

отделения ОДКБ открыт противоэпилептический центр.

Целью анализа ЭЭГ является клиническое заключение, при формировании которого решаются разные вопросы диагностики.

В прошлые годы могли выявлять только генерализованные формы эпилепсии (абсансные формы и миоклонические эпилепсии), отсюда было большое количество недифференцированных форм эпилепсии и пароксизмальных состояний. Заключение по топике и выявление патологических паттернов отсутствовало. Благодаря работе кафедры детской и общей неврологии ДонНМУ стали диагностироваться новые формы эпилепсии, такие как эпилепсии раннего детского возраста (синдром Веста, Отахары, Айкарди), что стало актуально при исследовании детей, находящихся на лечении в неонатологическом отделении. Все перечисленные формы имеют свой характерный паттерн. Так, для синдромов Айкарди и Отахары характерен паттерн «выпешка — подавление», а для синдрома Веста — паттерн «гипсаритмия», что позволяет вовремя дифференцировать доброкачественные судороги новорожденных от тяжелых форм энцефалопатий.

В старшем возрасте диагностируется доброкачественная парциальная эпилепсия детского возраста Нейрака — Биссара — Гасто с характерными для нее центрально-темпоральными (роландическими) спайками, частота которых увеличивается в фазу медленного сна.

При проведении рутинной КЭЭГ применялись основные функциональные нагрузки, такие как гипервентиляция и ФС.

С 2006 г., используя методические рекомендации кафедры, стали проводить новые функциональные нагрузки, например депривацию сна с последующей записью БЭА мозга в состоянии бодрствования и физиологического сна (стадии дремы, быстрого и медленного сна, а также пробуждения). Запись сна на разных его этапах позволяет выявлять патологическую активность, которая отсутствует в состоянии бодрствования. Например, такие состояния, как электрический эпилептический статус во время медленного сна (ESES), при котором эпилептических приступов может и не быть — только ЭЭГ-паттерн, а ЭЭГ-бодрствования, несмотря на наличие эпилептических приступов в анамнезе, — в пределах нормы. Обследуя детей с задержкой речи при записи сна, мы получили на ЭЭГ электрический эпилептический статус сна, что позволило обнаружить синдром Ландау — Клеффнера. У детей с доброкачественной миоклонической эпилепсией раннего возраста (синдромом Драве) был зарегистрирован электрический эпилептический статус сна. Неясные ночные пароксизмы благодаря записи сна были дифференцированы. Стало также возможным выделение топика очага, что послужило диагностике таких эпилепсий, как

лобная, височная и затылочная, для которых характерны пики и ритмичные волны частотой 1–3 Гц в соответствующих участках мозга.

Выявление разных форм эпилепсии на ранних стадиях заболевания и вовремя поставленный диагноз определяют тактику лечения и дальнейший прогноз течения заболевания и жизни.

УДК 616.831.39-07

БРАГІНА Н.В.

ДУ «Український медичний центр реабілітації дітей з органічним ураженням нервової системи МОЗ України», м. Київ

ПОРУШЕННЯ РОЗВИТКУ МОЗОЛЯСТОГО ТІЛА І ЙОГО ДІАГНОСТИКА

Порушення розвитку мозолястого тіла відіграє дуже важливу роль не стільки через його безпосередню функцію, скільки через проміжок часу, коли вони виникають, а саме з 7-го по 20-й тиждень внутрішньоутробного розвитку. У цей час відбуваються найважливіші етапи диференціації мозку. Якщо порушується закладка мозолястого тіла, завжди слід подумати про інші асоційовані порушення закладок. Таким чином, мозолясте тіло є маркером порушень розвитку мозку.

Мозолясте тіло починає будуватись, коли аксони починають перетинати середню лінію, утворюючи місток між гемісферами, у першу чергу в задній частині, потім у коліні, а потім у ділянці тіла і дзьоба. При порушенні закладки має місце повна відсутність мозолястого тіла (агенезія) або його частини (гіпогенезія). При гіпогенезії відсутня задня частина, а передня є. Якщо задня частина є, а відсутні інші частини, ці зміни практично завжди вторинні. Винятком із цього правила є тільки голопрозенцефалія.

Якщо мозолясте тіло відсутнє, аксони починають повертатися раніше, ніж досягають середньої лінії. Мозолясте тіло відіграє вирішальну роль у підтримці стабільності форми бокових шлуночків. Щільно розташовані аксони з медіальної сторони бокових шлуночків у нормі дозволяють їм підтримувати звичайну форму. При агенезії мозолястого тіла може виникати своєрідна форма бокових шлуночків у вигляді півмісяця на коронарних зрізах. Тіла шлуночків можуть виглядати прямими і паралельно розташованими, виникає так звана форма рогів бика.

У ділянці передніх рогів бокових шлуночків стабільність їх форми забезпечується також хвостатими ядрами і при агенезії мозолястого тіла передні роги розширюються незначно. У ділянці ж задніх рогів стабільність форми підтримується тільки за рахунок волокон мозолястого тіла. При агенезії задні роги можуть значно розширюватись. Виникає так звана кольпоцефалія.

Ще однією ознакою агенезії є те, що борозни медіальної поверхні гемісфер, не зустрічаючись із волокнами мозолястого тіла, досягають безпосередньо межі третього шлуночка.

Зважаючи на те, що мієлінізація білої речовини мозку з 5-го місяця внутрішньоутробного розвитку ще не завершується до моменту народження дитини, мієлінізація мозолястого тіла також не завершена. У маленької, а особливо в недоношеної дитини воно може виглядати дуже тоньким або здаватись відсутнім. Про агенезію свідчать такі ознаки:

- розширені задні роги бокових шлуночків — кольпоцефалія;
- бокові шлуночки у вигляді рогів бика;
- бокові шлуночки у формі півмісяця на коронарних зрізах;
- борозни медіальної гемісфери досягають 3-го шлуночка.

Як ми вже відмічали, порушення розвитку мозолястого тіла часто поєднується з іншими вродженими вадами мозку. При кожному МРТ-обстеженні мозку дитини необхідно звернути увагу на сагітальні зрізи. Виявивши порушення закладки мозолястого тіла, необхідно шукати й інші порушення закладки. Особливу увагу слід приділити виключенню гетеротопій, передивитись борозни і звивини великого мозку і мозочок. Часто зустрічається асоціація з синдромом Арнольда — Кіарі, досить часто з аномалією Денді — Уокера.

Порушення розвитку мозолястого тіла має місце в структурі численних хромосомних синдромів, в структурі синдромів Айкарді, Рубінштейна — Тейбі, Когана тощо.

УДК 616.831-009.11+616.12-007-031.86]-053.2-073.97-036.83

ДЕГОНСКАЯ Е.В., ЕВТУШЕНКО Л.Ф., СОХАНЬ Д.А.,
ЕВТУШЕНКО И.С.

Донецкий областной детский клинический центр
нейрореабилитации

ОПЫТ ИСПОЛЬЗОВАНИЯ ЭКГ-МАРКЕРОВ ПРИ ГРАДАЦИИ РЕАБИЛИТАЦИОННЫХ МЕРОПРИЯТИЙ У ДЕТЕЙ С ЦЕРЕБРАЛЬНЫМ ПАРАЛИЧОМ И МАЛЫМИ АНОМАЛИЯМИ СЕРДЦА

Актуальность. Нарушения функции сердечно-сосудистой системы у детей с поражением нервной системы влияют на физическую активность ребенка и усугубляют тяжесть инвалидизации при церебральном параличе (ЦП), ограничивают возможности реабилитации и остаются малоизученной проблемой педиатрии. Особенностью современной кардиальной патологии у детей является доминирование невоспалительных поражений сердечно-со-

судистой системы. Закономерности эмбриогенеза с формированием нервной и сердечно-сосудистой системы на 2–8-й неделях внутриутробного развития при воздействии патологических факторов как приводят к нарушению миграции и расслоению нейронов при закладке структур мозга (что проявляется мальформациями мозга с формированием клиники ЦП), так и нарушают формирование структур сердца и миокарда (приводящих к различным врожденным порокам сердца, малым аномалиям развития сердца, дисметаболическим нарушениям функционирования миокарда).

Малые аномалии сердца (МАС) представляют группу состояний, обусловленных врожденными структурными и метаболическими нарушениями соединительной ткани. Обычно они не сопровождаются клинически и гемодинамически значимыми нарушениями, но при динамическом наблюдении отмечена их роль в развитии аритмий, миокардиальных дисфункций, при определенных условиях — тромбоэмболических осложнений. Симптомокомплекс при малых аномалиях сердца представлен дисморфогенетическим статусом, сердечно-болевым синдромом, аритмическим синдромом, дисфункцией вегетативной нервной системы с преобладающим влиянием симпатического отдела. Краткосрочное стрессорное воздействие в виде дозированной физической нагрузки сопровождается снижением у лиц с МАС физической работоспособности, которая зависит от степени вегетативной дисфункции, сочетания аномалий в одном сердце и состояния микроциркуляторного русла. Несмотря на ухудшение качества жизни в результате формирующихся клинических симптомов и симптомокомплексов, развитие осложнений, не разработаны диагностические критерии и не определены подходы к проведению лечебных мероприятий, направленных на улучшение состояния здоровья при МАС.

По данным разных авторов, частота выявления МАС среди детей и подростков колеблется от 39 до 68,9 %.

По нашим исследованиям, у детей с ЦП наблюдается значительное повышение частоты встречаемости МАС — до 82 %.

Цель исследования — выявление ЭКГ-маркеров малых аномалий развития сердца у детей при разных формах ЦП и разработка градации больных на группы реабилитации.

Материалы и методы. Нами обследовано 247 детей с ЦП в возрасте от 6 мес. до 18 лет (мальчиков — 132, девочек — 115) и сопутствующими МАС: ООО, аневризма межпредсердной перегородки, ПМК I–II ст., аномально расположенные хорды (использовался аппарат LOGIQ 200, США). Из них диагностирована гемиплегическая форма у 78 чел. (31,6 %), двойная гемиплегическая — у 82 чел. (33,2 %), ди-