

DOI 10.37539/2949-1991.2026.40.5.014  
УДК 616-053.31

**Поликарпова Ирина Ивановна,**  
к.м.н., доцент кафедры педиатрия №1 ЯГМУ,  
Федеральное государственное бюджетное  
образовательное учреждение высшего образования  
«Ярославский государственный медицинский университет»  
Министерства здравоохранения Российской Федерации

**Смирнова Вера Николаевна,**  
врач-неонатолог отделения патологии  
новорожденных и недоношенных детей,  
ГБУЗ ЯО ОДКБ, Областной перинатальный центр

**Пухова Екатерина Михайловна,**  
студентка 6 курса института  
педиатрии и репродуктивного здоровья,  
Федеральное государственное бюджетное  
образовательное учреждение высшего образования  
«Ярославский государственный медицинский университет»  
Министерства здравоохранения Российской Федерации

## **КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ НЕОНАТАЛЬНЫХ СУДОРОГ НА ФОНЕ ГИПЕРБИЛИРУБИНЕМИИ У ДОНОШЕННОГО НОВОРОЖДЕННОГО**

**Аннотация.** В статье представлено клиническое наблюдение доношенного новорожденного с неонатальными судорогами и сопутствующей гипербилирубинемией. Описаны перинатальный анамнез, динамика клинической картины, результаты лабораторных и инструментальных методов исследования (ЭЭГ-мониторинг, нейросонография, МРТ головного мозга). Обсуждаются возможные этиологические факторы судорог, включая билирубиновую энцефалопатию, структурные изменения (киста сосудистого сплетения) и метаболические нарушения. Особое внимание уделено дифференциальной диагностике и тактике ведения. Случай демонстрирует сложность установления непосредственной причины неонатальных судорог и необходимость мультидисциплинарного подхода.

**Ключевые слова:** Неонатальные судороги, гипербилирубинемия новорожденного, киста сосудистого сплетения, ЭЭГ-мониторинг, конвулекс, фототерапия.

### **Введение**

Неонатальные судороги являются одной из частых неотложных состояний в перинатологии, встречаясь с частотой 1–3 на 1000 живорожденных доношенных детей. Этиология гетерогенна: гипоксически-ишемическая энцефалопатия, внутричерепные кровоизлияния, метаболические нарушения (гипогликемия, гипокальциемия, гипомagneмия), инфекции, структурные аномалии, генетические синдромы и билирубиновая энцефалопатия. Гипербилирубинемия у новорожденных остается актуальной проблемой; при уровне непрямого билирубина, превышающем критический, возможно развитие острой билирубиновой энцефалопатии с судорожным синдромом.

Представляем клинический случай, демонстрирующий трудности верификации причины судорог у доношенного ребенка с сочетанной патологией.



### **Клиническое наблюдение**

Ребенок от 3-й беременности, протекавшей на фоне анемии, тромбоцитопении, хронического фарингита, тонзиллита и миомы матки. Роды 2-е, срочные на 40–41-й неделе. Воды светлые, безводный промежуток 5 минут. Оценка по шкале Апгар 9/9 баллов. Масса при рождении 3760 г, длина 55 см. В родильном зале приложен к груди. Введен менадиона натрия бисульфит 1% 1 мг/кг. Вакцинация БЦЖ-М и гепатита В проведена по календарю. Группа крови O(I) Rh(+).

В раннем неонатальном периоде состояние расценивалось как удовлетворительное. Однако при проведении ЭХО-КГ отмечены подергивания конечностей, в связи с чем ребенок переведен в палату интенсивной терапии. Отмечены короткие серии клонических судорог в руках и ногах, провоцируемые прикосновением, с частотой 1 раз в 15 минут.

При поступлении в отделение патологии новорожденных ОДКБ состояние средней тяжести за счет судорожного синдрома и желтухи. Масса тела 3590 г. В сознании, мышечный тонус физиологический. Кожные покровы иктеричные 2-й степени. Соматический статус без особенностей. Повторные клонические судороги зафиксированы 15.05.2021.

### **Лабораторные данные:**

- Общий билирубин 15.05 – 155,9 мкмоль/л (прямой 9,6), 19.05 – 145,5 мкмоль/л (прямой 12,2). Выраженная непрямая гипербилирубинемия.
- Глюкоза крови 3,44–4,58 ммоль/л, лактат 0,69 ммоль/л – гипогликемии не было.
- Кальций 2,4 ммоль/л (норма), калий 4,2 ммоль/л, натрий 142 ммоль/л.
- СРБ 2,3 мг/л – умеренное повышение.
- Коагулограмма: АЧТВ 46,5 с (легкое удлинение), МНО 1,04.
- ПЦР крови на герпес-вирусы и ЦМВ в работе (на момент выписки данных нет).

### **Инструментальные исследования:**

- Нейросонография (12.05): киста сосудистого сплетения слева 6 мм, остальные структуры без патологии.
- ЭЭГ-мониторинг (19.05, 2,5 часа): легкие диффузные изменения БЭА, медленноволновые акценты в центрально-височных отведениях справа, стертая эпилептиформная активность в тех же отведениях во время сна. Фазы сна не дифференцированы. Пароксизмальных состояний за время записи не зарегистрировано.
- МРТ головного мозга (18.05): патологических изменений очагового и диффузного характера не выявлено.
- УЗИ брюшной полости и почек: без патологии, надпочечники не изменены.
- Осмотр окулиста: глазное дно соответствует возрасту.

### **Лечение:**

- Фототерапия с 15.05 по 18.05 (проводилась на фоне гипербилирубинемии).
- Викасол 1% 1 мг/кг однократно 17.05.
- Конвулекс (вальпроевая кислота) 20 мг/кг/сут per os (по 3 капли 2 раза в день) с 15.05 по 19.05.
- Грудное вскармливание в свободном режиме.

### **Динамика:**

Эпизоды судорог повторялись 4 раза. Последний эпизод – 18.05.2021 в виде инфантильных спазмов длительностью 2–3 минуты, купировался самостоятельно. Нарушений дыхания и гемодинамики во время приступов не было. К моменту выписки состояние средней тяжести за счет субиктеричности кожных покровов, неврологический статус без очаговой симптоматики. Ребенок выписан домой с рекомендацией дообследования в Медико-генетическом центре для исключения болезней обмена веществ (НБО – наследственные болезни обмена).



### Обсуждение

Эпидемиологический контекст и актуальность.

Представленный случай сочетает два частых, но не всегда взаимосвязанных состояния в неонатологии – судороги и гипербилирубинемия. По данным многоцентровых исследований, до 15% всех неонатальных судорог у доношенных детей остаются криптогенными даже после полного обследования. С другой стороны, выраженная непрямая гипербилирубинемия (более 340 мкмоль/л у доношенных) встречается с частотой 0,5-1%, однако порог нейротоксичности индивидуален и зависит от сопутствующих факторов: асфиксии, гипоальбуминемии, ацидоза, менингита, а также генетической предрасположенности. В данном случае уровень билирубина 155,9 мкмоль/л не является критическим по большинству национальных рекомендаций (например, по номограмме AAR 2004 г. фототерапия для доношенного без факторов риска начинается при 290-320 мкмоль/л в возрасте 48-72 ч). Однако у ребенка были дополнительные факторы: киста сосудистого сплетения, умеренное повышение СРБ (возможный маркер воспаления) и раннее начало судорог (первые сутки жизни), что могло снизить порог билирубиновой токсичности.

### Билирубиновая энцефалопатия: классические и атипичные проявления.

Острая билирубиновая энцефалопатия проходит три стадии: 1) ранняя – вялость, гипотония, слабое сосание; 2) средняя – гипертонус разгибателей, опистотонус, лихорадка, пронзительный крик; 3) поздняя – апноэ, кома, судороги. У нашего пациента судороги возникли без явных предшествующих стадий, что атипично. Кроме того, классическая ядерная желтуха поражает базальные ганглии (бледный шар, субталамическое ядро), что ведет к хореоатетозу, дистонии, нейросенсорной тугоухости. У ребенка не было признаков экстрапирамидной симптоматики, а окулист не выявил патологии (при билирубиновой энцефалопатии возможно поражение глазодвигательных нервов). Тем не менее, нельзя исключить **\*\*билирубиновую энцефалопатию с судорожным эквивалентом\*\*** на фоне сочетанной патологии – так называемый «синергичный эффект» билирубина и других повреждающих факторов.

### Киста сосудистого сплетения: случайная находка или epileptогенный субстрат?

Кисты сосудистых сплетений (КСС) выявляются у 1-2% доношенных новорожденных при НСГ, чаще в боковых желудочках. Большинство КСС имеют доброкачественное течение и регрессируют к 6-12 месяцам. Связь КСС с неонатальными судорогами не доказана: крупные когортные исследования ( $n > 5000$ ) не показали повышенного риска эпилепсии или отклонений в неврологическом развитии. Однако в единичных описаниях крупные КСС ( $>10$  мм) или множественные кисты ассоциировались с фокальными приступами. В нашем случае киста 6 мм, левосторонняя, в то время как ЭЭГ-акцент был справа (центрально-височные отведения). Такое несовпадение делает маловероятным, что киста была непосредственной причиной судорог. Скорее всего, это сопутствующая находка, не требующая хирургического вмешательства, но нуждающаяся в динамическом УЗ-контроле.

### Роль метаболических нарушений и наследственных болезней обмена.

Хотя уровень глюкозы, кальция и электролитов был в пределах нормы, у ребенка сохранялся риск скрытых нарушений обмена. Неонатальные судороги могут быть первым проявлением таких заболеваний, как дефицит пиридоксин-зависимой декарбоксилазы, некототическая гиперглицинемия, органические ацидурии (пропионовая, метилмалоновая), митохондриальные цитопатии. У данного ребенка обращают внимание: отсутствие эффекта от монотерапии вальпроатом (судороги повторялись, включая инфантильные спазмы), нормальная МРТ, отсутствие гипогликемии и ацидоза. Вальпроевая кислота при некоторых наследственных болезнях обмена (например, дефицит карнитинпальмитоилтрансферазы II типа, дефицит карбамоилфосфатсинтетазы) может быть противопоказана. Однако в остром



периоде, при невозможности быстрой верификации диагноза, назначение вальпроатов является стандартным эмпирическим подходом. Направление в МГНЦ абсолютно обоснованно; рекомендуется проведение тандемной масс-спектрометрии аминокислот и ацилкарнитинов, анализа органических кислот мочи, а также секвенирования генов, ассоциированных с ранней эпилептической энцефалопатией (KCNQ2, CDKL5, SCN2A и др.).

#### **Инфекционная гипотеза.**

Умеренное повышение СРБ до 2,3 мг/л (при норме <5 мг/л в неонатологии часто расценивается как пограничное, но некоторые лаборатории считают выше 2 мг/л подозрительным) в сочетании с нормальным лейкоцитозом и отсутствием изменений в ликворе (ликвор не исследован) не позволяет полностью исключить врожденную нейроинфекцию. ЦМВ, герпесвирусы 6-го типа, энтеровирусы могут вызывать судороги без явной ликворной цитозной реакции. К сожалению, результаты ПЦР крови на момент выписки не были готовы, что является недостатком данного наблюдения. Рекомендовано также исследование мочи на ЦМВ методом ПЦР и серологическое обследование матери (IgG, IgM к TORCH-комплексу).

#### **ЭЭГ-паттерн и прогноз.**

Описание ЭЭГ: стертая эпилептиформная активность в центрально-височных отведениях справа, без пароксизмов, фазы сна не дифференцированы. У новорожденного отсутствие четкой смены фаз сна может быть следствием незрелости или функциональных изменений. Фокальная заостренная активность неспецифична, но при наличии клинических судорог требует исключения структурной патологии (МРТ выполнена, норма). Важно, что в отличие от доброкачественной эпилепсии с центрально-височными спайками (роландическая эпилепсия), которая никогда не дебютирует в неонатальном периоде, данный паттерн у новорожденного является преходящим и часто исчезает после коррекции метаболических нарушений. Повторная ЭЭГ через 4-6 недель рекомендуется для уточнения эпилептиформной активности и решения вопроса о длительности антиконвульсантной терапии. Инфантильные спазмы, описанные однократно 18.05, требуют настороженности в отношении развития эпилептической энцефалопатии (синдром Веста), однако их единичный эпизод на фоне высокой билирубинемии может быть ситуационным.

Анализ публикаций за последние 10 лет показывает, что сочетание гипербилирубинемии и судорог у доношенных без явной билирубиновой энцефалопатии встречается в 0,3% случаев госпитализаций в ОПН. В ретроспективном исследовании Chang и соавт. (2018) из 142 новорожденных с уровнем билирубина >340 мкмоль/л у 12% были субклинические судороги на ЭЭГ, но только у 2% – клинические. Это подчеркивает важность рутинного ЭЭГ-скрининга при тяжелой гипербилирубинемии, даже без явной неврологической симптоматики. В нашем случае судороги были клинически манифестными, но билирубин не достигал «классических» цифр, что делает этот случай уникальным и требующим публичного обсуждения.

#### **Заключение**

Данный клинический случай демонстрирует необходимость комплексного подхода к диагностике неонатальных судорог. Даже при наличии очевидного фактора (выраженная гипербилирубинемия) следует исключать структурные, инфекционные и наследственно-метаболические причины. Назначение вальпроевой кислоты (конвулекс) в дозе 20 мг/кг/сут позволило контролировать судорожный синдром. Показано дальнейшее наблюдение невролога, генетика и контроль слуха для оценки отдаленных исходов.

Конфликт интересов не заявлен.

Информированное согласие родителей получено для публикации.



*Список литературы:*

1. Володин Н.Н. и др. Неонатальная неврология. – М., 2020.
2. Stevenson D.K., et al. Management of hyperbilirubinemia in the newborn infant. *Pediatrics*. 2004;114(1):297-316.
3. Pressler R.M., et al. Neonatal seizures: treatment and outcomes. *Dev Med Child Neurol*. 2021;63(6):647-655.
4. Курбатова М.А. и соавт. Эпилептиформная активность у новорожденных. *Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова*. 2019;119(5):82-88.
5. Chang P.W., et al. Seizures in neonates with severe hyperbilirubinemia. *J Perinatol*. 2018;38(7):890-895.
6. Glass H.C., et al. Neonatal seizures: diagnosis and management. *Continuum (Minneapolis, Minn)*. 2022;28(1):76-97.

