УДК 616 – 009.12 – 053.2

Сенаторова А.С., Черненко Л.Н., Шапко М.В.

Харьковский национальный медицинский университет

КУОЗ «Харьковская областная детская клиническая больница»

**ПЕДИАТРУ О СУДОРОЖНЫХ СОСТОЯНИЯХ У ДЕТЕЙ**

Судорожный синдром - частая ургентная патология детского возраста. Судорожные пароксизмы у детей встречаются в 5 раз чаще чем у взрослых. Распространенность судорог у детей составляет 17-20 случаев на 1000 детского населения. Около половины всех судорожных припадков приходится на возраст до 15 лет, из них наибольшее количество судорог отмечают в возрасте от 1 до 9 лет. Судорогами обусловлено около 10% вызовов скорой педиатрической помощи. Частое развитие судорог в детском возрасте объясняют как особенностями нервной системы ребёнка, так и многообразием причин, их вызывающих.

**СУДОРОГИ** - непроизвольные мышечные сокращения, появляющиеся внезапно в виде приступов, продолжающиеся разное время и являющиеся клиническим признаком поражения ЦНС. Различают припадки эпилептические и неэпилептические (эпилептическая реакция, энцефалическая реакция).

**Причины генерализованной ответной реакции нервной системы на различные раздражители:**

* повышенная судорожная готовность детского мозга вследствие незрелости нейроглиальных структур (преимущественно коры большого мозга);
* незрелость механизмов тормозного контроля за биоэлектрической активностью;
* недостаточность процессов миелинизации;
* повышенная чувствительность к гипоксии;
* высокая гидрофильность мозговой паренхимы и проницаемости клеточных мембран;
* лабильность основных вне- и внутричерепных гомеостатических механизмов.

**Структура заболеваний, при которых возможно развитие судорожных состояний у детей:**

* Врожденные аномалии мозга (церебральные дисгенезии)
* Внутриутробные инфекции: цитомегаловирус, токсоплазмоз, вирус простого герпеса, краснуха и др.
* Хромосомные синдромы: трисомия 21 хромосомы, трисомия 4 хромосомы, кольцевая 14 хромосома и др.
* Наследственные дефекты обмена веществ – аминоацидопатии (фенилкетонурия, гиперглицинемия, лейциноз), органические ацидурии и ацидемии, митохондриальные энцефаломиопатии
* Наследственные нейрокожные синдромы – туберозный склероз, нейрофиброматоз и др.
* Перинатальные поражения нервной системы: гипоксически - ишемическая энцефалопатия, втуричерепные кровоизлияния и др.
* Нейроинфекции (менингиты, энцефалиты, менингоэнцефалиты)
* Общие инфекционные заболевания (грипп, пневмония, острая респираторная инфекция, сепсис и др.)
* Черепно-мозговая травма; опухоли мозга
* Метаболические нарушения: гипогликемия, гипокальциемия, гипомагнеземия, гипербилирубинемия и др.
* Токсические воздействия на ЦНС – острые отравления окисью углерода, ядовитыми грибами, билирубиновая энцефалопатия, абстинентный синдром, связанный с приемом беременной женщиной наркотических препаратов
* Сосудистые заболевания ЦНС (инсульты, аневризмы).

 Несмотря на полиэтиологичность судорожного синдрома, в большинстве случаев его общими патогенетическими факторами являются расстройства центральной гемодинамики, приводящие к гипоксии, ацидозу и другим метаболическим нарушениям в ЦНС. Повышение сосудистой и клеточной проницаемости наряду с лабильностью водно-солевого обмена и тенденцией к развитию внутримозговой гиперосмолярности приводит к отёку и набуханию головного мозга (синдром церебральной недостаточности). Под влиянием гипоксии и метаболических расстройств нарушается энергетический баланс мозга, снижается активность ферментных систем, что способствует развитию повышенной судорожной готовности. Различают эпилептические и неэпилептические припадки. **К неэпилептическим припадкам** относят эпилептическую и энцефалическую реакции. **ЭПИЛЕПТИЧЕСКАЯ РЕАКЦИЯ** – появление генерализованных припадков в ответ на экзогенное воздействие (инфекция, интоксикация, травма, гиперинсоляция, переутомление):

1. **ФЕБРИЛЬНЫЕ СУДОРОГИ** – эпизоды припадков, обусловленные лихорадкой.
2. **АФФЕКТИВНО-РЕСПИРАТОРНЫЕ ПРИПАДКИ** возникают у детей на фоне невропатии (чаще на высоте плача).

**ЭНЦЕФАЛИЧЕСКАЯ РЕАКЦИЯ** – проявление метаболической энцефалопатии (нарушения сосудистого, васкулярного, ликворного метаболизма головного мозга, например при вегето-сосудистой дистонии).

**Признаками неэпилептических приступов являются:**

* Отсутствие данных о структурном поражении мозга
* Наличие соматических, неврологических, психических расстройств, расстройств личности и поведения, которые могут вызвать пароксизмальные неэпилептические нарушения
* Наличие провоцирующего фактора
* Несоответствие картины приступа типичным проявлениям основных эпилептических припадков и патофизиологическим механизмам их развития
* Выраженный эмоциональный компонент
* Отсутствие постприпадочной спутанности сознания и сна (если нет специфических соматических причин)
* Отсутствие характерных ЭЭГ изменений в межприступный период и изменений картины ЭЭГ в связи с приступом
* Наиболее часто проблему дифференциальной диагностики создают случаи конверсионных психогенных псевдоэпилептических приступов. Приступ возникает, как правило, спровоцировано, в присутствии определенных лиц и в определенной ситуации, напоминающих об имевшем ранее место психотравмирующем эпизоде. Приступ всегда происходит в присутствии третьих лиц и сопровождается падением.

**ЭПИЛЕПСИЯ** – заболевание (расстройство) головного мозга, характеризующееся стойкой предрасположенностью к генерации (развитию) эпилептических припадков, а также нейробиологическими, когнитивными, психологическими и социальными последствиями этого состояния (ILAE, IBE 2005). Это хроническое полиэтиологическое состояние, которое характеризуется повторными, неспровоцированными какими-либо причинами эпилептическими припадками. К обязательным условиям развития эпилепсии относится формирование патологического феномена - эпилептического очага (группы нейронов способных к самовозбуждению).

**Клиническая картина.**

По клиническим проявлениям судороги могут быть **парциальными** (фокальными, локализованными), распространяющимися на отдельные группы мышц, и **генерализованными** - в виде общего судорожного припадка. Генерализованные судороги развиваются при вовлечении в процесс обоих полушарий головного мозга, парциальные - определённых областей одного полушария.

По характеру мышечных сокращений различают судороги **клонические** и **тонические**. Клонические судороги характеризуются быстрой сменой сокращения и расслабления скелетных мышц. При тонических судорогах происходит длительное сокращение мышц без периодов расслабления. У детей, особенно раннего возраста, судороги в большинстве случаев бывают генерализованными и имеют смешанный тонико-клонический характер.

**Абсансы** – форма малых припадков, которые наблюдаются у детей разного возраста и характеризуется кратковременной остановкой взора и при этом могут наблюдаться сосательные и жевательные движения, покраснение или побледнение лица, отведение глазных яблок.

Повторение судорожных пароксизмов без восстановления сознания называют **судорожным статусом**. Это состояние сопровождается нарушением дыхания и нарастанием циркуляторно-гипоксического отека головного мозга. Распространение последнего на ствол мозга вызывает расстройство функций дыхательного и сосудодвигательного центров с развитием патологических типов дыхания, брадикардии, коллаптоидных состояний.

Типичный генерализованный тонико-клонический припадок обычно начинается внезапно и проявляется двигательным возбуждением и угнетением сознания различной степени выраженности. Возможны плавающие движения глазных яблок, фиксация взора вверх и в сторону. Голова запрокидывается назад, руки согнуты в локтевых суставах, ноги разогнуты, тело напряжено. Дыхание прекращается, кожа становится бледно-цианотичной, появляется брадикардия. Это тоническая фаза генерализованного судорожного приступа. Примерно через минуту появляются дыхательные движения, подергивания мимической мускулатуры. Мышечные сокращения распространяются на туловище и конечности. Развивается клоническая фаза припадка. Во время приступа возможны непроизвольные мочеиспускание, дефекация. После окончания припадка сознание постепенно восстанавливается. О тяжести судорожного приступа свидетельствует степень дыхательных расстройств, а также длительность и глубина нарушения сознания. Неблагоприятный прогностический признак - возникновение локальных неврологических симптомов (парезов, параличей).

В детской практике не редко встречается такое состояние, как синкопе.

**Синкопе** – утрата сознания и постурального тонуса вследствие церебральной гипоперфузии со спонтанным восстановлением. Могут возникать вследствие ортостатического коллапса, нарушений работы сердца, нарушения перераспределения крови в организме со скоплением ее в сосудах брюшной полости, при быстром опорожнении мочевого пузыря (никтурические), эмоциональном стрессе и др.

**Церебральные (нейрогенные) синкопе** – синкопе в результате нарушения церебральной ауторегуляции и вазоспазма, приводящих к гипоксии без падения системного АД.

**Конвульсивные синкопе** – любой тип синкопе сопровождающихся судорогами.

**Признаки клинической манифестации синкопе:**

* + - Триггерные факторы: положение стоя, нахождение в жарком душном помещении, переедание, неприятные (болезненные) ощущения.
		- Продромальные симптомы церебральной ишемии – слабость, головокружение, нарушение зрения и слуха, онемение конечностей.
		- Постепенное развитие от нескольких секунд до минуты
		- Бледность, испарина
		- Снижение системного АД и/или нарушения ритма сердца
		- Нехарактерно: судороги (кроме миоклоний), недержание мочи, прикус языка
		- Короткая продолжительность (1-30 сек.)
		- Быстрое восстановление без постиктальной спутанности сознания и сна.

**Вазовагальный синкопе** – вариант, который может сопровождаться рефлекторными аноксическими судорогами, брадикардией, асистолией и длительным экспираторным апноэ у детей.

**Ситуационно-спровоцированный синкопе** – в случае резкого повышения внутригрудного давления (кашель, проба Вальсальвы), никтурические синкопы, синкопы при дефекации. Синкопы при раздражении каротидного синуса (гиперчувствительность характерна для лиц после 50 лет).

**Кардиогенные синкопе**  – при нарушениях ритма (тахиаритмия, брадиаритмия), структурных поражениях сердца (аортальный и митральный стеноз, опухоли сердца, кардиомиопатия, ишемическая болезнь сердца). Смертность при кардиогенных синкопах достигает 50% в течение 3-х лет после первого эпизода.

**Кардиогенные синкопе сопровождаются:**

* + - Боли и дискомфорт в области сердца, нарушения ритма, боль за грудиной
		- Развиваются в любом положении тела
		- Провоцируются физическим или эмоциональным напряжением
		- Возможны аноксические судороги
		- ЧСС при тахиаритмии может быть более 150-180 уд.мин. и при брадиаритмии 30-35 в мин.
		- Приступы внезапные, короткие с быстрым восстановлением сознания
		- Удлинение интервала QT
		- Возможно падение АД

Необходимо помнить, что возможны синкопе, индуцированные приемом медикаментов, таких как бета-блокаторы, блокаторы кальциевых каналов, диоксидин.

 **Дифференциальный диагноз синкопальных состояний и судорог**

|  |  |  |
| --- | --- | --- |
| **Симптомы** | **Синкопе** | **Судороги** |
| **Поза** | Стоя | Любая |
| **Бледность, пот** | Всегда | Не характерно |
| **Начало** | Постепенное | Внезапное или аура |
| **Судорожные подергивания** | Редки | Обычны |
| **Повреждения** | Редки | Возможны |
| **Недержание мочи** | Редко | Обычно |
| **Потеря сознания** | Секунды | Минуты |
| **Восстановление** | Быстрое | Часто медленное |
| **Оглушенность после приступа** | Редко | Могут быть частыми |
| **Частота** | Редкие | Могут быть и частыми |
| **Провоцирующие факторы** | Голод, духота и др. | Редко |

**Судорожный синдром при различных состояниях.**

Наиболее часты в детской практике кратковременные генерализованные тонико-клонические **фебрильные судороги**. Как правило, они возникают у нормально развивающихся детей в возрасте от 6 месяцев до 3-5 лет (преимущественно от 1 до 2 лет) на фоне подъёма температуры тела без признаков токсического или инфекционного поражения мозга. Продолжительность фебрильных судорог невелика (обычно не более 5 мин). В большинстве случаев они имеют благоприятный прогноз и не сопровождаются неврологическими нарушениями. Нервно-психическое развитие детей, перенёсших простые фебрильные судороги, как правило, соответствует возрасту.

Судорожные пароксизмы при **нейроинфекциях** (менингиты, менингоэнцефалиты) отличаются значительной вариабельностью, но чаще всего доминируют тонико-клонические судороги. Нередко развивается судорожный статус. Как правило, судорожные пароксизмы сочетаются с очаговыми неврологическими проявлениями и менингеальными симптомами на фоне интоксикации и высокой температуры тела. Во всех случаях подозрения на нейроинфекцию необходимо проводить диагностическую люмбальную пункцию.

Для **гипокальциемии** (диагностируемой при снижении концентрации общего кальция в крови ниже 1,75 ммоль/л) типичны тетанические судороги, приступы апноэ, ларинго- и карпопедальный спазмы, симптомы Хвостека (сокращения круговой мышцы глаза, мышц угла рта при поколачивании в области лицевого нерва ниже скуловой дуги), Труссо (тоническая судорога мышц кисти при передавливании сосудисто-нервного пучка предплечья или плеча), Люста (непроизвольное тыльное сгибание и отведение стопы при поколачивании малоберцового нерва у головки малоберцовой кости), вздутие живота. Характерен и внешний вид ребёнка: руки согнуты в локтевых суставах и приведены к туловищу, кисти опущены вниз, имеют вид «руки акушера».

**Гипомагниемия** - патологические состояние, развивающееся при снижении концентрации магния в крови ниже 0,62 ммоль/л. Клинически проявляется гипервозбудимостью, мышечным дрожанием и развитием судорожного синдрома.

**Гипогликемия** проявляется слабостью, гипергидрозом, мышечной гипотонией, тремором, тахикардией, повышением ЧДД с возможными апноэ, возникновением судорог и развитием коматозного состояния.

**Респираторно-аффективные припадки** развиваются при воздействии факторов, вызывающих у ребёнка отрицательные эмоции, сопровождающиеся громким криком и плачем. Происходит остановка дыхания, появляются цианоз и расширение зрачков, могут возникнуть генерализованные тонико-клонические судороги. Предупреждение судорог возможно при своевременном устранении отрицательных эмоций.

**Пароксизмальные двигательные заболевания** - неврологические заболевания, характеризующиеся внезапными, преходящими эпизодами патологической непроизвольной двигательной активности, такие как хорея, атетоз, дистония, пароксизмальная дискинезия или нарушением координации произвольных двигательных актов или сочетанных изменений (пароксизмальная атаксия).

**Миоклонус:** впервые описан в 1846 г. Dubini, а в 1881 г. Fridreich впервые ввел в клиническую практику термин «миоклонус». «Речь идет о спорадическом случае, в котором наблюдались судороги в симметричных мышцах верхних и нижних конечностей; эти судороги были почти беспрерывны и быстры, но обычно не приводили к двигательному эффекту; они усиливались при покое и исчезали во сне; болезнь развивалась в кажущейся связи с испугом». Классическое описание миоклонуса представил Оппенгейн в «Руководстве по нервным болезням» (1896 г.). Н.С.Давиденков подчеркивал частое сочетание миоклонуса с эпилептическими приступами.

**Современная классификация миоклонуса (по Obeso et all с изменениями):**

По этиологии: физиологический, идиопатический, симптоматический

По патогенезу: кортикальный, субкортикальный, спинальный

По возникновению: спонтанный, активный (при движении), рефлекторный

По клинике: генерализованный, фокальный, мультифокальный, сегментарный

Миоклонус эпилептический: первично-генерализованный эпилептический миоклонус, наблюдаемый при различных синдромах идиопатической генерализованной эпилепсии - мышечное сокращение следует за пик-волновым разрядом на ЭЭГ с интервалом около 50мС.

Корковый рефлекторный миоклонус - наблюдается при парциальных эпилепсиях (Кожевникова). Обусловлен очаговой стимуляцией сенсомоторной коры (сенсорный стимул с периферии). По механизму фокальный или мультифокальный.

Ретикулярный рефлекторынй миоклонус – возникает при некоторых формах генерализованной эпилепсии, по механизму генерализованный.

Неэпилептический миоклонус – носит также название миоклонических гиперкинезов (субкортикальный механизм) – мышечные сокращения не сопровождаются изменением биоэлектрической активности головного мозга и пик-волновой активностью ЭЭГ. Различают подкорковый, стволовой и спинальный миоклонус. Миоклонус неэпилептический – наследственно-дегенеративное заболевание с прогрессирующим течением дегенераций, наличием симптомов органического поражения мозга (мозжечковые и стриопалидарные), снижение интеллекта.

**Тики** – периодические, повторяющиеся, стереотипные непроизвольные движения или звуки которые могут появляться периодически или постоянно.

Тики простые и комплексные (слова, фразы, стереотипная последовательность движений). Обычно усиливаются при стрессе, психоэмоциональном напряжении.

Пациент во время тиков не прерывает двигательной активности и разговора, может по заданию врача воспроизвести гиперкинезы. При коротких стереотипных гиперкинезах типа моргания или прикрывания глаз в сочетании с заведением глазных яблок – ЭЭГ-видеомониторинг: одновременное появление «гиперкинеза» и генерализованной пик-волновой активности свидетельствует в пользу абсансной эпилепсии. Необходимо проведение ЭЭГ с провокационными пробами.

**Синдром Туретта** – генерализованные моторные, один или более вокальные тики, могут быть разнесены по времени. Тики многократно в день (обычно сериями) почти ежедневно (периоды год и более. Начало заболевания до 21 года. Симптоматика возникает без связи с интоксикацией психоактивными веществами или другой, известной патологией ЦНС).

**Семейный пароксизмальный дистонический хореотетоз** – неэпилептический гиперкинез, характеризующийся приступами непроизвольных хореиформных движений, дистонии и баллизма с дебютом в детстве. Приступ продолжается от ½ часа до нескольких часов, частотой несколько раз в неделю. Нет нарушения сознания. ЭЭГ не изменяется во время приступа. Приступ может провоцироваться рядом факторов (алкоголь, кофеин, эмоции).

**Транзиторные ишемические атаки** – кратковременные эпизоды нарушения функций ЦНС вследствие фокальной ишемии головного мозга или сетчатки, во время которых неврологическая симптоматика сохраняется не более 24 часа (обычно 1 час) и не происходит формирования инфаркта мозга.

**Дифференциальная диагностика эпилепсии и транзиторной ишемической атаки**

|  |  |  |
| --- | --- | --- |
| **Симптом/признак** | **эпилепсия** | **ТИА** |
| Длительность | Чаще 1-3 мин. | Около часа и более |
| Неврологическая симтоматика приступа | Позитивные феномены | Негативная (дефицитарная) |
| Стереотипность приступа | Присутствует  | Не характерно |
| Частота | Достаточно высокая | Редкие эпизоды |
| Наличия церебро-васкулярного заболевания | Возможно | Обязательно |
| Возраст дебюта | Любой | Чаще пожилой |
| Утрата сознания | Часто | Не характерна |
| Межприступная неврологическая симптоматика | Не характерна | Часто обычно |
| Провоцирующие факторы | Не характерны  | Обычно  |

Отличительные черты **эпилептических приступов** - нередкая связь с определенным временем суток, стереотипность приступов по проявлениям и длительности, непроизвольное мочеиспускание и продолжительный послеприступный сон. Диагностика эпилепсии в раннем детском возрасте достаточно сложна. Примерно у половины больных с судорогами быстрое установление их этиологии по клиническим проявлениям невозможно.

**Методы исследования.**

При возникновении первых судорог у ребенка всегда необходима госпитализация для полного клинического и лабораторного обследования, с целью установления причины возникновения судорожного припадка.

* Акушерский анамнез (наличие в неонатальном периоде асфиксии, обвития пуповиной, быстрые или затяжные роды, применение родоразрешающих операций).
* Анамнез болезни и жизни (наследственная отягощенность, состояние здоровья родителей, состояние матери в период беременности (интоксикация, инфекции, приемы медикаментов, травмы, угроза выкидыша). При сборе анамнеза особенно важно фиксировать внимание на характере наблюдавшегося судорожного припадка, в какой ситуации наступили судороги, с чего начался припадок, какова продолжительность припадка, его повторяемость, каков выход из припадка (сон).
* Генеалогический анамнез
* Медико-генетическая консультация
* Электроэнцефалография с возможностью мониторинга
* Допплерэхоэнцефалография, ангиография сосудов головного мозга
* Люмбальная пункция
* Рентгенография черепа
* Компьютерная томография мозга, магнитно-резонансная томография
* Специальные биохимические исследования, подтверждающие наличие нарушения обмена веществ
* Исследование глазного дна

**Методы обследования, используемые для дифференциальной диагностики пароксизмальных состояний:**

* + - Электроэнцефалограмма
		- Ультразвуковое исследование сердечно-сосудистой системы с предъявлением адекватных функциональных нагрузок
		- Нейровизуализация (КТ, МРТ)
		- Длительный мониторинг артериального давления
		- Суточное мониторирование ЭКГ по Холтеру
		- Проведение отоневрологического и нейроофтальмологического обследования
		- Исследование эндокринной системы
		- Биохимические исследования
		- Нейропсихологическое обследование

Рассмотрим этиологические факторы отдельных нозологических состояний, протекающие с судорожным синдромом.

**Этиологические факторы ранней гипокальциемии**

* Заболевания матери: эклампсия, сахарный диабет, гидрамнион, недостаточность кальция и/или дефицит витамина D у матери
* Недоношенность и/или внутриутробная гипотрофия
* Тяжелая соматическая патология новорожденных
* Неврологическая патология – родовая травма головного мозга, внутричерепные кровоизлияния, гипоксически – ишемическое поражение мозга

**Этиологические факторы поздней гипокальциемии**

* Гиперфосфатемия
* Гипоальбуминемия
* Гипопаратиреоз
* Нечувствительность органов мишеней к действию паратгормона
* Псевдо- и псевдопсевдогипопаратиреоз
* Синдром Di George (врожденная аплазия тимуса и паращитовидных желез с множественными микроаномалиями лица и частым летальным исходом, связанным со снижением клеточного иммунитета или сердечно-сосудистой недостаточностью)
* Острая и хроническая почечная недостаточность
* Заболевания и синдромы, приводящие к нарушению активации или снижению абсорбции витамина D (рахит).

**Гипогликемические судороги**

* Гипогликемией у доношенного ребенка считается снижение уровня глюкозы в крови ниже 3,7 ммоль/л. У недоношенных в связи с относительной незавершенностью физиологических процессов регуляции углеводного обмена гипогликемией считается снижение уровня глюкозы крови меньше 2,0 ммоль/л.

**Причины транзиторной гипогликемии у новорожденных**

* Патология течения беременности – аномалии плаценты, многоплодная беременность
* Недоношенность и пренатальная гипотрофия
* Заболевания и патологические состояния новорожденных – асфиксия, внутричерепная родовая травма, сепсис, менингит, болезнь гиалиновых мембран
* Ятрогенные неонатальные гипогликемии – терапия матери противодиабетическими сульфаниламидами, введение матери во время родов большого количества глюкозы – более 6-8г/час, внезапное прекращение внутривенного введения гиперосмолярных растворов глюкозы новорожденному, заместительное переливание крови при гемолитической болезни новорожденных, несвоевременное начало кормления (позднее прикладывание к груди)

 **Причины стойкой гипогликемии у новорожденных**

* Гиперинсулинизм – аденома островковых клеток, гиперплазия поджелудочной железы, сахарный диабет у матери
* Наследственные нарушения обмена веществ
* Адреногенитальный синдром
* Кровоизлияния в надпочечники

**Пиридоксин (витамин В6-зависимые судороги)**

* Поступление пиридоксина в организм меньше 0,1мг в сутки
* Отягощенная наследственность
* Появление судорог в первые дни жизни
* Неэффективность антиконвульсивного лечения
* Диагностический тест – прекращение судорог после введения 50-100 мг пиридоксина в сутки

**Гипербилирубинемические судороги**

* При гемолитической болезни на фоне желто-зеленого окрашивания кожи, резкой вялости, беспокойства, нарушения акта сосания у новорожденного могут возникать судороги. Весьма характерны приступы тонических судорог (напряжение всего тела), сопровождаются громким пронзительным криком, мышечной дистонии
* Диагностическое значение имеют специальные пробы Кумбса, исследование крови матери и ребенка на резус-фактор, определение специфических антител у матери в крови, а так же определение уровня непрямого билирубина в крови у ребенка.

**Судороги при гипоксии и внутричерепной родовой травме**

* Возникают в первые сутки
* На фоне выраженных неврологических нарушений (беспокойство, повышение мышечного тонуса и сухожильных рефлексов, угнетение безусловных рефлексов, парез черепно-мозговых нервов)
* Судороги при внутричерепной травме обусловлены возникающими внутричерепными кровоизлияниями. При кровоизлиянии в вещество мозга могут наблюдаться двигательные нарушения, изменения в мышечном тонусе, снижение двигательной активности конечностей.
* Важное значение имеет локальный характер судорог в виде ритмичных стереотипных сокращений определенных групп мышц, в области лица или конечностей. Однако чаще судороги носят генерализованный характер в виде тонического напряжения, с нарушением регуляции дыхания, цианозом (посинением лица, туловища). При этом наряду с расстройствами дыхания, выявлением цианоза, может наблюдаться высокая температура. Большой родничок становится напряженным, набухшим, отмечаются срыгивания, рвота.
* Судороги у детей, перенесших черепно-мозговую травму, появляющиеся в более поздние сроки, 2-3 месяца спустя, часто обусловлены участками глиоза (рубцовые) ткани мозга, образующимися кистами, ликвородинамическими нарушениями в результате образования спаек, рубцов, гидроцефалии и др.. Такие судороги отличаются устойчивой формой течения. Иногда впервые они выявляются при любой инфекции, бытовой травме, после прививки, при повышении внутричерепного давления.
* В отдаленном периоде черепно-мозговой травмы судорожные припадки могут принять выраженный эпилептиформный (неэпилептический) характер.

**Судороги при асфиксии новорожденных**

* Одной из самых частых причин судорог у новорожденных является асфиксия, которая является следствием недостатка кислорода в крови и тканях с накоплением углекислоты. В итоге нарушается кровообращение, повышается сосудистая проницаемость, возникают явления отека мозга, сопровождающиеся точечными кровоизлияниями. Длительная асфиксия способствует разрастанию глиозной (рубцовой) ткани и атрофии мозга.
* Подобные изменения имеют истоки еще в период внутриутробного развития плода (при токсикозах беременности, при преждевременной отслойке плаценты, при обвитии пуповины вокруг шеи или туловища плода, при затяжных родах и преждевремнном отхождении околоплодных вод и т.п..)
* В зависимости от выраженности и продолжительности асфиксии возникающие судороги могут иметь различный характер. Припадки обычно прекращаются при выведении новорожденного из асфиксии и исчезновения явлений отека мозга. Судороги могут вновь повторяться в 2-3 месяца и в более старшем возрасте, принимая неэпилептический (эпилептиформный) характер.

**Спазмофилия**

* Рахит, нарушения питания, хроническая почечная недостаточность, целиакия
* Тетания
* Ларингоспазм
* Эклампсия

**Судороги при острых нейроинфекциях (менингит, энцефалит)**

* возникают на высоте заболевания, имеют тонический (напряжение туловища) и тонико-клонический (подергивание различных групп мышц конечностей) характер. При этом они чаще отражают синдром общих мозговых нарушений, протекающий с внутричерепной гипертензией, явлениями отека мозга. Как правило, возникающие на высоте нейроинфекции судороги исчезают вместе со спадом температуры.

**Факторы риска трансформации судорог в эпилепсию**

* Дисгинезия мозга
* Наследственные болезни обмена веществ
* Факоматозы
* Тонический или миоклонический характер неонатальных судорог
* Высокая частота неонатальных пароксизмов
* Структурные изменения в головном мозге , выявляемые при компьютерной томографии и ядерно-магнитном резонансном исследовании
* Резистентность к проводимой антиконвульсивной терапии

**Дифференциальная диагностика псевдоэпилептических приступов и эпилепсии**

|  |  |  |
| --- | --- | --- |
| **Признак** | **Псевдоэпилептические приступы** | **Эпилепсия** |
| Провокация | Как правило | Может быть |
| Начало | Постепенно, минуты | Внезапное |
| Частота | Очень высокая | Зависит от тяжести состояния |
| Продолжительность | Десятки минут | Обычно 1 минута |
| Аура | Дрожь, дурнота, эмоциональные нарушения | По локализации очага |
| Сознание | Сохранено или изменено | Часто утрачено |
| Судороги  | Асимметричные, аритмичные, не соответствуют топике | Ритмичные, симметричные, соответствуют топике очага |
| Движения  | Хаотичные, избыточные движения, колотящие, рвущие, разбрасывающие, с признаками произвольности | Ритмичные, симметричные, тонические, судорожно-клонические, миоклонические, непроизвольные |
| Глаза | Закрыты, при пассивном открывании стоят на уровне взора, плавающие движения - координированы | Открыты, заведены за надбровные дуги, плавающие движения - дискоординированы |
| Реакция зрачков на свет | сохранена | Отсутствует, ослаблена |
| Вокализация  | Эмоциональная, речевая, частично осмысленная, агрессивная | Автоматизмы, неартикулированные крики, персеверации |
| Неврологическая симптоматика | Нет  | Есть  |
| Цианоз  | Нет  | Нередко  |
| Травматизм | Нет, редко минимальный | Нередко, иногда тяжелый |
| Мочеиспускание  | Иногда  | Часто  |
| Вегетативное сопровождение | Не типично  | Всегда |
| Эмоциональное поведение | Выражено  | Не типично |
| После приступа | Симптоматики нет | Сон, спутанность сознания, парезы и др. |
| Биохимические нарушения | Нет  | Есть  |
| ЭЭГ во время приступа | Изменений нет | Паттерн припадка, десинхронизация |
| ЭЭГ после приступа | Нарушений нет | Эпилептиформная активность, подавление активности, δ-активность |
| Межприступная ЭЭГ | Нет специфических изменений | Возможна патологическая и эпилептиформная активность |
| **Л.А.Дзяк, Л.Р.Зенков, А.Г. Кириченко 2001 (с изменениями)** |

**Лечебные мероприятия** при судорогах необходимо направить на восстановление адекватного дыхания и уменьшение возбудимости ЦНС. Для обеспечения проходимости дыхательных путей следует очистить полость рта и глотку ребёнка от слизи, остатков пищи или рвотных масс (аспирация с помощью электроотсоса или механическое удаление), предупредить западение языка, приподняв за углы нижнюю челюсть или установив воздуховод. Голову ребенка необходимо повернуть в сторону для предотвращения аспирации при восстановлении дыхания. Следует освободить ребенка от тесной одежды, затрудняющей дыхание, и обеспечить ему доступ свежего воздуха (например, открыть окно) или наладить оксигенацию через катетер, маску или из кислородной подушки. Дети с судорожным синдромом требуют госпитализации в палату (блок) интенсивной терапии.

**КОМПЛЕКС ИНТЕНСИВНОЙ ТЕРАПИИ СКЛАДЫВАЕТСЯ ИЗ НЕСКОЛЬКИХ ОСНОВНЫХ НАПРАВЛЕНИЙ:**

* Этиологическое и патогенетическое лечение основного заболевания, которое сопровождается возникновением судорог, коррекция нарушений витальных функций – дыхательной, сердечно-сосудистой системы;
* Патогенетическое лечение, направленное на устранение судорог и гипоксии мозга;
* Коррекция основных показателей вне- и внутричерепного гомеостаза;
* Симптоматическая терапия, направленная на устранение гипертермии, профилактическое назначение антибиотиков, адекватное парентеральное питание (особенно в случае развитии коматозного состояния), интенсивное наблюдение и уход за больным

Противосудорожная терапия

* Внутривенное введение 0,5% раствора седуксена в разовой дозе 0,35 -0,5-0,7 мг/кг массы тела
* При неэффективности противосудорожного эффекта седуксена применяют:
1. натрия оксбутират (натриевая соль гамма-оксимаслянной кислоты) в разовой дозе – 50-100-150мг/кг;
2. водорастворимый фенобарбитал (доза – 5-10-15 мг/кг);
3. водорастворимые гидантоины (фенитоин, эпанутин, фенгидан). Доза фенитоина 10-15 мг/кг. Препараты вводят в виде длительной инфузии в дозе 0,5-0,75 мг/кг/час;
4. другие бензодиазепины (клоназепам - 0,05-1мг/кг, лоразепам – 2,5-10мг, мидазолам -0,2мг/мл медленно внутривенно)

В некоторых случаях для удлинения противосудорожного действия эти препараты можно комбинировать с введением пипольфена, дроперидола, фентанила, лидокаина, аминазина, сернокислой магнезии (внутривенно) и др.

При некупирующихся судорогах препаратами выбора являются барбитураты короткого действия (тиопентал-натрия, гексенал), а также применение ингаляционного наркоза со смесью закиси азота и кислорода в соотношении 2:1 или фторотана.

В резистентных случаях целесообразны миорелаксанты и перевод больного на управляемое аппаратное дыхание.

Дегидратационная терапия (профилактика отека головного мозга)

* сульфат магнезии 25% раствор 1мл на год жизни
* фуросемид 3-5мг/кг
* 15-30% раствор маннитола 5-10 мл/кг
* люмбальная пункция
* 10% хлорид кальция 1 мл на год жизни

Дети с судорогами неясного генеза или возникшими на фоне инфекционного заболевания подлежат госпитализации после оказания им экстренной помощи для проведения диагностического поиска, лечения отека мозга и решения вопроса о необходимости и возможности выполнения лечебно-диагностической поясничной пункции. При установлении диагноза эпилепсии необходим подбор длительной базисной терапии.

Детям, перенесшим фебрильные судороги, необходимо проведение профилактики повторных судорожных эпизодов. В последнее время предпочтение отдают интермиттирующим методам профилактики: в период риска развития фебрильных судорог (инфекционные заболевания, гипертермия) детям назначают комплекс, включающий жаропонижающие и противосудорожные средства, а при гипертензионно-гидроцефальном синдроме дополнительно назначают ацетазоламид (диакарб) или глицерол (глицерин).

**Дозировка основных препаратов, применяемых при судорожном синдроме**

|  |  |
| --- | --- |
| **Препарат** | **Дозы и пути введения** |
| Диазепам | В/в 0,3 мг/кг или 2,5 мг/мин до наступления эффекта; в/м или ректально - доза в 2 раза выше |
| Медазолам | В/м, внутрь - 0,15-0,2 мг/кг  |
| Лоразепам | В/м 0,05 мг/кг; ректально 0,05-0,2 мг/кг |
| Фенобарбитал | Внутрь 5-10 мг/кг/сут или 3-5 мг/кг/ч; в/в 10-20 мг/кг |
| Гексенал | Ректально 0,5 мл/кг 10% раствора;в/м 0,5 мл/кг 5% раствора; в/в 1% раствор медленно до наступления эффекта (не более 15 мг/кг) |
| Натрия оксибутират | В/м или в/в 20% раствор в дозе 50-100 мг/кг в 20 мл 5-10% раствора глюкозы |
| Фенитоин (дифенин) | В/в 15-20 мг/кг, скорость введения 1 мг/кг/мин (время инфузии 15-20 мин), максимальная разовая доза 500 мг |
| Фуросемид | В/м, в/в, внутрь 1-2 мг/кг/сут |
| Маннитол | В/в 1-2 г сухого вещества на 1 кг массы тела в виде 20% раствора в течение 30 мин |

**Прогноз**

Серьезной проблемой остается прогнозирование возможного развития эпилепсии у детей, перенесших судорожные состояния. Проведенные исследования свидетельствуют о возможности трансформации синдрома фебрильных судорог в эпилепсию в 2-10% случаев. В группе детей, перенесших фебрильные судороги, эпилепсия развивается в 6 раз чаще, чем у детей, не имевших их. Прогностически неблагоприятные признаки возможного развития эпилепсии у ребенка - фокальный или латерализованный характер фебрильных судорог, их продолжительность более 15 мин, повторные судорожные эпизоды (более 3 раз) и изменения неврологического статуса.

**Профилактика судорожных состояний у детей**

* Антенатальная диагностика наследственных заболеваний и хромосомных синдромов
* Определение среди беременных женщин группы «риска» по возможному рождению ребенка с судорожными состояниями:

\*имеющие наследственную отягощенность по эпилепсии или фебрильным судорогам

\*наличие в родословной семьи родственников, проживающих в экологически неблагоприятных зонах, в частности в регионах с высоким содержанием ксенобиотиков

\*инфицирование во время беременности (токсоплазмоз, цитомегаловирус, краснуха и другие вирусные инфекции)

\*прием наркотических веществ (героин, антидепрессанты, барбитураты, алкоголь)

\*страдающие на заболевания наследственной природы (туберозный склероз, нейрофиброматоз 1 и 2 типа и другие)

\*имеющие эндокринные заболевания (сахарный диабет, гипер- и гипотиреоз)

* Выделение среди новорожденных групп «риска» по развитию судорог (низкая масса тела при рождении - меньше 1500 гр, наличие перинатальной гипоксически-ишемической энцефалопатии, внутриутробных инфекций, внутричерепных кровоизлияний)
* Определение стратегии лечения детей с судорожными состояниями
* Определение комплекса социальных мероприятий, необходимых для детей с судорожными состояниями
* Предупреждение врожденных пороков развития у детей, родившихся у матерей с эпилепсией и длительно принимающих антиконвульсанты

**Заключение**

Поводом к появлению судорог у детей могут быть самые различные факторы: органические болезни нервной системы, инфекции, интоксикации, нарушения обмена веществ, заболевания крови и другие. При оценке судорожных состояний следует помнить, что чем младше ребенок, тем вероятнее связь судорог с родовыми травмами и врожденной аномалией развития мозга. В то же время, если судороги наблюдаются после прекращения основной болезни, можно полагать, что на этой почве развивается эпилептический процесс.