

дневного ЭЭГ сегодня должны рассматриваться лишь как вид помощи, а не основное доказательство для думающего специалиста.

Отдельного внимания ученых заслуживает распространенность нейрофизиологических признаков повышенной судорожной готовности, в том числе и в виде эпиочагов, при отсутствии судорог и пароксизмов среди детского контингента с детским аутизмом, задержками психо-речевого развития, с психоорганическим синдромом и умственной отсталостью. Какова должна быть врачебная практика в этом случае? Игнорировать эти находки или принимать их во внимание? Наше применение в комплексной терапии этих состояний противосудорожных веществ не всегда встречает понимание коллег-эпилептологов, хотя катамнез демонстрирует позитивный исход этой терапевтической практики.

Согласно представлениям С. Ф. Семенова и соавторов (1973), эпилепсия является экзогенно-органическим нейробиологическим процессом, которому присущ иммунопатологический компонент с аутоиммунными реакциями в отношении мозгоспецифических антигенов. Включение иммуномодуляторов (типа экстракта плаценты, инфламафертина) в терапию эпилепсии имеет уже 30-летнюю давность у тысяч больных разного возраста. Но, к сожалению, лишь в ряде клиник.

Поиск средств снижения судорожной готовности при эпилепсии продолжается. Наш опыт показывает, что пневмомассаж (в том числе головы) по И. В. Таршинову у больных разного возраста оказывает терапевтическое действие и позволяет снижать дозы противосудорожных средств. Еще одним методом может быть микрополяризация мозга (под контролем ЭЭГ), которая не только воздействует на эпиочаги, но и улучшает психическое состояние ребенка. Этот ранее известный метод заслуживает более широкого применения, в т. ч. в последней модификации (Chuprikov A. P., Chuprikova N. G., 2013).

УДК: 616.8-009-053.2+616-053.3

*Е. П. Шестова\**, *С. К. Евтушенко\**, *Т. М. Морозова\**, *А. А. Омеляненко\**, *Л. М. Прохорова\*\**, *Ю. М. Голубева\*\**,  
*Ю. М. Перепеченко\*\**, *И. Е. Зима\*\**

\*Национальный медицинский университет им. М. Горького,  
\*\*Областная детская клиническая больница (г. Донецк)

#### **ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ И ТЕРАПЕВТИЧЕСКОЙ «ОТКЛИКАЕМОСТИ» ЭПИЛЕПТИЧЕСКОГО СИНДРОМА У ДЕТЕЙ С ГЕНЕРАЛИЗОВАННЫМИ МАЛЬФОРМАЦИЯМИ ГОЛОВНОГО МОЗГА**

В настоящее время появляется все больше данных, доказывающих, что в патофизиологических механизмах эпилептического припадка большая роль принадлежит не только изменениям клеточного метаболизма, но и генетически детерминированным нарушениям обменных и ферментативных процессов головного мозга. Многие исследования указывают на сочетание мальформаций мозга с аномалиями расстройств метаболизма (чаще нейромедиаторных), предположительно кодирующихся одним мутантным геном. Известны заболевания, при которых у больного

наряду с эпилептическими имеются симптомы нейромедиаторных расстройств и ионных каналов: синдром ICCA (infantile convulsions and choreoathetosis); ауто-сомно-доминантная микроцефалия с полимикрогирией, аномалиями ствола мозга и базальных ганглиев.

Проведен анализ историй болезней 24-х детей раннего детского возраста с эпилептическим синдромом и с генерализованными мальформациями головного мозга: полимикрогирия (11 чел.), радиологически недифференцированная кора с признаками гипоплазии головного мозга (9 чел.), пахигирия-лиссенцефалия по типу cobblestone (2 чел.), распространённая фокальная корковая дисплазия на фоне полимикрогирии (2 чел.). У 10 больных мы визуализировали перивентрикулярное повышение эхо-сигнала преимущественно возле лобных и затылочных рогов желудочков мозга, трактуемое нами как отражение некоего метаболического (нейромедиаторного?) дефекта. У всех больных отмечали задержку психоэмоционального развития. Дебют эпилептических приступов состоялся преимущественно в возрасте 3—6 мес. Характер приступов: 1. хаотичный распространённый миоклонус, чаще за которым следуют тонические эпилептические спазмы, напоминающие клинический паттерн ранней миоклонической энцефалопатии, связанной с расстройством метаболизма; 2. распространённый длительный миоклонус; 3. пропульсии без гипсаритмии (два человека в возрасте 6 мес.). У двоих больных с распространённой фокальной корковой дисплазией отмечались фокальные и вторично генерализованные приступы. У всех больных приступы протекали с утратой сознания. Как правило, при первом введении препаратов Депакин + Дексаметазон, или Кеппра + Дексаметазон приступы прекращаются, более вероятно реагируя на Дексаметазон. Вторая серия приступов появлялась в среднем через 2—3 месяца. Приступы носили вторично генерализованный характер, реже — генерализованный. Как правило, добавляется второй антиконвульсант: Депакин + Ламиктал + Дексаметазон или Топамакс + Депакин + Дексаметазон или Кеппра + Депакин + Дексаметазон, или Сабрил + Кеппра + Дексаметазон. После добавления второго антиконвульсанта у половины больных приступы прекращаются, а у другой половины трансформируются и носят больше генерализованный тонический характер с присоединением у части больных приступов по типу «замирания», похожих на приступы при детской абсансной эпилепсии.

Выявлена особенность приступов у исследуемых больных: склонность к генерализации в дебюте и постепенное нарастание фокальных проявлений по мере роста ребёнка. Характер эпилептических приступов больше зависит от возрастзависимых изменений рецепторных и нейротрансмиттерных механизмов мозга, чем от наличия или отсутствия церебральных мальформаций по данным нейровизуализации. Предположительно так происходит трансформация нейрометаболизма или созревание ферментов-нейротрансмиттеров, кодируемых одним и тем же геном. Характер развития эпилепсии у исследуемых больных напоминает течение заболевания при расстройствах ионных каналов.