; 57 (6): 879-82.
34. Despotovic I., Cherian P.J., De Vos M., Hallez H., Deburchgraeve W., Govaert P. et al. Relationship of EEG sources of neonatal seizures to acute perinatal brain lesions seen on MRI: A pilot study. *Hum. Brain Mapp.* 2012 Apr 21.
35. Glass H.C., Shellhaas R.A., Wusthoff C.J., Chang T., Abend N.S., Chu C.J. et al. Contemporary Profile of Seizures in Neonates: A Prospective Cohort Study. *J. Pediatr.* 2016 Jul; 174: 98-103.
36. Фомина М.Ю., Мелашенко Т.В., Павлова О.И. Неонатальные судороги у доношенных новорожденных: клинико-электрофизиологические особенности. *Педиатр.* 2018; 9 (5): 13-20.
37. Scher M.S. Controversies regarding neonatal seizure recognition. *Epileptic Disord.* 2002; 4: 139.
38. Pisani F., Copioli C., Di Gioia C. et al. Neonatal seizures: relation of ictal video-electroencephalography (EEG) findings with neurodevelopmental outcome. *J. Child Neurol.* 2008; 23: 394.
39. Hirsch E., Velez A., Sellal F. et al. Electroclinical signs of benign neonatal familial convulsions. *Ann. Neurol.* 1993; 34: 835.
40. Khan R., Nunes M., Garcias da Silva L. et al. Predictive value of sequential electroencephalogram (EEG) in neonates with seizures and its relation to neurological outcome. *J. Child. Neurol.* 2008; 23: 144.
41. Clancy R. Interictal sharp EEG transients in neonatal seizures. *J. Child Neurol.* 1989; 4: 30.
42. Ortibus L., Sum J., Hahn J. Predictive value of EEG for outcome and epilepsy following neonatal seizures. *Electroencephalogr. Clin. Neurophysiol.* 1996; 98: 175.
43. Pisani F., Piccolo B., Cantalupo G., Copioli C., Fusco C., Pelosi A., et al. Neonatal seizures and post-neonatal epilepsy: a seven-year follow-up study. *Pediatr. Res.* 2012 May 11.
44. Oliveira A., Nunes M., Haertel L. et al. Duration of rhythmic EEG patterns in neonates: new evidence for clinical and prognostic significance of brief rhythmic discharges. *Clin. Neurophysiol.* 2000; 111: 1646.
45. Bouma P.A., Westendorp R.G., Van Dijk J.G. et al. The outcome of absence epilepsy: a meta-analysis. *Neurology.* 1996; 47: 802.
46. Callenbach P.M., Bouma P.A., Geerts A.T. et al. Long-term outcome of childhood absence epilepsy: Dutch Study of Epilepsy in Childhood. *Epilepsy Res.* 2009; 83: 249.
47. Panayiotopoulos C., Obeid T., Waheed G. Differentiation of typical absence seizures in epileptic syndromes. *Brain.* 1989; 112: 1039.
48. Sadleir L., Scheffer I., Smith S. et al. EEG features of absence seizures in idiopathic generalized epilepsy: impact of syndrome, age, and state. *Epilepsia.* 2009; 50: 1572.
49. Tovia E., Goldberg-Stern H., Shahar E. et al. Outcome of children with juvenile absence epilepsy. *J. Child. Neurol.* 2006; 21: 766.
50. Berg A.T., Berkovic S.F., Brodie M.J. et al. Revised terminology and concepts for organization of seizures and epilepsies: report of the ILAE Commission on Classification and Terminology, 2005-2009. *Epilepsia.* 2010; 51: 676.
51. Arzimanoglou A., French J., Blume W.T. et al. Lennox – Gastaut syndrome: a consensus approach on diagnosis, assessment, management, and trial methodology. *Lancet Neurol.* 2009; 8: 82.
52. Panayiotopoulos C.P., Michael M., Sanders S. et al. Benign childhood focal epilepsies: assessment of established and newly recognized syndromes. *Brain.* 2008; 131: 2264.
53. Gregory D.L., Wong P.K. Clinical relevance of a dipole field in rolandic spikes. *Epilepsia.* 1992; 33: 36.
54. Minami T., Gondo K., Yamamoto T. et al. Magnetoencephalographic analysis of rolandic discharges in benign childhood epilepsy. *Ann. Neurol.* 1996; 39: 326.
55. Gregory D.L., Wong P.K. Clinical relevance of a dipole field in rolandic spikes. *Epilepsia.* 1992; 33: 36.
56. Okubo Y., Matsuura M., Asai T. et al. Epileptiform EEG discharges in healthy children: prevalence, emotional and behavioral correlates, and genetic influences. *Epilepsia.* 1994; 35: 832.
57. Massa R., de Saint-Martin A., Carcangiu R. et al. EEG criteria predictive of complicated evolution in idiopathic rolandic epilepsy. *Neurology.* 2001; 57: 1071.
58. Ferrie C.D., Beaumanoir A., Guerrini R. et al. Early-onset benign occipital seizure susceptibility syndrome. *Epilepsia.* 1997; 38: 285.
59. Glaze D.G. Neurophysiology of Rett syndrome. *J. Child Neurol.* 2005; 20: 740.
60. Korff C.M., Kelley K.R., Nordli D.R. Jr. Notched delta, phenotype, and Angelman syndrome. *J. Clin. Neurophysiol.* 2005; 22: 238.
61. Guerrini R., De Lorey T., Bonanni P. et al. Cortical myoclonus in Angelman syndrome. *Ann. Neurol.* 1996; 40: 39.
62. Nordli D.R., Moshe S.L., Shinnar S. The role of EEG in febrile status epilepticus (FSE). *Brain. Dev.* 2010; 32: 37.
63. So N., Berkovic S., Andermann F. et al. Myoclonus epilepsy and ragged-red fibers (MERRF). Electrophysiological studies and comparisons with other progressive myoclonus epilepsies. *Brain.* 1989; 112: 1261.
64. Harding B.N. Progressive neuronal degeneration of childhood with liver disease (Alpers–Huttenlocher syndrome): a personal review. *J. Child. Neurol.* 1990; 5: 273.
65. Ferrari G., Lamantea E., Donati A. et al. Infantile hepatocerebral syndromes associated with mutations in the mitochondrial DNA polymerase-gamma A. *Brain.* 2005; 128: 723.
66. Wolf N.I., Rahman S., Schmitt B. et al. Status epilepticus in children with Alpers' disease caused by POLG1 mutations: EEG and MRI features. *Epilepsia.* 2009; 50: 1596.
67. Пальчик А. Б., Понятишин А. Е. Неэпилептические пароксизмы у грудных детей. Москва. 2015; 136 с.

REFERENCES:

- Hellstrom-Westas L., S de Vries L., Rosen I. Atlas of Amplitude-integrated EEGs in the newborn. Second Edition. Informa UK Ltd., 2008. – P.187.
- Kissin M.Ya. Clinical epileptology: a guide. Moscow. 2011; 256 s. (in Russ.).
- Stroganova T.A., Degtyareva M.G., Volodin N.N. Electroencephalography in Neonatology: A Guide for Physicians. Moscow. 2005; 279 s. (in Russ.).
- Zenkov L.R. Clinical electroencephalography (with elements of epileptology). A guide for doctors. Moscow. 2004; 368 s. (in Russ.).
- Ponyatishin A.E., Pal'chik A.B. Electroencephalography in neonatal neurology. SPb. 2006; 120 s. (in Russ.).
- Le Bihannic A., Beauvais K., Busnel A., de Barace C., Furby A. Prognostic value of EEG in very premature newborns. *Arch. Dis. Child Fetal Neonatal*. Mar 2012; 97: F106-9.
- Bye A. Neonate with benign familial neonatal convulsions: recorded generalized and focal seizures. *Pediatr. Neurol.* 1994; 10: 164.
- Nunes M.L., Da Costa J.C., Moura-Ribeiro M.V. Polysomnographic quantification of bioelectrical maturation in preterm and fullterm newborns at matched conceptual ages. *Electroencephalogr. Clin. Neurophysiol.* 1997; 102: 186.
- Biagioni E., Bartalena L., Boldrini A. et al. Electroencephalography in infants with periventricular leukomalacia: prognostic features at preterm and term age. *J. Child. Neurol.* 2000; 15: 1.
- Grigg-Damberger M., Gozal D., Marcus C.L. et al. The visual scoring of sleep and arousal in infants and children. *J. Clin. Sleep. Med.* 2007; 3: 201.
- Kellaway P. An orderly approach to visual analysis: elements of the normal EEG and their characteristics in children and adults. p. 100. In Ebersole J.S., Pedley T.A. (eds) Current Practice of Clinical Electroencephalography. 3rd Ed. Lippincott Williams & Wilkins, Philadelphia, 2003.
- Silbert P.L., Radhakrishnan K., Johnson J. et al. The significance of the phi rhythm. *Electroencephalogr. Clin. Neurophysiol.* 1995; 95: 71.
- North K., Ouvrier R., Nugent M. Pseudoseizures caused by hyperventilation resembling absence epilepsy. *J. Child Neurol.* 1990; 5: 288.
- Doose H., Waltz S. Photosensitivity – genetics and clinical significance. *Neuropediatrics*. 1993; 24: 249.
- Steinlein O., Anokhin A., Yping M. et al. Localization of a gene for the human low-voltage EEG on 20q and genetic heterogeneity. *Genomics*. 1992; 12: 69.
- Doose H., Castiglione E., Waltz S. Parental generalized EEG alpha activity predisposes to spike wave discharges in offspring. *Hum. Genet.* 1995; 96: 695.
- Task Force for the Determination of Brain Death in Children: Guidelines for the determination of brain death in children. *Ann. Neurol.* 1987; 21: 616.
- Douglass L.M., Wu J.Y., Rosman N.P. et al. Burst suppression electroencephalogram pattern in the newborn: predicting the outcome. *J. Child. Neurol.* 2002; 17: 403.
- Biagioni E., Bartalena L., Boldrini A. et al. Constantly discontinuous EEG patterns in full-term neonates with hypoxicischaemic encephalopathy. *Clin. Neurophysiol.* 1999; 110: 1510.
- Andre M., Lamblin M.D., d'Allest A.M. et al. Electroencephalography in premature and full-term infants. Developmental features and glossary. *Neurophysiol. Clin.* 2010; 40: 59.
- Holmes G., Rowe J., Hafford J. et al. Prognostic value of the electroencephalogram in neonatal asphyxia. *Electroencephalogr. Clin. Neurophysiol.* 1982; 53: 60.
- Mariani E., Scelsa B., Pogliani L. et al. Prognostic value of electroencephalograms in asphyxiated newborns treated with hypothermia. *Pediatr. Neurol.* 2008; 39: 317.
- Vecchierini M.F., Andre M., d'Allest A.M. Normal EEG of premature infants born between 24 and 30 weeks gestational age: terminology, definitions and maturation aspects. *Neurophysiol. Clin.* 2007; 37: 311.
- Holmes G.L., Lombroso C.T. Prognostic value of background patterns in the neonatal EEG. *J. Clin. Neurophysiol.* 1993; 10: 323.
- Yamatogi Y., Ohtahara S. Severe epilepsy with multiple independent spike foci. *J. Clin. Neurophysiol.* 2003; 20: 442.
- Scher M.S., Bova J.M., Dokianakis S.G. et al. Positive temporal sharp waves on EEG recordings of healthy neonates: a benign pattern of dysmaturity in preterm infants at postconceptional term ages. *Electroencephalogr. Clin. Neurophysiol.* 1994; 90: 173.
- Baud O., d'Allest A.M., Lacaze-Masmonet T. et al. The early diagnosis of periventricular leukomalacia in premature infants with positive rolandic sharp waves on serial electroencephalography. *J. Pediatr.* 1998; 132: 813.
- Marret S., Parain D., Me'nard J. et al. Prognostic value of neonatal electroencephalography in premature newborns less than 33 weeks of gestational age. *Electroencephalogr. Clin. Neurophysiol.* 1997; 102: 178.
- Silvestri-Hobson R. C. Abnormal Neonatal EEG. 2016 Aug 18. [Medline].
- Toth C., Harder S., Yager J. Neonatal herpes encephalitis: a case series and review of clinical presentation. *Can. J. Neurol. Sci.* 2003; 30: 36.
- Vecchierini-Blaineau M.F., Nogues B., Louvet S. et al. Positive temporal sharp waves in electroencephalograms of the premature newborn. *Neurophysiol. Clin.* 1996; 26: 350.
- Scher M.S., Beggarly M. Clinical significance of focal periodic discharges in neonates. *J. Child. Neurol.* 1989; 4: 175.
- Scher M.S., Johnson M.W., Holditch-Davis D. Cyclicity of neonatal sleep behaviors at 25 to 30 weeks' postconceptional age. *Pediatr. Res.* 2005 Jun; 57 (6): 879-82.
- Despotovic I., Cherian P.J., De Vos M., Hallez H., Deburchgraeve W., Govaert P. et al. Relationship of EEG sources of neonatal seizures to acute perinatal brain lesions seen on MRI: A pilot study. *Hum. Brain. Mapp.* 2012 Apr 21.
- Glass H.C., Shellhaas R.A., Wusthoff C.J., Chang T., Abend N.S., Chu C.J. et al. Contemporary Profile of Seizures in Neonates: A Prospective Cohort Study. *J. Pediatr.* 2016 Jul; 174: 98-103.
- Fomina M.Yu., Melashenko T.V., Pavlova O.I. Neonatal'nye sudorogi u donoshennykh novorozhdennykh: kliniko-elektrofiziologicheskie osobennosti. *Pediatr.* 2018; 9 (5): 13-20.
- Scher M.S. Controversies regarding neonatal seizure recognition. *Epileptic Disord.* 2002; 4: 139.
- Pisani F., Copioli C., Di Gioia C. et al. Neonatal seizures: relation of ictal video-electroencephalography (EEG) findings with neurodevelopmental outcome. *J. Child Neurol.* 2008; 23: 394.
- Hirsch E., Velez A., Sellal F. et al. Electroclinical signs of benign neonatal familial convulsions. *Ann. Neurol.* 1993; 34: 835.
- Khan R., Nunes M., Garcias da Silva L. et al. Predictive value of sequential electroencephalogram (EEG) in neonates with seizures and its relation to neurological outcome. *J. Child. Neurol.* 2008; 23: 144.
- Clancy R. Interictal sharp EEG transients in neonatal seizures. *J. Child Neurol.* 1989; 4: 30.
- Ortibus L., Sum J., Hahn J. Predictive value of EEG for outcome and epilepsy following neonatal seizures. *Electroencephalogr. Clin. Neurophysiol.* 1996; 98: 175.
- Pisani F., Piccolo B., Cantalupo G., Copioli C., Fusco C., Pelosi A. et al. Neonatal seizures and post-neonatal epilepsy: a seven-year follow-up study. *Pediatr. Res.* 2012 May 11.
- Oliveira A., Nunes M., Haertel L. et al. Duration of rhythmic EEG patterns in neonates: new evidence for clinical and prognostic significance of brief rhythmic discharges. *Clin. Neurophysiol.* 2000; 111: 1646.
- Bouma P.A., Westendorp R.G., Van Dijk J.G. et al. The outcome of absence epilepsy: a meta-analysis. *Neurology*. 1996; 47: 802.
- Callenbach P.M., Bouma P.A., Geerts A.T. et al. Long-term outcome of childhood absence epilepsy: Dutch Study of Epilepsy in Childhood. *Epilepsy Res.* 2009; 83: 249.
- Panayiotopoulos C., Obeid T., Waheed G. Differentiation of typical absence seizures in epileptic syndromes. *Brain*. 1989; 112: 1039.
- Sadler L., Scheffer I., Smith S. et al. EEG features of absence seizures in idiopathic generalized epilepsy: impact of syndrome, age, and state. *Epilepsia*. 2009; 50: 1572.
- Tovia E., Goldberg-Stern H., Shahar E. et al. Outcome of children with juvenile absence epilepsy. *J. Child. Neurol.* 2006; 21: 766.
- Berg A.T., Berkovic S.F., Brodie M.J. et al. Revised terminology and concepts for organization of seizures and epilepsies: report of the ILAE Commission on Classification and Terminology, 2005–2009. *Epilepsia*. 2010; 51: 676.

51. Arzimanoglou A., French J., Blume W.T. et al. Lennox–Gastaut syndrome: a consensus approach on diagnosis, assessment, management, and trial methodology. *Lancet Neurol.* 2009; 8: 82.
52. Panayiotopoulos C.P., Michael M., Sanders S. et al. Benign childhood focal epilepsies: assessment of established and newly recognized syndromes. *Brain.* 2008; 131: 2264.
53. Gregory D.L., Wong P.K. Clinical relevance of a dipole field in rolandic spikes. *Epilepsia.* 1992; 33: 36.
54. Minami T., Gondo K., Yamamoto T. et al. Magnetoencephalographic analysis of rolandic discharges in benign childhood epilepsy. *Ann. Neurol.* 1996; 39: 326.
55. Gregory D.L., Wong P.K. Clinical relevance of a dipole field in rolandic spikes. *Epilepsia.* 1992; 33: 36.
56. Okubo Y., Matsuura M., Asai T. et al. Epileptiform EEG discharges in healthy children: prevalence, emotional and behavioral correlates, and genetic influences. *Epilepsia.* 1994; 35: 832.
57. Massa R., de Saint-Martin A., Carcangiu R. et al. EEG criteria predictive of complicated evolution in idiopathic rolandic epilepsy. *Neurology.* 2001; 57: 1071.
58. Ferrie C.D., Beaumanoir A., Guerrini R. et al. Early-onset benign occipital seizure susceptibility syndrome. *Epilepsia.* 1997; 38: 285.
59. Glaze D.G. Neurophysiology of Rett syndrome. *J. Child Neurol.* 2005; 20: 740.
60. Korff C.M., Kelley K.R., Nordli D.R. Jr. Notched delta, phenotype, and Angelman syndrome. *J. Clin. Neurophysiol.* 2005; 22: 238.
61. Guerrini R., De Lorey T., Bonanni P. et al. Cortical myoclonus in Angelman syndrome. *Ann. Neurol.* 1996; 40: 39.
62. Nordli D.R., Moshe S.L., Shinnar S. The role of EEG in febrile status epilepticus (FSE). *Brain. Dev.* 2010; 32: 37.
63. So N., Berkovic S., Andermann F. et al. Myoclonus epilepsy and ragged-red fibers (MERRF). Electrophysiological studies and comparisons with other progressive myoclonus epilepsies. *Brain.* 1989; 112: 1261.
64. Harding B.N. Progressive neuronal degeneration of childhood with liver disease (Alpers-Huttenlocher syndrome): a personal review. *J. Child. Neurol.* 1990; 5: 273.
65. Ferrari G., Lamantea E., Donati A. et al. Infantile hepatocerebral syndromes associated with mutations in the mitochondrial DNA polymerase-gamma A. *Brain.* 2005; 128: 723.
66. Wolf N.I., Rahman S., Schmitt B. et al. Status epilepticus in children with Alpers' disease caused by POLG1 mutations: EEG and MRI features. *Epilepsia.* 2009; 50: 1596.
67. Pal'chik A.B., Ponyatishin A.E. Non-epileptic paroxysms in infants. Moscow. 2015; 136 s. (In Russ).

Сведения об авторах:

Кощавцев Андрей Гелиевич – к.м.н., доцент кафедры психиатрии и наркологии, Санкт-Петербургский педиатрический медицинский университет МЗ РФ. ORCID ID: <https://orcid.org/0000-0002-3861-4134>. E-mail: mdspb@yandex.ru.

Гречаный Северин Вячеславович – д.м.н., доцент, заведующий кафедрой психиатрии и наркологии, Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет МЗ РФ. ORCID ID: <https://orcid.org/0000-0001-5967-4315>.

About the authors:

Andrei G. Koshchavtsev – MD, PhD, Assistant Professor, Department of Psychiatry and Narcology, St. Petersburg State Pediatric Medical University. ORCID ID: <https://orcid.org/0000-0002-3861-4134>. E-mail: mdspb@yandex.ru.

Severin V. Grechanyi – MD, Dr Sci Med, Assistant professor, Head of the Department of Psychiatry and Narcology, St. Petersburg State Pediatric Medical University. ORCID ID: <https://orcid.org/0000-0001-5967-4315>.