

11. *Bersani G.* Levetiracetam in bipolar spectrum disorders: first evidence of efficacy in an open, add-on study // *Hum. Psychopharmacol.* — 2004. — Vol. 19. — P.355–356.

12. *Bushara K.O., Taimur Malik T., Exconde R.E.* The effect of levetiracetam on essential tremor.// *Neurology.* — 2005. — Vol. 64. — P. 1078–1080.

13. *Coppola G., Mongano S., Tortorella G. et al.* Levetiracetam during 1-year follow-up in children, adolescents, and young adults with refractory epilepsy // *Epilepsy Res.* — 2004. — Vol. 59. — P.35–42.

14. *Dimova S.* Levetiracetam. Product monograph UCB SA. — 2004.

15. *Dinkelacker V., Dietl T., Widman G. et al.* Aggressive behavior of epilepsy patients in the course of levetiracetam add-on therapy: report of 33 mild to severe cases// *Epilepsy Behav.* — 2003. — Vol.4. — P.537–547.

16. *Gil-Nagel A.* Review of new antiepileptic drugs as initial therapy// *Epilepsia.* — 2003. — Vol. 44. — P. 3–10.

17. *Handforth A., Martin F.C.* Pilot Efficacy and Tolerability: A Randomized, Placebo-Controlled Trial of Levetiracetam for Essential// *Tremor Movement Disorders* — 2004. — Vol. 19, No. 10.

18. *Khurana D.S., Kothare S.V., Valencia I. et al.* Efficacy and tolerability of levetiracetam as adjunctive and monotherapy in pediatric epilepsy// *Epilepsia.* — 2004. — Vol. 45. — P. 321.

19. *Kwan P., Brodie M.J.* Early identification of refractory epilepsy// *N.Engl. J.Med.* — 2000. — Vol. 342. — P. 314–319.

20. *Lynch B.A.* The synaptic vesicle protein SV2A is the binding site for the antiepileptic drug levetiracetam // *PNAS.* — 2004. — Vol.101. — P. 9861–9866.

21. *Madeja M., Margineanu D.G., Gorji A. et al.* Reduction of voltage-operated potassium currents by

levetiracetam a novel antiepileptic mechanism of action// *Neuropharmacology.* — 2003. — Vol. 2003. — P.661–671.

22. *Pellock J., Glauser T., Bebin E. et al.* Pharmacokinetic study of levetiracetam in children//*Epilepsia.* — 2001. — Vol. 42(12). — P. 1574–1579.

23. *Perucca E., Johannessen S.I.* The ideal pharmacokinetics properties of an antiepileptic drug: how close does levetiracetam come? //*Epileptic Disord.* — 2003. — Vol. 5. — P. 17–26 .

24. *Piazzini A., Chifari R., Canevini M.P. et al.* Levetiracetam An improvement of attention and of oral fluency in patients with partial epilepsy// *Epilepsy Res.* — 2006. — Vol.68. — P.181–188.

25. *Post R.M., Altshuler L.L., Frye M.A. et al.* Levetiracetam in the open adjunctive treatment of refractory bipolar disorder // *J. Clin Psych.* — 2005. — Vol. 66. — P.370–374.

26. *Ritter F.J., Doescher J., Fros LM.D. et al.* Initial monotherapy with levetiracetam in children 3 years old and younger // *Epilepsia.* — 2004. — Vol. 45. — P.325.

Поступила 13.09.08.

THE USAGE OF LEVETIRACETAM IN EPILEPTIC CHILDREN

E.A. Balakireva, A.F. Neretina

Summary

Studied was tolerability of levetiracetam in 23 children of the first seven years of life. The appearance of side effects which are characteristic for levetiracetam did not exceed the permissible limits. The effectiveness of the drug was sufficiently high as in the mono- and also in the polytherapy.

Key words: children, epilepsy, levetiracetam.

УДК 616.831–006.484.03–053.2–089.8

СЛУЧАЙ АСТРОЦИТОМЫ СРЕДНЕГО МОЗГА У РЕБЕНКА

Светлана Яковлевна Волгина, Алия Наилевна Нурмеева

Кафедра педиатрии и перинатологии (зав. — проф. А.В. Кузнецова) Казанской государственной медицинской академии последипломного образования, e.mail: Volgina_Svetlana@mail.ru

Реферат

Представлено описание клинического случая успешного хирургического лечения ребенка 10 лет с опухолью среднего мозга. Благодаря разрешающей способности магнитно-резонансной томографии, диагноз был верифицирован у пациента в возрасте 2,5 лет. Современные возможности микронеурхирургии позволили хирургу улучшить состояние пациента путем удаления кистозной опухоли левой ножки мозга. Ребенок был выписан в удовлетворительном состоянии с регрессом стволовой симптоматики.

Ключевые слова: астроцитомы, магнитно-резонансная томография, ребенок.

Опухоли центральной нервной системы (ЦНС) — наиболее частые солидные опухоли у детей. Большинство опухолей головного мозга (70 — 80%) возникают из глиальных клеток и не метастазируют за пределы ЦНС до проведения

оперативных вмешательств. Они встречаются примерно в 65 случаев на 1 миллион детей до 15 лет, занимая второе место среди злокачественных новообразований (до 20%). У детей опухоли располагаются преимущественно по срединной линии (опухоли червя мозжечка, ствола мозга, III и IV желудочков, хиазмально-селлярной области и шишковидной железы). Чаще развиваются внутримозговые опухоли: астроцитомы (35%) и медуллобластомы (20%). Практически одинаково встречаются глиомы ствола мозга, эпендимомы и краниофарингиомы (7-8%) [1, 2].

Большой клинический интерес представляет астроцитомы — доброкачественная опухоль головного мозга. Группа типичных астроцитом включает фибриллярные (основной структурный элемент — волокнообразующие астроциты, к ним же относятся пилоидные опухоли), протоплазматические (скопления крупных округлых клеток,

богатых протоплазмой) и смешанные клетки. Особенностью астроцитом, главным образом фибриллярных, является образование кист. Астроцитомы могут проявляться многообразно в зависимости от их локализации и структуры, компенсаторных и реактивных способностей организма. В подавляющем большинстве случаев при типических астроцитоме течение происходит по опухолевому типу и характеризуется подострым началом с прогрессирующим нарастанием симптомов — появлением общемозговых расстройств и быстрым присоединением симптомов очагового поражения головного мозга [3].

Приводим описание случая астроцитомы среднего мозга.

М. 12 лет родился от первой беременности, первых срочных родов. Масса тела ребенка при рождении составляла 3650 г, длина — 58 см, окружность головы — 34 см, по шкале Апгар — 8 баллов. Беременность и роды протекали без патологии. Ребенок перенес гемолитическую болезнь новорожденных по системе АВ0, желтушную форму, легкое течение и на первом году жизни развивался по возрасту, на естественном вскармливании находился до года. С первого месяца жизни он наблюдался невропатологом по поводу легкой пирамидной недостаточности в ногах. В 5-месячном возрасте ребенок был снят с учета в связи с выздоровлением.

Клинически заболевание у ребенка проявилось с 2,5 лет, когда в течение 2–3 недель у него развился глубокий правосторонний гемипарез. Появились жалобы на затрудненность движений правой ногой, затем правой рукой, а также шеей, которые усиливались в динамике. Консультирован невропатологом: проприоцептивные рефлексы высокие, больше справа (D>S), тонус повышен в дистальных отделах правой ноги. Координация не нарушена. Проведенное лечение оказалось неэффективным (массаж, электрофорез эуфилина и папаверина на шейный отдел позвоночника поперечно (№ 10), витамин В₆, кавинтон, пирацетам). Для исключения нарастающего объемного процесса головного мозга ребенок был госпитализирован в Детскую республиканскую клиническую больницу. При поступлении в стационар отмечались правосторонний гемипарез, атаксия, выраженная при ходьбе и в положении сидя, грубая правосторонняя кривошея. С диагностической целью была проведена магнитно-резонансная томография (МРТ) головного мозга. В проекции четверохолмия, IV желудочка визуализировалось объемное образование неоднородной структуры, содержащее жидкостный компонент, активно накапливающее контрастное вещество, размерами 4х2х49 мм, которое оказывало давление на ствол и мозжечок. Срединные образования смещены на 2 мм вправо. Боковые желудочки расширены, III желудочек слегка сдавлен в зад-

них отделах, IV — сдавлен жидкостной частью образования. Субарахноидальные пространства не расширены. Гипофиз в размерах не увеличен.

Ребенок консультирован окулистом (глазное дно в норме), нейрохирургом. Был выставлен диагноз: опухоль пластинки четверохолмия с кистозным компонентом. От предложенного оперативного вмешательства родители отказались. На фоне лечения (глицерином, пирацетамом, циннаризином, дексаметазоном) отмечалась положительная динамика. Через 6 месяцев симптоматика полностью регрессировала, что соотносилось с уменьшением размеров кистозного компонента опухоли.

В связи с некоторым ухудшением состояния ребенка в 8 лет, возникновением диплопии, объективными признаками проявления гипертензионно-гидроцефального синдрома вновь было проведено МРТ исследование. Форма черепа обычная, полушария мозга симметричные. Границы между серым и белым веществом мозга дифференцируются неотчетливо. В больших полушариях очаговых изменений нет, срединные структуры не смещены, желудочки и субарахноидальные цистерны симметрично расширены. Выявлялось утолщение четверохолмия (больше слева) и овальной формы (23х18 мм) объемный процесс с неоднородной структурой (кистообразование — размягчение), который при контрастном усилении контрастируется кольцевидно и быстро. Нижние отделы ствола и мозжечок не изменены. Заключение: глиома четверохолмия (преимущественно слева).

На электроэнцефалограмме в фоновой записи имелись диффузные изменения в виде дезорганизации основного ритма, определялось наличие высокоамплитудной активности. Гипервентиляция привела к синхронизации медленных волн и выявила генерализованные разряды остроконечных дельта-волн, чередующихся с волнами комплексной структуры длительностью до 4 с, амплитудой до 240 МкВ. Разряд клинически сопровождался кратковременной потерей сознания, заведением глазных яблок вверх и тоническим напряжением в кистях рук. Межполушарной асимметрии не выявлено.

После выписки из стационара в дорожно-транспортном происшествии ребенок получил сотрясение головного мозга, ушиб волосистой части головы, лица. В результате аварии погибла мать мальчика. С этого времени его начали беспокоить периодические возникающие головные боли, появились изменения в речи, затруднения движений, приступы «отключения».

В 9,5 лет у ребенка вновь произошел ушиб головы без потери сознания, отмечалась тошнота. В неврологическом статусе: походка и мышечный тонус обычные, дизартрия. Левша. Сухожильные рефлексы оживлены, D>S. Болез-

ненность при пальпации остистого отростка С-7. Ребенок был обследован в стационарных условиях. Консультирован окулистом: глазное дно в пределах нормы, сужение полей зрения левого глаза снизу и снаружи; гиперметропия слабой степени OD и средней степени OS; амблиопия слабой степени OS. Диагноз при выписке: глиома четверохолмия с синдромом мозжечковой недостаточности, правостороннего гемипареза, интракраниальной гипертензии.

В 10 лет ребенок вновь получил сильный ушиб головы. После этого его стали беспокоить частые головные боли, тошнота. Неврологический статус: нистагмOID, атаксическая и гемипаретическая походка, при проведении пальценосовой пробы ребенок промахивался, грубее справа. Наблюдалось повышение мышечного тонуса в правой руке и ноге по пирамидному типу, сухожильные рефлексы спастичны, D>S. Консультирован ЛОР-врачом, хирургом – здоров, урологом – энурез. УЗИ почек, урофлоуметрия – без патологии. На ЭХО-КГ выявлены незначительный пролапс митрального клапана, умеренная трикуспидальная регургитация.

При МРТ исследовании обнаружилось увеличение размеров объемного образования в проекции четверохолмия до 43х30х48 мм с распространением на левую ножку мозга, которое полностью заполняло IV желудочек. Активно контрастировались капсула образования и мягкотканый компонент. Ствол мозга отклонен кпереди. Асимметричное расширение боковых желудочков мозга, III желудочек увеличен в среднем на 3–4 мм. Срединные структуры не смещены. Турецкое седло обычной формы, гипофиз интраселлярной локализации, обычных размеров и структуры. Продолговатый мозг и начальные отделы шейного отдела спинного мозга без патологических изменений. Заключение: продолженный рост опухоли четверохолмия; асимметричная внутренняя гидроцефалия.

В 10,5 лет симптоматика продолжала прогрессировать. Ребенка беспокоили периодический шум в ушах, атаксия. Он стал часто спотыкаться, промахиваться, поперхиваться. При объективном исследовании отмечался нистагм при крайних отведениях глазных яблок. Походка гемипаретическая, с элементами атаксии. Пальценосовая проба выполнялась нечетко, отмечалась интенция, грубее справа. Мышечный тонус повышен по пирамидному типу в правых конечностях. Сухожильные рефлексы оживлены, справа спастичны, D>S. После лечения (глицерин, беллатаминал, микстура с цитралем) состояние ребенка не улучшилось. Он начал моргать, усилились атаксия, интенция, выраженная утомляемость. При объективном осмотре определялся нистагм в крайних отведениях. Речь замедленная. Ребенок поперхивается. Походка гемипаретическая, с элементами атаксии (зано-

сит чаще вправо). При проведении пальценосовой пробы регистрировалась грубая интенция. Сухожильные рефлексы спастичны, D>S. При осмотре глазного дна: диски зрительных нервов ярко-розовые, границы отчетливые, кроме верхних, вены нормального калибра, артерии слегка сужены. Макула в норме. По данным МРТ головного мозга, выполненного с контрастным усилением, была выявлена опухоль среднего мозга, больше слева, смешанного характера. Солидная её часть располагалась в проекции левой ножки мозга, интенсивно накапливавшая контраст, с крупной кистой в проекции IV желудочка. Боковые и III желудочки расширены.

В 10 лет 10 месяцев больной поступил в НИИ нейрохирургии им. Н.Н. Бурденко. Объективно при поступлении: гипертензионно-гидроцефальный синдром (на глазном дне начальные застойные диски зрительных нервов), симптомы поражения оральных отделов ствола очень мягкие: статокинетический тремор в руках, незначительное пошатывание при ходьбе. Выявлялись признаки воздействия процесса (кистозного компонента опухоли, расположенного в IV желудочке) на ядра IX, X черепных нервов в виде выпадения глоточного рефлекса, снижения подвижности мягкого неба с 2 сторон, икоты.

Была проведена операция: опорожнение кисты и удаление опухоли левой ножки мозга. Гистологический диагноз: астроцитомы пилородная с полиморфизмом ядер и следами кровоизлияний. При люмбальной пункции получен прозрачный ликвор, который вытекал частыми каплями, выведено около 20 мл. Цитоз – 10/3, лимфоцитарный, белок – 0,52%.

При выписке из стационара состояние ребенка расценивалось как удовлетворительное, он достаточно активный, в течение дня ходит самостоятельно. Стволовая симптоматика парциально регрессировала (икоты нет). Отмечалась положительная динамика на глазном дне в виде частичного регресса застойных дисков. На контрольных КТ головного мозга: размеры желудочковой системы несколько уменьшились. В проекции верхних отделов IV желудочка и охватывающей цистерны слева выявлялась полость, заполненная ликвором. IV желудочек и охватывающая цистерна расширены и деформированы. Отчетливых признаков патологического накопления контрастного вещества не отмечалось.

Верифицированный диагноз: опухоль среднего мозга; окклюзионная гидроцефалия; состояние после опорожнения кисты и удаления опухоли левой ножки мозга. Оценка состояния по шкале Карновского – 70.

В настоящее время ребенку 12 лет. Он жалуется на снижение памяти, периодические головные боли, утомляемость, увеличение массы тела. Обучается на дому. Состояние удовлетворительное. Походка не нарушена, но ходит

неуверенно, диффузно снижен мышечный тонус, сухожильные рефлексы оживлены, равны. В позе Ромберга отмечается тремор, больше справа. Речь не изменена. Готовится на повторное МРТ исследование с последующей консультацией в НИИ нейрохирургии им. Н.Н. Бурденко. Представленный случай интересен ранним началом заболевания.

ЛИТЕРАТУРА

1. Дурнов Л.А. Клинические лекции по детской онкологии.—Ч.1. — М., Издательство МИА, 2004. — 271с.
2. Дурнов Л.А., Голдобенко Г.В., Курмашев В.И. Детская онкология. — М.: Литера, 1997. — 400 с.
3. Дурнов Л. А., Бондарь И. В., Валентей Л. В. Клинические лекции по детской онкологии. — Ч.2. — М., Издательство МИА, 2006. — 240 с.

Поступила 02.12.08.

УДК 616.89—008.441.13—053.4—07

ФЕТАЛЬНЫЙ АЛКОГОЛЬНЫЙ СПЕКТР НАРУШЕНИЙ СРЕДИ ВОСПИТАННИКОВ СОЦИАЛЬНЫХ УЧРЕЖДЕНИЙ

*Владимир Иванович Шилко¹, Жанна Леонидовна Малахова¹,
Лариса Анатольевна Шукшина²*

*¹Кафедра детских болезней лечебно-профилактического факультета (зав. — проф. В.И. Шилко) Уральской государственной медицинской академии, ²Дом ребенка № 1 (главврач — Л.А. Шукшина),
г. Екатеринбург, e-mail: me-to-you 1@ya.ru*

Реферат

Изучена частота отсроченных проявлений фетального алкогольного синдрома плода. Обследованы дети из специализированных домов ребенка: проведена оценка антропометрических данных, фенотипических проявлений фетального алкогольного синдрома на лице с помощью фотометрии (в фас и профиль). Проведена их психолого-педагогическая оценка.

Ключевые слова: дети, дом ребенка, фетальный алкогольный синдром, диагностика.

Фетальный алкогольный синдром (ФАС) плода впервые научно описан в 1968 г. Лемье et al. [9] как результат злоупотребления алкоголем беременными. В дальнейшем, на более поздних этапах жизни, также выделяют фетальный алкогольный спектр нарушений (ФАСН) — последствия, проявляющиеся различными нарушениями развития нервной системы и умственной неполноценностью [5]. Употребление алкоголя впервые 4 недели беременности оказывает цитотоксический эффект, определяя высокий риск гибели плода. Большую опасность для плода представляет и дальнейшее

THE CASE OF ASTROCYTOMA OF THE MIDBRAIN IN A CHILD

S.Ya. Volgina, A.N. Nurmeeva

Summary

Presented was a description of a clinical case of successful surgical treatment of a 10 year old child with a tumor of the midbrain. The resolution power of the magnetic resonance imaging made it possible to verify the diagnosis in the patient at the age of 2,5 years. The current potentials of micro-neurosurgery allowed the surgeon to improve the patient's condition by removing the cystic tumor of the left part of the brain. The child was discharged in satisfactory condition with regression of symptoms.

Key words: astrocytoma, magnetic resonance imaging, child.

воздействие алкоголя в периоде от 3 до 7 недель беременности, ведущее к задержке клеточной миграции (в частности нейронов из зародышевого слоя), нарушению пролиферации нейронов, структурной дезорганизации ЦНС. Именно ФАС занимает лидирующую позицию в списке известных причин задержки умственного развития [8].

Эпидемиологическая характеристика ФАС/ФАСН в некоторых наиболее завершённых исследованиях, проведенных на Западе, показывает частоту рождения детей от 0,23 до 7,4 при ФАС и от 7,0 до 40,5 на 1000 новорожденных [6]. В России подобные исследования не проводились; отсутствует и четкое определение состояний, связанных с внутриутробным алкогольным поражением. В связи с тем, что критерии диагностики находятся в стадии разработки, данные о частоте ФАС, приводимые в литературе, требуют осторожного к себе отношения. В настоящее время наибольшее признание получила оценочно-диагностическая система ФАС —