

УДК 616.831-009.11+616.831-005J-053.2-08

ЕВТУШЕНКО С.К., САЖНЕВА И.А., ЯНОВСКАЯ Н.В.  
Донецкий областной детский клинический центр  
нейрореабилитации

### СОСТОЯНИЕ МОЗГОВОЙ ГЕМОДИНАМИКИ У ДЕТЕЙ С ЦЕРЕБРАЛЬНЫМ ПАРАЛИЧОМ И ЕЕ КОРРЕКЦИЯ

**Актуальность.** По литературным данным, у детей с церебральным параличом (ЦП) органические изменения в головном мозге часто сочетаются с нарушениями церебральной гемодинамики, которые в ряде случаев усугубляют течение заболевания. Длительно существующий спастический синдром является причиной нарушений, возникающих на краниоцервикальном уровне (подвывихи С0-С1 и С1-С2, асимметричный гипертонус подзатылочной мускулатуры), и приводит к возникновению дефицита кровотока в вертебробазилярном бассейне.

В связи с этим актуальными в проблеме церебрального паралича остаются вопросы комплексной реабилитации, включающие коррекцию церебральных гемодинамических нарушений параллельно с восстановлением расстройств двигательных и психоречевых функций.

**Целью** данной работы является обобщение опыта использования в нашем центре ультразвуковой доплерографии (УЗДГ) сосудов головного мозга для выявления нарушений мозгового кровотока у детей с различными формами ЦП и выбора адекватной терапии.

Ежегодно в центре получают лечение около 700 пациентов с ЦП. Доля детей раннего возраста (до 3 лет) составляет в среднем 28–32 %. В процессе проведения реабилитационных мероприятий необходима коррекция нарушений мозговой гемодинамики.

**Материалы и методы.** В центре кабинет УЗДГ существует с 1996 года. Диагностика проводится на ультразвуковом комплексе Logidop-4 (Kranzbuhler, Германия). Нами проанализированы данные исследований интра- и экстракраниальных артерий у 2000 тысяч пациентов с ЦП в возрасте от 2 до 15 лет (950 мальчиков, 1050 девочек). Из них с двойной гемипаретической формой — 52 %, гемипаретической — 32 %, гиперкинетической — 10 %, атонически-астатической — 6 %.

При различных формах церебрального паралича при отсутствии структурных изменений головного мозга нами достоверно зарегистрированы гемодинамические нарушения в бассейнах различных церебральных артерий. Так, при двойной гемипаретической форме ЦП в 68 % ( $p < 0,01$ ) случаев мы выявляли одно- или двустороннее снижение линейной скорости кровотока (ЛСК) по сифону внутренней сонной артерии (ВСА) до 50,0–70,0 см/с, по средним мозговым артериям (СМА) — до 33,1–45,1 см/с ( $p < 0,01$ ). Асимметрия кровотока до 15–40 % была отмечена в 33 % наблюдений при данной форме заболевания.

При гемипаретической форме у 37 % детей была снижена ЛСК по средней мозговой артерии на стороне пораженного полушария до 30,6–40,8 см/с ( $p < 0,01$ ). Из этого числа наблюдений зафиксировано снижение скорости кровотока до 20–40 % ( $p < 0,01$ ) по позвоночным артериям, из них эти нарушения в 85 % наблюдались на стороне паретичных конечностей.

Выявлено снижение кровотока по средним мозговым артериям 38,3–45,9 см/с у 36 % детей с гиперкинетической формой ЦП. Асимметричный дефицит кровотока с ЛСК 21,6–27,0 см/с ( $p < 0,01$ ) зафиксирован у 40 % детей с данной патологией.

Выявленные изменения церебральной гемодинамики по результатам УЗДГ определяли выбор медикаментозной терапии и объем реабилитационных мероприятий. При наличии нарушений в бассейне СМА и сифона ВСА мы включали в терапию препараты, улучшающие мозговой кровоток (мексидол, цераксон). В случаях выявления гемодинамических нарушений в вертебробазилярном бассейне, вызванных дисбалансом в шейном отделе позвоночника, проводилась мягкая мануальная терапия на заинтересованных сегментах и постизометрическая релаксация мышц шеи в сочетании с медикаментозными препаратами (циннаризин, фезам).

Особую группу направляемых на УЗДГ составили дети (1120 человек — 56 % от общего числа наблюдений), которые на фоне церебрального паралича были резко беспокойны, эмоционально лабильны, имели жалобы на головную боль и нарушение сна. У этих больных в 100 % ( $p < 0,01$ ) случаев были выявлены косвенные признаки внутричерепной венозной гипертензии вследствие перегрузки надблоковых вен и мозговых венозных синусов, то есть практически у каждого второго ребенка с ЦП. При этом была минимальной перегрузка компенсаторного венозного кровотока по позвоночному венозному сплетению. У детей с хорошо функционирующим коллатеральным венозным кровотоком (44 %) дисциркуляция в церебральных венозных синусах встречалась редко и в незначительной степени. Больным данной группы проводилась щадящая по интенсивности нагрузка реабилитация, с исключением болезненных процедур (ИРТ, мезотерапия), мануальной терапии, антигравитационной гимнастики и упражнений с наклонами головы. Параллельно с этим назначались венотоники (эскузан) и мягкая дегидратационная терапия (глицерин, диакарб).

**Результаты.** После курса реабилитации в сочетании с медикаментозной терапией вазоактивными препаратами при контрольном УЗДГ сосудов у 1256 пациентов (62,8 %) отмечено снижение дефицита кровотока в среднем на 5–20 % по сифону ВСА, средним мозговым, основной и позвоночным артериям. На фоне применения мягкой дегидратации и эскузана

зафіксовані ступінь вираженості порушень дисциркуляції в мозгових венозних синусах і нормалізація внутрічерепного тиску.

**Висновки.** Таким чином, поєднання диференційованого підходу в виборі реабілітаційних заходів і медикаментозної терапії у дітей з ЦП, які мають порушення церебральної гемодинаміки, дає позитивні ефекти на їх стан. Клінічно це виражається в тенденції до нормалізації м'язового тону, зменшенні впливу тонічних рефлексів, збільшенні об'єму активних рухів, покращенні координації.

УДК 616.853-053.2+616.831-007.415

СТЕЦЕНКО Т.І.<sup>1</sup>, САВЧЕНКО О.І.<sup>2</sup>

<sup>1</sup> Національна медична академія післядипломної освіти імені П.Л. Шупика

<sup>2</sup> Національна дитяча спеціалізована лікарня «Охматдит», м. Київ

### ГЕТЕРОТОПІЯ СІРОЇ РЕЧОВИНИ ЯК ФАКТОР ВИНИКНЕННЯ СТРУКТУРНОЇ ЕПІЛЕПСІЇ В ДІТЕЙ (КЛІНІЧНА КОРЕЛЯЦІЯ)

**Актуальність.** Однією з частих етіологічних причин виникнення епілепсії в дітей є наявність ембріофетальних змін головного мозку. Гетеротопії сірої речовини — вади розвитку головного мозку, що виникли внаслідок порушень процесів нейрональної міграції (3–5-й місяць гестації). Гетеротопії патоморфологічно характеризуються скупченням нейронів аномальної локалізації й зустрічаються у 8–15 % всіх уроджених аномалій головного мозку. За локалізацією гетеротопії сірої речовини поділяють на 3 групи (Barkovich A.J., 2012): а) перивентрикулярна або субпендимальна (ген FLNA на Xq28 хромосомі та ARFGF2 на хромосомі 20q13); б) субкортикальні фокальні; в) лептоменінгеальна. Гетеротопії можуть проявлятися при різних хромосомних аберациях: del 4p-, del 4q, del 22q11, трисомії по 13, 18, 21-й хромосомі та при різних дисморфосиндромах та метаболічних хворобах (глутарова ацидурія II типу) тощо. Субкортикальні ламінарні гетеротопії (синдром «подвійної» кори) (DCX мутація) більше розглядаються як форма ліценцефалії. Дані аномалії можуть бути ізольованими та поєднаними з іншими вадами головного мозку: синдром Кіарі II типу, гіпоплазія мозочка, агенезія мозолистого тіла.

**Мета:** оцінка клінічного перебігу епілепсії у дітей з гетеротопіями сірої речовини.

**Методи.** Гетеротопія сірої речовини була діагностована за допомогою методу МРТ (потужність 1–1,5 Т) у 24 дітей (віком від 1 місяця до 15 років), із них 17 (70,3 %) дітей страждали від епілептичних нападів. Часто спостерігалось поєднання різних аномалій. Так, у 62,5 % дітей, крім гетеротопії, була

діагностована дизгенезія мозолистого тіла. Субпендимальна гетеротопія виявлена в 64,7 % випадках. Із них у 91 % випадках вона поєднувалася з дизгенезією мозолистого тіла. Епілептичні напади в дітей із субпендимальною гетеротопією спостерігалися в 69,2 % випадків із дебютом до 2-річного віку. Розподіл за статтю: хлопчики : дівчатка = 2 : 1. Субкортикальна гетеротопія — у 29,4 % випадків, частіше в дівчаток (66 %), у тому числі по 1 випадку вона поєднувалася з дизгенезією мозолистого тіла та шизенцефалією. Дебют нападів у цій підгрупі був у віці до 3 років. Ізольована субкортикальна гетеротопія встановлена в 60 % випадках. В одному випадку (5,9 %) ми діагностували синдром «подвійної» кори. Серед усіх дітей з аномаліями та епілепсією було 11 хлопчиків та 6 дівчаток віком від 0,75 до 13 років включно (у середньому — 5,84 року). Тривалість хвороби коливалася від 0,5 до 14 років (середній вік — 3,44 року). Група дітей із гетеротопією характеризувалася в основному фокальними нападами (82,5 %). Третина дітей (30,4 %) мала дуже часті щоденні напади різних типів, резистентні до лікування. 34,7 % дітей мали рідкі напади, які реєструвалися в середньому до 1 разу за місяць. Ще третина дітей мала напади з частотою 1 раз на тиждень. 9 дітей (53 %) із гетеротопією народилися від передчасних патологічних пологів. Спадковість за різними факторами, включаючи епілепсію в поєднанні з ускладненням вагітності, зареєстровано в 6 дітей (35,2 %) (2 дівчинки та 4 хлопчики) з гетеротопією. Проводилося клінічне обстеження неврологічного статусу досліджуваних хворих. Неврологічний дефіцит спостерігався у вигляді грубих порушень неврологічних функцій (у 9 дітей — тетрапарез, в однієї дитини — геміпарез, ураження ЧМН у 8 дітей — збіжна косоокість, псевдобульбарний синдром, парез м'язів обличчя за центральним типом). Діти із субпендимальною гетеротопією мали більш тяжкий неврологічний дефіцит. У 41,2 % дітей діагностували вторинну мікроцефалію. Когнітивні розлади та порушення мови спостерігалися в 10 пацієнтів із СЕГ та в одного — із синдромом «подвійної» кори незалежно від частоти випадків.

**Висновок.** Таким чином, можна зробити висновок, що визначними факторами розвитку епілепсії в обстежених дітей були вроджені аномалії головного мозку — гетеротопії сірої речовини. Структурна (симптоматична) епілепсія в даних хворих перебігає у вигляді середньої частоти складних фокальних нападів із вторинною генералізацією та без неї, які в середньому дебютують у віці від 1 до 3 років, у поєднанні з фокальними порушеннями неврологічного статусу та когнітивними розладами. У дітей із частими резистентними до лікування епілептичними нападами внаслідок субкортикальної гетеротопії слід розглядати питання щодо застосування хірургічного лікування.