

НЕЭПИЛЕПТИЧЕСКИЕ СУДОРОЖНЫЕ СОСТОЯНИЯ У ДЕТЕЙ

Г. В. Клиточенко, Н. Л. Тонконоженко

**Курс детской неврологии кафедры детских болезней
педиатрического факультета ВолгГМУ**

А. Н. Долецкий

Кафедра нормальной физиологии ВолгГМУ

Отец медицины Гиппократ (V–IV в. до н. э.) посвятил эпилепсии специальный труд «De morbo sacro», в котором, в частности, сказано: «Относительно болезни, называемой священной, дело обстоит таким образом: нисколько, мне кажется, она ни божественнее, ни более священна, чем другие, но имеет такую же природу происхождения, какую и прочие болезни. Природу же ее и причину люди назвали каким-то божественным делом вследствие неопытности и удивления, потому что она нисколько не похожа на другие болезни... Мне кажется, что первые, признавшие эту болезнь священной, были такие люди, какими и теперь оказываются маги, очистители, шарлатаны и обманщики... они за неимением средств, чем бы действительно могли помочь, из опасения, чтобы не сделалось явным их полное невежество, провозгласили, что эта болезнь священна... для того, чтобы в случае, если больные выздоровеют, то это приписывалось бы их славе и искусству, а если умрут, то чтобы найти себе верную защиту и приобрести предлог уверять, что не они причиной того, а боги... Но причина этой болезни, как и прочих великих болезней, есть мозг».

Далее он отмечал, что ряд припадков не относится к эпилепсии. Впоследствии подобную мысль высказывали многие врачи. Так, Ж. М. Шарко впервые ввел термины «истерические пароксизмы» и «истеро-эпилепсия». Также в литературе часто использовались термины «психогенные судороги», «психогенные неэпилептические приступы», однако, поскольку они не учитывают соматические факторы, ряд авторов считает более корректным термин «псевдоэпилептические приступы» (ПЭП) – группа судорожных синдромов различного происхождения, которые необходимо дифференцировать от истинной эпилепсии [1]. В настоящее время выделяется общий термин «пароксизмальные состояния» (ПС), включающий в себя собственно эпилепсию, псевдоэпилеп-

тические приступы и рефлекторные эпилептические синдромы, характеризующиеся наличием провоцирующего фактора приступов (интоксикация, гипертермия, ритмическая фотостимуляция и т. д.) [2].

Судороги – наиболее распространенная церебральная патология детского возраста. Они встречаются, по данным разных авторов, у 3–10 % детей. Вместе с тем, ряд исследователей сообщает, что лишь небольшая часть ПС (15–20 %) относится к эпилептическим судорогам [3].

КЛАССИФИКАЦИЯ

Существует большое количество судорожных состояний, характерных для детского возраста.

В диагностической схеме для пациентов с эпилептическими расстройствами, предложенной Международной противозепилептической лигой, к категории состояний с эпилептическими приступами, не требующих диагноза «эпилепсия», отнесены:

- доброкачественные неонатальные приступы;
- фебрильные судороги;
- рефлекторные приступы;
- абстинентные приступы при злоупотреблении алкоголем;
- приступы, обусловленные приемом лекарственных препаратов и другими химическими агентами;
- приступы, возникшие непосредственно после травмы и в раннем периоде после травмы;
- однократный приступ или изолированная серия приступов;
- редкие приступы (олигоэпилепсия).

Данные состояния характеризуются наличием судорожных приступов, а на электроэнцефалограмме – появлением эпилептической (чрезмерной и/или гиперсинхронной), обычно самоограничивающейся активности нейронов головного мозга. Однако эти проявления

не удовлетворяют определению эпилепсии (не повторяются и/или носят спровоцированный характер) и не требуют назначения постоянной противосудорожной терапии. Строго говоря, олигоэпилепсия все-таки соответствует определению эпилепсии, однако выделяется как состояние, обычно не требующее лечения из-за редкости приступов.

ПАТОГЕНЕЗ ПАРОКСИЗМАЛЬНЫХ СОСТОЯНИЙ

В основе ПС, согласно [4], лежит патологическая функциональная система, которая представляет собой новую организацию, возникающую из первично и вторично измененных образований мозга. Ее деятельность всегда отличается дезадаптивными и патогенными свойствами.

Для возникновения патологической функциональной системы изначально нужен генератор усиленного возбуждения. Таким генератором в случае неэпилептических судорожных приступов является внешнее сенсорное или психоэмоциональное раздражение.

Параллельно с патологическим возбуждением необходимым условием является недостаточность ГАМК-ергической медиаторной системы. Детский мозг более уязвим, так как в нем преобладают активационные процессы. Чувствительность к тормозным нейромедиаторам снижена, а зачастую они дают обратный эффект. Дети могут давать реакцию возбуждения на многие успокаивающие препараты (барбитураты, бензодиазепины). Именно такая нейрофизиологическая особенность обеспечивает более легкое возникновение генерализованного возбуждения в коре больших полушарий у детей в ответ на действие внешних стимулов. В эксперименте было доказано, что повторная ритмическая стимуляция подпороговыми раздражителями может суммироваться и создавать очаги патологического возбуждения. Это явление получило название «раскачки» – киндлинга (в прямом переводе – «поджигание»). Предполагается, что при помощи киндлинга формируются рефлекторные приступы, в частности телевизионная и компьютерная эпилепсия.

Если тормозные механизмы относительно сильны, то для реализации судорожного приступа нужен сверхсильный раздражитель, например, фебрильное состояние у ребенка.

Однако у большинства перенесших фебрильные судороги спонтанных судорожных приступов не возникает. И лишь при наличии значительного дефицита торможения отмечается синхронная возбудимость нейронов. Данный процесс характерен для эпилепсии.

КЛИНИКА

Фебрильные судороги

Фебрильные судороги (ФС) – наиболее часто встречающееся пароксизмальное судорожное состояние детского возраста. Под неосложненными ФС понимают кратковременные генерализованные судороги, обычно возникающие в возрасте от 6 мес до 5 лет на фоне лихорадки – в отсутствие инфекционного поражения ЦНС и каких-либо других причин, способных вызвать эпилептические приступы. Наличие в анамнезе приступов при нормальной температуре исключает этот диагноз. Любое инфекционное заболевание может спровоцировать ФС. До трети случаев ФС у детей первого года жизни проявляются на фоне инфекций, вызванных вирусом герпеса 6-го типа; другие вирусы сравнительно редко провоцируют ФС. Значительная роль в провокации ФС принадлежит бактериальному поражению дыхательных путей и острому гастроэнтериту. Неинфекционные причины возникновения ФС: прорезывание зубов, гипертермии эндокринного, резорбтивного, психогенного, рефлекторного и центрального генезов.

Характерные признаки:

- а) возраст от 6 мес до 5 лет;
- б) четкие анамнестические данные о появлении приступов только на фоне повышенной температуры;
- в) отсутствие парциального компонента приступа;
- г) кратковременность приступа (обычно до 10 мин.);
- д) отсутствие неврологической симптоматики и нормальное психомоторное развитие до и после приступа;
- е) отсутствие эпилепсии в семейном анамнезе;
- ж) нормальный состав спинномозговой жидкости;
- з) нормальные биохимические показатели крови (электролиты, глюкоза, кальций, фосфаты, магний).

Прогноз. При наличии всех перечисленных признаков прогноз благоприятен, о чем необходимо сразу сообщить родителям. Однако в 30–40 % случаев неосложненные фебрильные приступы рецидивируют. Риск рецидива выше, если первый приступ возник в возрасте до 1 года. При приступах, рецидивирующих без гипертермии, при продолжении приступов в возрасте старше 5 лет бывает показана противосудорожная терапия. К признакам, указывающим на высокую вероятность последующих приступов без лихорадки, относятся очаговые неврологические симптомы, нарушение психомоторного развития, большая продолжительность и парциальный характер приступа, эпилепсия в семейном анамнезе.

Лечение. При неосложненных фебрильных приступах лечение либо не требуется, либо сводится к минимуму:

а) снижение температуры (охлаждающие ванны, жаропонижающие препараты);

б) профилактическое лечение. Фенобарбитал с этой целью используется редко, так как он обычно неэффективен, либо оказывает побочные эффекты на формирование когнитивных функций. Рецидив можно предотвратить с помощью диазепама (0,33 мг/кг внутрь каждые 8 ч.), если начать его прием сразу при возникновении лихорадки и продолжать еще 24 ч. после нормализации температуры. Если приступы возникают в начале лихорадки, диазепам можно назначать заранее – при появлении продромальных симптомов.

Доброкачественные неонатальные приступы

Распространенность составляет около 7 % всех неонатальных судорог. Припадки возникают на 1–7 день (чаще на 4–6 день) жизни у доношенных детей без какой-либо другой патологии, родившихся от нормальной беременности и родов. Наиболее часто отмечаются клонические судороги длительностью 1–3 мин., обычно парциальные, которые могут сопровождаться нарушениями дыхания. Приступы протекают в виде серийных приступов и эпилептического статуса, который может длиться от 2 часов до 3 дней (в среднем 20 ч.). После приступа может наблюдаться вялость и сонливость в течение нескольких дней. Несмотря на наличие длительного эпилептического статуса, наступает полное выздоровление. Диагноз устанавливается на основании

исключения других неонатальных судорог с относительно благоприятным исходом – поздней гипокальциемии, субарахноидального кровоизлияния и некоторых форм менингитов.

Лечение: Антиэпилептические препараты (АЭП), такие как фенобарбитал, фенитоин, диазепам и клоназепам, могут сократить период приступов, но эффективность их спорна, т. к. в большинстве случаев судороги заканчиваются спонтанно без применения терапии. В случае применения медикаментозного лечения его прекращают вскоре после окончания приступов.

Рефлекторные приступы

Под рефлекторными приступами понимают приступы, возникающие только при определенных внешних стимулах или действиях пациента. Афферентные стимулы могут быть элементарными (вспышки света, звук) или сложными (например, определенная мелодия). Действия также могут быть элементарными, моторными (движение) или сложными, например, выполнение интеллектуальных действий (чтение, игра в шахматы) или сочетании интеллектуального и моторного акта (например, чтение вслух).

Наиболее эффективным терапевтическим мероприятием является исключение стимулов, вызывающих приступ.

Фотосенситивность – это наиболее частый тип сенсорной провокации приступов. Это наследуемое состояние, и оно характеризуется:

- миоклоническими подергиваниями, генерализованными тонико-клоническими приступами (ГТКП), реже – абсансами, на фоне мелькающего света. Максимальная сенситивность связана с частотой мелькания 14–30 Гц;

- дебют чаще всего в пубертатном возрасте, частота развития снижается после 25 лет;

- более подвержены женщины;

- в окружающей среде провокация отраженным светом, солнечным светом сквозь листья деревьев и т. д., светом стробоскопов на дискотеках, телевизором.

Таким пациентам рекомендуется ношение солнцезащитных или поляризующих очков. Эффективность такой защиты можно протестировать при проведении ЭЭГ во время ритмической фотостимуляции с помощью лампы-стробоскопа либо просмотра телевизора, работы за компьютером. При просмотре телевизора рекомендуется использовать небольшой

экран с хорошим качеством изображения и частотой развертки 100 Гц; расстояние до телеэкрана не менее 2 м; просмотр телевизора в освещенной комнате для уменьшения контраста; при возникновении необходимости подойти близко и смотреть на экран на близком расстоянии даже короткое время, необходимо закрыть один глаз рукой.

Современные телевизоры и компьютерные мониторы с жидкокристаллическими экранами более безопасны по сравнению с моделями на электронно-лучевых трубках.

Противосудорожная терапия назначается лишь в случае наличия неспровоцированных приступов и неэффективности вышеописанных мер. Обычно применяются вальпроаты, ламотриджин, бензодиазепины. Карбамазепин и фенитоин противопоказаны.

Приступы, обусловленные приемом лекарственных препаратов

Из наиболее часто употребляемых ЛС этим свойством обладают:

- анальгетики (местные анестетики, трамадол);
- противомикробные средства (β -лактамы, антибиотики, препараты группы изониазида, оксихинолоны, препараты, используемые для лечения ВИЧ-инфекции);
- иммуностимуляторы (циклоспорин, интерфероны);
- психотропные препараты (антидепрессанты, нейролептики, литий, психостимуляторы);
- теофиллин.

Приступы, возникшие в раннем периоде после травмы

Посттравматические приступы встречаются в 2 % случаев черепно-мозговых травм (1 % при легком ушибе головного мозга и 10 % при тяжелом ушибе головного мозга). Приступы, наблюдающиеся в первые 7 дней после черепно-мозговой травмы (ранние посттравматические приступы), являются спровоцированными, в то время как приступы, возникшие в более поздние сроки (поздние посттравматические приступы), являются неспровоцированными. Таким образом, проблема ведения ранних посттравматических припадков включает два аспекта: купирование приступов и предотвращение посттравматической эпилепсии. Для профилактики и лечения ранних посттравматических приступов используются фенобарбитал, фенитоин, вальпроаты и карбамазепин.

Ряд контролируемых исследований и мета-анализов показали, что применение АЭП при ранних посттравматических приступах эффективно их предотвращает, но не влияет на риск развития посттравматической эпилепсии, смертность и инвалидизацию пациентов, в то же время переносимость АЭП в данной группе больных довольно плохая.

Однократный судорожный приступ

По данным зарубежных исследований, в течение жизни однократный судорожный приступ переносят до 10 % людей.

Риск повторного приступа одинаков у взрослых и детей и составляет в течение первых 2 лет с момента первого приступа в среднем 40 %. В ряде проспективных исследований показан максимальный риск в первые 2 года после первого приступа, на более поздние сроки приходится только около 3 % повторных приступов. Наиболее высокий риск повторного приступа отмечается в течение первых 6 мес. – до 50 % всех случаев рецидива.

Назначение терапии не влияет на долгосрочный прогноз. При исследовании через 5 лет у пациентов с однократным приступом выявлен одинаковый процент окончательной ремиссии в группе пациентов, которым лечение было назначено после первого приступа, так и в группе пациентов, которым после первого приступа лечение не назначалось.

В настоящее время общепризнанным является положение о том, что после первого неспровоцированного припадка у детей лечение, как правило, не назначается.

Олигоэпилепсия

У некоторых больных с хроническим течением эпилепсии приступы очень редкие – 1 раз в год или несколько лет. Такое состояние носит название «олигоэпилепсия». При данном состоянии риск негативных последствий очередного приступа может не оправдывать нежелательных эффектов постоянной медикаментозной терапии, связанных с ней затрат и неудобств. Олигоэпилепсия не является самостоятельной нозологической формой, это особенность течения эпилепсии у конкретного пациента.

В педиатрической практике приступы редкие, ночные у 2/3 пациентов с роландической эпилепсией и у большинства – с доброкачественной детской затылочной эпилепсией с ранним дебютом (синдромом Панайтопулоса).

При этом приступ при роландической эпилепсии в подавляющем большинстве случаев прекращается спустя короткое время и не требует лечения. Полезным при ночных приступах без потери сознания является оборудование детской кровати кнопкой вызова родителей, т. к. во время приступа роландической эпилепсии ребенок теряет способность говорить. Приступ при синдроме Панайтопулоса, как правило, затяжной, и требует купирования внутривенным или ректальным введением диазепама.

ДИАГНОСТИКА

В дифференциальной диагностике эпилептических и неэпилептических судорожных состояний помимо клинических проявлений важную роль играют особенности электроэнцефалограммы (ЭЭГ). Наличие эпилептических ЭЭГ-паттернов в момент приступа не является абсолютным доказательством эпилепсии. У больных с ритмическими повторными моторными феноменами на ЭЭГ в ряде случаев имеются артефакты, напоминающие эпилептические ЭЭГ-паттерны, и способные ввести в заблуждение неопытного врача. Во избежание ошибок необходимо сопоставление изменений ЭЭГ и клинических проявлений каждого пароксизма [5]. Эпилептический характер изменений не вызывает сомнений лишь если обнаружены четкие эпилептические паттерны (генерализованные спайки, комплексы «полиспайк-волна», лобные или передне-темпоральные спайки). Среднетемпоральные, центральные и теменные спайки должны интерпретироваться с осторожностью, так как данные области являются типичной локализацией так называемых «невинных» эпилептических

разрядов, наблюдаемых у 2–5 % здоровых детей. ILAE при сомнительном характере рутинной ЭЭГ рекомендует длительную запись ЭЭГ (мониторинг) с целью оценить характер межприступной биоэлектрической активности.

Помимо выявления специфических эпилептических паттернов ЭЭГ дает возможность оценить риск возникновения эпилептических пароксизмов. Данный риск наиболее высок при формировании следующих электроэнцефалографических синдромов:

Синдром дезорганизации ритмов ЭЭГ с наличием небольших пароксизмальных вспышек

На ЭЭГ преобладает дезорганизованная активность. Регистрируется нерегулярный по частоте альфа-ритм, однофазные острые волны, бета-активность разной частоты. На этом фоне появляются иногда небольшие вспышки из острых и медленных волн. Реакция навязывания ритма световых раздражений резко усилена.

Синдром дезорганизации ритмов ЭЭГ с наличием пароксизмальных разрядов

Регистрируется нерегулярный, замедленный по частоте альфа-ритм, иногда увеличенный по амплитуде; однофазные острые волны, мелкие пики; бета-активность преимущественно высокой частоты. Отличие от предыдущего синдрома в том, что на этом фоне выражены не вспышки, а высокоамплитудные пароксизмальные разряды тета и дельта волн. Кроме того, десинхронизация биопотенциалов при действии афферентных раздражений ослаблена. Однако реакция навязывания ритма световых раздражений, как и в предыдущем синдроме, резко усилена.

Литература

1. Белоусова Е. Д. Псевдоэпилептические пароксизмы у детей // Альманах клинической медицины. – 2005. – С. 31–35.
2. Белоусова Е. Д. Псевдоэпилептические приступы // Журнал неврологии и психиатрии им. С. С. Корсакова. – 2008. – № 108. – С. 19–29.
3. Болдырева С. Р., Ермаков А. Ю. Состояния с эпилептическими приступами, не требующие диагноза «эпилепсия» // Медицинский совет. – 2008. – С. 51–56.
4. Крыжановский Г. Н. Физиология, патофизиология и медицина // Патологическая физиология и экспериментальная терапия. – 2005. – С. 2–4.
5. Долецкий А. Н. ЭЭГ в диагностике эпилепсии // Эпилепсия у детей: проблемы и решения. Материалы межрегиональной конференции. – Волгоград, 2007. – С. 26–33.

