

В. В. Сальникова

ГУ «Институт охраны здоровья детей и подростков НАМН Украины»
(г. Харьков)

ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ СИМПТОМАТИЧЕСКОЙ ПАРЦИАЛЬНОЙ ЭПИЛЕПСИИ У ДЕТЕЙ РАЗНЫХ ВОЗРАСТНЫХ ГРУПП

Обследовано 120 детей различных возрастных групп (от 1 года до 17 лет) с клинически достоверным диагнозом симптоматическая парциальная эпилепсия. Все пациенты обследованы с использованием клинических методов — анализ акушерского анамнеза; изучение анамнеза заболевания; исследование соматического и неврологического статусов пациентов; нейрофизиологических — электроэнцефалограмма (ЭЭГ), ЭЭГ сна; нейровизуализационных — магнитно-резонансная томография (МРТ).

С учётом данных литературы и результатов собственных исследований проанализированы возрастные особенности течения симптоматической парциальной эпилепсии у детей. Выявлено, что наиболее значимыми для определения прогноза развития фармакорезистентных форм заболевания являются следующие признаки: этиология заболевания; возраст дебюта; сочетание типов припадков; трансформация припадков; данные ЭЭГ и ЭЭГ сна; органические нарушения, обнаруженные при нейровизуализирующих исследованиях.

Симптоматическая парциальная эпилепсия имеет ряд особенностей течения у детей. Значимыми критериями прогноза при симптоматических эпилепсиях является наличие таких изменений на ЭЭГ как эпилептиформная активность, замедление фоновой активности и замедление фоновой активности в сочетании с фокальной эпилептиформной активностью. Значительным является проведение ЭЭГ в динамике. Наиболее угрожаемыми по развитию рефрактерных форм симптоматической эпилепсии структурными нарушениями являются гемиатрофии, посттравматические деструкции, кортикальные дисплазии, мезиальный темпоральный склероз, арахноидальные кисты и кортикальная атрофия головного мозга.

Ключевые слова: симптоматическая парциальная эпилепсия, дети

В 60—70 % случаев эпилепсия дебютирует в детском возрасте [1]. По данным МЗ Украины за 2011 г. в нашей стране распространённость эпилепсии и эпилептических синдромов среди детей составила 2,6 на 1000 детского населения. По данным современной статистики выявлено, что в общей популяции распространённость эпилепсии составляет 0,3—2 %, а среди детей — 0,7—1 % [2—5]. Симптоматические парциальные эпилепсии встречаются с частотой 8,17 на 100 тыс. детей в возрасте до 17 лет. Это обуславливает постоянный медицинский интерес к этой теме [3, 4, 6].

При исследованиях симптоматической эпилепсии у детей анализ совокупности анамнестических данных позволил выявить наиболее вероятные причины развития данного заболевания [3, 6].

Поскольку среди всех причин ведущее место занимают неблагоприятные перинатальные факторы, обоснованный интерес представляет изучение характеристик течения беременности и родов у матерей [4, 7, 8].

Инфекционное поражение головного мозга у детей (внутри- и внеутробное) нередко сопровождается развитием симптоматической эпилепсии [5, 9, 10].

Постнатальные травмы в качестве основного этиологического фактора выявлены у 2,78 % больных: сотрясение головного мозга отмечалось у 4 %, ушибы мозга — у 6 % детей [11].

Изложенное позволяет заключить, что для симптоматической эпилепсии, прежде всего, характерно воздействие грубого повреждающего фактора, вызывающего выраженные изменения.

Предпосылками для выделения различных подтипов симптоматических парциальных эпилепсий послужили данные, полученные при проведении ЭЭГ (электроэнцефалограммы) в момент припадка

с применением специальных электродов (сфеноидальные, внутримозговые, субдуральные), способствовавшие точной локализации эпилептогенного фокуса.

Симптоматические лобные эпилепсии (СЛЭ) — те формы, при которых очаг патологической активности локализуется в лобных отделах коры; СЛЭ — вторая по частоте (после височной) среди симптоматических локально обусловленных форм эпилепсии. Частота ее в популяции детей с эпилепсией оценивается от 18 до 30 % случаев [12, 13]. Клиническая картина СЛЭ представлена различными видами полиморфных припадков. В клинике симптоматической лобной эпилепсии у детей, выделяют наиболее характерные моменты: лобные эпилепсии проявляются простыми парциальными, сложными парциальными, вторично-генерализованными припадками или их комбинациями (Trottier S., Scarabin J. M., 2003; Мухин К. Ю., 2008).

Симптоматическая височная эпилепсия (СВЭ) — локально обусловленная, симптоматическая форма эпилепсии, при которой эпилептогенный очаг локализуется в височной доле. Следует учитывать, что разряд, исходящий из других отделов головного мозга (в основном из затылочной коры), может иррадиировать в височную долю с возникновением клинических симптомов СВЭ. Височная эпилепсия — одна из наиболее распространенных форм эпилепсии, составляющая до ¼ всех случаев, а среди симптоматических парциальных эпилепсий достигающая 60 % [14]. Клинические проявления СВЭ крайне полиморфны и разнообразны. В 75 % случаев при височной эпилепсии припадки начинаются с ауры. Характер ауры имеет чрезвычайно важное топическое значение, так как часто указывает на область коры, где локализуется эпилептогенный очаг.

При симптоматической затылочной эпилепсии (СЗЭ) наиболее часто — в 31,25 % случаев — первые припадки возникают в возрасте от 1 года до 3-х лет и носят характер глазодвигательных нарушений.

Клинические симптомы при СЗЭ характеризуются зрительными нарушениями (Salanova V., Andermann F., Oliveier A. 1992; Williamson P. D., 1994; Н. А. Ермоленко, М. В. Уварова, И. А. Бучнева и др., 2009).

Обычное электроэнцефалографическое исследование выявляет эпилептиформную активность лишь в 50—60 % случаев и несколько чаще (до 90—95 %) при использовании функциональных нагрузок [15]. У страдающих же начальными проявлениями эпилепсии в 80 % случаев обнаруживаются лишь единичные эпилептиформные изменения.

Особенностями изменений на ЭЭГ при симптоматической эпилепсии у детей раннего возраста являются нестабильность и множественность фокусов, в то время как в старшем возрасте фокусы имеют более определенный, изолированный характер. Клиническая симптоматика зависит от зоны расположения очага и связана с той функцией, которую выполняет данная область коры большого мозга [16].

Установлена важная роль поверхностного сна в выявлении эпилептиформной активности. Недостаток сна усиливает эпилептическую активность и частоту припадков (Вейн А. М., Левин Я. И., 2003). Из исследований А. Borbely (1982 г.) известно, что сон может быть причиной увеличения количества спайков. Z. Clemens и соавт. (2003) при проведении ЭЭГ во время сна у больных с резистентной височной эпилепсией (мезиальный темпоральный склероз) получили максимальное увеличение количества спайков, зарегистрированных скальповыми электродами в 3 и 4 стадиях медленной фазы сна, а при ЭЭГ с инвазивными электродами — во 2 стадии медленной фазы сна. В настоящее время работ, посвященных изучению эпилептической активности во сне, при других формах симптоматических парциальных эпилепсий нет.

Использование нейровизуализации в клинической диагностике симптоматических форм эпилепсии становится абсолютно необходимым условием адекватного лечения и прогнозирования этого заболевания [17]. Во многом благодаря применению нейровизуализирующих методов знания об этиопатогенезе эпилептических припадков в настоящее время подняты на качественно новый уровень.

В детском возрасте нейровизуализационное выявление морфологического очага более важно по сравнению со взрослыми, так как функционально и анатомически незрелый мозг склонен к быстрой генерализации эпилептического потенциала и на фоне диффузных изменений электрической активности, как правило, не удается верифицировать первичный эпилептический фокус.

Широкое использование и техническое совершенствование нейровизуализирующих методов в эпилептологии в перспективе сделает реальным термин «прижизненная морфология эпилепсии» и даст возможность замены клинико-электроэнцефалографической классификации эпилепсии и эпилептических синдромов на анатомо-клинико-электроэнцефалографическую (Gastaut H., 1976), что предполагает достижение нового этапа на пути решения вековой проблемы лечения эпилепсии, в том числе и детской.

В связи с вышеизложенным большой интерес представляет изучение особенностей течения симптоматической парциальной эпилепсии у детей, начиная

с ранних этапов, с учётом анализа причин возникновения эпилептических состояний, возраста дебюта заболевания, клинических проявлений, данных нейрофизиологического и нейровизуализационного обследования.

Объектом для настоящего исследования послужили 120 детей различных возрастных групп (от 1 года до 17 лет) с клинически достоверным диагнозом симптоматическая парциальная эпилепсия. Больные были разделены по возрасту на идентичные подгруппы согласно классификации Бисяриной В. П. Все пациенты обследованы в клинических условиях с использованием клинических методов — анализ акушерского анамнеза, состояния детей в период новорожденности и в последующие периоды жизни; изучение динамики психомоторного развития; изучение анамнеза заболевания (установление точного времени возникновения и детальное описание характера первого припадков, частоты и характера последующих припадков); исследование соматического и неврологического статусов пациентов; лабораторных: общие и биохимические анализы мочи и крови; инструментальных: ультразвуковое исследование органов брюшной полости; нейрофизиологических: ЭЭГ, ЭЭГ сна; нейровизуализационных: магнитно-резонансная томография (МРТ); нейропсихологических (консультация психолога по необходимости), статистических методов исследования.

По форме симптоматической эпилепсии, установленной на основании клинических, электроэнцефалографических и нейровизуализационных признаков, больные распределились следующим образом. Лобная эпилепсия — 45 (37,5 ± 4,4) % больных, среди них 24 мальчика и 21 девочка; височная эпилепсия — 54 (45 ± 4,5) % пациента, мальчиков — 28, девочек — 26; теменная — у 2 (1,7 ± 1,1) % больных — у 1 мальчика и у 1 девочки; затылочная форма — у 19 (15,8 ± 3,3) % пациентов — 10 мальчиков и 9 девочек. Таким образом, подавляющее большинство пациентов страдали лобной и височной эпилепсией, причём височная локализация встречалась чаще. Представляет интерес частота встречаемости фокальных форм эпилепсии в разных возрастных группах (рис. 1).

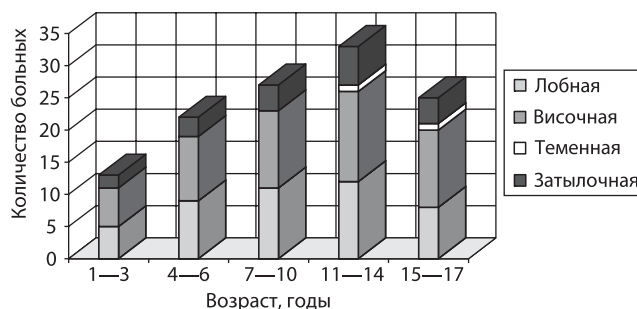


Рис. 1. Частота встречаемости различных форм эпилепсии в возрастных группах

Анализ данных, представленных в табл. 1, позволил установить, что наибольшее количество пациентов наблюдалось в возрастной группе 11—14 лет (27,5 ± 4,1) %, меньше всего пациентов наблюдалось в группе от 1 года до 3 лет (10,8 ± 2,8) %, что может быть обусловлено особенностями данной выборки пациентов.

Таблиця 1

Распределение детей в зависимости от фокальных форм эпилепсии в различных возрастных группах, абс. (%)

Форма эпилепсии	Возраст, годы				
	1—3 (n = 13)	4—6 (n = 22)	7—10 (n = 27)	11—14 (n = 33)	15—17 (n = 25)
Лобная	5 (38,5 ± 13,5)	9 (41 ± 10,5)	11 (30,1 ± 8,8)	12 (36,3 ± 8,4)	8 (32 ± 9,3)
Височная	6 (46,2 ± 13,6)	10 (44 ± 10,6)	12 (44,4 ± 9,6)	14 (42,4 ± 8,6)	12 (48 ± 10,0)
Теменная	0	0	0	1 (3,0 ± 2,8)***	1 (4,0 ± 3,9)***
Затылочная	2 (15,3 ± 10,0)*	3 (14,8 ± 7,6)*	4 (14,8 ± 6,8)*	6 (18 ± 6,7)*	4 (16,0 ± 7,3)*

Примечания: * — различия в частоте встречаемости височной и других форм эпилепсии достоверны ($p < 0,01$);
 ** — различия в частоте встречаемости лобной и других форм эпилепсии достоверны ($p < 0,01$);
 n — количество пациентов в возрастной группе

Представленные в табл. 1 данные показывают, что наиболее часто во всех возрастных группах встречаются лобная и височная формы эпилепсии, причем височная несколько чаще. Самая редкая форма эпилепсии в обследованной группе — теменная.

Были изучены особенности течения заболевания у пациентов, достигших ремиссии, и больных с резистентным течением. В нашем исследовании было

достоверно ($p < 0,001$) больше детей, достигших ремиссии (76 — $63 \pm 4,4$ %), чем пациентов, оказавшихся резистентными к противосудорожным препаратам (44 — $37 \pm 4,4$ %).

Для удобства сравнения и анализа результатов в табл. 2 представлено распределение больных разных возрастных групп с разными формами эпилепсии в зависимости от течения (резистентное или ремиссия).

Таблиця 2

Распределение пациентов с ремиссией и резистентным течением симптоматической эпилепсии в зависимости от возраста при разных формах эпилепсии, абс. (%)

Возраст, годы	Форма эпилепсии							
	Лобная		Височная		Теменная		Затылочная	
	Ремис.	Резист.	Ремис.	Резист.	Ремис.	Резист.	Ремис.	Резист.
1—3 (n = 13)	4 (31 ± 13)	1 (8 ± 7,5)	5 (38 ± 13,5)	1 (8 ± 7,5)	0	0	2 (15 ± 10)	0
4—6 (n = 22)	6 (27 ± 9,5)	3 (13,6 ± 7,3)	6 (27 ± 9,5)	4 (18 ± 8,2)	0	0	2 (9 ± 6,1)	1 (4,5 ± 4,0)
7—10 (n = 27)	7 (26 ± 8,4)	4 (14,8 ± 6,8)	7 (26 ± 8,4)	5 (18,5 ± 8,0)	0	0	3 (11 ± 6,0)	1 (3,7 ± 3,3)
11—14 (n = 33)	7 (21 ± 7,1)	5 (15 ± 6,2)	8 (24 ± 7,4)	6 (18 ± 6,7)	1 (3 ± 2,8)	0	4 (12 ± 5,7)	2 (6 ± 4,1)
15—17 (n = 25)	5 (20 ± 8,0)	3 (12 ± 6,5)	5 (20 ± 8,0)	7 (28 ± 9,0)	0	1 (4 ± 3,7)	4 (16 ± 7,3)	0

Примечание: n — количество больных в возрастной группе

Анализ результатов проведенных исследований показал, что наибольшее число пациентов с резистентными формами было при височной и лобной формах заболевания (соответственно $(42,6 \pm 3,5)$ % и $(35,6 \pm 4,3)$ % от всех пациентов с данными формами эпилепсии). Также обращает на себя внимание тот факт, что количество пациентов с резистентным течением заболевания имеет тенденцию к увеличению с возрастом.

Были проанализированы особенности дебюта и течения различных форм симптоматических эпилепсий у детей различных возрастных групп. Выявлен ряд схожих и отличительных черт. Дебют лобной и затылочной эпилепсии наиболее часто отмечался в возрасте до 3-х лет в $(46,7 \pm 7,4)$ % и $(68,4 \pm 10,7)$ % случаев соответственно, височная эпилепсия чаще всего дебютировала в возрасте от 7 до 10 лет $(31,5 \pm 6,8)$ %. Среди этиологических факторов наиболее часто встречающимися при всех формах симптоматической эпилепсии были последствия перинатальных гипоксически-ишемических поражений ЦНС — у $(42,2 \pm 7,4)$ % пациентов с лобной эпилепсией, у $(33,3 \pm 6,4)$ % — с височной, у $(36,8 \pm 11,1)$ % больных с затылочной симптоматической эпилепсией. Этот факт свидетельствует о крайней необходимости проведения мероприятий по ограничению воздействия

неблагоприятных факторов на плод во время беременности и родов. Одной из значимых причин развития височной эпилепсии у детей являлся мезиальный темпоральный склероз $(25,9 \pm 6,0)$ %, об этом упоминают многие авторы: Treyer V., 2000; Weiser H. J., Ortega M., Friedman A., Yonekawa Y., 2002; Weiser H. J., 2003. Аномалии развития головного мозга чаще встречались при затылочной форме — $(31,6 \pm 10,7)$ %, при лобной локализации очага в $(17,8 \pm 5,7)$ %, при височной — $(11,1 \pm 4,3)$ %. Последствия черепно-мозговой травмы были причинами у $(15,7 \pm 8,3)$ % пациентов при затылочной $(11,1 \pm 4,3)$ % при височной и $(13,3 \pm 5,1)$ % при лобной эпилепсии.

Были также выявлены отличия по виду припадков в дебюте эпилепсии при различной локализации очага. Так, при лобной и височной формах чаще встречались вторично-генерализованные припадки — $(48,9 \pm 7,5)$ % и $(35,2 \pm 5,3)$ %, соответственно, а затылочная эпилепсия в $(63,1 \pm 11,1)$ % случаев дебютировала простыми парциальными припадками. У $9 (16,7 \pm 5,1)$ % больных до возникновения височной эпилепсии отмечались фебрильные судороги, что значительно превышает популяционную частоту, составляющую 2,2—4 % (Knudsen F. U., 2001). Обращало внимание, что все дети с повторными фебрильными припадками оказались резистентными к противосудорожной терапии.

В течении симптоматической эпилепсии у детей отмечалось видоизменение припадков при лобной и височной формах. Развитие заболевания в некоторых случаях характеризовалось либо преобразованием вторично-генерализованных припадков в простые или сложные фокальные, либо тенденцией к изменению простых и сложных парциальных припадков во вторично-генерализованные. В случае присоединения вторично-генерализованных припадков отмечались трудности в достижении клинической ремиссии. При затылочных эпилепсиях не наблюдалось такой закономерности.

При оценке изменений на ЭЭГ в зависимости от возраста и формы эпилепсии были получены следующие результаты.

В ряде случаев интериктальная характеристика рутинной ЭЭГ не отличалась от возрастной нормы: при лобной форме — (42,2 ± 7,4) %, при височной — (22,6 ± 5,7) % и при затылочной — (26,3 ± 6,0) %. Об этом также упоминают отечественные и зарубежные авторы (Карлов В. А., Овнатанов Б. С., 1987; Williamson P. D., 1992; Salanova V., 1992; Malmgren K., 2005). Иктальные характеристики при различных локализациях имели сходные черты. В нашем исследовании наиболее частыми паттернами были: фокальная эпилептиформная активность при СЛЭ — (26,7 ± 6,6) %,

при СВЭ — (33,3 ± 6,4) % и при СЗЭ — (36,8 ± 6,6) %; фокальная эпилептиформная активность в сочетании с замедлением фоновой активности — у (11,1 ± 4,7) % больных с лобной формой, при височной — (11,1 ± 4,3) % и при затылочной симптоматической эпилепсии — (10,5 ± 4,2) %; региональное замедление — у (6,7 ± 3,7) % пациентов с СЛЭ, при СВЭ — 3(5,6 ± 1,2) %, при СЗЭ — (10,5 ± 4,2) %; феномен вторичной билатеральной синхронизации (ВБС) отмечался при лобной локализации у (6,7 ± 3,7) % детей, при височной — (3,7 ± 1,4) %; мультифокальная эпилептиформная активность регистрировалась при симптоматической лобной эпилепсии — (4,4 ± 3,1) %, при височной — (1,8 ± 1,6) % и при затылочной — (5,3 ± 3,0) %. Сходные данные получены Luders H. O., Wieser H. G., Engel J., 1993; Noachtar S., 2001; Wieser H. G., 2004; Malmgren K., 2005.

С целью выявления значения показателей ЭЭГ для прогноза симптоматической парциальной эпилепсии проведено динамическое (трёхкратное, с интервалом 6 месяцев) исследование патологических изменений биоэлектрической активности головного мозга у всех пациентов исследуемой группы независимо от формы болезни и возраста. Распределение детей по типам патологических изменений на ЭЭГ при включении в исследование представлено в таблице 3.

Таблица 3

Распределение детей по типам патологических изменений на ЭЭГ при включении в исследование (%)

Паттерн ЭЭГ		Характер течения	
		Ремиссия (n = 76)	Резистентное течение (n = 44)
Эпилептиформная активность	Фокальная эпилептиформная активность	19 (25 ± 5,0)	21 (47,7 ± 7,5)
	Мультифокальная эпилептиформная активность	0	2 (4,5 ± 3,1)*
	Вторичная билатеральная синхронизация	4 (5,3 ± 2,7)	1 (2,3 ± 2,1)**
Изменение фоновой активности	Региональное замедление	4 (5,3 ± 2,7)	6 (13,6 ± 5,2)
	Замедление фоновой активности	4 (5,3 ± 2,7)	10 (22,7 ± 6,3)
Замедление фоновой активности и фокальная эпилептиформная активность		6 (7,9 ± 3,1)	6 (13,6 ± 5,2)

Примечания: * — различия в частоте встречаемости фокальной и мультифокальной эпилептической активности на ЭЭГ при резистентном течении эпилепсии достоверны ($p < 0,0001$); ** — различия в частоте встречаемости фокальной эпилептической активности и ВБС на ЭЭГ при резистентном течении эпилепсии достоверны; n — количество пациентов в группах

У детей, резистентных к противосудорожной терапии, в (95,5 ± 3,1) % случаев была зарегистрирована патологическая ЭЭГ, что позволяет предполагать, что патологические изменения на ЭЭГ являются достоверным ($p < 0,001$) критерием неблагоприятного прогноза эпилепсии. Об этом также упоминают исследователи Kalviainen R., 1999; Ohtsuka Y. et al., 2000; Chen L. S. et al., 2002; Berg A. T. et al., 2001. В процессе лечения, при проведении повторного электроэнцефалографического исследования через 6 и 12 месяцев, отмечается нормализация ЭЭГ у достоверного большинства больных, достигших ремиссии, доля больных с патологией на ЭЭГ снижалась с (46,1 ± 5,7) % при включении в исследование до (11,9 ± 3,7) % при проведении ЭЭГ через 12 месяцев, в то время как при рефрактерном течении доля таких больных увеличивалась. Таким образом, сохранение патологических проявлений на ЭЭГ с течением заболевания является достоверным ($p < 0,0001$) критерием неблагоприятного прогноза эпилепсии.

Значимыми критериями неблагоприятного прогноза при симптоматических эпилепсиях является наличие таких изменений на ЭЭГ, как эпилептическая активность и замедление фоновой активности. Количество детей с эпилептической активностью на ЭЭГ в динамике возросло с (52,3 ± 7,2) % до (56,8 ± 7,5) % в группе с резистентностью к антиэпилептической терапии. Отмечено снижение частоты встречаемости замедления фоновой активности на ЭЭГ с (5,3 ± 2,6) % до (2,6 ± 1,8) % при ремиссии эпилепсии, тогда как при резистентном течении при проведении ЭЭГ через 12 месяцев число детей с замедлением фоновой активности даже увеличилось с (22,7 ± 6,3) % до (31,8 ± 7,0) %. Замедление фоновой активности в сочетании с фокальной эпилептической активностью выявлено у (7,9 ± 3,1) % пациентов с ремиссией и у (13,6 ± 5,2) % больных с резистентным течением. Как показало наблюдение в динамике, все дети с сохраняющимися такого рода патологическими изменениями оказались резистентными к терапии.

Интересным было сопоставление значимости ЭЭГ бодрствования и ЭЭГ сна в диагностике и прогнозе симптоматической эпилепсии. У (20,1 ± 1,7) % пациентов с ремиссией заболевания эпилептиформные нарушения на ЭЭГ были констатированы только во время сна. Среди пациентов с резистентным течением на ЭЭГ сна выявлена эпилептиформная активность у (28,2 ± 7,2) % детей, у которых отсутствовал данный паттерн на ЭЭГ бодрствования. Феномен вторичной билатеральной синхронизации при проведении ЭЭГ сна, при отсутствии на ЭЭГ бодрствования, зафиксирован у 2 пациентов с рефрактерным течением.

При исследовании ЭЭГ сна у детей с симптоматической эпилепсией было обнаружено, что количество детей с эпилептиформной активностью во сне уменьшилось в группе детей, достигших ремиссии. Частота эпилептиформной активности во сне у детей с резистентностью к терапии при повторном исследовании составила (64,1 ± 7,7) %, соответственно, что достоверно ($p < 0,00001$) отличалось от частоты встречаемости эпилептиформной активности во сне у детей с ремиссией, составившей (24,1 ± 5,6) %. Таким образом, учитывая, что проблема ЭЭГ сна при симптоматической эпилепсии у детей разных возрастных групп ещё недостаточно изучена, достоверный вывод о том, что ЭЭГ сна является прогностически значимым методом исследования пациентов с симптоматической эпилепсией, является весомым вкладом в развитие детской эпилептологии.

При анализе структурных нарушений при различных формах симптоматической эпилепсии получены

следующие результаты: при лобной эпилепсии наиболее часто встречались перивентрикулярная лейкомаляция (47 ± 12,1) %, кортикальная атрофия головного мозга (41,5 ± 7,7) %, фокальные и мультифокальные гипоксически-ишемические поражения (36,8 ± 11,1) %. Одинаково часто встречались кортикальные дисплазии и посттравматические деструкции (37,5 ± 11,7) %. При височной симптоматической эпилепсии были выявлены следующие структурные нарушения: кортикальная атрофия головного мозга (49,8 ± 7,8) %, мезиальный темпоральный склероз, арахноидальные кисты, фокальные и мультифокальные гипоксически-ишемические поражения (42,1 ± 11,3) %. Кортикальные дисплазии (31 ± 11,6) %, фокальные и мультифокальные гипоксически-ишемические поражения (21,1 ± 9,3) %, кортикальная атрофия головного мозга (9,7 ± 4,7) % отмечены как наиболее частые причины развития затылочной симптоматической эпилепсии.

Наиболее угрожаемыми по развитию рефрактерных форм симптоматической эпилепсии были гемиатрофии (57,1 ± 13,2) %, посттравматические деструкции (50 ± 12,5) %, кортикальные дисплазии (43,7 ± 12,4) %, мезиальный темпоральный склероз (42,9 ± 13,2) %, арахноидальные кисты (41,7 ± 14,2) %, кортикальная атрофия головного мозга (36,5 ± 7,5) %. Менее значимыми в развитии резистентного течения оказались фокальные и мультифокальные гипоксически-ишемические поражения (26,3 ± 10,1) % и перивентрикулярная лейкомаляция (17,6 ± 9,3) % (табл. 4).

Таблица 4

Распределение пациентов с различным исходом эпилепсии в зависимости от типа структурных нарушений головного мозга по данным МРТ, абс. (%)

Тип структурного нарушения мозга	Течение эпилепсии	
	Ремиссия	Резистентное течение
Кортикальная атрофия головного мозга (n = 41)	26 (63,4 ± 7,5)	15 (36,5 ± 7,5)
Перивентрикулярная лейкомаляция (n = 17)	14 (82,4 ± 9,3)	3 (17,6 ± 9,3)* ($p < 0,0001$)
Мезиальный темпоральный склероз (n = 14)	8 (57,1 ± 13,2)	6 (42,9 ± 13,2)
Посттравматические деструкции (n = 16)	8 (50 ± 12,5)	8 (50 ± 12,5)
Гемиатрофия (n = 7)	3 (42,9 ± 18,7)	4 (57,1 ± 18,7)
Арахноидальные кисты (n = 12)	7 (58,3 ± 14,2)	5 (41,7 ± 14,2)
Кортикальные дисплазии (n = 16)	9 (56,3 ± 12,4)	7 (43,7 ± 12,4)
Фокальные и мультифокальные гипоксически-ишемические поражения (n = 19)	14 (73,7 ± 10,1)	5 (26,3 ± 10,1)* ($p < 0,003$)

Примечания: n — количество пациентов со структурным нарушением; * — частота встречаемости нарушения в группе больных с ремиссией и резистентным течением эпилепсии достоверна

Симптоматическая парциальная эпилепсия имеет ряд особенностей течения у детей. Достоверно чаще во всех возрастных группах встречается лобная и височная формы эпилепсии, наибольшее число пациентов с резистентными формами отмечается при височной и лобной формах заболевания; среди этиологических факторов определены: последствия перинатальных гипоксически-ишемических поражений ЦНС, наблюдаются отличия по виду припадка в дебюте эпилепсии при различной локализации очага, развитие заболевания в некоторых случаях характеризуется либо приобретением признаков фокальности, либо тенденцией к генерализации припадков.

Значимыми критериями прогноза при симптоматических эпилепсиях является наличие таких изменений на ЭЭГ, как эпилептиформная активность, замедление фоновой активности и замедление фоновой активности в сочетании с фокальной эпилептиформной активностью. Определено большое значение ЭЭГ сна в диагностике и прогнозе симптоматической эпилепсии. Значительным является проведение ЭЭГ в динамике, так как сохранение патологических проявлений на ЭЭГ с течением заболевания является достоверным критерием неблагоприятного прогноза эпилепсии.

При анализе структурных нарушений при различных формах симптоматической эпилепсии наиболее

угрожаємими по розвитку рефрактерних форм симптоматичної епілепсії являються: геміатрофії, посттравматичні деструкції, кортикальні дисплазії, мезіальний темпоральний склероз, арахноїдальні кисти і кортикальна атрофія головного мозку.

Список літератури

1. Карлов В. А. Епілепсія у підлітків / В. А. Карлов, А. С. Петрухін // Журнал неврології і психіатрії ім. С. С. Корсакова. — 2002. — № 9. — С. 9—13.
2. Гузева В. І. Епілепсія і неепілептичні пароксизмальні стани у дітей / В. І. Гузева. — М.: Медичне інформаційне агентство, 2007. — 568 с.
3. Москаленко В. Ф. Довідник дитячого невролога / В. Ф. Москаленко. — К., 2002. — 87 с.
4. Петрухін А. С. Епілептіологія дитячого віку: посібник для лікарів / А. С. Петрухін. — М.: Медицина, 2000. — 624 с.
5. Sidenvall R. Epidemiology / R. Sidenvall. In: Paediatric epilepsy (Sillanpää M., Jo-hannessen S., Blennow G., Dam M., eds.). — Petersfield, 1990. — P. 1—8.
6. Гузева, В. І. Медико-соціальні аспекти дитячої епілепсії / В. І. Гузева, А. А. Скоромай // Матеріали Міжнародного конф. «Епілепсія — медико-соціальні аспекти. Діагностика і лікування» — М., 2004. — С. 148—151.
7. Дзяк Л. А. Епілепсія / Дзяк Л. А., Зенков Л. Р., Кириченко А. Г. — Київ: Книга-плюс, 2001. — 168 с.
8. Зозуля І. С. Диференційна діагностика генералізованої епілепсії та неепілептичних пароксизмів у дітей раннього віку : методичні рекомендації / І. С. Зозуля, А. Ф. Нечай. — К., 2011. — 22 с.

9. Петрухін А. С. Фокальні епілепсії у дітей / Петрухін А. С., Воронкова К. В., Холин А. А. // Міжнародний конф. «Епілепсія — діагностика, лікування, соціальні аспекти». — М., 2005. — С. 218—229.
10. Brodie M. J. Epidemiology. Epilepsy: safety, excess mortality and sudden death / Brodie M. J., De Boer H. M., Joannessen S. I. // Epilepsia. — 2003. — Vol. 44, Suppl. 6. — P. 17—20.
11. Гусев Е. І. Симптоматична посттравматична епілепсія. Клініка, діагностика, лікування : методичні рекомендації / Е. І. Гусев. — М.: «Поматур», 2004. — 40 с.
12. Комзолова Н. В. Деякі клінічні аспекти в питанні лобної епілепсії: неврологу на замітку / Н. В. Комзолова // Журнал Трудний пацієнт. — 2007. — Т. 5, № 2. — С. 47—51.
13. Frontal lobe seizures and epilepsies in children / [Beaumont A., Andermann F., Chauvel P. et al.]. — Montrouge, France: Jhon Libby Eurotex, 2003. — 230 p.
14. Clinical and neuroimaging features of good and poor seizure control patients with mesial temporal lobe epilepsy and hippocampal atrophy / [Andrade-Valencia L. P., Valencia M. M., Ribeiro L. T., et al.]. // Epilepsia. — 2003. — Jun, 44(6) — P. 807.
15. Marshall P. J. Development of the EEG from 5 months to 4 years of age / P. J. Marshall, Y. Bar-Haim // Clinical Neurophysiology. — 2002. — Vol. 113. — P. 1199—1208.
16. Евтушенко К. Клінічна електроенцефалографія у дітей / К. Евтушенко, А. А. Омеляненко. — Донецьк : Донеччина, 2005. — 860 с.
17. Алиханов А. А. Визуалізація диспластичних субстратів мозку у дітей з епілепсією / Алиханов А. А., Рыжков Б. Н., Демущина А. А. // Нейрохірургія і неврологія дитячого віку. — 2010. — № 1. — С. 27—38.

Надійшла до редакції 20.12.2012 р.

V. V. Salynikova

ДУ «Інститут охорони здоров'я дітей і підлітків НАМН України» (м. Харків)

Особливості перебігу симптоматичної парціальної епілепсії у дітей різних вікових груп

Обстежено 120 дітей різних вікових груп (від 1 року до 17 років) з клінічно достовірним діагнозом симптоматичної парціальної епілепсії. Всі пацієнти обстежені з використанням клінічних методів — аналіз акушерського анамнезу; вивчення анамнезу захворювання; дослідження соматичного і неврологічного статусів пацієнтів; нейрофізіологічних — електроенцефалограма (ЕЕГ), ЕЕГ сну; нейровізуалізаційних — магнітно-резонансна томографія (МРТ).

З урахуванням даних літератури і результатів власних досліджень проаналізовані вікові особливості перебігу симптоматичної парціальної епілепсії у дітей. Виявлено, що найбільш значущими для визначення прогнозу розвитку фармакорезистентних форм захворювання є такі ознаки: етіологія захворювання; вік дебюту; поєднання типів нападів; трансформація нападів; дані ЕЕГ і ЕЕГ сну; органічні порушення, виявлені при нейровізуалізаційних дослідженнях.

Симптоматична парціальна епілепсія має деякі особливості перебігу у дітей. Значущими критеріями прогнозу при симптоматичних епілепсіях є наявність таких змін на ЕЕГ як епілептична активність, уповільнення фонової активності і уповільнення фонової активності у поєднанні з фокальною епілептичною активністю. Значимим є проведення ЕЕГ в динаміці. Найбільш вагомими щодо розвитку рефрактерних форм симптоматичної епілепсії структурними порушеннями є геміатрофії, посттравматичні деструкції, кортикальні дисплазії, мезіальний темпоральний склероз, арахноїдальні кисти і коркова атрофія головного мозку.

Ключові слова: симптоматична парціальна епілепсія, діти.

V. Salnikova

State institution "Institute for children and adolescents health care of the NAMS of Ukraine" (Kharkiv)

Features in symptomatic epilepsy course for children of different age groups

120 children from different age groups (ranging from 1 to 17 yrs) with a clinically documented symptomatic partial epilepsy (SPE) were examined in the study. All patients were examined with the use of clinical methods: the analysis of obstetric history, the study of medical history as well as somatic and neurological states of our patients. Neurophysiologic methods included EEG evaluation and video-EEG-monitoring, and neurovisualizing implied magneto-resonance tomography (MRT).

Age-related peculiarities in the course of SPE in children were analyzed with consideration of special literature data and the results of our study. It has been established that the most significant in defining the subsequent development of drug-resistant forms of the disease were such characteristics as etiology of the disease, age of the patient at its onset, combination of seizure types and their transformation, EEG and sleep-EEG data as well as organic disorders revealed by neurovisualizing.

SPE has a number of features in its course in children. Significant criteria for prognosis in symptomatic epilepsy is the presence of such changes in the EEG as epileptic activity, delayed background activity as such and in combination with focal epileptic activity. EEG evaluation carried out in dynamics is also important. Most threatening structural disorders as regards the development of the symptomatic epilepsy refractory forms are: hemiatrophy, posttraumatic destructions, cortical dysplasia, mesial temporal sclerosis, arachnoidal cysts, and cortical atrophy of the brain.

Key words: symptomatic partial epilepsy, children.