

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

сне. Известно, что у 10—45 % больных приступы возникают преимущественно или исключительно во сне, или же связаны с депривацией сна. Эпилептические приступы способны возникать в любую фазу сна, однако более часто эпилептическая активность провоцируется или усиливается в медленную его фазу.

Целью нашего исследования явился анализ клинических, электроэнцефалографических, магнитно-резонансных характеристик ночных фокальных эпилепсий.

Нами было обследовано 37 детей с различными ночными фокальными эпилепсиями. Возраст пациентов — от 6 до 14 лет. Длительность заболевания составляла не менее 2 лет. Девочек было 20 (54 %), мальчиков — 17 (46 %). Все дети были обследованы клинически, проведена рутинная ЭЭГ, магнитно-резонансная томография (МРТ), 19 пациентам проведена видео-ЭЭГ-мониторинг ночного сна. Полученные качественные и количественные данные оценивали с помощью критерия хи-квадрат, коэффициента Стьюдента t . Достоверными считались результаты при $p < 0,05$.

Клинически приступы характеризовались следующими особенностями: внезапные пробуждения, сопровождающиеся страхом, криком и другими фокальными компонентами, насильственные стереотипные движения в виде толчков, подергиваний в руке, ноге, в мышцах лица, в конечностях одной стороны, внезапные вскакивания с последующими падениями, снохождение. Следует отметить, что 54 % пациентов (20 детей) принимали один антиэпилептический препарат, политерапия была рекомендована 46 % обследованных; при этом 16,2 % случаев (6 человек) характеризовались фармакорезистентностью.

По результатам выполненного ЭЭГ-исследования были определены следующие характеристики: наличие эпилептиформной активности, генерирующейся лобной корой в 37,8 % случаев, височно-долевые множественные спайки регистрировались у 18,9 % пациентов, заинтересованность затылочной коры в инициации эпилептических разрядов наблюдалась у 8,1 % обследованных. Остальные пациенты (35,2 %) имели вспышки эпилептиформной активности без четко определяющейся топической привязанности.

МРТ-негативная эпилепсия наблюдалась у 62 % больных детей (23 ребенка), среди прочих вариантов найденных морфологических субстратов были: корковая дисплазия, мелкоочаговые повреждения, вероятно, как следствия перенесенных состояний перинатального периода, последствия черепно-мозговой травмы, опухоль.

Таким образом, наиболее частым вариантом ночной фокальной эпилепсии в нашем исследовании была лобная-долевая, что подтвердилось при осуществлении видео-ЭЭГ-мониторинга ночного сна. При МРТ-исследовании у преимущественного количества пациентов морфологических изменений головного мозга выявлено не было. Монотерапия была назначена большинству пациентов, и чаще всего это были препараты левитирацетама (кепра, левицитам), иминостильбены. Более 15 % пациентов характеризовались наличием фармакорезистентной эпилепсии, чаще всего это была лобно-долевая, что соответствует данным отечественных и зарубежных авторов.

УДК 616.831-005.1/4:616.133.33-007

Е. А. Статинова, Ю. И. Коценко

Донецкий национальный медицинский университет им. М. Горького (г. Донецк)

АНОМАЛИИ ИНТРАЦЕРЕБРАЛЬНЫХ АРТЕРИЙ КАК ПРИЧИНА РАЗВИТИЯ ТЯЖЕЛОГО ЦЕРЕБРАЛЬНОГО ИШЕМИЧЕСКОГО ИНСУЛЬТА

Цель исследования — выявить роль аномалий интрацеребральных артерий (ИЦА) в развитии церебрального ишемического инсульта (ЦИИ).

Обследовано 72 пациента в возрасте от 36 до 49 лет (средний возраст — $41,1 \pm 1,7$ года) с ЦИИ, обусловленным аномалиями церебральных артерий (ЦА). Всем больным проведено комплексное клиничко-неврологическое обследование с использованием шкалы ком Глазго (GCS) и шкалы инсульта Национального института здоровья (NIHSS), клиничко-лабораторное (общеклинические анализы крови и мочи, коагулограмма, ревмопробы), клиничко-инструментальное (магнитно-резонансная томография головного мозга в режиме ангиографии). Статистическую обработку проводили с использованием стандартных методик оценки критериев и программ EXCEL 7.0.

Все пациенты разделены на две группы с учетом выявленных аномалий ЦА. I группу составили 39 (54,2 %) пациентов с аномалиями ИЦА: аплазия передней и одной задней соединительной артерии (ЗСА) — у 13 (33,3 %), аплазия обеих ЗСА — у 14 (35,9 %), аплазия левой ЗСА и полная задняя трифуркация левой внутренней сонной артерии (ВСА) — у 2 (5,1 %), гипоплазия одной задней мозговой артерии — у 9 (23,1 %), гипоплазия правой среднемозговой артерии и полная передняя трифуркация правой ВСА — у 1 (2,6 %) больного. II группу сформировали 33 (45,8 %) пациента с аномалиями прецеребральных артерий (ПЦА): односторонняя S-образная извитость ВСА выявлена у 18 (54,5 %), петлеобразование одной ВСА — у 4 (12,1 %), двусторонняя гипоплазия позвоночных артерий (ПА) и S-образная извитость левой ВСА — у 3 (9,1 %) пациентов, S-образная извитость правой ВСА и гипоплазия правой ПА — у 8 (24,3 %) больных.

При осмотре пациентов I группы выявлены основные неврологические синдромы: правосторонний гемипарез — у 6 (15,4 %), левосторонний гемипарез — у 17 (43,6 %), правосторонняя гемиплегия — у 11 (28,2 %), левосторонняя гемиплегия — у 5 (12,8 %) пациентов. У пациентов II группы обнаружены левосторонний гемипарез — у 22 (66,7 %), правосторонний гемипарез — у 11 (33,3 %). При оценке тяжести неврологического дефицита по шкале NIHSS у пациентов I группы установлена легкая степень тяжести состояния ИИ у 5 (12,8 %), средняя степень — у 13 (33,4 %) и тяжелая степень — у 21 (53,8 %) пациентов. Во II группе зарегистрированы: легкая степень тяжести — у 19 (57,6 %) больных, средняя степень — у 11 (33,3 %) и тяжелая степень — у 3 (9,1 %) пациентов.

При оценке нарушения уровня сознания (по GCS) в I группе выявлен ясный уровень — у 8 (20,5 %), оглушение — у 11 (28,2 %), сопор — у 13 (39,4 %), кома I степени — у 5 (12,8 %), кома II степени — у 2 (5,1 %) пациентов. Во II группе зафиксированы: ясный уровень — у 14 (42,4 %), оглушение — у 11 (33,3 %),