



Клинический случай фокальной эпилепсии вследствие внутричерепного нетравматического кровоизлияния

А.А. Серегина✉, А.Э. Хмелевский

НАО «Медицинский университет Караганды», Караганда, Казахстан
✉seryoginaaa@list.ru

Аннотация

Эпилепсия – полиэтиологическое заболевание, в возникновении и развитии которого важная роль отводится наследственному фактору, экзогенным причинам, сочетанному воздействию экзогенных причин и врожденной или приобретенной предрасположенности. Перинатальные поражения центральной нервной системы (антенатальные, натальные и ранние постнатальные) являются частыми этиологическими факторами развития эпилепсии у детей. В статье представлен клинический случай пациента со структурной фокальной эпилепсией с билатеральными тоническими приступами, спазмами вследствие внутричерепного нетравматического кровоизлияния.

Ключевые слова: дети, фокальная эпилепсия, внутричерепное кровоизлияние, вариант Денди–Уокера, гидроцефалия, электроэнцефалография, клинический случай.

Для цитирования: Серегина А.А., Хмелевский А.Э. Клинический случай фокальной эпилепсии вследствие внутричерепного нетравматического кровоизлияния. *Клинический разбор в общей медицине*. 2024; 5 (8): 91–94. DOI: 10.47407/kr2024.5.8.00465

Clinical case of focal epilepsy due to non-traumatic intracranial hemorrhage

Alina A. Seryogina✉, Artem E. Khmelevsky

Karaganda Medical University, Karaganda, Kazakhstan
✉seryoginaaa@list.ru

Abstract

Epilepsy is a multifactorial disease, the important role in the emergence and development of which is played by hereditary factors, exogenous causes, combined effects of the exogenous causes and congenital or acquired susceptibility. Perinatal (antenatal, natal, and early postnatal) damage to the central nervous system is a common etiological factor of epilepsy in children. The paper reports the clinical case of the patient having structural focal epilepsy with bilateral tonic seizures, cramps resulting from the non-traumatic intracranial hemorrhage.

Keywords: children, focal epilepsy, intracranial hemorrhage, Dandy-Walker variant, hydrocephalus, EEG, clinical case.

For citation: Seryogina A.A., Khmelevsky A.E. Clinical case of focal epilepsy due to non-traumatic intracranial hemorrhage. *Clinical review for general practice*. 2024; 5 (8): 91–94 (In Russ.). DOI: 10.47407/kr2024.5.8.00465

Введение

Эпилепсия представляет собой хроническое заболевание головного мозга (ГМ), проявляющееся неспровоцированными эпилептическими приступами вследствие чрезмерной пароксизмальной активности нейронов. Максимальная первичная заболеваемость эпилепсией приходится на первые годы жизни, что связано с реализацией наследственной предрасположенности к приступам под воздействием факторов окружающей среды [1]. Перинатальные поражения центральной нервной системы (ЦНС) являются частыми этиологическими факторами развития эпилепсии у детей. Гипоксически-ишемические поражения ЦНС вследствие перинатальных факторов включают: внутриутробные инфекции, перинатальные инсульты, паренхиматозные кровоизлияния, билирубиновую энцефалопатию, поствакцинальные поражения ЦНС, наследственные болезни метаболизма [2]. Перинатальные поражения – наиболее частая причина судорог, которые связаны главным образом с асфиксией плода (развитием гипо-

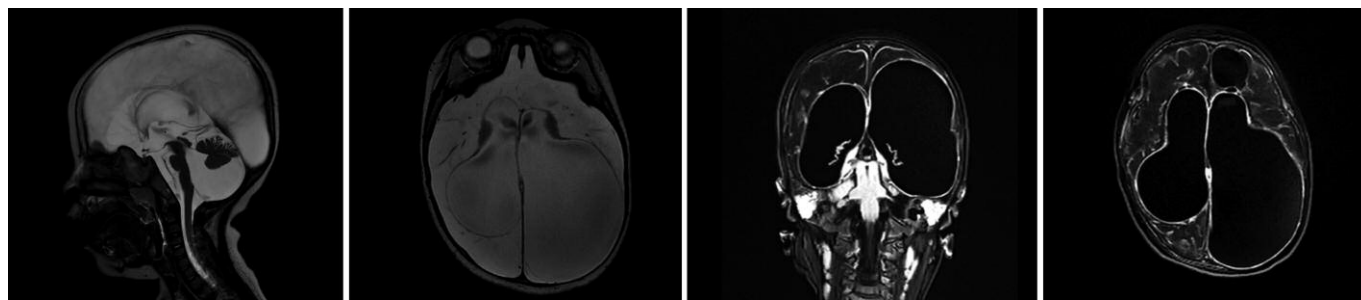
ксически-ишемической энцефалопатии) и механической травмой ГМ, нередко сопровождающихся внутричерепными кровоизлияниями [3]. Многие формы эпилепсии, развившиеся в более старшем возрасте, также могут быть следствием перинатальной патологии мозга [4]. Считается, что чем раньше дебютирует эпилепсия, тем значительнее удельный вес родовой травмы, сопровождающейся гипоксией либо механической травматизацией тканей мозга, в этиологии заболевания [1].

Клинический случай

Мальчик, возраст 1 год и 2 мес. Ребенок от 7-й беременности, протекавшей на фоне анемии, 4-х родов в сроке 38 нед, роды самостоятельные, тяжелые, родовспоможение экстракцией, закричал сразу, приложен к груди. Масса тела при рождении 2860 мг, рост 52 см. В роддоме замечено, что ребенок постоянно спит, не просыпается на кормление. Отмечалась желтуха новорожденных. После выписки в целом ребенок был активный. На 40-й день после рождения появились еди-

Рис. 1. МРТ ГМ (3,0 Тс). Сагиттальный, коронарный и аксиальные срезы.

Fig. 1. Brain MRI (3.0 T). Sagittal, coronal, and axial slices.



T2 sag

T2 ax 2mm

T2 cor FLAIR

T2 ax FLAIR

Примечание. Объем паренхимы полушарий большого мозга уменьшен за счет обширных кистозно-глиозно-атрофических изменений, размеры кист до 25 мм. Дифференциация серого и белого вещества отсутствует, конвексительные извилины и борозды деформированы, субарахноидальное пространство неравномерно, не расширено, умеренно деформировано. Боковые желудочки ассиметричны, деформированы, центральные отделы – справа 22 мм, слева 52 мм, затылочные рога расширены, больше слева – до 55 мм. Ширина третьего желудочка – 11 мм. Четвертый желудочек расширен, соединяется с расширенным (35×25 мм) ретроцеребеллярным пространством. Червь мозжечка и полушария мозжечка умеренно уменьшены в объеме. МР-признаки обширных кистозно-глиозно-атрофических изменений полушарий большого мозга (постгипоксическая лейкомаляция). Вариант аномалии Денди–Уокера (кистовидное расширение четвертого желудочка и ретроцеребеллярного пространства, гипоплазия червя и полушарий мозжечка), ассиметричная открытая внутренняя гидроцефалия.

Note. Cerebral parenchymal volume loss due to massive cystic-gliotic-atrophic changes, cysts sized up to 25 mm. Loss of gray-white matter differentiation, deformed convexity sulci and gyri, no enlargement of the moderately deformed subarachnoid space. Asymmetric, deformed lateral ventricles, central regions – 22 mm on the right, 52 mm on the left, dilated occipital horns, more on the left – up to 55 mm. The width of the third ventricle is 11 mm. The dilated fourth ventricle joins the dilated (35 x 25 mm) retrocerebellar space. Moderate loss of the cerebellar vermis and cerebellar hemisphere volume. Signs of massive cystic-gliotic-atrophic changes in the cerebral hemispheres (posthypoxic leukomalacia) on MRI. Dandy-Walker variant (cystic dilatation of the fourth ventricle and retrocerebellar space, hypoplasia of the vermis and cerebellar hemispheres), asymmetric communicating internal hydrocephalus.

ничные подкожные гематомы на левой руке и лопаточной области справа, ухудшился аппетит, ребенок стал вялым, периодически беспокойным, появился монотонный плач. Дебют приступов на 45-й день жизни, когда впервые в ночное время отмечались плач, тоническое напряжение конечностей. Ребенок в сознании, взгляд фиксирован, длительность приступа 15–20 с, в связи с чем госпитализирован в стационар. При осмотре ребенок в сознании, на осмотр реагирует вялой двигательной активностью. Госпитализирован в отделение реанимации и интенсивной терапии, обследован, на компьютерной томографии ГМ выявлены признаки субарахноидального кровоизлияния, субдуральной гематомы в лобно-височной области слева, боковые желудочки не расширены, симметричны ширина на уровне тел: правый 1,5 мм, левый 1,5 мм. Третий желудочек щелевидный. Четвертый желудочек не изменен 9,5×5,9 мм. Проведены транскраниальная пункция, дренирование субдуральной гематомы. В условиях стационара судороги однократно повторились, назначен фенобарбитал (10 мг/кг массы тела); приступы не повторялись, но ребенок был беспокойный, плохо спал. Проведен 3-часовой электроэнцефалографический мониторинг. Заключение: низкоамплитудная электроэнцефалограмма (ЭЭГ), биоэлектрическая активность ГМ сохранена, по частоте основных корковых ритмов бодрствования соответствует возрастной норме, неспецифически изменена за счет смещения фокуса максимума выраженности бета-активности в затылочно-теменные отведения, отмечается низкоамплитудность и гипопродукция паттернов сна; периодически в лобно-височных отделах с переменным акцентом по сторонам D>S отмечалось замедление фонового ритма с реду-

цией биоэлектрической активности над центрально-височными отведениями справа. На фоне сна зарегистрирована единичная неспецифическая патологическая активность в виде острых волн над лобно-центрально-височными отведениями, типичная эпилептиформная активность не зарегистрирована. Перед выпиской проведена замена фенобарбитала на Депакин 1,5 мл 3 раза в сутки. На фоне смены противосудорожной терапии приступы возобновились: замирает, взор в одну точку, выраженный плач продолжительностью до 1 ч, приступ купируется медикаментозно. Далее приступы повторялись, появились моторные приступы в виде поворота головы и глаз влево, тоническое напряжение конечностей с разведением рук и ног в стороны, повторялись до 20–40 раз в сутки, усиливались при повышении температуры тела. На нейросонографии выявлены диффузное гипоксически-ишемическое поражение со множественными фокальными очагами, мультикистозная дегенерация мозга, глиоз, субкортикальная, перивентрикулярная лейкомаляция, вентрикуломегалия (боковые желудочки расширены, ассиметричны S>D, третий желудочек умеренно расширен 5,0 мм, четвертый желудочек не изменен), порэнцефалические кисты с обеих сторон, гипоплазия мозжечка, кисты мозжечка, венозная дисфункция. На МРТ ГМ визуализируются обширные кистозно-глиозно-атрофические изменения, вариант аномалии Денди–Уокера (рис. 1). При повторном ЭЭГ-мониторинге низкоамплитудная ЭЭГ, амплитуда фоновой активности не превышает 5 мкВ (в среднем 2–3 мкВ), стадии сна слабо дифференцированы, паттерны сна, характерные для данной возрастной группы, присутствуют с выраженным дефицитом. На фоне сна зарегистрирована редкая патологическая активность в виде

Рис. 2. Фрагмент записи видео-ЭЭГ-мониторинга. Масштаб 7 мкВ/мм. Активное бодрствование. Биоэлектрическая активность ГМ грубо дезорганизована за счет депрессии ритмов. Основной ритм представлен низкочастотной низкоамплитудной активностью частотой до 2–3 Гц, амплитудой до 10–12 мкВ (не соответствует возрастной норме).

Fig. 2. Video-EEG monitoring recording fragment. Sensitivity 7 $\mu\text{V}/\text{mm}$. Active wakefulness. Grossly disorganized bioelectric activity of the brain due to depressed rhythms. Basic rhythm is represented by the low frequency low amplitude activity with the frequency of up to 2–3 Hz, amplitude up to 10–12 μV (does not meet the age criteria).

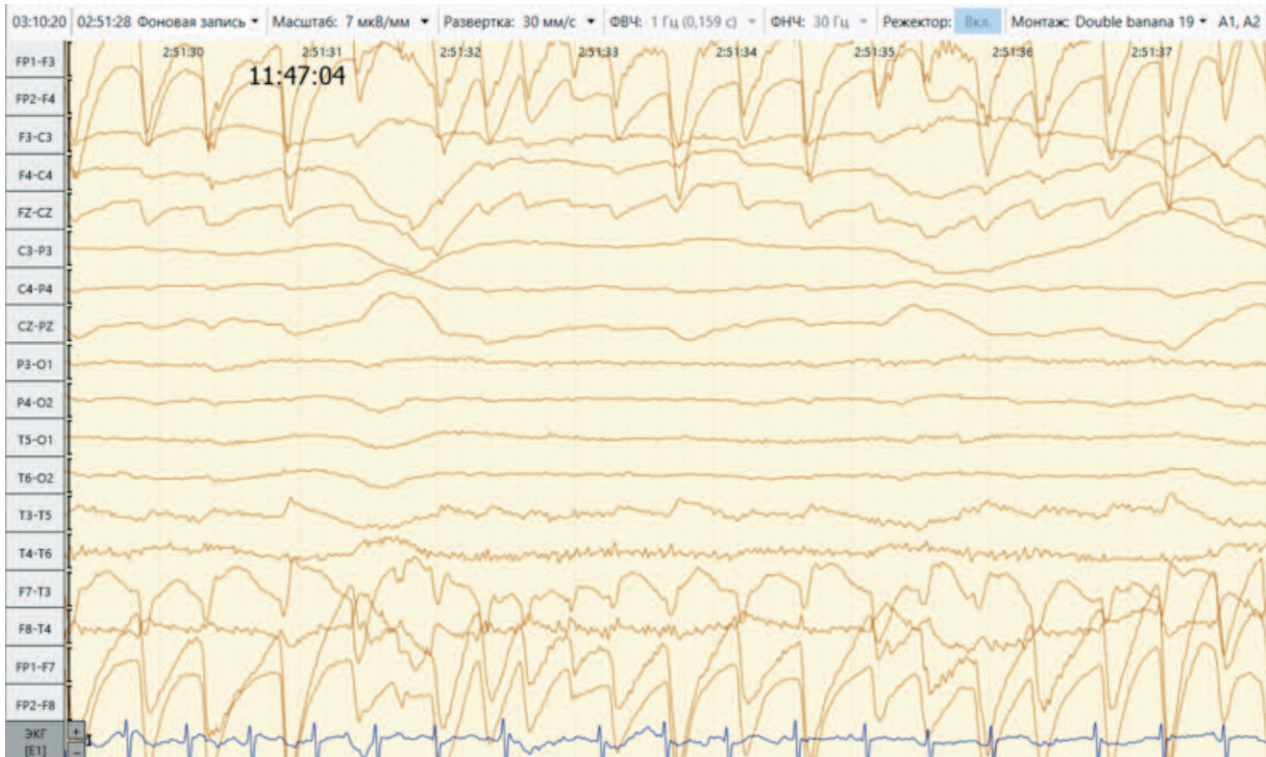
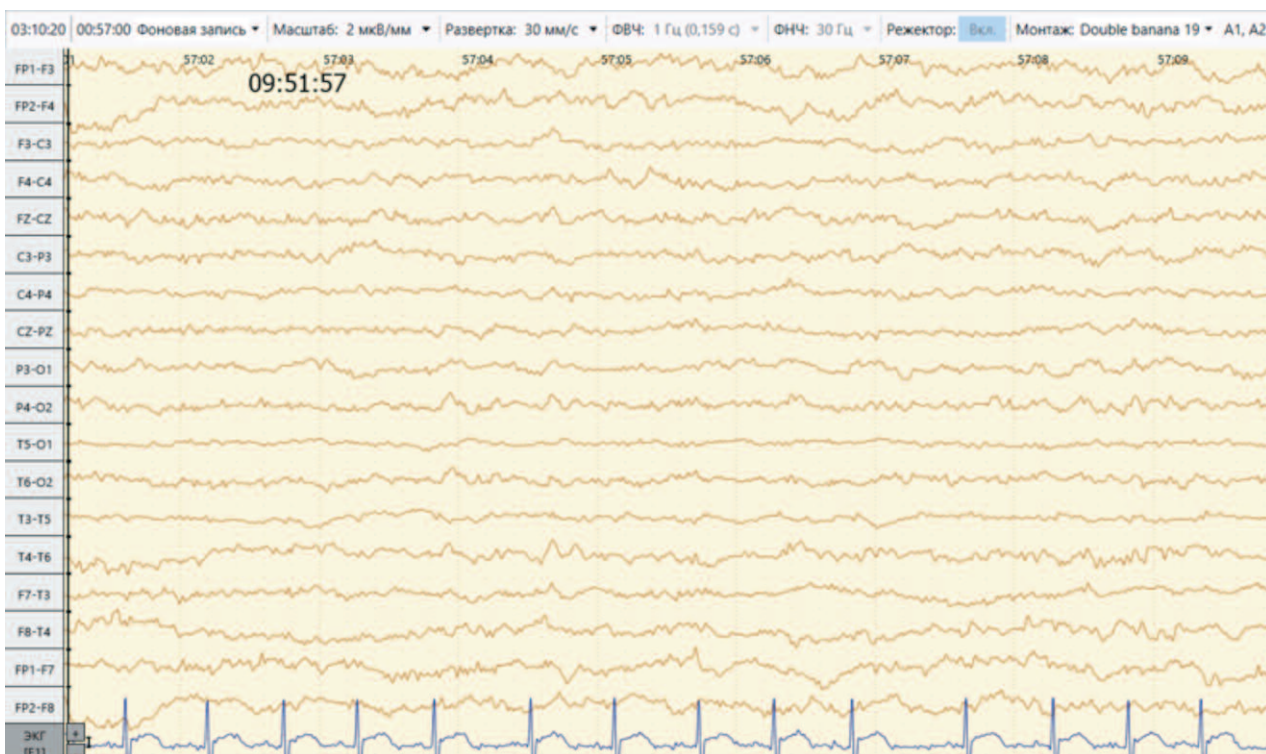


Рис. 3. Фрагмент записи видео-ЭЭГ-мониторинга. Масштаб 2 мкВ/мм. Сон. Сон не дифференцирован на стадии, транзиты сна отсутствуют. Депрессия фоновой активности.

Fig. 3. Video-EEG monitoring recording fragment. Sensitivity 2 $\mu\text{V}/\text{mm}$. Sleep. Sleep is not subdivided into stages, no sleep state transitions are observed. Depressed background activity.



острых волн, комплексов пик/острая-медленная волна над теменно-височными отведениями слева амплитудой до 8 мкВ, индекс представленности эпилептиформной активности низкий (рис. 2, 3). Позже произведена замена Депакина на комбинированное лечение Финлепсин + Бензонал. На фоне терапии отмечена положительная динамика, частота приступов резко сократилась. Последний приступ отмечался в августе 2022 г.

На основании данных анамнеза, проведенных обследований выставлен диагноз: «Структурная фокальная эпилепсия с билатеральными тоническими приступами, спазмами на фоне дисгенезии мозолистого тела, варианта Денди–Уокера, тотальная кистозно-рубцово-атрофическая дегенерация больших полушарий ГМ с асимметричной гидроцефалией заместительного характера». Рекомендованы продолжение приема Финлепсина 200 мг/сут + Бензонала 125 мг/сут, а также проведение видео-ЭЭГ-мониторинга, МРТ ГМ на высокопольном аппарате в динамике.

Обсуждение

Симптоматическая эпилепсия имеет различную этиологию, при этом патологические состояния, приводящие к развитию эпилепсии, имеют различные механизмы, как нарушающие структуру ГМ и формирующие очаги морфологического повреждения, так и не приводящие к макроструктурным нарушениям [5]. За-

частую этиологией симптоматической эпилепсии служат цереброваскулярные заболевания, в том числе острые нарушения мозгового кровообращения. Считается, что судорожные припадки являются распространенным симптомом у детей со спонтанным (нетравматическим) внутримозговым кровоизлиянием. Установлено, что геморрагические инсульты чаще встречаются у детей до одного года, в последующих возрастных периодах преобладают ишемические инсульты [6, 7].

Отягощенное течение беременности, осложненные роды и нарушения течения неонатального периода оказывают основное влияние на формирование эпилептической активности в перинатальный период [1]. Оценка влияния патологических факторов во время беременности в зависимости от возраста манифестации эпилепсии показывает, что патология беременности в различных вариантах и комбинациях наиболее часто встречалась при дебюте болезни у детей до года (72,4%), прямо пропорционально уменьшаясь с возрастом начала болезни [8, 9].

Таким образом, неблагоприятное течение беременности и родов приводит к формированию патологии нервной системы в целом и представляет собой ведущую причину заболеваемости и тяжелой инвалидизации детского населения [10].

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Conflict of interests. The authors declare that there is not conflict of interests.

Литература / References

- Шалькевич Л.В., Кудлач А.И., Ивашина Е.Н. Перинатальные факторы риска в развитии эпилепсии у детей. *Медицинские новости*. 2018;(5):32-6. Shalkevich L.V., Kudlach A.I., Ivashina E.N. Perinatal risk factors in the development of epilepsy in children. *Medical news*. 2018;(5):32-6 (in Russian).
- Мухин К.Ю. Эпилептические синдромы. Диагностика и терапия. Руководство для врачей. Четвертое издание. М.: БИНОМ, 2018. Mukhin K.Yu. Epileptic syndromes. Diagnostics and therapy. Guide for doctors. Fourth edition. Moscow: BINOM, 2018 (in Russian).
- Карлов В.А. Эпилепсия у детей и взрослых женщин и мужчин. 2-е издание. М.: БИНОМ, 2019. Karlov V.A. Epilepsy in children and adult women and men. 2nd edition. Moscow: BINOM, 2019 (in Russian).
- Морозова Е.А., Морозов Д.В. Эпилепсия и пароксизмальные состояния. 2014;4:79-82. Morozova E.A., Morozov D.V. *Epilepsy and paroxysmal conditions*. 2014;4:79-82 (in Russian).
- Ramsay RE, Rowan AJ, Pryor FM. Special considerations in treating the elderly patient with epilepsy. *Neurology* 2004;62:24-9.
- Халилова А.Э., Маджидова Е.Н. Эпилепсия у детей с острыми нарушениями мозгового кровообращения. *Эпилепсия и пароксизмальные состояния*. 2016;8(4).
- Khalilova A.E., Majidova E.N. Epilepsy in children with acute cerebrovascular accidents. *Epilepsy and paroxysmal conditions*. 2016;8(4) (in Russian).
- Beslow LA, Abend NS. Pediatric intracerebral hemorrhage: acute symptomatic seizures and epilepsy. *JAMA Neurol* 2013;70(4):448-54. DOI: 10.1001/jamaneurol.2013.1033
- Lossius MI, Ronning OM, Slapo GD et al. Poststroke epilepsy: occurrence and predictors – a long-term prospective controlled study. *Akershus Stroke Study. Epilepsia* 2005;46(8):1246-51.
- Сивакова Н.А., Корсакова Е.А., Липатова Л.В. Патоморфоз фокальной эпилепсии и его нейрофизиологические корреляты. *Эпилепсия и пароксизмальные состояния*. 2018;10(1):6-11. Sivakova N.A., Korsakova E.A., Lipatova L.V. Pathomorphosis of focal epilepsy and its neurophysiological correlates. *Epilepsy and paroxysmal conditions*. 2018;10(1):6-11 (in Russian).
- Прусаков В.Ф., Морозова Е.А., Марулина В.И. и др. Роль перинатальных повреждений нервной системы в формировании неврологической патологии детского возраста. *Вестник современной клинической медицины*. 2016;(2):65-70. Prusakov V.F., Morozova E.A., Marulina V.I. et al. The role of perinatal damage to the nervous system in the formation of neurological pathology in childhood. *Bulletin of modern clinical medicine*. 2016;(2):65-70 (in Russian).

ИНФОРМАЦИЯ ОБ АВТОРАХ

Серегина Алина Алексеевна – врач-невролог, преподаватель-стажер каф. неврологии, психиатрии и реабилитологии НАО «Медицинский университет Караганды». E-mail: seryoginaaa@list.ru

Хмелевский Артем Эдуардович – врач невролог-эпилептолог, врач функциональной диагностики, НАО «Медицинский университет Караганды»

Поступила в редакцию: 08.07.2024

Поступила после рецензирования: 19.07.2024

Принята к публикации: 25.07.2024

INFORMATION ABOUT THE AUTHORS

Alina A. Seryogina – neurologist, Karaganda Medical University. E-mail: seryoginaaa@list.ru

Artem E. Khmelevsky – neurologist-epileptologist, functional diagnostics doctor, Karaganda Medical University

Received: 08.07.2024

Revised: 19.07.2024

Accepted: 25.07.2024