

**Д. М. Андрейко, врач-психиатр**

Днепропетровская областная клиническая психиатрическая больница (г. Днепропетровск)

## ГИПОКСИЯ НОВОРОЖДЕННЫХ КАК ЭТИОЛОГИЧЕСКИЙ ФАКТОР РАЗВИТИЯ ЭПИЛЕПСИИ

За последние годы значительно возрос интерес к проблеме гипоксии новорождённых вследствие патологии родов и других перинатальных повреждений головного мозга [3, 10]. Эти факторы нарушают адаптацию сосудистой системы мозга к интенсивным потребностям развивающегося организма. В результате у таких детей впоследствии возникают различные неврологические симптомы и синдромы, в т. ч. судорожные эквиваленты [1, 2, 4, 7].

Гипоксические состояния развиваются у новорождённых как следствие патологии родов в значительной части случаев. Мозг, функционируя которого нарушено, продуцирует клинические синдромы. Среди них существенное место занимают пароксизмальные состояния, сопровождающиеся выключением сознания — эпилептические припадки.

По данным ряда авторов [6, 9], перинатальное поражение головного мозга в анамнезе констатируется у 36 % пациентов, страдающих эпилепсией, и составляет 60 % всей патологии нервной системы детского возраста.

Гибель нейронов при родовой травме возникает вследствие действия трёх механизмов: гипоксии, ишемии и повреждающего эффекта нейротрансмиттеров, в частности глутамата.

Данные литературы и практика эпилептологического отделения не даёт убедительных ответов на вопрос о значении гипоксического поражения мозга в развитии эпилепсии, что послужило основой данного исследования.

Целью настоящего исследования является изучение влияния гипоксического поражения головного мозга новорождённых на развитие эпилепсии.

Задачи исследования: установить частоту гипоксических поражений головного мозга новорождённых, определить длительность отсрочки (лаг) от момента таких поражений до первых клинических проявлений эпилепсии, установить степень прогрессивности эпилепсии у больных с перинатальным гипоксическим поражением головного мозга.

Скрининговым методом обследовано 336 пациентов, находившихся на стационарном лечении и амбулаторном обслуживании в Днепропетровской областной клинической психиатрической больнице в период с 2002 по 2006 год, у которых имелись указания на гипоксию головного мозга новорождённых.

136 пациентов, у которых впоследствии развилась эпилепсия, что составляет 25,4 % обследованных, стали объектом настоящего исследования.

Ретроспективное изучение больных группы исследования проводилось по специально разработанной для этих целей карте изучения больных эпилепсией.

Диагноз эпилепсии устанавливался в соответствии с критериями диагностики эпилепсии и классификацией (1989), разработанными Международной противоэпилептической лигой, в основу которой положено

два основных принципа: клиническая характеристика припадков и этиология. В этиологическом аспекте рассматриваются симптоматическая эпилепсия — как следствие известных или предполагаемых заболеваний головного мозга и идиопатическая эпилепсия, у которой этиологический фактор не установлен, за исключением предполагаемой наследственной предрасположенности. В ряду причин, вызывающих припадки, — гипоксия и ишемия вследствие родовой травмы стоят на первом месте.

Особый акцент в исследовании больных был сделан на изучении патологических состояний у матери в период беременности, ведения патологических родов и клинических характеристик отдалённых последствий перинатальной гипоксии.

Мужчин в группе исследования было 93 (68,4 %), женщин — 43 (31,6 %). По возрасту больные разделились следующим образом: до 18 лет — 17,4 %; от 18 лет до 30 лет — 65,1 %; от 31 года до 50 лет — 17,5 %. Средний возраст больных составил  $31 \pm 8,7$  лет.

Проведенным исследованием установлено, что средний возраст начала заболевания составил  $17,1 \pm 2,7$  лет. У 61 % больных первые припадки появились в возрасте до 16 лет. Средняя длительность заболевания составила  $13,6 \pm 2,7$  лет. Частота припадков: редкие до 3 в 1 месяц составили 27 %, еженедельные — 53 %, ежедневные — 17 %, более 1 раза в сутки — 3 %.

В зависимости от локализации эпилептического очага по данным ЭЭГ больные распределились следующим образом (см. таблицу).

### Распределение больных в зависимости от локализации эпилептического фокуса

Локализация эпилептического фокуса	Количество больных (n = 136)	
	абс.	%
Височная эпилепсия	65	47,8
Лобная эпилепсия	16	11,8
Теменная эпилепсия	1	0,7
Затылочная эпилепсия	18	13,2
Полифокальная эпилепсия	36	26,5

В исследуемой группе наиболее была представлена височная эпилепсия — 47,8 %, что согласуется с данными, полученными другими исследователями.

Генерализованные тонико-клонические судороги отмечались у 67 % больных, абсансные формы припадков регистрировались у 18 % пациентов и сложные — у 15 % больных.

Клиническая картина гипоксических перинатальных повреждений головного мозга новорождённых характеризовалась нарушением мышечного тонуса, рефлекторной возбудимости, сосания, движения глаз,

изменением реакции зрачков на свет и локальными неврологическими судорогами.

В зависимости от тяжести гипоксического повреждения, определяемого по шкале Апгар, больные распределены на две подгруппы. В I подгруппу вошли 52 больных (38,2 %), у которых определялись среднетяжелая и тяжелая формы перинатальной гипоксии, у остальных 84 больных (61,8 %) диагностировалась легкая форма перинатальной гипоксии (II подгруппа).

У больных I подгруппы в перинатальном периоде уровень гипоксического поражения по шкале Апгар оценивался в 6—4 балла. У новорожденных детей отмечались симптомы угнетения, мышечная гипотония различной степени выраженности, угнетение рефлексов врожденного автоматизма, снижение двигательной активности, кратковременные подергивания мимических мышц.

У больных II подгруппы в перинатальном периоде определялся синдром повышенной нервно-рефлекторной возбудимости. На фоне общего беспокойства отмечалось нарушение сна с частыми вздрагиваниями, тремором, снижением мышечного тонуса.

Для установления темпа прогрессивности течения эпилепсии оценивались следующие параметры: темп нарастания пароксизмальных нарушений и психических расстройств, эффект проводившейся противосудорожной терапии, длительность латентного и инициального периодов заболевания.

Анализ клинических проявлений гипоксической травмы свидетельствует, что у больных I подгруппы в сравнении с пациентами II подгруппы в целом отмечалась более замедленная динамика восстановления как общемозговых симптомов, так и локальной неврологической симптоматики. У больных I подгруппы локальные симптомы выявлялись не сразу, а носили отсроченный характер.

При сопоставлении темпа прогрессивности эпилепсии у больных I и II подгрупп установлено следующее.

У больных I подгруппы начало эпилепсии смещалось на более ранние возрастные периоды.

До установления клинического диагноза «Эпилепсия» задержка психомоторного развития в 2 раза чаще наблюдалась у больных I подгруппы в сравнении с больными II подгруппы.

Судорожные реакции преобладали у больных I подгруппы в сравнении с пациентами II подгруппы в соотношении 4 : 1 соответственно.

Среднемесячная частота судорожных эквивалентов в I подгруппе была на 55 % выше, нежели у больных II подгруппы.

Психические расстройства у больных I подгруппы регистрировались в 95 % случаев, а у больных II подгруппы — только у 76 % пациентов. Глубина психических расстройств была больше у больных I подгруппы в сравнении с больными II подгруппы. Резистентность к проводимой противосудорожной терапии отмечалась у 30 % больных I подгруппы и у 15 % пациентов II подгруппы.

Трудоспособность была нарушена у 31,5 % больных I подгруппы и у 14,6 % пациентов II подгруппы.

Гипоксическая травма, по данным профильной литературы [5, 8], влияет на нормальный ход процессов развития мозга. В конечном итоге такое поражение отражается на формировании устойчивости головного

мозга к дополнительным вредностям, на личностном когнитивном и эмоционально-поведенческом развитии и возможностях социальной адаптации.

В отдаленном периоде гипоксических поражений головного мозга частота резидуальной неврологической патологии, по данным исследования, была выше у больных I подгруппы, что выступало дополнительным фактором дезадаптации больных.

У больных обеих подгрупп проведены исследования различных сфер психической деятельности: памяти, внимания, скорости переработки поступающей информации, планирования, организации принятия решений, регуляции уровня психической активности, эмоциональной сферы и мотиваций. Суммарный уровень когнитивных расстройств у больных I подгруппы исследования был на 39 % более выраженным в сравнении с показателями у пациентов II подгруппы.

Прямая корреляционная связь установлена между степенью тяжести травматической гипоксии и показателем школьной дезадаптации. У таких больных в клинической картине преобладала повышенная утомляемость, раздражительность, двигательная расторможенность, импульсивность. В случаях конфликтных ситуаций, чаще у больных I подгруппы, возникали депрессивные или невротические расстройства. У таких больных нарушалась способность оценки своих действий и коррекции своего поведения. Затруднения при общении с окружающими в большей степени были обусловлены недостаточностью самоконтроля и неправильной самооценкой.

Таким образом, проведенное исследование позволяет утверждать, что гипоксия новорожденных является мощным фактором риска развития эпилептического процесса. Степень прогрессивности эпилепсии зависит от тяжести гипоксического перинатального повреждения головного мозга новорожденного. Его своевременная диагностика, адекватное лечение и целенаправленная организационная тактика позволят минимизировать как риск развития эпилепсии, так и степень прогрессивности её течения.

#### Список литературы

1. Алхимов А. А. Эпилептогенные поражения мозга // *НейроNews*. — № 1 (02), 2007. — С. 46—47.
2. Булахова Л. А. Детская психоневрология. — К.: Здоров'я, 2001. — 494 с.
3. Гипоксия плода и новорожденного. — М.: Медицина, 1984. — 240 с.
4. Зенков Л. Р., Айвазян С. О., Харламов Д. А., Притыко А. Г. Электроэнцефалография в диагностике, прогнозе и выборе тактики лечения у детей раннего возраста: Метод. рекоменд. № 1. — М., 1998.
5. Мартынюк В. Ю., Харитонов В. И. Судорожные состояния у детей // *НейроNews*. — № 1 (02), 2007. — С. 42—45.
6. Мухин К. Ю., Петрухин А. С., Алиханов А. А. и др. Диагностика и лечение парциальных форм эпилепсии. — М., 2002.
7. Никанорова М. Ю. Аутосомно-доминантная эпилепсия с ночными пароксизмами. В кн.: Диагностика и лечение эпилепсии у детей / Под ред. Никаноровой М. Ю. — М.: Можайск-Терра, 1997. — С. 218—222.
8. Петрухин А. С., Мухин К. Ю. Эпилепсия детского возраста. — М., 2003. — 624 с.
9. Ушаков Г. К. Детская психиатрия. — М.: Медицина, 1973. — С. 217—230.
10. Цукер М. Б. Клиническая невропатология детского возраста. — М.: Медицина, 1978. — 452 с.

Надійшла до редакції 10.09.2007 р.

Д. М. Андрейко

**Гіпоксія новонароджених як етіологічний чинник розвитку епілепсії***Дніпропетровська обласна клінічна психіатрична лікарня,  
(м. Дніпропетровськ)*

Ретроспективно за допомогою спеціально розробленої карти дослідження хворого на епілепсію обстежено 136 хворих, що перенесли перинатальну гіпоксію різного ступеня важкості за шкалою Апгар. Встановлений кореляційний зв'язок важкості гіпоксичного ураження новонароджених і темпу прогресивності перебігу епілепсії. Висловлена думка, що заходи щодо профілактики гіпоксичних ушкоджень, їхчасна діагностика, терапія, цілеспрямована організаційна тактика дозволяють мінімізувати як ризик розвитку епілепсії, так і темп її прогресивності.

D. M. Andreiko

**Hypoxia of new-born as etiologic factor of development of epilepsy***The Dnipropetrovs'k regional clinical mental Hospital,  
(Dnipropetrovs'k)*

Retrospectively, on the basis of the specially developed card of research of patient by epilepsy inspected 136 patients which carried perinatal hypoxia of different degree of weight after a scale Apgar. Set cross-correlation dependence between weight of hypoxia defeat of new-born and rate of progredation motion of epilepsy. Expressed opinion that the measures of prophylaxis of hypoxia damages, their timely diagnostics, therapy, purposeful organizational tactic, allow to minimize both the risk of development of epilepsy and rate its progredation.

УДК 616.831-079.4-053.2/6

И. Б. Даценко, канд. мед. наук

Харьковская медицинская академия последипломного образования  
(г. Харьков)**ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА МИНИМАЛЬНОЙ МОЗГОВОЙ ДИСФУНКЦИИ У ДЕТЕЙ И ПОДРОСТКОВ**

Минимальная мозговая дисфункция (ММД) — термин, широко используемый за рубежом применительно к детям без выраженных интеллектуальных нарушений, но с различными легкими расстройствами поведения и обучения вследствие биологически обусловленной недостаточности функции нервной системы, чаще резидуально-органического генеза [1—3]. В настоящее время ММД рассматривается как последствие ранних локальных повреждений головного мозга, а также как особая форма дизонтогенеза, которая характеризуется незрелостью отдельных высших психических функций [2, 3]. Этиология ММД определяется отягощенным перинатальным анамнезом в виде неблагоприятного повреждающего воздействия на развивающийся мозг, как в период внутриутробного развития, так и в период родов. Известно, что наиболее высокие темпы роста и развития мозга человека наблюдаются в период позднего пренатального онтогенеза (вторая половина беременности) и до 20-й недели постнатального возраста, причем пик интенсивности этих процессов совпадает с физиологическими сроками родов [1—3]. Период, когда происходит процесс созревания и формирования тонкой структурной организации мозга, является одним из критических периодов развития ребенка. В этот период онтогенеза развивающийся мозг особенно чувствителен к влияниям, которые могут вызвать нарушение или задержку его нормального развития.

Установлено [3—6], что определенную роль в формировании ММД у детей раннего возраста, помимо причин биологического характера — раннего органического поражения ЦНС и генетической предрасположенности, играют психологические и социально-экономические факторы. Несомненно, что поражение ЦНС во внутриутробный период, в интранатальный или ранний постнатальный период сказывается впоследствии на интеллектуальном развитии ребенка наряду с влиянием и внутрисемейных, и внесемейных взаимоотношений и обстоятельств. Биологические факторы, надо полагать, играют решающую роль в первые годы жизни ребенка, после чего, особенно в препубертатный

и пубертатный периоды, все возрастающее значение приобретают социально-психологические факторы, прежде всего особенности внутрисемейной обстановки и воспитания.

ММД представляет собой недифференцированный синдром с большой вариабельностью симптомов у разных пациентов. К ним относятся: неврологическая микросимптоматика, задержка моторного развития в виде неуклюжести, тиков, гипер- или гипоактивности, неравномерная интеллектуальная работоспособность, нарушения внимания, пространственных представлений, снижение памяти, взрывчатость, возбудимость, агрессивность, неуправляемость и лабильность поведения, нарушения сна.

Высокая частота этого состояния, которое в различной степени выраженности обнаруживается у 21—40 % детского населения [7, 8], вариабельность симптоматики, трудности диагностики и не всегда адекватное лечение определяют актуальность проблемы ММД в связи с тем, что ее прогрессирование в перспективе может привести к тяжелому нервно-психическому заболеванию. В более легких случаях начальные формы заболевания определяют трудности в обучении этого контингента детей.

Таким образом, достаточно большая распространенность и неблагоприятный прогноз обуславливают важность проблемы ММД как с медицинских, так и с социальных позиций.

Важной задачей современного общества следует считать не только обеспечение профилактики развития тяжелых форм нервно-психических заболеваний у детей с ММД, но и постоянное повышенное внимание к успеваемости и уровню адаптации в школе детей с легкими формами этого патологического состояния.

Диагностика клинически выраженных форм ММД в большинстве случаев не вызывает затруднений. При этом учитываются: 1) отягощенность пренатального и перинатального периодов; 2) признаки нарушения развития высших мозговых функций; 3) поведенческие и эмоциональные нарушения; 4) разнообразие