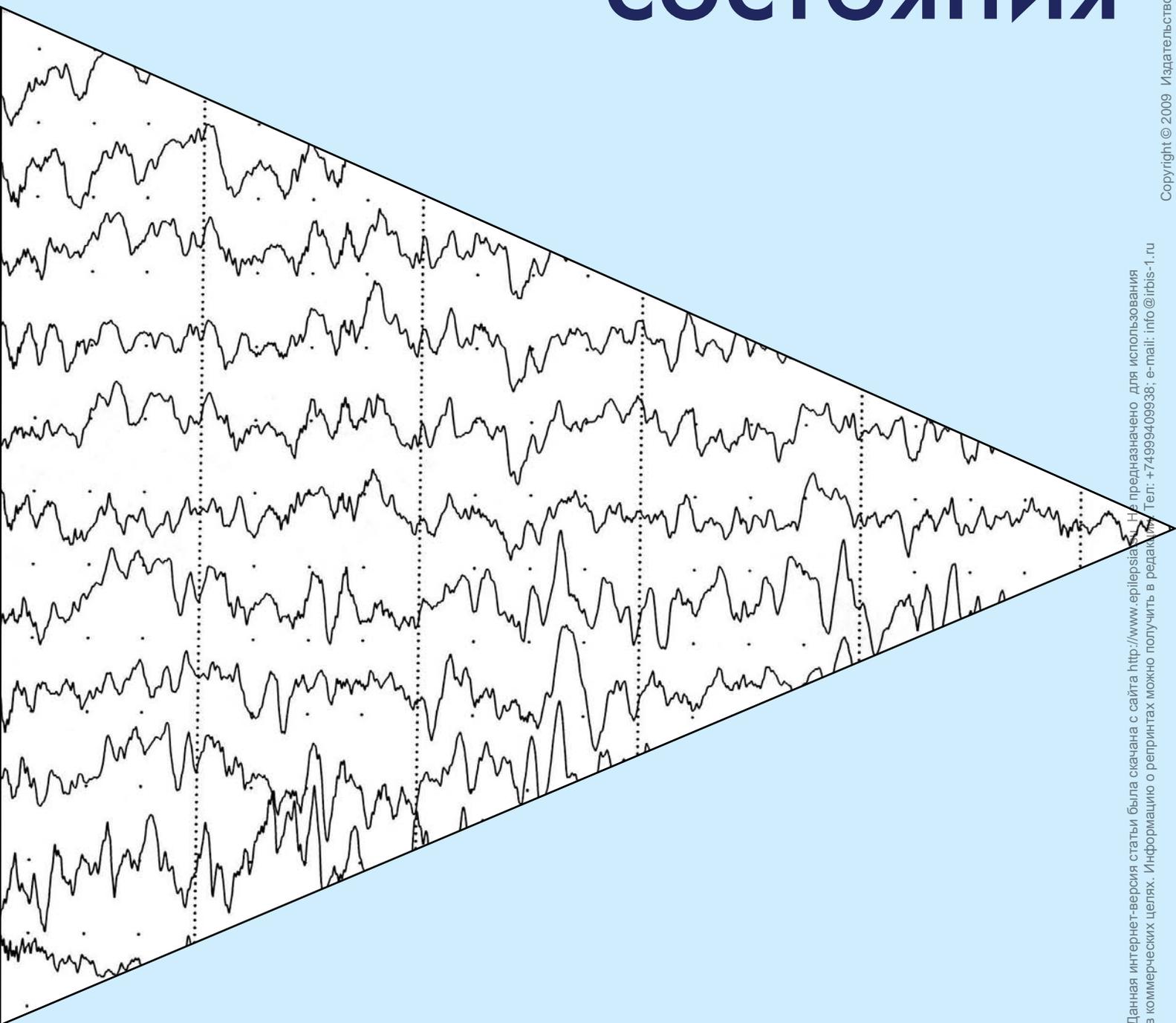


ЭПИЛЕПСИЯ и пароксизмальные состояния



Данная интернет-версия статьи была скачана с сайта <http://www.epilepsia.ru>. Не предназначено для использования в коммерческих целях. Информацию о репринтах можно получить в редакцию. Тел.: +74999409938; e-mail: info@ibis-1.ru

Copyright © 2009 Издательство ИРБИС

2009 Том 1 №1

ЗРИТЕЛЬНЫЕ ВЫЗВАННЫЕ ПОТЕНЦИАЛЫ У БОЛЬНЫХ ЭПИЛЕПСИЕЙ В РАННЕМ ВОЗРАСТЕ

В.П. Зыков¹, И.М. Мосин^{2,3}, Д.Л. Сафронов¹, Е.Б. Изюмова³,
И.Л. Степанищев³, О.А. Вороненко³

ГОУ ДПО Российская медицинская академия последипломного образования МЗ РФ,

¹кафедра неврологии детского возраста, ²кафедра офтальмологии,
123995, г. Москва, ул. Баррикадная, 2/1, e-mail: d.l.s@rambler.ru,

³ГУЗ Тушинская ДГБ, 123373, г. Москва, ул. Героев Панфиловцев, 28

Обследовано 39 пациентов в возрасте от 3 месяцев до 3 лет. 1 группу составили 19 больных симптоматической эпилепсией, 2 группу – 10 детей с двигательными нарушениями без эпилепсии, 3 группу – 10 детей без патологии нервной системы. Максимальное удлинение латентности ($37,4 \pm 30$ мс) компонента P100 зрительных вызванных потенциалов, а, следовательно, более выраженные нарушения проведения импульсов по зрительным путям, выявлены в группе больных симптоматической эпилепсией раннего возраста. Данные изменения имели статистически значимые различия ($P < 0,001$) с таковыми у детей без патологии нервной системы. У пациентов с двигательными нарушениями удлинение латентности и снижение амплитуды компонента P100 были менее выражены, чем у пациентов с симптоматической эпилепсией, но различия показателей амплитуды были не достоверными. У 32% пациентов с симптома-

тической эпилепсией диагностированы церебральные зрительные расстройства, характеризующиеся нарушением поведенческих зрительных реакций, достоверным удлинением латентности компонента P100 зрительных вызванных потенциалов на $67 \pm 14,2$ мс, снижением его амплитуды на $4,6 \pm 3,0$ мкВ и гипоплазией зрительного нерва. Удлинение латентности и снижение амплитуды основного компонента зрительных вызванных потенциалов можно рассматривать в качестве критерия тяжести течения симптоматической эпилепсии у детей раннего возраста.

Ключевые слова: эпилепсия, церебральные зрительные нарушения, зрительные вызванные потенциалы, латентность, амплитуда, синдром расширенной экскавации диска зрительного нерва, задержка психомоторного развития, септо-оптическая дисплазия.

Эпилепсия у детей раннего возраста является одним из наиболее распространенных заболеваний нервной системы, частота которой в популяции достигает 0,5-1% [9, 17]. В 50-60% случаев заболевание дебютирует до 3-х лет жизни [1, 16, 17]. У детей раннего возраста эпилепсия обусловлена перинатальной гипоксически-ишемической энцефалопатией, инсультами, врожденными аномалиями мозга (дисгенезия, кортикальные дисплазии, аномалии нейрональной миграции, синдром Арнольда-Киари, синдром Айкарди), наследственными дефектами метаболизма (аминоацидопатии, пиридоксин-зависимые судороги, пероксисомные болезни, митохондриальные энцефалопатии), метаболическими нарушениями [9, 23]. Несмотря на этиологический полиморфизм заболевания, наиболее частыми синдромами симптоматической эпилепсии являются нарушение развития, двигательные и

зрительные расстройства. Задержка психомоторного развития наблюдается у 60-70% больных симптоматической эпилепсией [3, 18, 20]. Зрительное восприятие на первом году жизни создает основу для последующего познавательного и социального развития. По данным Huo R. et al. (1999) постнатальные зрительные нарушения отмечены у 53% младенцев с судорогами [21]. Нарушение зрительных функций в раннем возрасте отрицательно влияет на созревание перцептивных процессов и обуславливает своеобразие психического развития слепых и слабовидящих детей. Ограничение зрительного опыта приводит не только к еще большему снижению зрительных функций, но и к снижению уровня психомоторного развития [14, 15]. В настоящее время недостаточно учитывается роль зрительных нарушений при диагностике и прогнозировании течения симптоматических эпилепсий в раннем возрасте.

Для оценки функционального состояния зрительных путей у детей раннего возраста используется метод зрительных вызванных потенциалов (ЗВП), связанный с выделением слабых и сверхслабых изменений биоэлектрической активности мозга в ответ на зрительные стимулы [4, 7]. ЗВП – суммарная реакция, состоящая из специфического и неспецифического ответов. Специфический ответ, обусловленный передачей импульсов по ретиногенулостриарному пути, находит отражение в компоненте P100 при регистрации как на реверсивный шахматный паттерн, так и на вспышку света. Доказано, что за генерацию компонента P100 ответственны нейроны, расположенные в стриарной коре [4]. Регистрация ЗВП на вспышку света (ЗВПв) имеет некоторые преимущества при обследовании детей раннего возраста: возможность обследования больных с низкой остротой зрения (меньше 0,01) и нарушениями рефракции (не требует оптической коррекции). Регистрация ЗВП на вспышку возможна даже у детей первых месяцев жизни, у младенцев, не фиксирующих взгляд, имеющих выраженные когнитивные нарушения. ЗВП на вспышку у ребенка 1 месяца представлен монокомпонентной волной с латентностью P100 130-140 мс. После 3-х месяцев происходит уменьшение латентностей пиков, что связано с созреванием структур головного мозга, и клинически соответствует накоплению зрительного опыта. К концу первого года жизни ЗВПв имеет характерную 3-4 компонентную форму, а к 3-7 годам латентность компонента P100 совпадает с таковой у взрослых, составляя 90-100 мс.

Целью исследования являлось комплексное изучение клинко-электроэнцефалографических показателей и нарушений зрения для объективизации тяжести течения эпилепсии.

Материал и методы. Обследовано 39 детей в возрасте от 3 месяцев до 3 лет. 1 группу составили 19 пациентов с эпилепсией, во 2 группу сравнения вошли 10 детей с двигательными расстройствами без эпилепсии, в 3 группу объединили 10 детей без соматоневрологической патологии. Проведено клинко-неврологическое обследование по специальной формализованной истории болезни, разработанной на кафедре неврологии детского возраста РМАПО. Распределение пациентов осуществляли на основании международной классификации видов эпилепсии и эпилептических синдромов [19]. Для оценки психомоторного использовались «Bayley Scales of Infant Development» (1993) и календарный метод В.П. Зыкова (2004) [6]. Электроэнцефалографическое исследование (ЭЭГ) и регистрация зрительных вызванных потенциалов выполнены на компьютерном комплексе «МБН-Нейрокартограф» (Россия) с применением пробы ритмической фотостимуляции в диапазоне частот 3-40 Гц. Регистрация ЭЭГ осуществлялась с расположением электродов по системе 10-20 [13]. Для оценки степени и

локализации дефекта мозговой ткани всем пациентам проведена нейровизуализация методами компьютерной томографии (КТ) и магнитно-резонансной томографии (МРТ). Офтальмологическое обследование включало офтальмоскопию с цифровой фотографией глазного дна. Для оценки функционального состояния зрительных путей проведена регистрация зрительных вызванных потенциалов на вспышечный стимул.

Результаты исследования. Средний возраст больных эпилепсией составил 1 год 7 месяцев \pm 12 месяцев. У 15 (79%) больных симптоматической эпилепсией были диагностированы парциальные формы преимущественно лобно-височной локализации; у 4 (21%) – генерализованные формы, представленные эпилептическими энцефалопатиями (табл. 1).

У больных симптоматической эпилепсией преобладали парциальные виды приступов (79%): сложно-парциальные (53%) были представлены моторными феноменами (версивные – адверсия глазных яблок и/или поворот головы в сторону, постуральные – одностороннее повышение мышечного тонуса, дистонические установки конечностей). Сложно-парциальные приступы с вторичной генерализацией отмечались у 26% больных. Среди генерализованных видов приступов преобладали инфантильные спазмы, преимущественно флексорные (табл. 2). У детей в возрасте до 1 года, как правило, отмечались инфантильные спазмы и сложно-парциальные приступы. У детей старше 1 года были выявлены сложно-парциальные и вторично-генерализованные приступы.

У 4 (21%) пациентов базовый уровень приступов составил более 5 приступов ($13,8 \pm 5,8$) в неделю, у 9 (47%) – до 5 приступов ($3,0 \pm 1,2$) в неделю, у 6 (32%) – отмечалась клиническая ремиссия в течение 2 месяцев и более.

У большинства больных (42%) с симптоматической эпилепсией отставание психического, моторного развития и поведенческих реакций составляло

Таблица 1

Распределение пациентов по формам эпилепсии

Формы эпилепсии	абсолютное число	состав
Симптоматические эпилепсии	18	95%
Парциальные:	15	79%
-лобные	5	26%
-височные	6	32%
-затылочные	4	21%
Генерализованные:	3	16%
-синдром Веста	2	11%
-синдром Отахара	1	5%
Возможно симптоматические	1	5%
Генерализованные:	1	5%
-синдром Дузе	1	5%
Всего:	19	100%

Таблица 2

**Семиотика приступов у больных
симптоматической эпилепсией***

Семиотика	абсолютное число	состав
Парциальные	15	79%
- простые	-	-
- сложные	10	53%
- версивные	6	32%
- постуральные	3	16%
- дистонические установки	1	5%
- сложные с вторичной Генерализацией	5	26%
Генерализованные	7	37%
- клонические	1	5%
- миоклонические	1	5%
- инфантильные спазмы:	5	26%
- флексорные	3	16%
- экстензорные	2	11%
- флексорно-экстензорные	1	5%
* Примечание: у ряда пациентов было выявлено более одного вида приступов, в связи с чем их сумма не соответствует общему числу пациентов.		

от 4 до 6 календарных месяцев, что соответствовало средней степени задержки психомоторного развития. У 7 (37%) пациентов с отставанием в развитии более 7 календарных месяцев были диагностированы тяжелая задержка и нарушение развития, у 4 (21%) – легкая степень нарушений.

Результаты оценки неврологического статуса представлены в таблице 3. У больных симптоматической эпилепсией выявлены в основном двигательные расстройства, представленные мышечной дистонией (21%), стойкими двигательными нарушениями в виде центральных парезов (37%). Зрительные дисфункции, проявляющиеся нарушением фиксации взора и сходящимся косоглазием, выявлены у 53% больных. Нарушения зрения сочетались с

Таблица 3

**Неврологические нарушения у пациентов
с симптоматической эпилепсией***

Неврологические изменения	абсолютное число	состав
Отсутствие или кратковременная фиксация взора	6	32%
Нарушение мышечного тонуса	4	21%
- мышечная дистония	1	5%
- гипотония	1	5%
- атония	2	11%
Центральный парез	7	37%
- гемипарез	3	16%
- тетрапарез	4	21%
Сходящееся косоглазие	4	21%
* Примечание: у ряда пациентов было выявлено более одного вида изменений, в связи с чем их сумма не соответствует общему числу пациентов.		

высокой частотой приступов, задержкой психомоторного развития средней и тяжелой степени, центральными парезами.

При анализе данных нейровизуализации в 74% случаев выявлены постгипоксические атрофии преимущественно лобно-височной локализации (52%); пороки развития (26%): гипоплазия мозолистого тела, мозжечка, червя мозжечка, аномалия Денди-Уокера, отсутствие прозрачной перегородки (табл. 4).

При анализе результатов ЭЭГ эпилептическая активность зарегистрирована у 14 (74%) больных эпилепсией, региональная активность выявлена у 53% пациентов: лобной (16%), височной (21%) или затылочной локализации (16%). Мультифокальная активность выявлена у 2 (11%) пациентов, диффузная эпилептическая активность в виде модифицированной гипсаритмии – у 2 (11%) больных с симптоматическим синдромом Веста. У 2 (11%) пациентов с симптоматической лобной эпилепсией зарегистрировано региональное замедление в виде волн тета-диапазона в лобных отделах.

У 4 (21%) пациентов основной группы амплитудно-временные показатели ЗВПв соответствовали возрастной норме. У 15 (79%) пациентов установлены изменения компонента P100 ЗВПв: удлинение латентности составило $37,4 \pm 30$ мс, снижение амплитуды – $3,7 \pm 4,6$ мкВ. Данные изменения имели статистически значимые различия ($P < 0,001$) с таковыми у детей без патологии нервной системы. У пациентов с двигательными нарушениями удлинение латентности P100 ЗВПв и снижение амплитуды были менее выражены, чем у пациентов с симптоматической эпилепсией, но различия показателей амплитуды были недостоверными (табл. 5).

Таким образом, у больных симптоматической

Таблица 4

**Результаты МРТ и/или КТ головного мозга
у больных симптоматической эпилепсией***

Симптоматические эпилепсии	абсолютное число	состав
Пороки развития головного мозга	5	26%
- гипоплазия мозолистого тела	2	11%
- гипоплазия мозжечка	2	11%
- аномалия Денди-Уокера	1	5%
- отсутствие прозрачной перегородки	1	5%
Гидроцефалия, кистозная дегенерация головного мозга	2	11%
Умеренная вентрикуломегалия	3	16%
Атрофии	14	74%
- лобная	5	26%
- височная	5	26%
- теменная	3	16%
- затылочная	1	5%
* Примечание: у ряда пациентов было выявлено более одного вида изменений, в связи с чем их сумма не соответствует общему числу пациентов.		

Таблица 5

Результаты исследования зрительных вызванных потенциалов по группам пациентов

Группы	снижение амплитуды, мкВ $X \pm \delta$	статистические различия в группах		удлинение латентности, мс $X \pm \delta$	статистические различия в группах	
		1 и 2	1 и 3		1 и 2	1 и 3
1 эпилепсия	$3,7 \pm 4,6$	P>0,05	P<0,001	$37,4 \pm 30$	P<0,02	P<0,001
2 двигательные нарушения	$2,0 \pm 1,2$			$18,6 \pm 11,9$		
3 без патологии нервной системы	$0,3 \pm 1,8$		P<0,001	$1,8 \pm 4,4$		P<0,001

эпилепсией было зарегистрировано значительное удлинение латентности компонента P100 ЗВПв, что свидетельствовало о нарушении проведения импульсов по зрительным путям.

У трех пациентов с симптоматической затылочной эпилепсией на стороне эпилептического очага зарегистрировано значительное увеличение межкулярной разницы амплитуд компонента P100 от 1,5 до 2,5 раз, в зависимости от выраженности эпилептической активности.

При офтальмоскопическом исследовании у 6 (32%) пациентов выявлено значительное расширение экскавации диска зрительного нерва. У данной группы пациентов по данным КТ и/или МРТ выявлены очаги пониженной плотности, кистозная дегенерация в области зрительной лучистости, вентрикуломегалия с расширением задних рогов, а также значительные изменения показателей P100 ЗВПв: удлинение латентности на $67 \pm 14,2$ мс, снижение амплитуды на $4,6 \pm 3,0$ мкВ.

У пациентов с тяжелой степенью задержки психомоторного развития и нарушением развития удлинение латентности составило $56,4 \pm 29,5$ мс, это в среднем в 5 раз превышало аналогичный показатель пациентов с легкой степенью задержки психомоторного развития и в 2 раза - со средней

степенью задержки (рис. 1). Аналогичная тенденция отмечалась со стороны амплитудных показателей: при тяжелой степени задержки и нарушении развития снижение амплитуды было в среднем в 12 и 2,5 раза больше, чем у пациентов с легкой и средней степенями задержки соответственно.

У пациентов с базовым уровнем приступов более 5 раз в неделю удлинение латентности составило $78,3 \pm 10,3$ мс, что в 3 раза превышало аналогичный показатель пациентов с клинической ремиссией и в 2 раза - пациентов с базовым уровнем приступов до 5 раз в неделю (рис. 2).

Таким образом, тяжесть задержки психомоторного развития и высокий базовый уровень приступов сочетались с удлинением латентности и низкой амплитудой основного компонента P100 ЗВПв. У 32% пациентов диагностированы церебральные зрительные нарушения по следующим критериям: нарушение фиксации взора, отсутствие изменений на глазном дне или наличие офтальмоскопических изменений, не соответствующих тяжести зрительных расстройств (синдром расширенной экскавации), структурный дефект в проекциях зрительных путей по данным нейровизуализации, удлинение латентности и снижение амплитуды основного компонента P100 ЗВПв.

Рисунок 1

Сопоставление степени нарушения психомоторного развития и показателей ЗВПв (удлинение латентности ± стандартное отклонение)

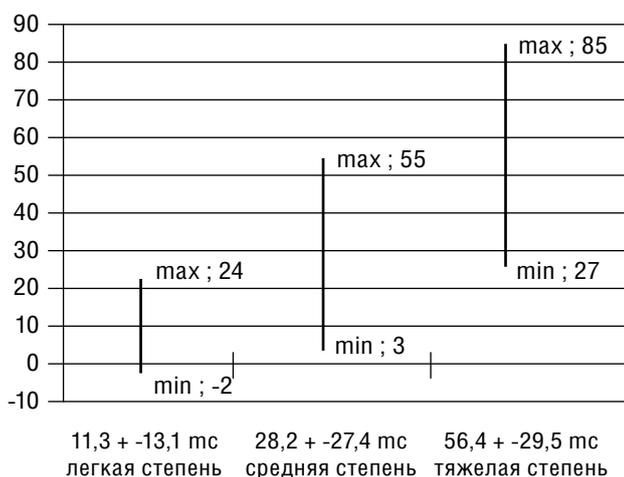
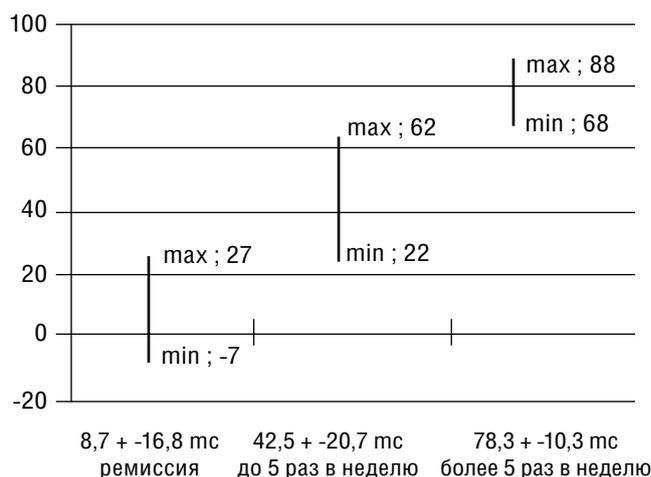


Рисунок 2

Сопоставление базового уровня приступов и показателей ЗВПв (удлинение латентности ± стандартное отклонение)



В качестве примера значимости ЗВПв в диагностике центральных нарушений зрения представим историю болезни пациента У., 3 года.

Диагноз: Симптоматическая височная эпилепсия. ДЦП, спастико-гиперкинетическая форма. Церебральные зрительные нарушения. Нарушение психомоторного развития.

Жалобы на судорожные приступы с адверсией глазных яблок вверх и нарушением сознания, поворотом головы влево, последующим асимметричным тоническим напряжением конечностей; отсутствие моторного и речевого развития; нарушение фиксации взора.

Анамнез жизни: Ребенок от 2-й беременности (1-я беременность – антенатальная гибель плода), протекавшей с угрозой прерывания в 3 триместре; роды в 38 недель, осложнившиеся слабостью родовой деятельности. Вес при рождении 3400 гр., длина – 53 см. Оценка по шкале Апгар 3/6 баллов. Реанимационные мероприятия: санация ВДП, ручная, затем аппаратная ИВЛ в течении 3-х суток, затем дополнительная оксигенация через маску; неоднократно отмечались клонические судороги. Диагностировано внутриутробное инфицирование цитомегаловирусной инфекцией, церебральная ишемия 3 ст., судорожный синдром. На первом году жизни задержка психомоторного развития тяжелой степени.

Анамнез заболевания: В неонатальном периоде клонические судороги. Антиэпилептическая терапия – конвулекс из расчета 30 мг/кг/сут; люминал – 5 мг/кг/сут. С 3 месяцев отмечались инфантильные спазмы - флексорно-экстензорные, 5-7 серий в сутки по 10-12 приступов в серию длительностью до 10 секунд, ежедневно. Антиэпилептическая терапия – конвулекс из расчета 40 мг/кг/сут. С 10-12 месяцев приступы с заведением глазных яблок в сторону и нарушением сознания, поворотом головы и последующим асимметричным тоническим напряжением конечностей, до 1-2 раз в сутки, длительностью до 30-40 сек. Антиэпилептическая терапия - конвулекс 40 мг/кг/сут; ламиктал 25 мг/сут. В настоящее время (3 года) приступы сохраняются с базовым уровнем более 5 раз в неделю.

Неврологический статус. Сознание ясное. Менингеальной и общемозговой симптоматики нет. Черепные нервы: глазные щели OD=OS, фотореакция снижена, спонтанный нистагм. Взгляд кратковременно фиксирует, не прослеживает. Лицо симметрично в покое и при плаче. Язык по средней линии.

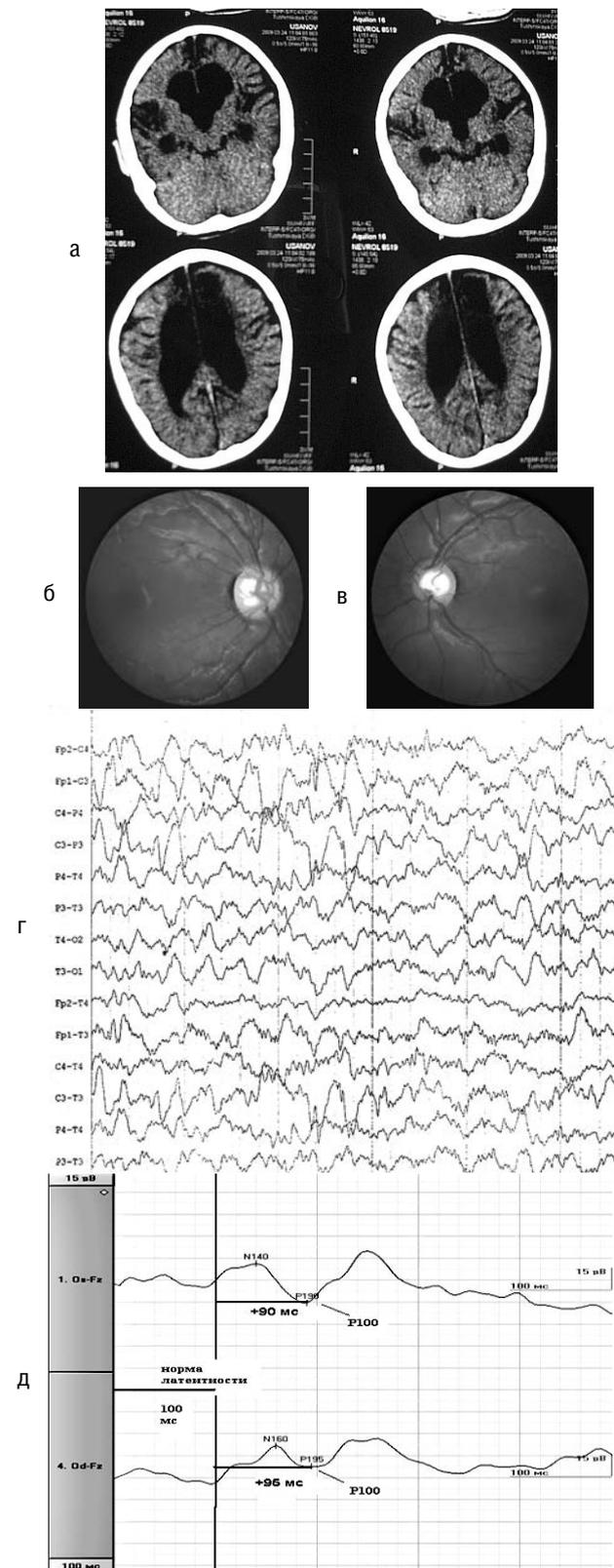
Двигательно-рефлекторная сфера: мышечный тонус повышен по спастическому типу, усиливается при вертикализации, больше справа с перекрестом на уровне голеностопных суставов. Постоянные гиперкинезы языка. Асимметрия сухожильных рефлексов, больше справа. Дистонические установки кистей рук. Деформации коленных суставов.

Моторное развитие: при тракции за руки не

Рисунок 3

Результаты КТ (а), офтальмоскопии правого (б) левого (в) глаз, ЭЭГ (г), ЗВПв (д) пациента У., 3 лет, с диагнозом:

Симптоматическая височная эпилепсия. ДЦП, спастико-гиперкинетическая форма. Церебральные зрительные нарушения. Нарушение психомоторного развития (описание в тексте)



группируется; в положении лежа на животе голову не держит; не переворачивается; не сидит; не ползает; мелкая моторика не развита.

Психо-речевое развитие: адекватно реагирует на интонацию взрослого, кратковременно фиксирует взор на яркие предметы, не прослеживает. Узнает голос мамы. Обращенную речь не понимает. Отраженная голосовая установка не сформирована. Голосовая продукция: редуцированные гласные, ограниченный лепет. Самостоятельного захвата, манипулирования нет.

По данным КТ выявлены кистозная трансформация левой лобной доли, субкортикальный некроз, внутренняя гидроцефалия, гиподенсивные очаги в белом веществе затылочных областей, отсутствие прозрачной перегородки (рис. 3 а).

По данным ЭЭГ зарегистрированы грубая дезорганизация основного ритма, диффузная медленно-волновая активность, эпилептиформная активность в виде комплексов «острая-медленная» волна в центрально-височной области слева (рис. 3 г).

При офтальмологическом осмотре у ребенка отмечены нарушение фиксации взора, спонтанный нистагм, афферентный зрачковый дефект. Диски зрительных нервов (ДЗН) розовые, контуры четкие, но выявляются значительное увеличение диаметра экскавации ДЗН и смещение сосудистого пучка в носовую сторону (синдром расширенной экскавации - форма гипоплазии зрительного нерва), извитость ретинальных сосудов (рис. 3 б, в).

При регистрации ЗВПв выявлено удлинение латентности в 2 раза (на 90-95 мс) при стимуляции левого и правого глаза (рис. 3 д).

У больного симптоматической височной эпилепсией выявлены: нарушение фиксации взора, значительное увеличение диаметра экскавации ДЗН (синдром расширенной экскавации - форма гипоплазии зрительного нерва) при офтальмоскопии, изменения в области зрительной лучистости и отсутствие прозрачной перегородки по данным КТ, удлинение латентности компонента Р100 ЗВПв на 90 мс. Гипоплазии зрительного нерва в комбинации с отсутствием прозрачной перегородки являются составляющими синдрома септо-оптической дисплазии, при котором признаки снижения зрения включают расстройство зрительных поведенческих реакций, выраженный нистагм [22]. Однако, значительное удлинение латентности ЗВП и очаги пониженной плотности в области зрительной лучистости говорят о сочетании данного синдрома с церебральными зрительными нарушениями, что является неблагоприятным фактором при прогнозировании развития зрительных функций и психического развития. Зрительные отклонения сочетались со стойкими двигательными расстройствами в виде центрального пареза, нарушением психомоторного развития и высоким базовым уровнем приступов более 5 раз в неделю.

Обсуждение результатов. В нашем исследовании у пациентов с симптоматической эпилепсией в неврологическом статусе отклонения со стороны зрения в виде нарушения поведенческих зрительных реакций встречались в 32 % случаев, что подтверждается данными других авторов [2]. У них отмечались тяжелая степень задержки психомоторного развития и стойкие двигательные нарушения. При офтальмоскопии выявлено расширение экскавации диска зрительного нерва. Это изменение встречается у детей раннего возраста с перинатальными поражениями головного мозга различной этиологии, вовлекающими белое вещество в перивентрикулярной области [5,11]. Расширение экскавации ДЗН сочеталось с другими изменениями в заднем полюсе: смещением сосудистого пучка, извитостью сосудов. Данный симптомокомплекс обозначается как синдром расширенной экскавации ДЗН (форма гипоплазии зрительного нерва) [11, 12]. Однако, офтальмоскопическая картина не соответствовала тяжести зрительных расстройств. По данным КТ и МРТ головного мозга у этой группы больных выявлены очаги пониженной плотности, кистозная дегенерация в проекциях зрительных путей, вентрикуломегалия. По данным ЗВПв зарегистрировано значительное удлинение латентности компонента Р100 ЗВПв до 60-80 мс, что по данным ряда авторов свидетельствует о грубых нарушениях проведения по ретиногеникулостриарным зрительным путям [5, 10]. Это позволило диагностировать центральный генез зрительных нарушений.

Максимальное удлинение латентности компонента Р100 ЗВПв, а следовательно более выраженные нарушения проведения импульсов по зрительным путям, выявлены в группе 1 больных симптоматической эпилепсией раннего возраста. Удлинение латентности у пациентов с отсутствием клинично-инструментальных признаков поражения зрительных путей, вероятно, обусловлено тормозным влиянием антиэпилептической терапии (АЭТ) на передачу импульсов. По данным ряда авторов, аналогичное действие АЭТ оказывает и на эфферентные системы. Длительное применение противоэпилептической терапии может повышать пороги и удлинять латентность вызванного моторного ответа при транскраниальной магнитной стимуляции у больных эпилепсией [8]. При сравнительном анализе течения эпилепсии и показателей ЗВПв выявлена корреляция между тяжестью психомоторного развития, двигательных нарушений, высокой частотой приступов и степенью удлинения латентности, снижения амплитуды компонента Р100 ЗВПв.

Таким образом, у 73% больных симптоматической эпилепсией зарегистрированы удлинение латентности и снижение амплитуды основного компонента Р100 ЗВПв, что свидетельствует о нарушении проведения импульсов по зрительным путям. У 32% больных диагностированы цере-

бральные зрительные нарушения, характеризующиеся, наряду с достоверным удлинением латентности и снижением амплитуды компонента P100 ЗВПв, изменениями на глазном дне в виде синдрома расширенной экскавации диска зрительного нерва, а также наличием структурного дефекта в

области зрительной лучистости при радиологических исследованиях. Удлинение латентности и снижение амплитуды основного компонента P100 ЗВПв является прогностическим критерием тяжести течения симптоматической эпилепсии у детей раннего возраста.

БИБЛИОГРАФИЯ:

- Асанова Л.М.- Б. Пароксизмальные расстройства у детей: автореф. дис. ... докт. мед. наук. – М., 1990. – 34 с.
- Бадалова С.Т. Диагностика и лечение нарушений психомоторного развития у детей с эпилепсией раннего возраста: дис. ... канд. мед. наук. – М., 2006. – С. 44-45.
- Белоусова Е.Д., Ермаков А.Ю., Дорофеева М.Ю., Крапивкин А.И., Малиновская О.Н., Харламов Д.А. Комплексная реабилитация детей с медикаментозно-резистентными инвалидизирующими формами эпилепсии. // Пособие для врачей. – М., 2004. – 48 с.
- Гнездицкий В.В. Вызванные потенциалы мозга в клинической практике. – Таганрог: Изд-во ТРТУ, 1997. – 258 с.
- Зрительные функции и их коррекция у детей: Руководство для врачей / Под ред. С.Э. Аветисова, Т.П. Кащенко, А.М. Шамшиновой. – М.: ОАО «Издательство «Медицина», 2005. – 872 с.
- Зыков В.П., Ширеторова Д.Ч., Шадрин В.Н., Чучин М.Ю., Бегашева О.И., Комарова И.Б., Степанищев И.Л. Методы исследования в детской неврологии. – М.: Триада-Х, 2004. – 112 с.
- Колкер И.А. Применение метода зрительных и слуховых вызванных потенциалов мозга в детской неврологии // Международный медицинский журнал. – 2003. – №2. – С. 48-52.
- Котова О. В.- Кортикальная возбудимость при локализационно обусловленной (фокальной) эпилепсии: автореф. дис. ... канд. мед. наук. – М., 2008. – 24 с.
- Медведев М.И., Заваденко Н.Н., Петрухин А.С., Троицкая Л.А., Ильина Е.С. и соавт. Нарушения нервно-психического развития при эпилепсии у детей и возможности их коррекции // Вестник практической неврологии. – 1998. – № 4. – С.117-120.
- Мосин И.М., Яковлев А.А., Фильчикова Л.И. Значение электрофизиологических исследований в диагностике поражений органа зрения у детей грудного возраста: Респ. сборник науч. трудов//Актуальн. вопр. детской офтальмол. – М., 1997. – С. 109-111.
- Мосин И.М., Мошетова Л. К., Азербайев Т.Э. и др. Синдром «расширенной экскавации» диска зрительного нерва у детей раннего возраста с поражениями постгеникулярных зрительных путей// VI конф. «Современные аспекты нейроофтальмологии»: Сборн. матер. – М., 2002в. – С. 62-64.
- Мосин И. М., Славинская Н. В., Неудахина Е. А., Смирнов В. Ю. Диагностика различных форм гипоплазии зрительного нерва у детей раннего возраста // Офтальмохирургия: теоретический и научно-практический журнал / Министерство здравоохранения Рос. Федерации [и др.] 2007. – N 3. – С. 57-60.
- Мухин К.Ю., Петрухин А.С., Глухова Л.Ю. Эпилепсия. Атлас электроэнцефалографической диагностики. – М.:Альварес Пабблишинг, 2004. – 439с.
- Сергиенко Е.А. Влияние ранней зрительной депривации на интерсенсорное взаимодействие // Психол.журн. – 1995. – Т. 16. № 5. – С. 32–48.
- Фильчикова Л.И., Бернадская М.Э., Парамей О.В. Нарушения зрения у детей раннего возраста. Диагностика и коррекция: Методическое пособие. – 2-е изд. – М.: Изд-во «Экзамен», 2004. – 192с.
- Эпилепсии и судорожные синдромы у детей / руководство для врачей / По редакцией Темина П.А., Никаноровой М.Ю. – М.: Медицина, 1999. – 656 с.
- Эпилептология детского возраста / Под редакцией проф. Петрухина А.С. – М.: Медицина, 2000. – 624 с.
- Austin J., Dunn D., Huster G. Behavior problems in onset children epilepsy. // *Epilepsia*. – 1997. –Vol. 38. – Sup 3. – 164 p.
- Commission on Classification and Terminology of the International League Against Epilepsy (1989): Proposal for revised classification of epilepsies and epileptic syndromes. *Epilepsia* 30: -P. 389-399.
- Guerrini R., Arzimanoglou, O. Brawer. Rationale for treating epilepsy in children.// *Epileptic Disorders*. – 2002. – Vol. 4. – Suppl.2. – P. 9-21.
- Huo R., Burden S.K., Hoyt C.S., Good W.V. Chronic cortical visual impairment in children: aetiology, prognosis, and associated neurological deficits// *Brit. J. Ophthalmol.* – 1999. – Vol. 83, N 6. – P. 670-675.
- Kewitz G, Girard J, Probst A, et al. Septo-optic pituitary dysplasia: observations on three patients. *Helv Pediatr Acta* 1984;39:355-64
- Wolf N.I., Smeitink J.A. Mitochondrial disorders: a proposal for consensus diagnostic criteria in infants and children // *Neurology*, 2002; 59: 1402-5.

VISUAL EVOKED POTENTIALS OF SICK INFANTS WITH EPILEPSY

Valery P. Zykov¹, Ilia M. Mosin^{2,3}, Denis L. Safronov¹, Elena B. Izumova³, Igor L. Stepanishev³, Olga A. Voronenko³

¹Department of infants neurology, ²department of ophthalmology in the Russian medical academy of postgraduate study, 123995 Russia, Moscow, Barrikadnaya street, 2, e-mail: d.l.s@rambler.ru, ³Tushino Hospital, 123373, Moscow, Heroes Panfilovthev street, 28

Summary: 39 patients aged from 3 months to 3 years have been examined. The first group consisted of 19 sick infants with symptomatic epilepsy, the second – 10 infants with motor defect without epilepsy, the third – 10 healthy infants. The maximum delay of latency ($37,4 \pm 30$ mc) of component P100 of the visual evoked potentials and consequently more expressed disturbances of carrying out of impulses on visual ways, are taped in group sick of a symptomatic epilepsy of early age. The given changes had statistically significant differences ($P < 0,001$) with those at children without a pathology of nervous system. At patients with impellent disturbances delay of latency and decrease of amplitude have been less expressed, than at patients with a symptomatic epilepsy, but differences of indicators of amplitude were doubtful. 32% of patients with symptomatic epilepsy have been diagnosed to have cortical visual impairments with disturbance of behavioural visual reactions, $67 \pm 14,2$ ms accurate delay of latency, $4,6 \pm 3,0$ mcv decrease of amplitude of the main visual evoked potentials component P100 and optic nerve hypoplasia. Delay of latency and decrease of amplitude of the main visual evoked potentials component are criterions' of severity of sick infants' symptomatic epilepsy course.

Keywords: epilepsy, cortical visual impairments, visual evoked potentials, latence, amplitude, syndrome of large excavation of an optic disk, delay of psychomotor development, septo-optic dysplasia.