

СИМПТОМАТИЧЕСКАЯ ЭПИЛЕПСИЯ У ДЕТЕЙ

Е. С. Благиных — ГОУ ВПО «Саратовский ГМУ им. В. И. Разумовского» Минздрава России, студентка 6 курса.

SYMPTOMATIC EPILEPSY IN CHILDREN

E. S. Blaginykh — Saratov State Medical University n.a. V. I. Razumovsky, Student.

Дата поступления — 17.04.2014 г.

Дата принятия в печать — 27.05.2014 г.

Благиных Е. С. Симптоматическая эпилепсия у детей. Саратовский научно-медицинский журнал 2014; 10(2): 318–319.

Цель: оценить этиологическую структуру симптоматической эпилепсии, возрастную структуру периода манифестации заболевания, среднюю длительность латентного периода среди детей с различным характером повреждений, зависимость частоты приступов от характера повреждения. **Материал и методы.** Изучались 180 медицинских карт пациентов, имевших симптоматическую и криптогенную формы заболевания. Анализ заключался в оценке анамнестических данных, параметров ЭЭГ-исследований и нейровизуализации. **Результаты.** Установлено преобладание гипоксически-ишемической энцефалопатии в этиологической структуре заболевания. Возраст манифестации чаще приходился на период от года до 3 лет. Наиболее частой локализацией эпилептогенного очага явилась область височной и лобной доли. Наиболее длительный латентный период отмечен при ЧМТ, а наиболее короткий — при нейроинфекциях и последствиях внутриутробных инфекций. **Заключение.** Симптоматическая эпилепсия у детей является многофакторным заболеванием, течение и проявление которого в значительной мере зависят от инициального повреждения, вызвавшего данную патологию.

Ключевые слова: симптоматическая эпилепсия, гипоксически-ишемическая энцефалопатия, латентный период, эпилептогенный очаг, возраст манифестации.

Blaginykh E. S. Symptomatic epilepsy in children. Saratov Journal of Medical Scientific Research 2014; 10(2): 318–319.

Research goals were to evaluate the etiological structure of symptomatic epilepsy in children, age structure of period of disease manifestation, average length of latent period among children with different characters of lesions, dependence between frequency of seizures and character of lesion. **Material and methods.** A total of 180 case-records of patients with symptomatic epilepsy were analyzed by the next criteria: anamnesis, materials of electroencephalogram and neurovisualization. **Results.** The hypoxic-ischemic encephalopathy was dominated among other etiologies. The most frequent age of manifestation was period from 1 to 14 years of life. The most frequent localization of epileptic focus was determined in the temporal and frontal lobes of brain. The longest latent period was in case of brain injury, the shortest period was in case of neuroinfection and the result of prenatal infections. **Conclusion.** The research shows that symptomatic epilepsy in children is a multi-factorial disease, which character and manifestation in greater extent depends on the initial damage as a cause of this pathology.

Key words: symptomatic epilepsy, hypoxic-ischemic encephalopathy, latent period, epileptic focus, age of manifestation.

Введение. Высокая распространенность эпилепсии с тенденцией к повышению за счет симптоматических форм, значительный процент умственной отсталости, девиантных форм поведения, социально-психической дезадаптации и инвалидизации больных, существенный удельный вес пациентов с резистентным течением заболевания определяют медицинскую и социальную значимость различных аспектов педиатрической эпилептологии [1]. К основным причинам симптоматической эпилепсии у детей и подростков относятся: врожденные anomalies головного мозга (ГМ), внутриутробные инфекции, хромосомные синдромы, наследственные болезни обмена веществ, гипоксически-ишемическая энцефалопатия (ГИЭ), родовая травма, нейроинфекции, опухоли мозга и черепно-мозговые травмы. У детей нередко обнаруживаются в головном мозге резидуальные изменения, связанные с перенесенными инфекциями или травмами, а также другие нарушения, обусловленные пороками развития мозга, дегенеративными заболеваниями. У больных, перенесших внутричерепную родовую травму, иногда обнаруживаются рубцовые изменения в височной доле, обусловленные, как полагают, вдавлением во время родового акта височной доли в отверстие мозжечкового намёта. Нарушение кровообращения, возникающее в области грыжевого выпячивания, приводит к развитию склеротических изменений в височной доле. Резкое разгибание или сгибание головки во время

родового акта, особенно в случаях затяжных родов, может быть причиной возникновения острой недостаточности кровообращения в вертебрально-базиллярной системе с временной аноксией образований ствола мозга и последующей реактивной гиперплазией глии. При этом поражается и область ретикулярной формации ствола мозга, что может обусловить повышение судорожной реактивности [2].

Цель: анализ этиологической структуры симптоматической эпилепсии у детей, выявление клинических особенностей течения заболевания, оценка возрастной структуры периода манифестации заболевания, определение средней длительности латентного периода среди детей с различным характером повреждений, выяснение зависимости частоты приступов от характера повреждения.

Материал и методы. Проанализированы 200 медицинских карт стационарных больных, находившихся на лечении в детском неврологическом отделении с диагнозом «эпилепсия» за период с 2011 по 2012 г. Среди них отобраны 180 пациентов, имевших симптоматическую и криптогенную формы заболевания. Мальчиков было 132 человека, девочек 48. Средний возраст: 9,6 года. Латентный период заболевания: от нескольких суток до 3,2 года. Длительность активно протекающего заболевания в исследуемой группе: от 6 месяцев до 10 лет. Пациенты с хромосомными синдромами, наследственными болезнями обмена веществ и опухолями головного мозга были исключены из анализа, так как в данных группах не представлялось возможным определить точное время, а следовательно, и длительность латентного периода [3]. Больные были разделены по возрасту на подгруппы согласно клас-

сификации В. П. Бисяриной: 1-я группа — с 1 года до 3 лет; 2-я группа — с 4 до 6 лет, 3-я группа — с 7 до 14 лет, 4-я группа — с 15 до 17 лет. Данная классификация выбрана в связи с наиболее близким соответствием периодов созревания структур мозга у детей возрастным аспектам формирования основных ритмов на электроэнцефалограмме [4]. Анализ медицинской документации состоял в оценке анамнестических данных, параметров ЭЭГ-исследований и нейровизуализации.

Статистическая обработка результатов включала определение процентного представительства изученных параметров.

Результаты. Причиной симптоматической эпилепсии среди обследованных детей явились: гипоксически-ишемическая энцефалопатия (26,5%), родовая травма (22,1%), ЧМТ (16,2%), нейроинфекции (11,4%), врожденные аномалии развития головного мозга (9,8%), последствия внутриутробных инфекций (9,5%), опухоли головного мозга (2%), наследственные болезни обмена веществ (1,4%), хромосомные синдромы (1,1% обследованных).

По данным нейрофизиологического и визуализационного обследования, эпилептогенный очаг у 29,2% детей локализовался в височной доле, у 27,9% в лобной, у 13,4% в теменной и у 6,5% в затылочной. У 7,7% пациентов отмечалось одновременно несколько очагов эпилептогенеза. У 15,3% локализация очага не была установлена вследствие отсутствия на момент обследования патологических изменений по данным ЭЭГ и МРТ или их противоречия картине приступов. При этом у 65,3% пациентов с не локализованным инструментальными методами очагом клиническая картина приступа указывала на его происхождение из височной доли.

Симптоматические эпилепсии манифестировали в различные возрастные периоды, но чаще в возрастной группе от года до 3 лет (45,9%).

Распределение фокальных форм эпилепсии в различных возрастных группах показало, что только дети от 4 до 6 лет имели эпилептогенный очаг преимущественно в лобной доле, у всех остальных возрастных групп очаг наиболее часто располагался в височной доле.

Анализ средней длительности латентного периода симптоматической эпилепсии среди детей с различным характером повреждений показал, что наиболее короткий латентный период у пациентов, перенесших внутриутробные инфекции (2,5 месяца) и нейроинфекции (около 2 месяцев).

Частые припадки были характерны для детей с нейроинфекцией (31,7%) и внутриутробной инфекцией (36,2%), средняя частота пароксизмов для детей с ЧМТ (42,3%), перинатальной ГИЭ (26,2%), родовой травмой (27,4%), редкие припадки — для детей с аномалиями развития ГМ (34,9%).

Обсуждение. Согласно проведенному исследованию самой частой причиной развития симптоматической эпилепсии в детском возрасте является перинатальная ГИЭ и родовая травма. Перинатальное повреждение мозга имеет, как правило, многофак-

торную природу (внутриутробная гипоксия плода, асфиксия и травма в родах, инфекции и др.) и может привести к поражению мозга разной степени (от биохимических нарушений до грубых аномалий развития). Данные литературы о роли родовой травмы в генезе эпилепсии колеблются в довольно широких пределах: от 11–17 до 48–59%. Первые эпилептические припадки у травмированных в родах детей возникают, как правило, в первые три года жизни [5]. В нашем исследовании заболевание манифестировало преимущественно в возрастной группе от года до 3 лет. Наиболее частой локализацией эпилептогенного очага явилась область височной и лобной доли. Гипоксически-ишемические поражения мозга у доношенных детей характеризуются большим топическим разнообразием, и, к сожалению, изолированные формы ишемического повреждения коры малодоступны современной эхографии [6]. Латентный период и клинические проявления при симптоматической эпилепсии у детей зависят от характера инициального повреждения. Наиболее длительный латентный период наблюдался при симптоматической эпилепсии, обусловленной ЧМТ, а наиболее короткий — при нейроинфекциях и последствиях внутриутробных инфекций.

Заключение. Таким образом, проведенные исследования позволяют сделать вывод о том, что симптоматическая эпилепсия у детей является многофакторным заболеванием, течение и проявление которого в значительной мере зависят от инициального повреждения, вызвавшего данную патологию. Важно, что патогенез симптоматической эпилепсии и формирование эпилептической активности напрямую связаны с определенными нейрофизиологическими особенностями детского мозга, такими, как незавершенность функциональной детерминации корковых полей и процессов миелинизации.

Конфликт интересов не заявляется.

References (Литература)

1. Neznanov NG, Gromov SA, Mikhaylov VA. Epilepsy: quality of life, treatment. Saint-Petersburg: VMA, 2005; 294 p. Russian (Незнанов Н. Г., Громов С. А., Михайлов В. А. Эпилепсия: качество жизни, лечение. СПб.: Изд-во ВМА 2005; 294 с.)
2. Badalyan LO. Children's neurology. Moscow: MEDpress-inform, 2010; 555 p. Russian (Бадалян Л. О. Детская неврология. М.: МЕДпресс-информ 2010; 555 с.)
3. Kutayvin YA, Kovalenko VS, Litvak ME. Epilepsiya: a guide for physicians. Rostov-on-don: Payk, 2010; 320 p. Russian (Кутявин Ю. А., Коваленко В. С., Литвак М. Е. Эпилепсия: руководство для врачей. Ростов н/Д: Пайк, 2010; 320 с.)
4. Temin PA, Nikanorova MY. Epilepsy and convulsive syndromes in childhood. Moscow: Meditsina, 2005; 243 p. Russian (Темин П. А., Никанорова М. Ю. Эпилепсия и судорожные синдромы у детей. М.: Медицина, 2005; 243 с.)
5. Guzeva VI. Epilepsy and nonepileptic paroxysmal conditions in childhood. Moscow: MIA, 2007; 66 p. Russian (Гузева В. И. Эпилепсия и неэпилептические пароксизмальные состояния у детей. М.: МИА, 2007; 66 с.)
6. Barashnev YI. Perinatal neurology. Moscow: Triada-X, 2011; 270 p. Russian (Барашнев Ю. И. Перинатальная неврология. М.: Триада-Х, 2011; 270 с.)