**Стеценко Тетяна Іванівна. Вроджені вади розвитку головного мозку як фактор виникнення епілепсії у дітей раннього віку : дис... канд. мед. наук: 14.01.15 / Національна медична академія післядипломної освіти ім. П.Л.Шупика. — К., 2007. — 148арк. — Бібліогр.: арк. 131-147.**

|  |  |
| --- | --- |
|

|  |
| --- |
| **Стеценко Т.І. Вроджені вади розвитку головного мозку як фактор виникнення епілепсії у дітей раннього віку. –**Рукопис.Дисертація на здобуття наукового ступеня кандидата медичних наук за фахом 14.01.15 – нервові хвороби. – Національна медична академія післядипломної освіти імені П.Л. Шупика МОЗ України, Київ, 2007.Дисертацію присвячено покращанню діагностики та лікування епілепсії у дітей раннього віку, що мають вроджені вади розвитку головного мозку шляхом проведення комплексного клінічного та клініко-інструментального обстеження.Вперше на основі комплексного дослідження із застосуванням високоінформативного методу МРТ показаний взаємозв’язок вроджених вад розвитку ЦНС та тяжкості протікання і терапії епілепсії у хворих дітей з вродженими аномаліями мозку. Проведено вивчення особливостей клінічного перебігу вад розвитку головного мозку (ліссенцефалії, гетеротопії, ФКД та полімікрогірії, дизгенезії мозолистого тіла, аномалій мозочка), їх вплив на виникнення епілепсії у дітей раннього віку. Вивчено вплив різних функціонально-структурних аномалій головного мозку на дебют епілепсії та частоту припадків, їх тип та тривалість. Вивчені особливості електричної активності та структури головного мозку з аномаліями розвитку. Виявлені особливості ефективності лікування епілепсії при різних мальформаціях мозку. Встановлено, що дебют епілептичних припадків достовірно корелює з тяжкістю хвороби. Виявлено, що частота та поліморфність епілептичних припадків залежить від поширеності аномалії структури головного мозку. Встановлено, що вогнища патологічної активності на ЕЕГ при фокальних аномаліях (гетеротопіях, фокальної кіркової дисплазії) відображали локалізацію структурних змін головного мозку. За результатами роботи визначена базисна антиепілептична терапія у вигляді комбінацій двох і більше препаратів. На підставі результатів роботи вироблені загальні діагностичні критерії стосовно вад розвитку головного мозку у дітей, хворих на епілепсію. |

 |
|

|  |
| --- |
| 1. В дисертації наведено теоретичне узагальнення і нове вирішення наукової проблеми щодо діагностики і лікування епілепсії та епілептичних синдромів у дітей з вродженими вадами головного мозку на підставі вивчення клініко-інструментальних особливостей перебігу епілепсії, структурних змін головного мозку та ефективності лікування епілепсії у дітей з вродженими вадами розвитку головного мозку.2. Клінічна картина різних вад розвитку має свої особливості. Так ліссенцефалія та мальформація Денді-Уокера характеризувалися частими поліморфними, переважно генералізованими епілептичними припадками і клінічно проявлялися тяжким неврологічним дефіцитом. Синдром Арнольда-Кіарі частіше проявлявся парціальними припадками, але клінічно супроводжувався розсіяною мікросимптоматикою і не мав грубих неврологічних порушень, у тому числі мозочкових симптомів. Аномалії мозку через порушення процесів кіркової організації проявлялися парціальними припадками і у третини хворих супроводжувалися тяжким неврологічним дефіцитом, при цьому полімікрогірія є клінічно більш тяжкою аномалією цієї групи хворих. Гетеротопія сірої речовини та дизгенезія мозолистого тіла проявлялися парціальними припадками.3. Ранній дебют епілептичних припадків достовірно вказує на тяжкість перебігу хвороби. Припадки починалися у хворих на ліссенцефалію у віці до 1 року. При гетеротопії та дизгенезії мозолистого тіла припадки дебютували у віці після 2 років, при мозочкових аномаліях та фокальній кірковій дисплазії і полімікрогірії – після 3,5 років.4. Ліссенцефалія на ЕЕГ проявлялася генералізованою епілептиформною активністю, решта дітей з іншими вродженими вадами розвитку головного мозку мали переважно парціальні припадки, які підтверджувалися фокальними змінами на ЕЕГ. Не встановлено суттєвих відмінностей на ЕЕГ у хворих на фокальну кіркову дисплазію та полімікрогірію, дизгенезію мозолистого тіла. Вогнища патологічної активності на ЕЕГ при фокальних аномаліях (гетеротопіях, фокальної кіркової дисплазії) відображали локалізацію структурних змін головного мозку.5. Основною терапією у пацієнтів на гетеротопію та із синдромом Арнольда-Кіарі було застосування одного антиепілептичного препарату. Застосування двох та більше АЕП було базисною терапією у хворих на ліссенцефалію, мальформацію Денді-Уокера та дизгенезію мозолистого тіла.6. Аномалії розвитку головного мозку характеризувалися резистентними до лікування припадками. Найбільше припадків, абсолютно резистентних до лікування, були у хворих на ліссенцефалію та мальформацію Денді-Уокера. |

 |