

Проведений аналіз 217 відео-ЕЕГ-досліджень, які були «іктальними», такими що зафіксували пароксизм. Серед обстежених неепілептичні пароксизмальні стани діагностовані у 121 дитини (56 %), документований діагноз епілепсія у 96 дітей (44 %). За оцінкою пароксизмальних порушень сну парасомнії діагностовані у 22 дітей (22 %), епілепсія, пов'язана зі сном, — у 8 дітей (9 %). Серед неепілептичних пароксизмальних станів були зареєстровані дистонічні атаки, поведінкові стереотипії, кивальний спазм, ускладнені афективно-респіраторні пароксизми, апное, пароксизмальні запаморочення, завмирання, генералізовані і локальні міоклонії сну, нічні страхи, пароксизмальні дистонії сну й інші парасомнії. Найбільш складними в діагностиці пароксизмальних станів були випадки у дітей із супутнім органічним ураженням нервової системи, поліморфні припадки, субклінічні їх прояви.

У структурі припадків переважали парціальні прості і складні припадки — у 62 дітей (64,5 %), генералізовані форми склали 35,5 %. При цьому перші парціальні припадки за клінічними ознаками часто були неспецифічні. За характером епілептичних припадків серед обстежених клонічні відмічались у 24 (25 %) дітей, тонічні припадки — 15 (16 %), атонічні — 3 (3 %), тоніко-клонічні припадки — 26 % (27 %), міоклонічні припадки — 6 (6 %), інфантильні спазми — 15 (15 %), вегетативні — 2 (2 %), абсанси були зареєстровані у 9 дітей (9 %).

Характерні епілептиформні зміни ЕЕГ, які відповідали припадкам, спостерігались у 94 % дітей: генералізована мономорфна пік-хвильова активність 3 Гц при типових абсансах, нерегулярна повільна (2—3 Гц) і прискорена (4—6—12 Гц) пік-хвильова активність при парціальних припадках, атипичних абсансах, нестабільна скронева θ -активність (біля 5—7 Гц) при мезіальній скроневої епілепсії, швидка низькоамплітудна гостра активність (*lafa*) з інтеріктальним паттерном гіпаритмії при інфантильних спазмах, екзальтована β -активність, ізольована або поєднана зі спалахами повільних хвиль при вторинно-генералізованих припадках лобно-скроневої локалізації.

У 7 дітей (7 %) іктальна пароксизмальна активність підтвердила діагноз епілепсії при атипичних, абортивних, субклінічних проявах припадків. Наявність типової картини припадків без характерних епілептиформних змін ЕЕГ була у 6 пацієнтів (6 %).

Ускладнювали аналіз іктальної ЕЕГ відсутність пароксизмальної активності при парціальних припадках лобної і скроневої локалізації, низький амплітудний декремент генералізованої активності тонічних припадків, сумнівна локальна преобладаючість іктальної генералізованої активності, виражені рухові артефакти.

За нашим досвідом, використання ЕЕГ-відеомоніторингу, насамперед, може бути ефективним в діагностиці епілепсії у дітей при парціальних і психогенних припадках, нічній епілепсії, неонатальних припадках, в оцінці характеру, типу і частоти, особливо, поліморфних та субклінічних припадків.

Таким чином, наявність клінічних характеристик припадку є достатнім для встановлення діагнозу епілептичної хвороби або епілептичного синдрому. У випадках збігу клінічних та епілептиформних змін ЕЕГ є більше підстав для кінцевого підтвердження

діагнозу епілепсії. Відсутність або неспецифічність епілептиформних іктальних змін ЕЕГ не виключає діагнозу епілепсії. Метод ЕЕГ-відеомоніторингу є цінним не тільки для підтвердження діагнозу епілепсії але і для контролю за ефективністю лікування.

УДК 616.853-053.37-07:616.12-073.97

А. Ф. Нечай

Київська міська дитяча клінічна лікарня № 1 (м. Київ)

РОЛЬ ЕКГ ПРИ ОБСТЕЖЕННІ ДІТЕЙ РАНЬОГО ВІКУ З ЕПІЛЕПСІЄЮ ТА НЕЕПІЛЕПТИЧНИМИ НАПАДАМИ

Електрокардіографія (ЕКГ) є корисною методикою при проведенні диференційної діагностики між епілепсією та неепілептичними пароксизмами у дітей раннього віку. Так, при ціанотичних афект-респіраторних пароксизмах (продовжених експіраторних апное) під час нападу на ЕЕГ епілептиформні зміни відсутні, а на ЕКГ можна зафіксувати початкову тахікардію, за якою настає брадикардія. При блідих синкопе (рефлекторних аноксичних синкопе) запис ЕКГ під час пароксизму дозволяє констатувати асистолію, яка іноді сягає 20 секунд. При проведенні ЕКГ вдається зафіксувати феномен подовженого QT-інтервалу (потенційно летальна кардіальна каналопатія, яка може імітувати епілепсію), який необхідно виключати при наявності у дітей будь-яких синкопальних станів, а також у випадку фармакорезистентності епілепсії.

При обстеженні 142 пацієнтів віком від 1 місяця до 3 років з підозрою на наявність епілепсії у 73 була підтверджена епілептична природа нападів, у 69 — діагностовано неепілептичні пароксизми. У ході комплексного обстеження всім пацієнтам було проведено ЕКГ. У 11 (15,1 ± 4,2 %) хворих з епілепсією виявлено порушення у вигляді ознак гіпертрофії стінок шлуночків, брадиаритмії, порушення процесів реполяризації; при цьому у них виявляли вторинну кардіоміопатію (6 хворих), а також вроджені вади серця, серед яких були аномальні хорди в шлуночках, відкрите овальне вікно, загальний аортальний проток, дефект міжшлуночкової перетинки, недостатність мітрального клапану (5 хворих). У решти порушень проведення електричного збудження у серцевому м'язі виявлено не було.

При ЕКГ-обстеженні хворих з пароксизмами неепілептичного походження порушення були діагностовані у 4 (5,8 ± 2,8 %): у 2 — у вигляді подовження інтервалу PQ відносно ЧСС — обидва вони страждали на рефлекторні аноксичні синкопе (бліді синкопе) та мали комбіновані ознаки клінічного перебігу синкопальних станів (водночас характерних як для ціанотичних, так і для блідих типів синкопе); ще у 2 хворих відмічались порушення процесів реполяризації шлуночків та ознаки неповної блокади лівої ніжки пучку Гіса відповідно — обидва вони страждали на ціанотичні синкопе (продовжані експіраторні апное) і також мали клінічні ознаки як ціанотичних, так і блідих типів синкопе. У зв'язку з можливістю аритмогенної природи синкопе 5 хворим цієї підгрупи був проведений ЕКГ-холтеровський моніторинг, при цьому у 4 випадках жодних відхилень від норми визначено не було, у 1 хворого з рефлекторними аноксичними синкопе (блідими синкопе) відмічались помірно

часті надшлуночкові екстрасистоли. У решти пацієнтів (94,5 ± 2,7 %) порушень з боку провідникової системи серця виявлено не було.

Таким чином, у пропорційному співвідношенні порушення ЕКГ та ураження серця частіше спостерігалися у хворих на епілепсію, при цьому половину з них складали пацієнти з супутніми вродженими вадами серця. У більшості пацієнтів з неепілептичними пароксизмами кардіографічних порушень виявлено не було, тобто кардіогенна причина цих станів у дітей раннього віку скоріше є винятком. Оскільки при неепілептичних пароксизмах порушення провідникової системи серця спостерігалися лише у дітей з комбінованими клінічними проявами (характерними як для блідих так і ціанотичних синкопе), можна припустити, що ці порушення є патофізіологічною основою такої клінічної особливості.

Незважаючи на описаний в літературі механізм рефлекторних аноксичних синкопе (блідих синкопе) у вигляді короткотривалої рефлекторної асистолії, при рутинному обстеженні (навіть при наявності доступу до холтеровського моніторингу) зафіксувати це явище вкрай важко, тобто диференційний діагноз має спиратися на дані ретельно зібраного анамнезу.

УДК 616.8-053.2-07-08

*А. А. Омеляненко, С. К. Евтушенко, Т. М. Морозова,
Е. П. Шестова, А. В. Морозова*

*Донецкий национальный медицинский университет
им. М. Горького*

**ИЗМЕНЕНИЯ ЗРИТЕЛЬНЫХ ВЫЗВАННЫХ
ПОТЕНЦИАЛОВ, СВЯЗАННЫХ С СОБЫТИЕМ,
НА ОБРАЗНО-СЕМАНТИЧЕСКИЕ СТИМУЛЫ У ДЕТЕЙ
С ИДИОПАТИЧЕСКИМИ ФОКАЛЬНЫМИ ЭПИЛЕПСИЯМИ
В ОТСУТСТВИЕ АНТИКОНВУЛЬСАНТНОЙ ТЕРАПИИ**

Идиопатические фокальные эпилепсии (ИФЭ) являются самыми частыми формами фокальных эпилепсий у детей первых 10 лет жизни. В части случаев ИФЭ проявляются не только приступами, но и когнитивными, поведенческими нарушениями. Эти интериктальные проявления могут возникать в рамках эпилептической энцефалопатии и могут быть следствием антиконвульсантной терапии. Такая двойственность патогенеза приводит к значительным затруднениям в принятии терапевтических решений у этих больных.

Целью исследования было изучение состояния когнитивных функций (КФ) у детей с дебютом ИФЭ до начала антиконвульсантной терапии.

Нами были обследованы 32 чел. с дебютом ИФЭ. Возраст детей варьировал от 5 до 11 лет. Мальчиков — 16 чел., девочек — 16 чел. ИФЭ с центротемпоральными спайками была диагностирована у 25 детей (71,8 %), затылочная эпилепсия с ранним дебютом — у 6 детей (18,8 %), затылочная эпилепсия с поздним дебютом (с-м Гасто) — у 1 чел. (3,1 %). На момент обследования ни в одном из случаев не было жалоб на когнитивные и/или поведенческие нарушения и никто из обследованных не получал антиконвульсанты.

У этих детей мы исследовали ВПСС на образно-семантические стимулы. Предъявляли изображения живых и неживых объектов с заданием отмечать

появление значимых стимулов нажатием кнопки. Оценивали латентный период (ЛП) и межпиковую латентность (МПЛ) компонентов N2, P3 и N4. Также рассчитывали средний интервал между эпилептическими разрядами (СИЭР) на момент исследования, суммарную медианную частоту спектра (МЧС) и соотношение спектральной мощности (ССМ) медленной и быстрой активности — $(\delta + \theta)/(\alpha + \beta)$.

Контрольная группа была представлена 54 здоровыми лицами того же пола и возраста.

В момент исследования биоэлектрическая активность мозга (БЭА) была в пределах нормы у 17 чел. (53,1 %). Эпилептические разряды на ЭЭГ были зарегистрированы у 15 детей (46,9 %). СИЭР колебался от 0,97 сек. до 52,5 сек. МЧС и ССМ не отличались от нормальных.

Удлинение ЛП N2 было выявлено у 13 детей (40,6 %), ЛП P3 — у 17 детей (53,1 %), ЛП N4 — у 24 детей (75,0 %). Удлинение МПЛ N2-P3 выявлено у 21 чел. (65,6 %), МПЛ P3-N4 — у 19 чел. (59,4 %), МПЛ N2-N4 — у 23 детей (71,9 %). Удлинение ЛП N4 встречалось достоверно чаще, чем удлинение ЛП N2 или P3. Средние показатели параметров ВПСС у детей с ИФЭ были достоверно хуже, чем в контрольной группе.

Мы сравнивали показатели ВПСС у детей с эпилептическими разрядами на ЭЭГ и без них. Частота выявления патологических изменений для каждого из оцениваемых параметров значимо не отличалась в этих подгруппах. Средние показатели компонентов ВПСС были хуже у детей с наличием ЭР, но ни для одного из показателей различия не были статистически достоверными. Корреляция между показателями ВПСС и ЭЭГ (СИЭР, МЧС, ССМ, количество эпилептических очагов) выявлена не была.

Таким образом, можно констатировать, что у большинства пациентов с ИФЭ, уже в дебюте заболевания, возникают субклинические расстройства КФ с нарушением рабочей и семантической памяти. Частота встречаемости и степень выраженности этих изменений не зависят от наличия и количества эпилептических разрядов во время исследования. Этот факт может указывать на то, что патогенез эпилептической энцефалопатии не ограничивается влиянием интериктальных ЭР, а их количество не может служить достаточным электрографическим индикатором эпилептической энцефалопатии. Необходимы дальнейшие исследования с анализом иных количественных параметров спонтанной и вызванной БЭА для выявления релевантных признаков эпилептической энцефалопатии и возможного изменения терапии.

УДК 616.853-053.2-07-085.21

Т. И. Померанцева, О. В. Скоробогатова***

**Луганская областная детская клиническая больница,
**ГУ «Луганский государственный медицинский
университет» (г. Луганск)*

**КЛИНИКО-ИНСТРУМЕНТАЛЬНЫЕ ХАРАКТЕРИСТИКИ
НОЧНЫХ ФОКАЛЬНЫХ ЭПИЛЕПСИЙ**

Ночные фокальные эпилепсии (НФЭ) — это состояния, которые характеризуются наличием эпилептических припадков, возникающих преимущественно во