

УДК 616.853-053.2-07-085.21

ЛИТОВЧЕНКО Т.А., кафедра общей невропатологии и детской неврологии Харьковской медицинской академии последипломного образования

ВАРЕШНЮК Е.В., УкрНИИ протезирования, протезостроения и восстановления трудоспособности, г. Харьков

ФОРМИРОВАНИЕ И ПРОГНОЗ ЭПИЛЕПТИЧЕСКИХ СИНДРОМОВ У ДЕТЕЙ, РОЖДЕННЫХ НЕДОНОШЕННЫМИ

Резюме. Локально обусловленные симптоматические эпилепсии у детей, рожденных недоношенными, которые перенесли гипоксически-ишемическое повреждение головного мозга, были выявлены в 10,1 % случаев. Эпилептические припадки у данного контингента детей значительно ухудшают двигательное, речевое и когнитивное развитие.

Ключевые слова: детский церебральный паралич, симптоматические эпилепсии.

Большинство эпилептических синдромов детского возраста представлены симптоматическими и криптогенными формами, наибольший процент среди которых составляют парциальные эпилепсии (60–65 %) [1–4]. При симптоматических парциальных эпилепсиях фармакорезистентность встречается чаще, чем при идиопатических эпилепсиях (не менее чем в 20 % случаев), а возможность отмены противосудорожной терапии значительно реже [1–4]. Рожденные до срока дети с перенесенным гипоксически-ишемическим поражением центральной нервной системы (ЦНС) имеют больший риск развития эпилептических синдромов, чем в общей популяции. Формирование и прогнозирование течения эпилептических синдромов у данного контингента пациентов было целью наших исследований, которые проводились в рамках диссертационной работы «Прогнозирование неврологического дефицита у детей с перинатальным гипоксически-ишемическим поражением центральной нервной системы, рожденных недоношенными».

При гипоксически-ишемическом поражении ЦНС у недоношенных детей формируются основные нейроморфологические паттерны: селективный некроз нейронов, перивентрикулярная лейкомаляция, фокальный или мультифокальный церебральный некроз, внутримозговое и перивентрикулярное кровоизлияние [5–7]. Наиболее угрожаемы по развитию симптоматических эпилепсий дети, которые перенесли селективный некроз нейронов, фокаль-

ный или мультифокальный церебральный некроз, внутримозговые кровоизлияния (ВЖК). По данным литературных источников, у 18 % детей, рожденных до срока с гипоксически-ишемическим поражением ЦНС, формируются синдром Веста (инфантильные спазмы) и симптоматическая парциальная эпилепсия [7, 8]. Прогностически неблагоприятным фактором для развития синдрома Веста в младенчестве и раннем детском возрасте являются наличие ВЖК и судорог в периоде новорожденности [8, 9]. Симптоматическая (вторичная) парциальная эпилепсия развивается в среднем к 5-месячному возрасту [10].

Наступление ремиссии и возможность последующей отмены терапии прогностически зависят от наличия детского церебрального паралича (ДЦП) и задержки развития, у детей с ДЦП и интеллектуальными нарушениями отмена противосудорожной терапии отмечена в 5–14 %, а рецидив после отмены — в 62,5 % случаев [6–8].

Материалы и методы

Под нашим клиническим наблюдением находились 79 детей в возрасте от 18 месяцев до 6 лет, которые родились до срока и перенесли гипоксически-ишемическое поражение ЦНС, гестационный возраст составил от 28 до 36 недель. 77 пациентов были с ДЦП, двое детей имели минимальные двигательные расстройства, плоско-вальгусные установки конечностей. У 8 пациентов (10,1 %) из

наблюдаемой группы отмечались простые парциальные и вторично генерализованные эпилептические припадки. Согласно Международной классификации эпилепсии и эпилептических синдромов (1989) данные приступы мы отнесли к локально обусловленной симптоматической эпилепсии [1, 3]. Пациентов с генерализованной симптоматической эпилепсией в наблюдаемой группе не было. Дебют приступов — от 4 до 13 месяцев, катамнез наблюдения — от 1 года до 5 лет.

Результаты

Клинически у наших пациентов можно было выделить височную и лобную формы симптоматической эпилепсии. У 5 пациентов (62,5 %) с височной формой приступы характеризовались нарушением сознания, застыванием, фиксацией взгляда, жевательными и глотательными автоматизмами, дистонической установкой контралатеральных конечностей с частым развитием клонических судорог в них и вторичной генерализацией. В структуре припадков отмечались вегетативно-висцеральные компоненты: изменение окраски кожных покровов, потливость, урчание в животе, отхождение газов, тахикардия, которые часто принимались коллегами за вегетативные нарушения у детей с ДЦП. Подобная формула припадков характерна для амигдало-гиппокампальной формы височной эпилепсии.

Электроэнцефалографическое исследование (ЭЭГ) проводили на 16-канальном телеметрическом энцефалографе серии «Эксперт ТМ» ООО «Компания Tredex» по стандартным методикам наложения электродов, для обработки полученных данных использовалась программа автоматического анализатора с построением трехмерной вероятностной ЭЭГ-томографии. При исследовании ЭЭГ в межиктальном периоде обнаруживалась островолновая, пик-волновая активность с очагом в височных отведениях. При исследовании иктальной ЭЭГ наиболее частым паттерном были пик-волны с частотой 2,5–3 Гц битемпоральные или генерализованные с более высокой амплитудой на стороне очага. ЭЭГ сна проводилась 3 пациентам в возрасте до 4 лет, регистрировались пик-волны в височных отведениях и нарушение электрогенеза сна.

Магнитно-резонансная визуализация проводилась на томографе Siemens Magnetom С 0,35 Тс, обнаруживались уменьшение в объеме вовлеченной в патологический процесс височной доли, парциальная вентрикуломегалия, перивентрикулярный глиоз в проекции передних рогов и латеральных стенок боковых желудочков в T1, T2-ВИ и dark fluid-взвешенных программах.

Неврологический статус: двойная гемиплегическая форма ДЦП была у 3 пациентов, спастическая

диплегия с ограниченной функцией верхних конечностей отмечалась у 2 детей (МКБ-10). Нарушение активной речи, малый словарный запас, грубая дизартрия, снижение когнитивности и коммуникации наблюдались у всех пациентов. Самостоятельную ходьбу не освоил ни один из детей. Противосудорожная терапия проводилась вальпроатами, ламотриджином, топироматом. У всех пациентов была достигнута ремиссия, отмена антиконвульсантов была возможна у 1 пациента.

В наблюдаемой группе лобная форма симптоматической эпилепсии отмечалась у 3 пациентов (37,5 %). Приступы характеризовались простыми и сложными парциальными моторными припадками, в одном случае отмечался джексоновский марш по нисходящему типу с вторичной генерализацией. В постприступном периоде наблюдались ухудшение неврологического статуса, углубление парезов, утрата освоенных двигательных навыков. В межприступном периоде на ЭЭГ обнаруживались пик-волны, острые волны в лобных отведениях односторонние или билатеральные, на ЭЭГ сна регистрировались острые/медленные волны в лобно-теменно-височных отведениях билатерально во II фазе сна.

По данным магнитно-резонансной томографии, у пациентов наиболее часто отмечалось локальное расширение борозд, обусловленное гипотрофией коры, компенсаторное расширение субарахноидальных пространств, уменьшение в объеме вовлеченной лобной доли, перивентрикулярный глиоз в проекции передних рогов боковых желудочков в T1, T2-ВИ и dark fluid-взвешенных программах.

Все пациенты были со спастической диплегией, с когнитивными и речевыми нарушениями, самостоятельную ходьбу не освоил никто, у одного ребенка наблюдалась алалия. Противосудорожная терапия проводилась вальпроатами, 1 пациенту на фоне стойкой ремиссии в течение 4 лет антиконвульсанты были отменены, но неврологический статус и речевая функция оставались без динамики.

Обсуждение

Среди 79 обследованных нами детей с перенесенным гипоксически-ишемическим поражением ЦНС, родившихся до срока, выделено 8 пациентов с локально обусловленной симптоматической эпилепсией, что составило 10,1 %. Частота эпилепсии у пациентов нашей группы значительно превышает частоту в общей популяции (0,7–1 %) [3]. Но при сравнении распространенности эпилепсий у детей с ДЦП, рожденных в срок, частота у пациентов нашей группы ниже, что можно объяснить незрелостью и большей пластичностью головного мозга недоношенного ребенка [5, 6].

Все наши пациенты с симптоматической эпилепсией — дети с ДЦП и грубыми речевыми и когнитивными нарушениями, за время наблюдения самостоятельную ходьбу не освоил ни один ребенок.

Из 8 пациентов только у двоих детей (25 %) удалось добиться стойкой ремиссии и отмены противосудорожной терапии, но данные неврологического статуса, речевое развитие и интеллект оставались без динамики.

Пациенты с височной (амигдало-гиппокампальной) формой эпилепсии преобладали (62,5 %), клинически простые припадки без нарушения сознания и клонических судорог у детей с ДЦП трудно диагностировать. Такой припадок можно расценить как вегетативные нарушения, недержание эмоций, дистоническую атаку. Чрезвычайно важно пациентам с ДЦП наряду с рутинной ЭЭГ записывать электроэнцефалографию сна, видеомониторинг икctalной ЭЭГ, что может существенно повысить качество диагностики и, соответственно, качество оказания помощи данному контингенту больных.

Выводы

1. Частота эпилепсии у детей с перенесенным гипоксически-ишемическим поражением ЦНС, рожденных до срока, превышает частоту эпилепсии в общей популяции. У 10,1 % наблюдаемых пациентов диагностированы локально обусловленные симптоматические эпилепсии с парциальными и вторично генерализованными припадками.

2. Наличие у ребенка, рожденного до срока, эпилептических пароксизмов ухудшает прогноз двигательного и психоречевого развития.

3. ЭЭГ сна и видеомониторинг икctalной ЭЭГ повышают качество диагностики и, соответственно, качество оказания помощи пациентам.

Список литературы

1. Евтушенко С.К., Омеляненко А.А. Клиническая электроэнцефалография у детей: Руководство для врачей. — Донецк: Донеччина, 2005. — 860 с.
2. Зенков Л.Р. Функциональная диагностика нервных болезней (Руководство для врачей). — 3-е изд., перераб. и доп. / Л.Р. Зенков, М.А. Ронкин. — М.: МЕДпресс-информ, 2004. — 488 с.
3. Гузева В.И. Руководство по детской неврологии / В.И. Гузева. — СПб.: Фолиант, 2004. — 496 с.
4. Петрухин А.С. Неврология детского возраста: учебник. — М.: Медицина, 2004. — 784 с.
5. Пальчик А.Б. Гипоксически-ишемическая энцефалопатия новорожденных. — 2-е изд., испр. и доп. / А. Пальчик, Н.П. Шабалов. — М.: МЕДпресс-информ, 2006. — 256 с.
6. Пальчик А.Б. Эволюционная неврология. — СПб.: Питер, 2002. — 384 с. (Серия «Краткое руководство»).
7. Гіпоксичні ушкодження головного мозку у новонароджених / Евтушенко С.К., Евтушенко О.С., Шестова О.П., Морозова Т.М., Перфілов О.П., Мартинюк В.Ю., Здвижкова В.М. — К.: Інтермед, 2003. — 104 с.
8. Малиновская О.Н. Факторы риска формирования и прогноз детского церебрального паралича и эпилептических синдромов у недоношенных детей с перивентрикулярной лейкомаляцией: Дис... канд. мед. наук: 14.00.13 / Малиновская Оксана Николаевна. — М., 2004. — 174 с.
9. Долгострочный прогноз у детей с судорогами в периоде новорожденности. Популяционное исследование [Электронный ресурс] Габриэль М. Ронен, Дэвид Бакли, Шарон Пенни, RN и Дэвид Л. Streiner, 2007. Режим доступа: www.neurology.org/content/69/19/1816.full
10. Perinatal Hypoxic-Ischemic Encephalopathy: epileptic and paretic outcome at one year of age Federico Allemandi, Federica Reale I, Marco Sposato I and Alessandro Allemani // Italian Journal of Pediatrics 2009, 35. Режим доступа: <http://www.ijponline.net/content/35/1/14>

Получено 09.09.12 □

Літовченко Т.А., кафедра загальної невропатології і дитячої неврології Харківської медичної академії післядипломної освіти

Варешнюк О.В., УкрНДІ протезування, протезобудування та відновлення працездатності, м. Харків

ФОРМУВАННЯ ТА ПРОГНОЗ ЕПІЛЕПТИЧНИХ СИНДРОМІВ У ДІТЕЙ, НАРОДЖЕНИХ НЕДОНОШЕНИМИ

Резюме. Локально обумовлені симптоматичні епілепсії у дітей, народжених недоношеними, які перенесли перинатальне гіпоксично-ішемічне ушкодження головного мозку, були виявлені у 10,1 % випадків. Епілептичні припадки у даного контингенту дітей значно погіршують руховий, мовний та когнітивний розвиток.

Ключові слова: дитячий церебральний параліч, симптоматичні епілепсії.

Litovchenko T.A., Department of General Neuropathology and Pediatric Neurology of Kharkiv Medical Academy of Postgraduate Education

Vareshnyuk Ye.V., Ukrainian R&D Institute of Prosthetics, Prosthesis and Rehabilitation, Kharkiv, Ukraine

FORMATION AND PROGNOSIS OF EPILEPTIC SYNDROMES IN PREMATURELY BORN CHILDREN

Summary. Locally caused symptomatic epilepsies in prematurely born children, which suffered from hypoxic-ischemic brain damage, were detected in 10.1 % of cases. Epileptic seizures in these patients significantly worsen motor, speech and cognitive development.

Key words: cerebral palsy, symptomatic epilepsies.