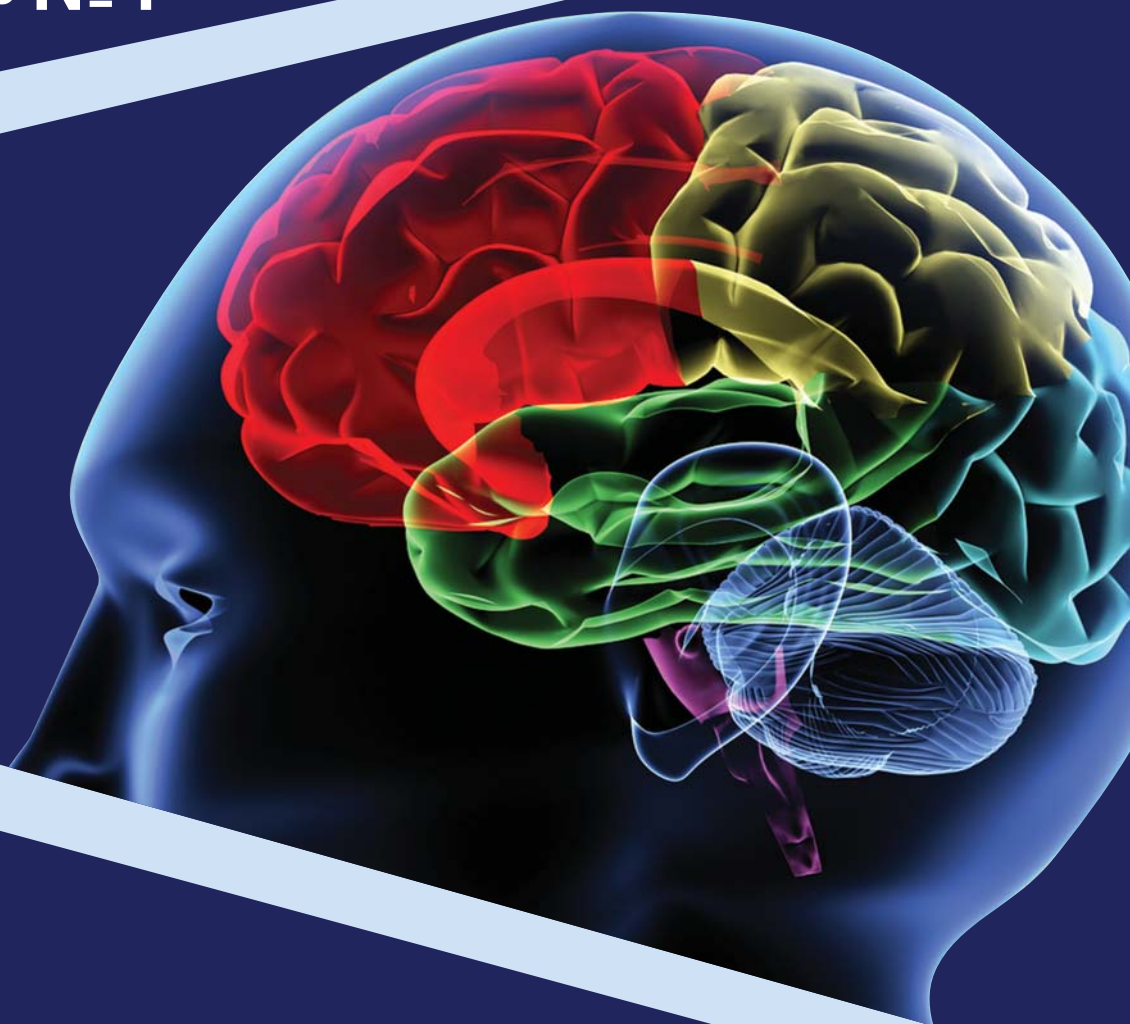


Проблемная комиссия «Эпилепсия. Пароксизмальные состояния» РАМН
и Министерство здравоохранения Российской Федерации

Российская Противозепилептическая Лига

ЭПИЛЕПСИЯ и пароксизмальные состояния

2011 Том 3 №4



Включен в перечень ведущих
рецензируемых журналов
и изданий ВАК

ФОТОСЕНСИТИВНОСТЬ У ДЕТЕЙ И ПОДРОСТКОВ: ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ И ТАКТИКИ ВЕДЕНИЯ

Щедеркина И.О.¹, Карлов В.А.²

¹ Морозовская детская городская клиническая больница, Москва

² Московский государственный медико-стоматологический университет

Резюме: фотопароксизмальная реакция (ФПР) на ЭЭГ не является редкостью на приеме детского невролога-эпилептолога. Она регистрируется как у больных с эпилепсией (не только фотосенситивной), так и у пациентов без эпилептических приступов. Представлены результаты наблюдения двух групп детей с фотопароксизмальной реакцией на ЭЭГ: 44 ребенка без эпилептических приступов в анамнезе и 116 – с различными формами эпилепсии. У детей с ФПР без эпилептических приступов данный вид патологической активности на ЭЭГ чаще всего был моносимптомным или сочетался со спонтанной генерализованной эпилептиформной активностью в фоне и при гипервентиляции. Дети с диагнозом эпилепсии и ФПР в трети случаев имели сочетание различных приступов, преобладали генерализованные тонико-клонические, миоклонические, абсансные и сложные парциальные. Необходимо проведение видео-ЭЭГ-мониторинга дневного или ночного сна с получением дополнительных проб для исключения «субклинических» приступов у детей с выявленной ФПР на рутинной ЭЭГ. Детям без эпилептических приступов с ФПР не рекомендована противосудорожная терапия до появления эпилептических приступов.

Ключевые слова: фотопароксизмальная реакция, эпилепсия, электроэнцефалография при фотостимуляции, антиконвульсанты при ФПР.

Под фотосенситивностью понимают аномальную клиническую или ЭЭГ-реакцию на мелькающий свет или пестрые визуальные паттерны («шахматный», «полосатые» объекты и т.п.) [12]. Фотосенситивность может быть чисто «лабораторным» феноменом, то есть регистрироваться только при ЭЭГ-исследовании, но иногда она является клинической принадлежностью эпилепсии.

Клиническая фоточувствительность может проявляться резкой светобоязнью (симптом вампира), слезотечением, резью в глазах, частым морганием, головной болью, реже – тошнотой и головокружением при взгляде на источник яркого света, при переходе из темного помещения в светлое или при наблю-

дении фотосенситивного паттерна, а также ограничительным поведением, особенно заметным у детей. Триггирующие (световые) факторы вовлекают клетки проекционной зрительной коры; иктальная активация может ограничиваться зрительной корой или распространяться на другие кортикальные области, часто используя предпочтительные пути вовлечения критической массы нейронов; эпилептогенное воздействие ритмической световой стимуляции подтверждается не только резким увеличением амплитуды, но и патогномичным преобразованием зрительного вызванного потенциала по спайк-волновому типу с ритмическим послеразрядом [1]. Проведенные В.А. Карловым и В.В. Гнездицким [2] исследования с использованием картированной ЭЭГ, в частности метода дипольной локализации, транскраниальной магнитной стимуляции и зрительных вызванных потенциалов, выявили повышение амплитуды зрительного ответа у больных, а также локализацию фотогенно вызванных спайков в затылочной и теменной доле. Это подтверждает участие в механизме фотосенситивности теменной и парастриарной коры, помимо проекционной зрительной.

Фотогенная стимуляция является мощным сенсорным раздражителем для мозга, вследствие чего вызывает различные виды неспецифической активности и у здорового человека: а) усвоение ритма световых мельканий или появление кратных к этому ритму биоэлектрических колебаний; б) затылочные спайки, синхронные с мельканиями; в) асинхронную медленную активность в затылочных областях; г) фотомиоклонический ответ, регистрирующийся на ЭЭГ в виде синхронных со вспышками света колебаний, возникающих вследствие сокращения мышц головы и шеи.

Механизм фотосенситивности не вполне ясен. Предполагается ингибиторная недостаточность, связанная с дефектом ГАМК-трансмиссии [12]. Обнаружено статистически значимое повышение регионального кровотока – явление, как известно, регистрируемое при эпилептическом припадке в эпилептическом очаге [15]. Обсуждается дофаминергическая концепция фотосенситивности, предпринимались попытки применения препаратов L-ДОПА и агонистов дофаминергических рецепторов [8].

У определенной группы людей, не страдающих

эпилепсией и направленных на ЭЭГ-исследование по поводу различных жалоб, констатируется генерализованная полипик-волновая активность при РФС (электрофизиологическая фотосенситивность). Частота таких случаев в популяции может достигать 1,8% [6]. Разумеется, что клиническая светочувствительность, как и фотопароксизмальный ответ на ЭЭГ, не являются показаниями к терапии.

Интересен нейрофизиологический аспект данной проблемы. Основным является наличие универсального нейрофизиологического паттерна – увеличение мощности ЭЭГ, избыточной мощности Θ -диапазона. Проведенные исследования позволили сделать вывод о недостаточности гомеостатических механизмов, что может способствовать неполноценности функционирования систем с антиэпилептической направленностью [2].

Фотопароксизмальная реакция (ФПР) впервые была описана Bickford и соавт. [6]. Она определяется как генерализованная эпилептиформная активность, возникающая при ритмической фотостимуляции [11]. Данная активность обычно появляется в виде нерегулярных разрядов с частотой пик-полипик-волновых комплексов 3-4 Гц с возможным амплитудным преобладанием паттернов в одной из гемисфер, а также биокципитально (чаще) или бифронтально. Согласно исследованиям Wolf, Gooses (1986), у 70% фотосенситивных пациентов генерализованная полипик-волновая активность преобладала в затылочных отведениях [17]. В последние годы была установлена аномально повышенная возбудимость нейронов зрительной коры затылочных долей (а не подкорковых структур, как предполагалось ранее) [9].

Выделяют два варианта ФПР: пролонгированный и лимитированный [14]. При пролонгированной ФПР, называемой также критерием Бикфорда, генерализованная эпилептиформная активность продолжается после окончания РФС в течение 100 мсек и более. При

лимитированной ФПР разряды пик-полипик-волновой активности возникают только в момент РФС и прекращаются сразу после ее окончания. Именно критерий Бикфорда (нарушение на ЭЭГ III степени по классификации Luders, Noachtar, 2000 [11]) является важнейшим диагностическим симптомом, который в 90-95% случаев ассоциируется с фотосенситивной эпилепсией. Лимитированная ФПР (нарушение на ЭЭГ I степени), также как и изолированные затылочные спайки, при РФС ассоциируются с фотосенситивной эпилепсией лишь в 47-70% случаев и нередко встречаются у пациентов, не имеющих эпилепсии [10]. По их данным, частота ФПР в общей популяции достигает 1,8%, причем далеко не все случаи ассоциируются с манифестной эпилепсией. Большинство авторов не рекомендуют назначение АЭП при ФПР при отсутствии эпилептических приступов.

Цель исследования

Оценить частоту фотопароксизмальной реакции (ФПР) у детей с эпилептическими приступами и без таковых; выявить формы эпилепсии, при которых ФПР встречается наиболее часто; оценить влияние различных антиэпилептических препаратов на ФПР; определить тактику ведения пациентов с ФПР на ЭЭГ с эпилептическими приступами и без таковых в зависимости от времени ее выявления.

Методы исследования

В исследовании использовались следующие методы: клинический, электроэнцефалография, видео-ЭЭГ-мониторинг (дневного или ночного) сна, нейровизуализация (МРТ/КТ головного мозга).

Результаты исследования

Наблюдалось 160 детей, из них 44 (по 22 мальчика и девочки) не имели эпилептических приступов в анамнезе, 116 (68 мальчиков, 48 девочек) страдали

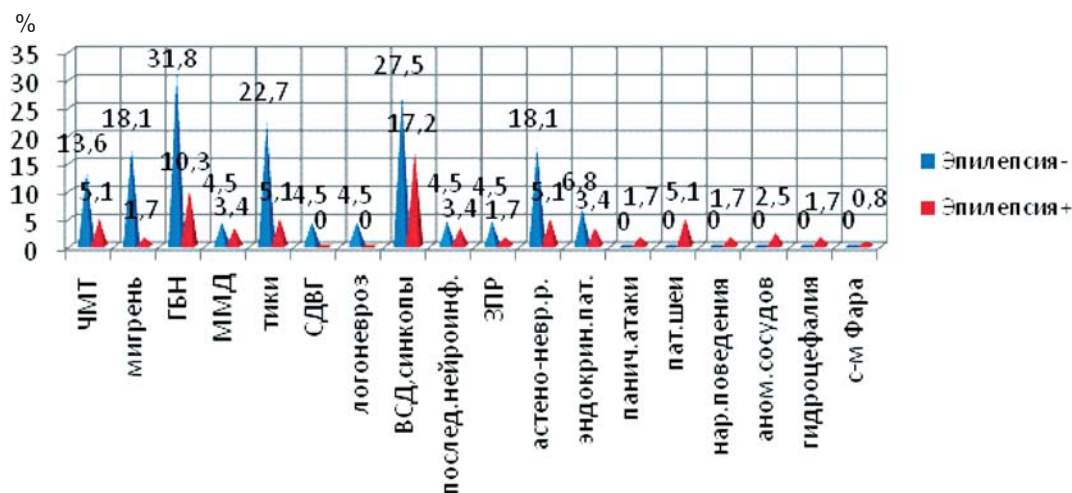


Рисунок 1. Поводы обращения к неврологу и выявленные патологические состояния среди детей с ФПР на ЭЭГ, имевших эпилептические приступы – «**эпилепсия +**» и не имевших эпилептические приступы – «**эпилепсия –**».

Примечания: ЧМТ – последствия черепно-мозговой травмы; ГБН – головная боль напряжения; ММД – минимальная мозговая дисфункция; ВД – вегетативная дистония; СДВГ – синдром дефицита внимания с гиперактивностью; ЭПР – задержка психического развития.

различными формами эпилепсии. Среди детей с ФПР на ЭЭГ были отмечены разнообразные поводы обращения на консультацию (помимо эпилептических приступов), которые несколько отличались у пациентов, имевших эпилептические приступы в анамнезе и без таковых.

При оценке гендерных различий жалоб обращает на себя внимание то, что мигрень у детей с ФПР чаще встречалась у девочек (8 против 2 у мальчиков). Головная боль напряжения (ГБН) не имела половых различий. У трети детей без эпилептических приступов поводом для проведения ЭЭГ была перенесенная черепно-мозговая травма (в острый и восстановительный период). Тикозные гиперкинезы в два раза чаще фиксировались среди мальчиков – 10 к 5 у девочек. Среди пациентов с ВД и вазодепрессорными синкопами, наоборот, значительно преобладали девочки – 22 к 10 у мальчиков.

В процессе неврологического осмотра у 2/3 пациентов выявлялась рассеянная микросимптоматика в виде дефицитарности черепных нервов, моторной неловкости, анизорефлексии, дисдиадохокинеза и т.п. Более половины всех детей имели явные признаки вегетативной лабильности (гипергидроз, мраморность кожных покровов, плохая переносимость транспорта, метеочувствительность, липотимии и т.п.).

При нейровизуализации (МРТ головного мозга) были выявлены изменения всего лишь в 7 (6%) случаях: гидроцефалия, перивентрикулярная лейкопатия, аномалия Арнольда-Киари, асимметрия боковых желудочков.

У некоторых пациентов ФПР сочеталась с другими видами патологической активности на ЭЭГ, причем эти комбинации отличались у детей с наличием и отсутствием эпилептических приступов (см. табл. 1).

Стоит отметить, что большинство детей имело сочетание различных типов эпилептиформной активности. У половины пациентов без эпилепсии фиксировалась только ФПР.

Тип ЭЭГ изменений	Эпилепсия —
Эпилептиформная лобной локализации	6 %
Эпилептиформная височно-теменной локализации	6%
Генерализованная эпилептиформная в фоне и при ГВ	16%
Только при фотостимуляции	42%
Эпилептиформная затылочная	2%
Вторично-билатеральная синхронизация	-

Таблица 1. Изменения на фоновой ЭЭГ у детей, имевших и не имевших эпилептические приступы «эпилепсия —».

Преобладали идиопатические формы эпилепсии. Обращает на себя внимание то, что диагноз ИГСЭ часто был направляющим, но в процессе наблюдения и контроля ЭЭГ форма эпилепсии была изменена на ЮМЭ. Всеми пациентами при первичном сборе анамнеза после ГТКП отрицалось наличие миоклоний. Однако при рутинной ЭЭГ с одновременной видеозаписью удалось зафиксировать миоклонии лицевой мускулатуры и верхних конечностей, а дважды после пробуждения при фотостимуляции во время видео-ЭЭГ-мониторирования дневного сна развились ГТКП с предшествующими миоклониями. Следовательно, для исключения ЮМЭ необходимо проведение, как минимум, ЭЭГ с депривацией сна, а лучше ВЭМ хотя бы дневного сна.

Типы приступов у детей с эпилепсией и зафиксированной ФПР на ЭЭГ представлены в таблице 2.

У трети детей имелось сочетание различных типов приступов. У 88 (75,8%) детей с эпилепсией и с ФПР удалось достичь клинко-энцефалографической ремиссии на монотерапии (см. табл. 3).

Стоит отметить, что именно вальпроаты назначались чаще всего как первый препарат. Остальные антиконвульсанты использовались реже, но оказались эффективны в монотерапии. В 29 (24,1%) случаях клинко-графическая ремиссия была получена на дуотерапии.

Отмена антиконвульсантов при всех формах эпилепсии проводилась при исчезновении всех типов

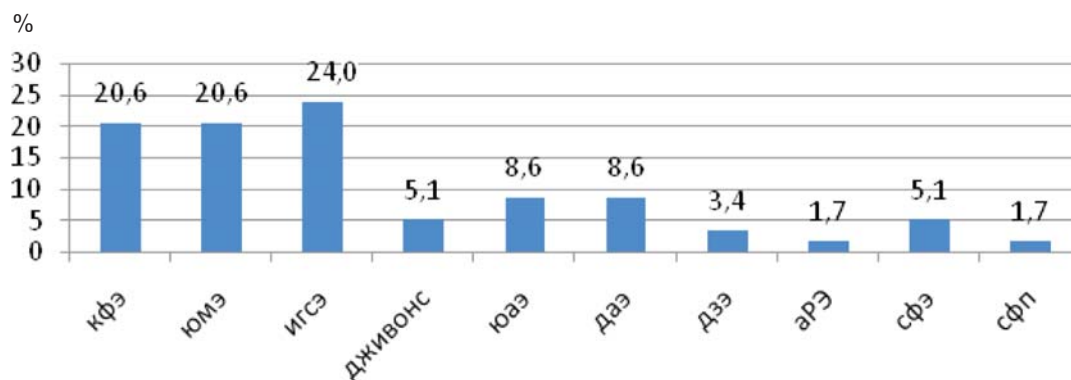


Рисунок 2. Частота встречаемости различных форм эпилепсии у детей с эпилептическими приступами и ФПР, %.

Примечания: КФЭ – криптогенная фокальная эпилепсия; ЮМЭ – юношеская миоклоническая эпилепсия; ИГСЭ – идиопатическая генерализованная эпилепсия с изолированными тонико-клоническими приступами; ДЖИВОНС (Синдром Дживонса) – миоклония век с абсансами; ЮАЭ – юношеская абсансная эпилепсия; ДАЭ – детская абсансная эпилепсия; ДЗЭ – доброкачественная затылочная эпилепсия; АРЭ – атипичная ролондическая эпилепсия; СФЭ – симптоматическая фокальная эпилепсия; СФП – сложные фебрильные приступы в анамнезе.

Типы приступов	Всего (n) %	Мальчи-ки (n)	Девочки (n)
Простые парциаль-ные	6 (5,1%)	2	4
Сложные парциаль-ные	24 (20,6%)	10	14
Генерализованные тонико-клонические	44 (37,9%)	14	30
Миоклонические	34 (29,3%)	9	25
Абсансы	26 (22,4%)	14	12
Вторично-генерализованные	24 (20,6%)	14	14
Миоклония век	8 (6,8%)	4	4
Вегетативные	6 (5,1)	0	6
Сочетание	44 (37,9%)	18	26

Таблица 2. Типы приступов у пациентов с ФПР на ЭЭГ.
Примечание: общее количество превышает 100%, так как пациенты имели различные сочетания приступов.

эпилептиформной активности на ЭЭГ, включая ФПР.

Обращает на себя внимание то, что на фоне снижения дозы антиконвульсантов ФПР регистрировалась только при ИГСЭ и ЮМЭ. После полной отмены антиэпилептической терапии фотосенситивная активность появлялась несколько чаще при ИГСЭ и ЮМЭ (по два случая), а также единичные случаи КФЭ, синдром Живонса, ЮАЭ и ДАЭ.

У части пациентов при отсутствии приступов, регрессе эпилептиформной активности на ЭЭГ и сохранении только ФПР решение об увеличении дозы АЭП или введении второго препарата принималось индивидуально, с учетом формы эпилепсии. В процессе наблюдения пациентов придерживались следующей тактики коррекции АЭП после регресса приступов, регистрации ФПР и редукции других видов эпилептиформной активности: а) оценка жалоб и их возможная связь с ФПР; б) исключение «скрытых» эпилептических приступов (проведение видео-ЭЭГ-мониторинга). Как показывает наш собственный опыт, не всегда сохраняющаяся ФПР требует «агрессивной» терапии (увеличение дозы, введение второго препарата). У незначительного процента детей (8%) ФПР регрессировала без назначения антиконвульсантов.

Время наблюдения детей с ФПР без эпилептических приступов составило от 6 мес. до 2,5 лет. За время динамического контроля пациентов и ЭЭГ у них не было зафиксировано эпилептических приступов (как их появления, так и рецидив у детей с эпилепсией). На ЭЭГ у всех детей ФПР регистрировалась постоянно (исследование проводилось 1 раз в 4-6 мес.), отличался спектр частот, на которые возникала фотопароксизмальная реакция.

Клинические примеры

1. Пациентка А.Ж., 9 лет, обратилась к неврологу по поводу гиперактивности, неусидчивости, отвлекаемости, непоседливости.

Название препарата	Количество пациентов (n)
Вальпроаты (конвулекс, депакин)	46
Финлепсин (тегретол)	4
Трилептал	3
Топирамат (топамакс, макситопир, топсавер)	16
Суксилеп	5
Кеппра	11
Ламотриджин (ламиктал, ламолеп)	2
Фенобарбитал	1

Таблица 3. Лечение пациентов с сочетанием ФПР с эпилептическими приступами.

Комбинация антиконвульсантов	Количество пациентов (n)
Вальпроат+кепра	11
Вальпроат+суксилеп	6
Вальпроат+топирамат	7
Вальпроат+тегретол	4
Вальпроат+ламотриджин	1

Таблица 4. Комбинации антиконвульсантов, использовавшихся у больных с эпилепсией и ФПР на ЭЭГ.

Из анамнеза известно, что родилась от 1-й беременности, протекавшей с токсикозом в 1-м триместре. Роды в срок, первичная слабость родовой деятельности, стимуляция в родах. Масса при рождении 3400 г, длина 52 см. Оценка по Апгар – 8/8 б. До года наблюдалась неврологом по поводу последствий перинатального поражения ЦНС, синдрома мышечной дистонии. Психомоторное и речевое развитие – по возрасту. Родители отмечали гиперактивность ребенка с раннего возраста. Проблема стала особенно значимой с началом посещения школы. Программу общеобразовательной школы усваивает на «4» и «5». Постоянные жалобы педагогов на нарушение поведения.

При обращении к неврологу с вышеперечисленными жалобами в 7 лет впервые проведена ЭЭГ, где была зафиксирована ФПР на частоты от 12 до 18 Гц. Повторно проведен видео-ЭЭГ-мониторинг ночного сна с тестированием на негативный миоклонус и уровня сознания в период изменений на ЭЭГ, эпилептических приступов зафиксировано не было. В неврологическом статусе – анизорефлексия, моторная неловкость. Антиконвульсанты не назначались. Проводилось синдромологическое лечение – пантогам, мексидол, витамины группы В, элькар. МРТ головного мозга – патологических изменений в веществе мозга не обнаружено. В семье бабушка по материнской линии страдает мигренью. Семейный анамнез по эпилепсии неотягощен. Повторные ушибы головы.

Консультирована психологом, DS: Синдром дефицита внимания с гиперактивностью. В связи с этим в терапию добавлена страттера в возрастной дозе – 25 мг в сутки. На фоне данной терапии улучшилось

внимание, стала самостоятельно делать уроки, меньше отвлекалась в классе, но сохранялась импульсивность, гиперактивность.

Страттера давалась только во время учебного года, с перерывом на летние каникулы.

При повторных ЭЭГ сохранялась ФПР, но отличались частоты, на которые она возникала. На последней ЭЭГ в 9,5 лет ФПР возникла только на 12 и 14 Гц в виде диффузной вспышки эпилептиформной активности в виде пик-полипик-медленная волна, при от-

сутствии других видов патологической активности, альфа-ритм частотой 10-10,5 Гц.

ЭЭГ представлены на рисунках 3 и 4.

У наблюдаемых детей с эпилепсией время регистрации ФПР отличалось от времени появления приступов.

У незначительного количества пациентов с эпилепсией фотосенситивность фиксировалась на фоне снижения дозы антиконвульсантов (была приостановлена отмена до нормализации ЭЭГ) и несколько чаще – после их отмены (в одном случае был возврат

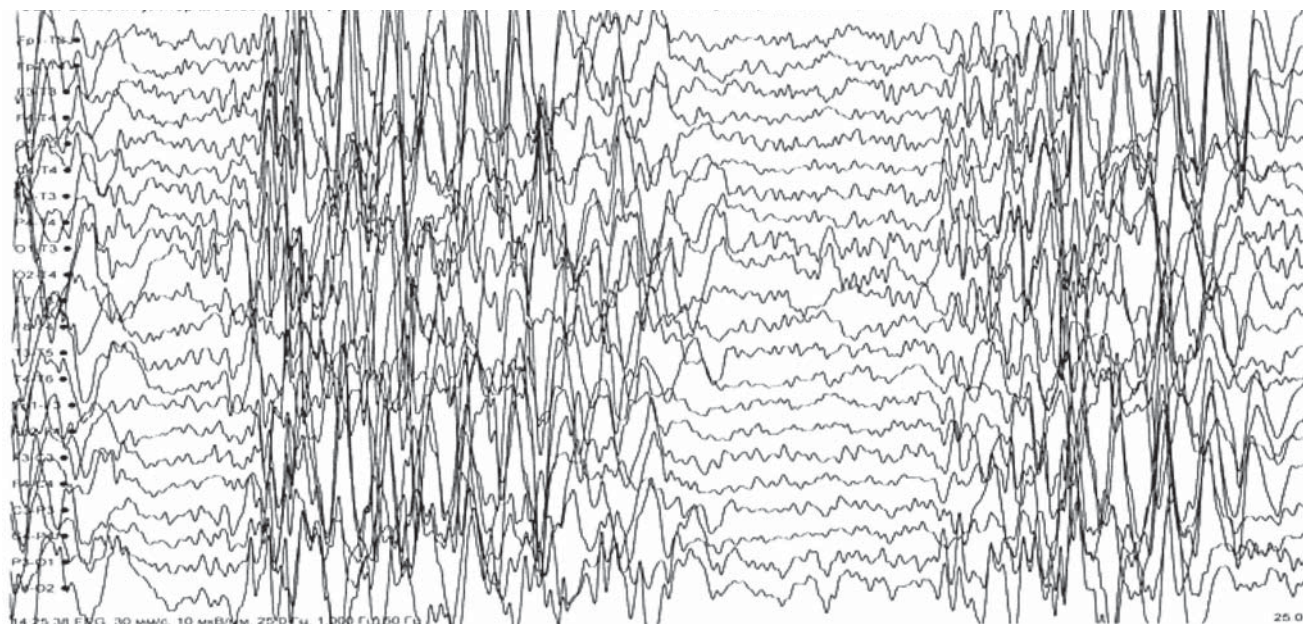


Рисунок 3. Генерализованная эпилептиформная активность на фотостимуляцию 12 Гц.

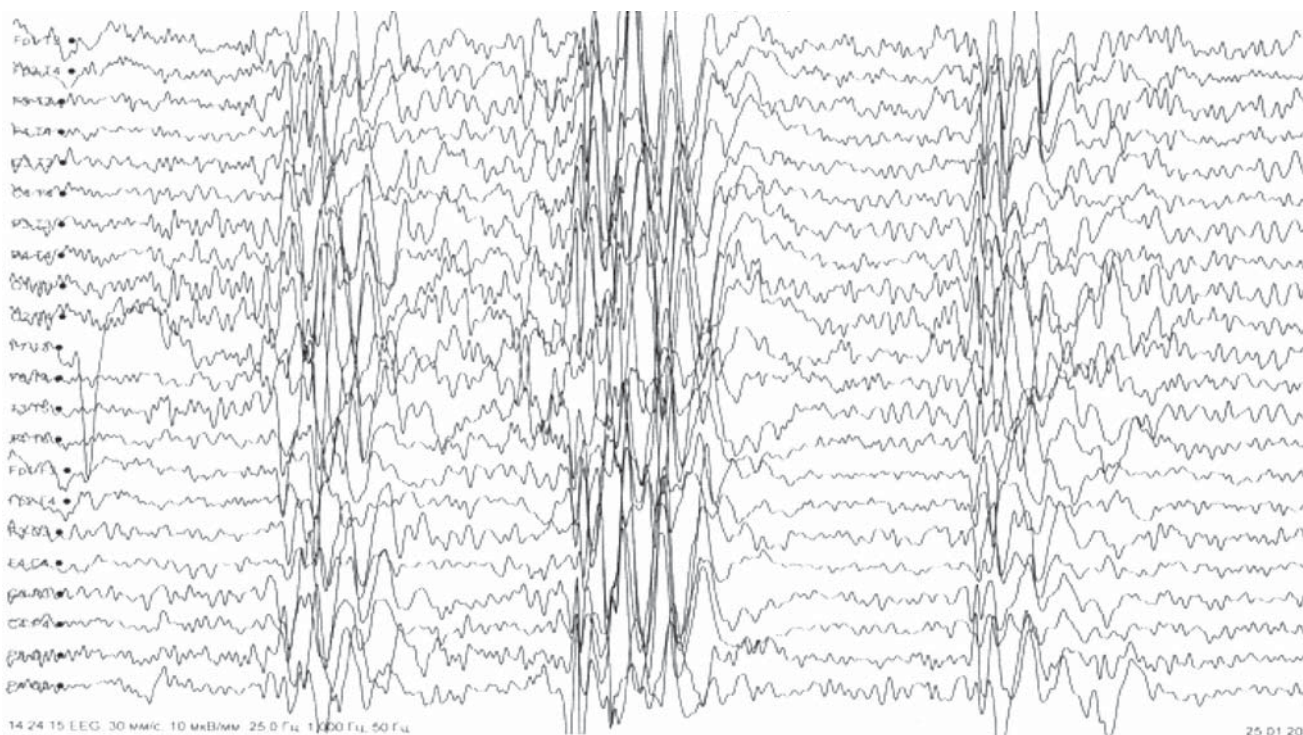


Рисунок 4. Генерализованная эпилептиформная активность на фотостимуляцию 18 Гц.

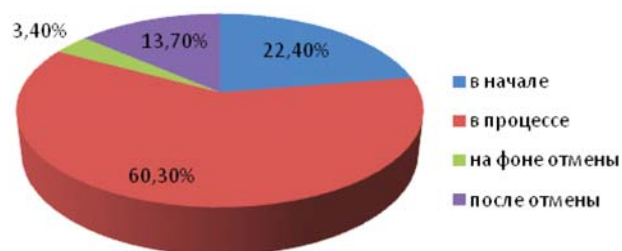


Рисунок 5. Частота выявления ФПР у больных с эпилепсией в течение заболевания под контролем противосудорожных препаратов.

к приему антиконвульсантов (в половинной от начальной дозы), у остальных пациентов после разьянения родителям риска повторения приступов и необходимости строгого соблюдения светового режима, с учетом «усталости» от длительной противосудорожной терапии (нежелание семьи) предпринята попытка ведения без антиконвульсантов. Катамнез этих детей составил от 9 мес. до 2,5 лет. Ни в одном случае приступы не возобновились, у половины детей ФС регрессировала.

2. Пациент С.Ф., 16 лет, обратился к неврологу в 9 лет по поводу головной боли лобной локализации, сопровождающейся рвотой. Из анамнеза известно, что родился от нормальной беременности и родов массой 3200 г и длиной 53 см. Оценка по Апгар – 8/9 б. Раннее психомоторное и речевое развитие соответствовало возрасту.

При обследовании по месту жительства на ЭЭГ была выявлена диффузная эпилептиформная активность. Был выставлен диагноз – вегето-сосудистая дистония. Антиконвульсанты не назначались. На МРТ головного мозга объемных образований не выявлено. Асимметрия боковых желудочков. В области левой ВСА участок сужения до 2,3 мм.

В 10 лет на ЭЭГ зафиксирована фокальная эпилептиформная активность в левой височной области и зеркальный очаг в правой височной области.

В 10,5 лет впервые возник эпизод отключения сознания, поворот головы вправо, с последующей интенсивной головной болью. В Морозовской ДГКБ данный эпизод был расценен как мигреноподобная головная боль на фоне стеноза левой ВСА. В стационаре на ЭЭГ патологических видов активности не зафиксировано. Консультирован нейрохирургом – стеноз левой ВСА, состояние после транзиторной ишемической атаки.

До 11,5 лет были повторные эпизоды (всего 6) отключения сознания с предшествующим амаврозом и девиацией головы вправо, напряжением руки. Перед некоторыми приступами – фотопсии, «цветная картинка».

Был поставлен диагноз симптоматической фокальной эпилепсии. На ЭЭГ фокальная эпилептиформная активность в правой и левой височных областях. Назначен финлепсин ретард из расчета 15 мг/кг/сут. При контрольной ЭЭГ через 6 мес. (при клинической ремиссии) отмечено сохранение эпилептиформной ак-

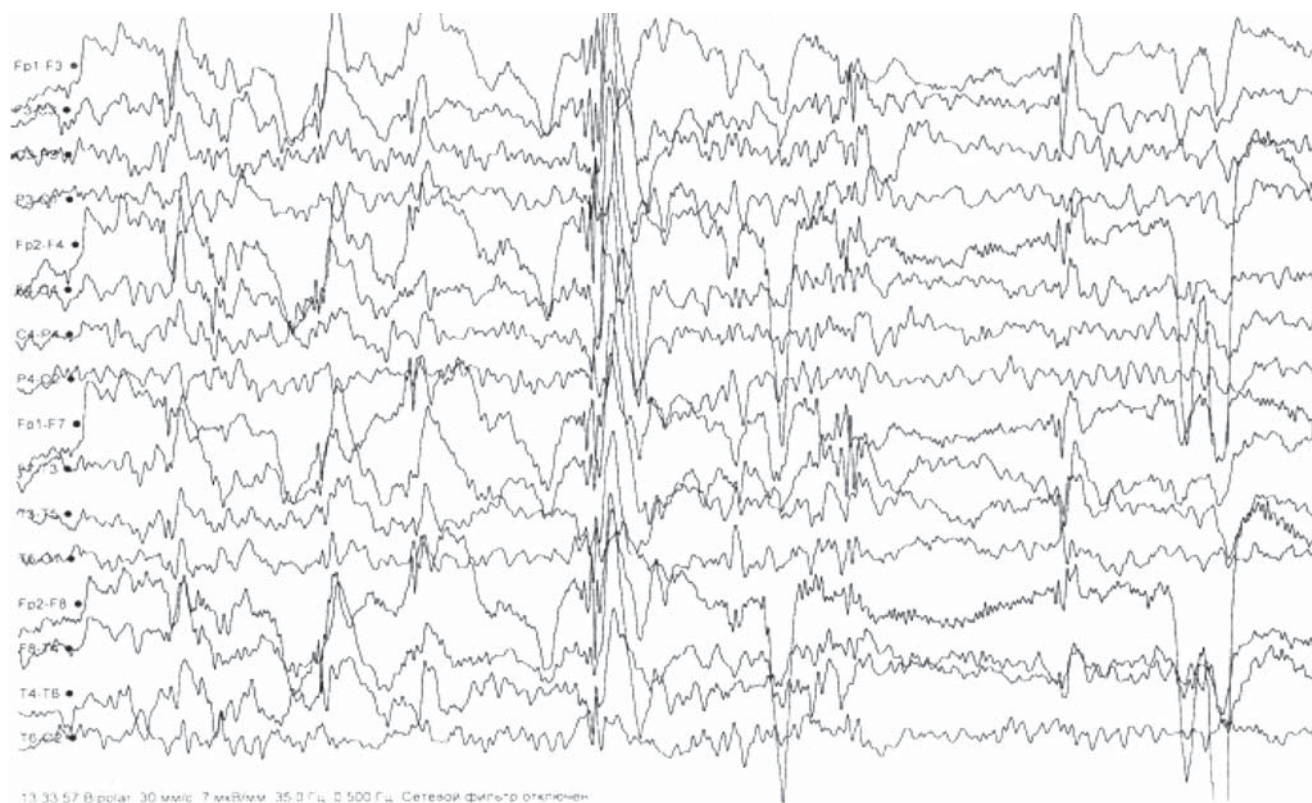


Рисунок 6. Генерализованная эпилептиформная активность на фотостимуляцию 14 Гц.

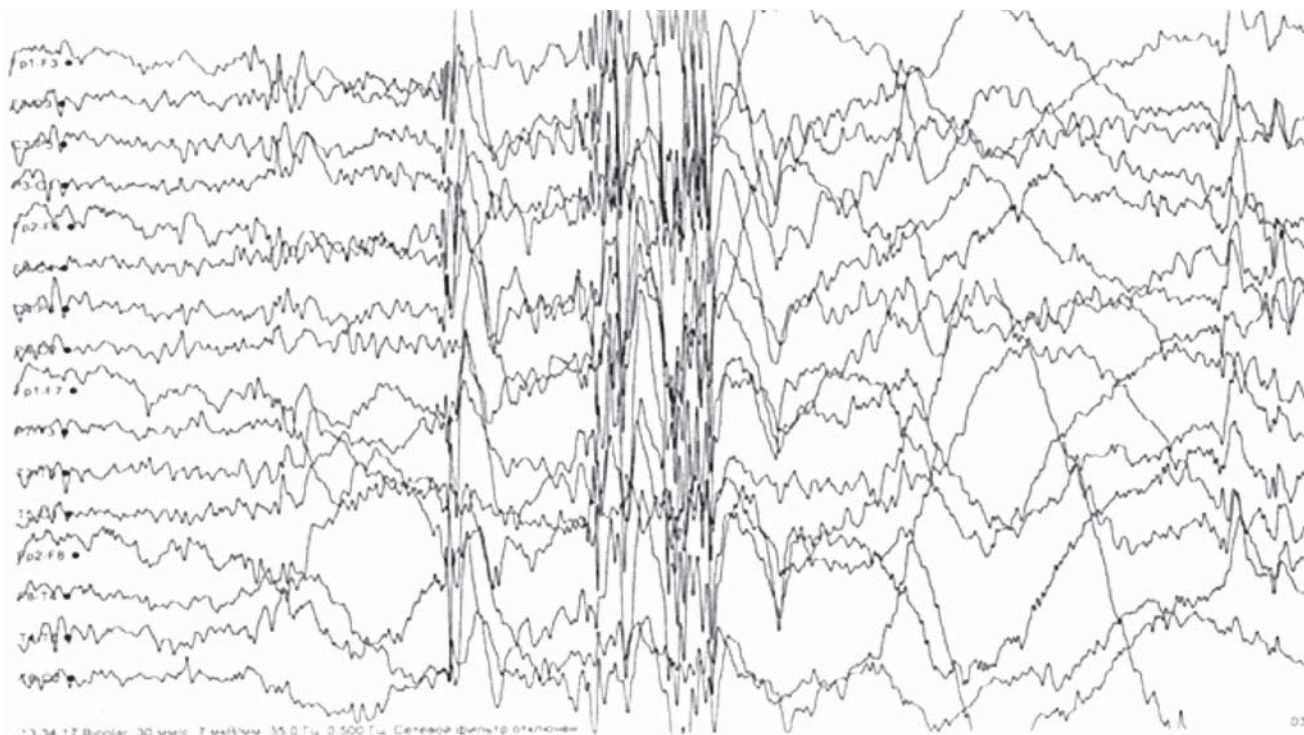


Рисунок 7. Генерализованная epileптиформная активность на фотостимуляцию 16 Гц.

тивности в височных областях и появление вторичной билатеральной синхронизации. Финлепсин ретард был заменен на конвулекс ретард в дозе 20 мг/кг/сут. На этом фоне постепенно редуцировалась фокальная активность, но появилась генерализованная фотосенситивная epileптиформная активность, которая сохраняется в течение двух лет. Доза конвулекса увеличена до 35 мг/кг/сут. На этом фоне приступы не повторялись в течение четырех лет, жалоб не предъявлял. На видео-ЭЭГ-мониторинге ночного сна приступы зафиксированы также не были. Были даны разъяснения о возможном риске повторения приступов при сохранении изменений на ЭЭГ.

На двух клинических примерах видно, что подход к терапии должен быть строго индивидуализированным.

Заключение

Фотопароксизмальная реакция на ЭЭГ является нередкостью на приеме детского невролога-эпилептолога. Она регистрируется как у больных с epileпсией (не только фотосенситивной), так и у пациентов без epileптических приступов.

Нами обследованы пациенты двух групп с ФПР на ЭЭГ: с диагнозом epileпсия и без такового, наблюдавшиеся в кабинете epileпсии и пароксизмальных состояний в Детской консультативной неврологической поликлинике при Морозовской ДГКБ.

На основании собственного опыта ведения таких пациентов на амбулаторном приеме авторами предлагаются следующие рекомендации:

1. Необходимо проведение видео-ЭЭГ-мониторинга

дневного или ночного сна с получением дополнительных проб (оценка уровня сознания, выявление миоклонуса, в т.ч. негативного миоклонуса и т.п.) для исключения «субклинических» приступов у детей с выявленной ФПР на рутинной ЭЭГ;

2. Дети без epileптических приступов с ФПР имели самые разнообразные жалобы, им не рекомендована противосудорожная терапия до появления epileптических приступов, проводилась синдромологическая терапия;
3. У детей с ФПР без epileптических приступов данный вид патологической активности на ЭЭГ чаще всего был моносимптомным или сочетался со спонтанной генерализованной epileптиформной активностью в фоне и при гипервентиляции. Среди пациентов с epileпсией ФПР в большем проценте случаев комбинировался с диффузной epileптиформной активностью в фоне и при гипервентиляции или же с фокальной epileптиформной активностью лобной и височной локализации;
4. Дети с диагнозом epileпсии и ФПР в трети случаев имели сочетание различных приступов, преобладали генерализованные тонико-клонические, миоклонические, абсансные и сложные парциальные;
5. ФПР чаще выявлялась у детей и подростков с идиопатическими формами epileпсии;
6. Поскольку наибольшего эффекта удалось достигнуть при использовании в монотерапии вальпроатов (конвулекс, депакин), топирамата (топамакс, топсавер, макситопир) и кеппры, то по-

добную терапию можно рекомендовать для использования в широкой практике невролога-эпилептолога. При безуспешности монотерапии применялись комбинации (со 100%-й эффективностью): вальпроаты+кепра, вальпроаты+суксилеп и вальпроаты+топирамат. Здесь стоит отметить, что большинство врачей предпочитали начинать терапию с вальпроатов, иногда без учета особенностей соматического и психического статуса пациентов;

7. При купировании эпилептических приступов, редукции других видов эпилептиформной активности на ЭЭГ, но сохранении ФПР решение о тактике ведения (коррекция противосудорожной терапии – увеличении дозы, введение второго препарата) должно приниматься строго индивидуально, прежде всего, с учетом формы эпилепсии, анамнеза, неврологического статуса, данных МРТ головного мозга, особенностей развития, стойкости электроэнцефалографической ремиссии. Так как механизм фотосенситивности до конца неясен, то возможно ФПР может быть связана с врожденной или возрастной особенностью ГАМК-ергической и

дофаминергической систем, которые находятся в стадии формирования, и с возрастом будет меняться их функциональное состояние в сторону усиления антиэпилептического влияния, поскольку с возрастом уменьшается фотосенситивность;

8. Возможно склонность к пароксизмальности (ФПР) генетически запрограммирована, хотя в наших наблюдениях лишь в небольшом проценте случаев (6% семей) имелись указания на клиническую фотосенситивность, но данные об ЭЭГ членов этих семей отсутствовали. Только в одном случае у родного брата пациентки в пубертатном периоде фиксировалась диффузная эпилептиформная активность (по описанию в мед. карте) без развития эпилептических приступов.

Такой электроэнцефалографический феномен, как ФПР в детской популяции, – нередкое явление и необходима выработка единых подходов к тактике ведения пациентов с ФПР. Знание о частоте и динамике данной активности на ЭЭГ у больных с эпилепсией и без эпилептических приступов поможет неврологу-эпилептологу в выборе тактики ведения данных пациентов.

Литература:

1. Карлов В.А., Андреева О.В. Стимулсенситивная эпилепсия. М. 2006; 8-19.
2. Карлов В.А., Гнездицкий В.В., Баярмаа Дондов. Транскраниальная магнитная стимуляция при эпилепсии: показания и противопоказания. Международная конференция «Эпилепсия – диагностика, лечение» М. 2005; 162-167.
3. Карлов В.А. Эпилепсия у детей и взрослых, женщин и мужчин. М.: Медицина, 2010: 720 с.
4. Мухин К.Ю., Петрухин А.С., Глухова Л.Ю. Эпилепсия. Атлас электроэнцефалографической диагностики. М. 2004; 440 с.
5. Петрухин А.С. Эпилептология детского возраста. Руководство для врачей. М. 2000; 624 с.
6. Bickford R.G., Whelan J.I., Klass D.W. Trans. Am. Neurol. Ass. 1956; 81: 100-102.
7. Binnie C.D., Jeavons P.M. Photosensitive epilepsies. J. Roger et al (eds.) *Epileptic Syndromes in infancy, childhood and adolescence*. London: John Libber. 1992; 299-305.
8. Clemens B. Dopamine agonist treatment of self-induced pattern-sensitivity epilepsy. A case report. *Epilepsy Res.* 1988; 2: 340-344.
9. Daly D.D., Pedley T.A. Current practice of clinical electroencephalography. 1997. Lippincott–Raven Publishers. 884 с.
10. Kasteleijn-Nolst Trenite D.G.A., van Edme Boas W., Binnie C.D. Photosensitive epilepsy as an age-related genetic disorder. In: *Epileptic seizures and syndromes*. Eds. P. Wolf.-London. 1994; 41-48.
11. Luders H.O., Noachter S. Atlas epileptic seizures and syndromes. W.B. Saunders company, Philadelphia. 2001; 208 p.
12. Meldrum B.S., Wilkins A.J. Photosensitive epilepsy: integration of pharmacological and
13. Newmark M.E., Penry J.K. Photosensitivity and epilepsy. A review. New York. 1979; 134 p.
14. Reilly E.L., Peters J.F. Relationship of some varieties of electroencephalographic photosensitivity to clinical convulsive disorders. *Neurology*. 1973; 23: 1050-1057.
15. da Silva E.A., Muller R.A., Chugani D.C. et al. Brain activation during intermittent photic stimulation: a (O)-water PET study on photosensitive epilepsy. *Epilepsia* 1999; 40 (4): 17-22.
16. Wilkins A.J., Bananni P., Periat V., Guerrini R. Physiology of human photosensitivity. *Epilepsia*. 2004; 45(1): 7-13.
17. Wolf P., Goosses R. Relation of photosensitivity to epileptic syndromes. *J. Neurol. Neurosurg. Psychiatr.* 1986; 49: 1386-1391.

FOTOSENSITIVITY IN CHILDREN AND ADOLESCENTS, ESPECIALLY THE COURSE AND TACTICS

Shchederkina I.O.¹, Karlov V.A.²

¹ *Morozovsky Children Hospital, Moscow*

² *Moscow State Stomatological University, Moscow*

Abstract: fotoparoxysmal reaction (FPR) on the EEG is often on receiving child neurologist, epileptologist. It is registered as patients with epilepsy (not just fотosensitivity) and in patients without epileptic seizures. The results of observations of two groups of children with fotoparoxysmal reaction in the EEG: 44 children with no history of epileptic seizures and 116 – with various forms of epilepsy. Children with IDF without this type of epileptic seizures abnormal activity in the EEG was most often monosymptomatic or combined with spontaneous generalized epileptiform activity in the background and during hyperventilation. Children diagnosed with epilepsy and a third of the IDF had a combination of different attacks, dominated by generalized tonic-clonic, myoclonic, and complex partial absense. Should be video-EEG monitoring of sleep day or night to the additional tests to rule out “subclinical” seizures in children with known IDF on a routine EEG. Children without epileptic seizures with the IDF is not recommended antiepileptic therapy before the appearance of epileptic seizures..

Key words: fotoparoxysmal reaction, epilepsy, electroencephalography during photostimulation, anticonvulsants during IDF.