

УО “ГРОДНЕНСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ  
УНИВЕРСИТЕТ”  
УЗ “ГРОДНЕНСКОГО ОБЛИСПОЛКОМА”

Е.В.Онегин, О.Е.Онегина

**ЛЕЧЕНИЕ ЭПИЛЕПСИИ**  
(МЕТОДИЧЕСКОЕ ПОСОБИЕ)

Гродно, 2007

**УДК 616.8 – 053.2**  
**ББК. 56.12**  
**О – 584**

ЛЕЧЕНИЕ ЭПИЛЕПСИИ (Методическое пособие).- Гродно: ГрГМУ, 2007.-  
29 с.

**Основное учреждение разработчик:** УО “Гродненский государственный медицинский университет”, кафедра неврологии; УЗ “Гродненская детская областная клиническая больница”.

**Авторы-составители:** Е.В.Онегин, О.Е.Онегина.

**Аннотация:** данное методическое пособие разработано в помощь детским врачам неврологам, где представлены данные по лечению эпилепсии у детей. Пособие, составлено с использованием данных отечественных и зарубежных публикаций по неврологии детского возраста. Методическое пособие рекомендуются врачам неврологам, педиатрам, стажерам, студентам.

**Рецензент:** д.м.н., профессор кафедры неврологии ГрГМУ Я.Я.Гордеев

Утверждено и издается по решению Центрального научно-методического совета Гродненского медицинского университета

Протокол № 4 от “ 14 ” июня 2007 года

Ответственный за выпуск: первый проректор д.м.н., профессор И.Г.Жук

## СОДЕРЖАНИЕ

1. ВВЕДЕНИЕ .....	4
2. ПОКАЗАНИЯ К НАЗНАЧЕНИЮ ПРОТИВОЭПИЛЕПТИЧЕСКИХ СРЕДСТВ .....	4
2.1. Абсолютные показания для назначения противоэпилептических средств.....	5
2.2. Относительные показания к назначению противоэпилептических препаратов .....	5
3. ОСНОВНЫЕ ПРИНЦИПЫ ТЕРАПИИ ЭПИЛЕПСИИ.....	6
3.1. Индивидуальность.....	6
3.2. Непрерывный и длительный прием АЭП.....	13
3.3. Постепенная отмена АЭП .....	13
3.4. Комплексность.....	13
3.5. Терапия должна быть “корректной” .....	15
4. ЭПИЛЕПТИЧЕСКИЙ СТАТУС И ЕГО КУПИРОВАНИЕ .....	15
5. СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ .....	18
6. ПРИЛОЖЕНИЕ .....	21

## **1. ВВЕДЕНИЕ**

Эпилепсия является одним из наиболее распространенных заболеваний нервной системы и значимой медико-социальной проблемой. Показатель заболеваемости с учетом всей продолжительности жизни - 3% [12]. Эпилепсия оказывает влияние на все стороны жизни больного, и понимание этих проблем важно с медицинской и социальной точки зрения [11].

Заболеваемость более высокая у лиц старше 60 лет и особенно у детей. Соотнесенная с возрастом распространенность активной эпилепсии составляет 6,8 на 1000 населения с преобладанием в первой декаде жизни и в пожилом возрасте. Распространенность эпилепсии среди детей высока и составляет в различных возрастных популяциях от 0,3% до 2% (в среднем 0,7-1,0%) [1, 2, 10, 11, 12]. Около 1,5% населения в возрасте 75 лет и старше имеют активную эпилепсию. При анализе динамики показателей по годам отмечается возрастание заболеваемости у пожилых и некоторое уменьшение у детей.

Важнейшей целью лечения эпилепсии является прекращение приступов с минимальными побочными эффектами противосудорожной терапии [9, 12]. Продолжающиеся приступы негативно отражаются на когнитивных функциях и качестве жизни. Прекращение приступов позволяет уменьшить инвалидизацию и улучшить качество жизни больных [5]. Несмотря на то, что при адекватном лечении прогноз заболевания благоприятен у большинства больных эпилепсией [11], почти у 30% больных не удается достичь ремиссии [1, 4, 6], что ухудшает здоровье больных в целом и качество их жизни [5, 12].

По данным литературы, состояние здоровья больных в период ремиссии соответствует состоянию здоровья популяции в целом, это касается пациентов без приступов, как принимающих, так и не принимающих противосудорожные препараты [5]. Параметры качества жизни подобных пациентов также близки к показателям популяции в целом. Длительная неэффективная терапия негативно влияет на качество жизни.

Согласно фармакоэкономической оценке различных вариантов терапии в 2000 г. расходы на эпилепсию составили около 0,5% всех расходов на здравоохранение в мире. Как показали результаты проведенного проспективного исследования цены болезни (EPICOS) [5], стоимость ведения больных существенно различается в зависимости от течения заболевания и эффекта проводимой терапии. Лечение в стационаре и расходы на лекарства составляют основную долю затрат. Средние расходы на больного варьировали от 52,08 до 357,63 евро в месяц. Наименьшие затраты — на больных, наблюдающихся врачами общей практики, т.е. с менее тяжелыми и частыми приступами.

## **2. ПОКАЗАНИЯ К НАЗНАЧЕНИЮ ПРОТИВОЭПИЛЕПТИЧЕСКИХ СРЕДСТВ**

Лечение, как правило, должно начинаться при наличии припадков, если

существует угроза их повторения и развития эпилепсии как болезни [7, 12].

### ***2.1. Абсолютные показания для назначения противозепилептических средств***

1. Диагностика эпилепсии как болезни.
2. Эпилептический статус любого припадка, инфантильные спазмы, гемиконвульсивные припадки.
3. Единичные судорожные припадки (были несколько раз), возникшие спонтанно или под влиянием небольших провоцирующих факторов.
4. Повторные припадки на фоне выраженных непрогрессирующих заболеваний головного мозга (например, врожденные пороки развития, последствия черепно-мозговых травм, воспалительных, сосудистых и других заболеваний).
5. Повторные и даже однократные припадки на фоне прогрессирующих мозговых расстройств (опухоль, абсцесс, наследственные болезни). При этом проводится также соответствующее лечение основной болезни.
6. Некоторые пароксизмальные состояния, относящиеся в основном к группе неэпилептических припадков, в случае выявления угрозы возникновения эпилепсии или атипичных начальных ее проявлений (обмороки, особенно конвульсивные, стереотипные ночные страхи, продолжительные респираторно-аффективные припадки) — более подробно об этом написано в предыдущем разделе.
7. Повторные или однократные продолжительные фебрильные судороги.
8. Проникающие ранения головного мозга даже при отсутствии в прошлом припадков. Во всех подобных случаях сразу после травмы назначается предупредительное противозепилептическое лечение.

### ***2.2. Относительные показания к назначению противозепилептических препаратов***

1. Единичные кратковременные фебрильные судороги у нормально развивающихся детей при отсутствии специфических изменений на ЭЭГ и наследственной отягощенности по эпилепсии.
2. Однократный кратковременный судорожный припадок, возникший под влиянием выраженных внешних воздействий.
3. Наследственные доброкачественные судороги новорожденных, в том числе судороги 5-го дня, семейные судороги неясной этиологии, когда при самом тщательном изучении анамнеза, углубленном клиническом и параклиническом обследовании не выявляется ни провоцирующих факторов, ни органических признаков поражения нервной системы. Естественно, что их “доброкачественность” выявляется при длительном катамнестическом наблюдении.

При относительных показаниях, в основном речь идет о наличии однократного припадка, когда может проводиться тактика “выжидания”, а окончательное решение о назначении противозепилептических препаратов принимается лишь при последующем наблюдении за ребенком. Если же их

было несколько (2-3 и более припадков), то, несмотря на принципиальную их доброкачественность, следует назначать противоэпилептические препараты.

### **3. ОСНОВНЫЕ ПРИНЦИПЫ ТЕРАПИИ ЭПИЛЕПСИИ**

Основные принципы терапии эпилепсии у детей базируются на восьми так называемых “правилах Менкеса”, сформулированных J.H. Menkes (2000г.), которые необходимо учитывать при назначении АЭП [10, 11, 12].

#### **3.1. Индивидуальность.**

Назначение адекватной для данных типов припадков и эпилептических синдромов терапии одним из препаратов первого ряда (монотерапия), лечение начинают с небольшой дозы и постепенно увеличивают ее до прекращения припадков или появления признаков передозировки. При недостаточном клиническом эффекте лечения уточняют диагноз, проверяют регулярность приема препарата (комплаенс), а также достижение максимальной переносимой дозы. Как правило, у 70% больных верно подобранная монотерапия обеспечивает адекватный контроль припадков.

3.1.1. Препаратами выбора при **парциальных припадках** (без вторичной генерализации или вторично-генерализованных) являются карбамазепины или вальпроаты. При резистентности к карбамазепинам и вальпроатам или их плохой переносимости применяют новые АЭП (топирамат, тиагабин, ламотриджин, габапентин) в качестве дополнительной терапии или монотерапии (если таковая предусмотрена инструкцией). Из перечисленных новых препаратов наиболее сильное противоэпилептическое действие (критерий эффективности - доля больных с 50%-ным уменьшением частоты припадков) в режиме дополнительной терапии при парциальной эпилепсии имеет топирамат; наилучшая переносимость (критерий - число отказов от лечения) отмечена у габапентина [5, 9, 10, 11].

3.1.2. При **генерализованных припадках** - первично-генерализованных тонико-клонических, абсансах (особенно в сочетании с генерализованными припадками в рамках синдромов идиопатической генерализованной эпилепсии), миоклонических - препаратами выбора являются вальпроаты; карбамазепины и фенитоин противопоказаны при абсансах и миоклонических припадках. При простых абсансах препаратами выбора являются вальпроаты или этосуксимид. Атипичные абсансы, атонические и тонические припадки зачастую оказываются резистентными к лечению. В индивидуальных случаях может быть эффективен один из следующих препаратов: фенитоин, вальпроат, ламотриджин, клоназепам, этосуксимид, фенобарбитал, ацетазоламид и глюкокортикоиды или их сочетание. При миоклонических припадках препаратом выбора является вальпроат натрия, применяют также клоназепам, ламотриджин. При недостаточной эффективности или

плохой переносимости традиционных АЭП применяют новые антиконвульсанты (например, ламотриджин или топирамат) [5, 6, 9, 10, 11].

3.1.3. При недифференцированных припадках следует применять препараты вальпроевой кислоты, вне зависимости от половой принадлежности и зрелости [6, 9, 11].

3.1.4. В случаях неэффективности правильно подобранной монотерапии (после не менее двух последовательных попыток применения препаратов в режиме монотерапии) возможно использования рациональной политерапии (речь идет о препаратах первого выбора, считающихся адекватными для конкретного типа эпилептических припадков) [4, 5, 12].

Рациональная политерапия исходит из представлений о фармакодинамике препарата, обуславливающего его специфический лечебный эффект или побочные действия, с целью назначения антиконвульсантов с взаимодополнительными свойствами, с учетом нежелательных взаимодействий в виде потенцирования побочных эффектов.

**Основные рекомендуемые и нерекомендуемые комбинации препаратов, полученные на основании клинического опыта (Л.Р.Зенков, А.Г.Притыко, 2003 [4])**

Рациональные комбинации	Нерекомендуемые комбинации
вальпроат+карбамазепин	вальпроат+фенобарбитал
вальпроат+окскарбазепин	вальпроат+гексамидин, бензонал
вальпроат+ацетазоламид	карбамазепин+фенитоин
вальпроат+клоназепам	карбамазепин+ламотриджин
вальпроат+ламотриджин	ламотриджин+фенитоин
вальпроат+тиагабин	фенобарбитал+гексамидин, бензонал
вальпроат+топамакс	
вигабатрин+ламотриджин	
вигабатрин+тиагабин	
фенобарбитал+фенитоин	

Во избежание трудноуправляемых и труднопредсказуемых эффектов сложного взаимодействия рекомендуется ограничиваться дуотерапией и в исключительном случае - комбинацией не более трех противосудорожных препаратов. При учете этих аспектов рациональная политерапия позволяет не только более эффективно подавлять припадки, но и достигать этого на более низких дозировках препаратов и соответственно при меньших побочных эффектах и с лучшими результатами в отношении когнитивных и психических функций [4, 10].

3.1.5. Частота приема АЭП определяется их временем полувыведения. Во всех случаях следует стремиться к минимально допустимой кратности приема конкретных препаратов (не более 2 раз в день). По современным представлениям, весьма целесообразным выглядит использование

продолжительных (так называемых “ретардных”) форм АЭП, например депакина-хроно, финлепсина ретарда или тегретола ЦР. Хотя практическое использование продолжительных форм антиконвульсантов в детской неврологии обычно сопряжено с рядом возрастных ограничений, в целом отмечается тенденция к их широкому и преимущественному применению. Количество побочных эффектов при назначении детям продолжительных форм АЭП существенно уменьшается по сравнению с использованием их обычных (традиционных) форм. Имеющиеся данные подтверждают не только лучшую переносимость, но и более высокую клиническую эффективность АЭП продолжительного действия, что объясняется преимущественно достижением стабильной концентрации препаратов в плазме крови пациентов. Время приема антиконвульсантов определяется не только особенностями эпилептического синдрома (временем возникновения и особенностями развития приступов и т.д.), но и собственными характеристиками препаратов (побочные эффекты и т.п.). Известно, что у детей препараты метаболизируются быстрее, чем у взрослых. Поэтому при назначении лечения пациентам педиатрического возраста целесообразным является более частый прием АЭП и использование более высоких доз (в расчете на 1кг массы тела) [1, 2, 11].

3.1.6. Определение концентрации АЭП в крови является одним из основных требований Международных стандартов ведения больных эпилепсией, приобретая особое значение при лечении пациентов педиатрического возраста. Мониторинг концентрации антиконвульсантов в крови считается необходимым при использовании фенитоина (дифенина), карбамазепинов, препаратов вальпроевой кислоты, фенобарбитала, этосуксимида, а также примидона. В фармакотерапии эпилепсии указанный мониторинг приобрел столь большое значение в связи с тем, что для большинства упомянутых выше АЭП были выявлены статистически значимые корреляции между терапевтической эффективностью лекарственных средств и их концентрацией в крови обследуемых пациентов [5, 6].

### **Характеристика основных антиэпилептических препаратов (К.Ю.Мухин, А.С.Петрухин, 2005 [6])**

Препараты	Дозировки (мг/кг/сутки)	Средние дозировки (мг/кг/сутки)	Концентрация в плазме крови (мкг/мл)	Кратность приема в сутки
Вальпроаты	15-100	30-40	50-130	3
Карбамазепин	10-30	20	4-12	3
Топирамат	3-10	5-7	Не определяется	2
Ламотриджин	2-10	5	Не определяется	2
Леветирацетам	20-60	30-40	Не определяется	2

Суксилеп	15-30	20-25	50-100	3
Вигабатрин	50-100	80	Не определяется	2
Фенобарбитал	2-10	3-5	15-40	2
Дифенин	3-10	4-6	10-30	2
Клоназепам	0,05-0,15	0,1	Не определяется	2-3

3.1.7. Учет побочного действия антиконвульсантов, аггравации эпилептических приступов и развития толерантности к ним.

**Побочное действие** – это нежелательное, но неизбежное действие лекарств в лечебных дозах и возникают как проявления основного механизма его действия.

**Побочные эффекты основных антиэпилептических препаратов  
(К.Ю.Мухин, А.С.Петрухин, 2005 [6])**

Препараты	Основные побочные эффекты
Вальпроаты	Аллопеция, тошнота, прибавка веса, тромбоцитопения, тремор, токсический гепатит (крайне редко)
Карбамазепин	Диплопия, лейкопения, кожная сыпь. Возможность аггравации приступов (абсансы, миоклонус)
Топирамат	Снижение веса, транзиторные когнитивные нарушения
Ламотриджин	Кожная сыпь, (около 10% случаев), системная аллергическая реакция, головная боль. Возможность аггравации приступов (миоклонус)
Леветирацетам (кепра)	Возбудимость, нарушение сна
Суксилеп	Икота, тошнота, понос, анорексия, сонливость, головная боль
Вигабатрин	Сужение полей зрения, возбуждение, психоз (редко), бессонница. Возможность аггравации приступов (абсансы, миоклонус)
Фенобарбитал	Сонливость, снижение внимания, снижение школьной успеваемости, гиперактивность, гиперсексуальность
Дифенин	Гиперплазия десен, гирсутизм, аменорея, агранулоцитоз, анемия, тремор, полтневропатия, атаксия, когнитивные нарушения, кожная сыпь, острая токсическая энцефалопатия (редко), Высока тератогенность
Клоназепам	Сонливость, атаксия, возбуждение, психоз, гиперсаливация, нарушение дыхания.

**Аггравация** - учащение уже имеющихся приступов, появление приступов новых типов или и то и другое явление, развившееся под влиянием нового для пациента противоэпилептического препарата.

С.Е.Elger и соавторы (1998) определили частоту аггравации приступов, связанных с рядом противоэпилептических препаратов. Она варьировала от 2% для бензодиазепинов и вальпроата натрия до 8—10% для вигабатрина и

топирамата [16].

Причины затруднения оценки роли противоэпилептического препарата в учащении приступов.

1. Некоторые виды эпилепсии, особенно тяжелые эпилепсии, у детей сами по себе имеют флуктуирующее течение.
2. При замене одного препарата на другой причиной аггравации может быть отмена предшествующего препарата.

### Причины аггравации

1. *Неправильный выбор препарата (аггравация, связанная с обратной фармакодинамической реакцией) [20].*

Аггравация, связанная с обратным фармакодинамическим действием (влияние препарата на тип приступов или форму эпилепсии) (P. Genton, 2000)		
Препарат	Тип приступов или форма эпилепсии	Действие препарата
Карбамазепин	Доброкачественная эпилепсия с центрo-темпоральными спайками. Абсансы. Миоклонии. Прогрессирующие миоклонус-эпилепсии. Электрический эпилептический статус медленного сна	Аггравация. Учащение абсансов. Учащение/усиление миоклоний. Учащение/усиление миоклоний. Клиническое и электроэнцефалографическое ухудшение
Фенитоин	Типичные и атипичные абсансы. Электрический эпилептический статус медленного сна. Прогрессирующие миоклонус-эпилепсии	Низкая эффективность, риск аггравации. Клиническое и электроэнцефалографическое ухудшение. Ухудшение отдаленного прогноза
Фенобарбитал (в высоких дозах)	Типичные и атипичные абсансы	Учащение абсансов
Вигабатрин	Типичные и атипичные абсансы. Миоклонии. Часть фокальных эпилепсии.	Учащение абсансов. Учащение/усиление миоклоний. Аггравация, появление миоклонуса
Ламотриджин	Тяжелая миоклоническая эпилепсия. Миоклонические приступы	Почти всегда клиническое и электроэнцефалографическое ухудшение. Возможна аггравация
Габапентин	Типичные и атипичные абсансы.	Учащение абсансов.

	Синдром Леннокса-Гасто	Общая аггравация, статус абсансов
Тиагабин	Абсансы	Аггравация, статус абсансов

Правильное определение типов приступов и своевременная диагностика формы эпилепсии позволяют избежать этого вида аггравации.

2. *Передозировка препарата (парадоксальная интоксикация)*, при учащении приступов на фоне выраженной загруженности пациента.

Больше всего случаев парадоксальной интоксикации было описано при применении фенитоина, реже — других антиконвульсантов (карбамазепина, вальпроевой кислоты, ламотриджина).

3. *Парадоксальная реакция* — состояние, при котором назначение противосудорожного препарата приводит к учащению тех видов приступов, для лечения которых он предназначен, либо к появлению новых типов приступов.

Парадоксальная реакция часто встречается при назначении карбамазепина, бензодиазепинов, вигабатрина, описана она и при применении ряда других противоэпилептических препаратов (леветирацетама).

4. *Энцефалопатия - вызванная противоэпилептическим препаратом, при терапевтическом уровне препарата в плазме.*

Вальпроевая кислота вызывала у детей учащение приступов только в случае сочетания энцефалопатии с гепатопатией (рвота, снижение аппетита, лихорадка, апатия, сонливость, увеличение частоты приступов вплоть до развития бессудорожного эпилептического статуса, повышение уровня аммония, на ЭЭГ регистрируется замедление фоновой активности).

В случае развития энцефалогепатопатии необходимо немедленно отменить вальпроат натрия, в качестве антидота используется L-карнитин внутривенно в суточной дозе 30 мг/кг.

**P. Genton и J. McMenamin (1998) при учащении приступов рекомендуют [16]:**

1. Исключить другие механизмы аггравации, включая передозировку (определить уровень противоэпилептического препарата в плазме), некомплаентность, метаболические нарушения, энцефалопатию;
2. Пересмотреть диагноз эпилепсии. Если приступы стали очень частыми — провести видео-ЭЭГ;
3. Отменить препарат, который предположительно является причиной аггравации.
  - Отмена может быть достаточно быстрой, если препарат назначен недавно, и столь же быстро он может быть заменен.
  - Однако если препарат в течение длительного времени частично контролировал генерализованные судорожные приступы, отмена требует осторожности;
  - В ряде случаев под клиническим и электроэнцефалографическим контролем повторное назначение препарата.

**Толерантность** — это снижение ответа на препарат при повторном, достаточно длительном его применении.

Развитие толерантности рассматривается как адаптивный ответ организма на продолжительное воздействие лекарственного препарата (включая противоэпилептические препараты) [20].

Принято считать, что развитие толерантности характерно только для бензодиазепинов, однако в обзоре W. Loscher, D. Schmidt (2006) суммированы экспериментальные данные, доказывающие развитие толерантности практически ко всем противоэпилептическим препаратам, за исключением вальпроата натрия и тиагабина [19].

**Свидетельства потери противосудорожной активности (развития толерантности) для традиционных антиковлусантов (на животных моделях) (W.Loscher, 2005 [19]).**

Препарат	Крысы (киндлинг)	Электрические или клинические модели эпилепсии у мышей	Кролики	Химически вызванные припадки у собак
Бензодиазепины	Да	Да	?	Да
Вальпроат натрия	Нет	Нет	Нет	Нет
Фенобарбитал	Да	Да	Да	?
Примидон	Да	Да	?	?
Фенитоин	Да	Да	Да	?
Карбамазепин	Да	Да	?	?
Вигабатрин	Да	Да	Да	?
Левиритицам	Да	Нет	Да	?
Тиагабин	?	Нет	?	?
Ламотриджин	Да	?	?	?
Фелбамат	?	Нет	?	?
Топирамат	?	?	?	?
Габапептин	?	?	?	?
Окскарбамазепин	?	?	?	?
Зонизамид	?	?	?	?

Примечание: ? – нет литературных данных

Препараты отличаются по скорости развития толерантности и степени ее выраженности.

У отдельных пациентов, возможно, имеют значение генетические факторы.

Развитие толерантности приводит не только к снижению эффективности препарата, но и к смягчению побочных действий.

Толерантность обратима и исчезает через некоторое время после отмены препарата.

### **Типы развития толерантности**

Фармакокинетическая (*метаболическая*) - развивается при применении препаратов — индукторов ферментов системы цитохрома P450, таких, как барбитураты, фенитоин, карбамазепин.

*Диагностика* - измерение концентрации препарата в плазме.

*Преодолевается* в большинстве случаев повышением дозы препарата.

Фармакодинамическая (*функциональная*), толерантность вызвана адаптацией мишеней противоэпилептических препаратов (например, потерей чувствительности рецепторов). Функциональная толерантность может привести к полной потере чувствительности к препарату и развитию перекрестной толерантности с другими антиконвульсантами.

*Способы преодоления:* интермиттирующая терапия; лекарственные каникулы при длительном применении препарата; назначение антагониста (в случае развития толерантности к бензодиазепинам — флумазенила); использование низких доз антиконвульсантов [20].

### **3.2. Непрерывный и длительный прием АЭП.**

Как правило, не менее 2-3 лет после полного прекращения припадков (рекомендуют также и срок до 5 лет).

### **3.3. Постепенная отмена АЭП**

Отмена АЭП - должна быть постепенной, с обязательным учетом формы эпилепсии и ее прогноза, возможности возобновления припадков, индивидуальных и возрастных особенностей пациента (во внимание следует принимать как медицинские, так и социальные факторы), под контролем данных ЭЭГ-исследования, обычно в течение 1 года.

*Факторы неблагоприятного прогноза:* недоношенность в анамнезе, ранний (до 1 года) дебют приступов, наличие эпизодов эпилептических статусов, очаговые нарушения в неврологическом статусе, снижение интеллекта, выраженные нарушения поведения, наличие на ЭЭГ продолжительного регионального замедления или феномена вторичной билатеральной синхронизации, структурные изменения при нейровизуализации, отсутствие эффекта от приема базовых АЭП в адекватных дозах.

### **3.4. Комплексность.**

**3.4.1. Режим-** соблюдение режима сна и бодрствования (избегать недосыпания, позднего отхода ко сну и раннего, особенно внезапного пробуждения). При фотосенситивной эпилепсии – избегать воздействия ритмической светостимуляции.

Четкое соблюдение режимных мероприятий позволяет достоверно снизить частоту эпилептических приступов у 20% больных [6].

**3.4.2. Диета** – воздерживаться от приема спиртных напитков, ограничение жидкости, острых, соленых продуктов.

**3.4.3. Фамакотерапия – лечение АЭП является основным методом помощи.** Для профилактики побочных эффектов АЭП и улучшения метаболизма назначаются: эссенциале, мезим – форте, фолиевая к-та, коэнзим Q 10, L – карнитин, аскорутин. При церебрастении – сосудистые (кавинтон, серионн, циннаризин, трентал, танакан и др.) и ноотропные нооторопил, когитум, ноофен, глицин, пантогам).

**3.4.4. Методы нелекарственной терапии** - не подлежит сомнению, что лечение эпилепсии не должно ограничиваться сугубо медицинскими мероприятиями, а включать и ряд социальных мер. Применение методов нелекарственной терапии (психотерапии, релаксации-концентрации, медитации, регулируемого дыхания, поведенческой, семейной терапии, биологической обратной связи и др.) эпилепсии определяется необходимостью оказания помощи больным с истинной фармакорезистентностью, а также возможностью улучшить результат лечения при минимальных фармакологических нагрузках. К ним обычно прибегают, когда фармакотерапия оказывается неуспешной, хотя психофизиологические методы следует в той или иной мере применять, во всех случаях эпилепсии, что позволяет вести больных на минимальных дозах, с оптимальным качеством жизни и минимизировать вероятность перехода в фармакорезистентную форму [4].

**3.4.5. Кетогенные диеты** - питание преимущественно жирами и в малой части протеинами при почти полном исключении углеводов, обеспечивает энергетический метаболизм, аналогичный таковому при голодании, к мозговому субстрату в качестве горючего поступают на 80% кетоновые тела. Антиэпилептическое действие, связано с блокированием глутаматных рецепторов гиппокампа и поетнцированием ГАМК-опосредованных тормозных потенциалов. Кетогенные диеты (КД) на сегодняшний день рассматриваются в качестве эффективного экспериментального лечения эпилептических синдромов [4, 5, 10, 11]. Если же все консервативные методы оказываются неэффективными, а форма заболевания отвечает определенным показаниям, применяется хирургическое лечение.

**3.4.6. Хирургическое лечение** – проводится больным с частыми тяжелыми припадками или тяжелыми когнитивными и поведенческими нарушениями, не поддающимися консервативному (в основном фармакологическому) лечению в течение 2 лет [4, 11, 12].

*Направления:*

1. вмешательства *по поводу макроструктурных нарушений*, требующих, независимо от сопровождающих их эпилептических приступов, нейрохирургического лечения: опухоли, сосудистые мальформации, абсцессы, геморрагии и др.
2. нейрохирургические операции, производимые *прямо по поводу эпилептических припадков* или других тяжелых симптомов

эпилептического заболевания с целью их прекращения или облегчения.

*Оперативные вмешательства делятся на:*

1. Деструктивные  
(лобэктомия, гемисферэктомия, амигдалотомии, таламотомии, каллезотомии и др.)
2. Недеструктивные
  - Электростимуляции путем вживления глубоких долгосрочных электродов (ЛЭС и ДЭС)
  - Электростимуляции n.vagus
  - Ликворошунтирующие операции
  - Нейротрансплантации

### **3.4.7. Социальная реабилитация.**

*Решение вопросов:*

- воспитания и обучения;
- брака и семьи;
- правильной профессиональной ориентации;
- рационального трудоустройства;
- создания здорового микроклимата в быту и на производстве.

### **3.5. Терапия должна быть “корректной”**

Необходим учет интересов больного и экономических аспектов лечения (баланс эффективности, побочных эффектов и стоимости препаратов).

## **4. ЭПИЛЕПТИЧЕСКИЙ СТАТУС И ЕГО КУПИРОВАНИЕ**

Под эпилептическим статусом (ЭС) понимают состояние эпилептического припадка продолжительностью более 30 минут или повторными припадками, между которыми больной не приходит в сознание [7, 8, 11].

### **Классификация эпилептического статуса**

1. эпилептический статус фокальных припадков
2. эпилептический статус генерализованных припадков.

Непосредственную угрозу жизни представляет **ЭС генерализованных судорожных припадков**, требующий проведения неотложной терапии. Эффективность ургентной терапии при ЭС непосредственно зависит от скорейшего ее начала. Она может быть реально оказана в отделениях реанимации и интенсивной терапии, а также (при наличии возможности) в нейрореанимационных отделениях. В ходе проведения неотложного лечения при ЭС препараты вводят внутривенно, ректально, а при необходимости - энтерально (через назогастральный зонд в желудок).

Статус больших тонико-клонических припадков. Это наиболее частая форма статуса, характеризующаяся судорожным синдромом, расстройством дыхания и гемодинамики, нарушениями гомеостаза. В начальной стадии статуса возрастает метаболизм и кровоток, что сопровождается накоплением в циркулирующей крови и в мозге молочной кислоты с развитием ацидоза. Вследствие эндокринных поломок развивается гипергликемия, гипернорадреналинемия, увеличивается частота сердечных сокращений и

артериальное давление, нарастает гипертермия, увеличивается бронхиальная и слюнная секреция, нередко возникает рвота. Подобное состояние при неэффективности терапии в течение часа приводит к срыву компенсаторных механизмов и гомеостаза мозга, нарушается мозговой кровоток, снижается артериальное давление. Результатом кардиореспираторных нарушений является развитие церебральной ишемии, увеличивается внутричерепное давление и в конечном итоге возникает отек мозга.

*Лечение эпилептического статуса* должно начинаться немедленно там, где больного застанет служба скорой помощи, продолжаться в машине скорой помощи, далее в реанимационном отделении больницы и заканчиваться в неврологическом отделении. Каждый этап обладает определенными возможностями и в связи с этим решает до некоторой степени различные задачи. Вместе с тем, первичной и главной задачей лечения является прекращение эпилептических мозговых разрядов как можно раньше [6, 9, 10, 11].

*На первом этапе* необходимо предупреждение или устранение возможности механической асфиксии вследствие западения языка или аспирации рвотных масс, далее поддержать сердечную деятельность и, наконец, если это возможно, блокировать судороги.

В начальной стадии статуса взрослому больному вводят внутривенно или ректально 10 мг диазепама (2-4 мл 0,5% раствора в 20 мл 5% глюкозы), детям препарат вводится в дозе 0,2-0,3 мг/кг. При продолжении припадков, спустя 15 мин от первого введения, дозу следует повторить.

Вместо диазепама можно вводить ректально или внутримышечно клоназепам (свежеприготовленная смесь 1 мл (1 мг) раствора клоназепама с 1 мл воды для инъекций в дозе 1-2 мг в течение 30 сек взрослым, и 0,25-0,5 мг - детям с повторениями до четырех раз).

При невозможности внутривенного введения препаратов можно использовать внутримышечное и сублингвальное введение мидазолама (5- 10 мг взрослым, 0,15-0,3 мг/кг детям). Через 15 мин возможно повторное внутривенное введение 0,15-0,3 мг/кг со скоростью < 4 мг/мин. Следует отметить, что мидазолам несколько меньше угнетает кардио-респираторные функции и меньше аккумулируется при повторном введении.

Продолжение припадков более 30 мин является неблагоприятным признаком и требует тщательного мониторинга состояния больного в отделении интенсивной терапии и реанимации.

В связи с кратковременным противоэпилептическим действием бензодиазепинов, повторную дозу следует вводить в комбинации с более пролонгированным препаратом - фенитоином (15-18 мг/кг при скорости введения не более 50 мг/мин).

Вместо фенитоина можно вводить раствор фенобарбитала в дозе 10 мг/кг со скоростью 100 мг/мин. Кроме положительных противосудорожных и нейропротекторных свойств он оказывает угнетающее действие на функциональную активность мозга, дыхание и вазодвигательный центр.

Параллельно с противосудорожной терапией проводятся диагностические исследования по установлению этиологии статуса. Ведется контроль кардиореспираторной функции, противогипоксическая терапия, коррекция рН крови назначением натрия гидрокарбоната. Артериальная гипотония требует внутривенного назначения дофамина (2-5 мкг/кг/мин).

Очень опасным и прогностически неблагоприятным симптомом является гипертермия. Для ее купирования необходимо проводить охлаждение больного, а также гибернацию в виде капельных вливаний литических коктейлей. В случае симптоматического статуса, протекающего с явлениями отека мозга, применяют маннитол, лазикс. Если эпилептические разряды не прекращаются, больной переводится на управляемый наркоз тиопенталом натрия или гексеналом под миорелаксантами и искусственной вентиляцией в течение 12-24 часов после последнего клинического припадка.

*В реанимационном отделении* осуществляется дальнейшая экспресс-диагностика эпилептического статуса, т.е. устанавливается основное заболевание, вызвавшее данное состояние.

По мере купирования проводится поддерживающая пероральная противоэпилептическая терапия, которая может быть начата введением через назогастральный зонд соответствующих препаратов с учетом предыдущего лечения.

После окончания судорог, нормализации дыхания, кровообращения и основных параметров гомеостаза, а также восстановления сознания, больной переводится в *неврологическое отделение*. На этом этапе проводят профилактику рецидивов эпилептического статуса, предупреждение психических расстройств, окончательную стабилизацию гомеостаза, лечение легочных осложнений, терапию асептического синдрома.

Тактика, аналогичная описанной выше, применяется также при купировании эпилептического статуса **сложных парциальных припадков** у детей и подростков.

В повседневной практике эпилептический статус абсансов успешно купируется введением диазепама (седуксена).

При эпилептическом статусе **миоклонических припадков** (у пациентов с миоклонус-эпилепсией) зачастую назначение диазепама не позволяет достичь стойкого эффекта. В таких случаях следует прибегнуть к использованию препаратов вальпроевой кислоты (при отсутствии соответствующих форм вальпроатов для парентерального введения их вводят в желудок через назогастральный зонд в сочетании с большими дозами ноотропила, который назначается внутривенно - до 100 мг/сут). Не менее эффективной является комбинация клоназепама с вальпроатом натрия.

Из изложенного очевидно, что лечение эпилептического статуса должно быть дифференцированным, в зависимости от этапов, отличающихся целями и объемом лечебных мероприятий. Следует отметить, что наиболее резистентными к терапии являются тоническая и клоническая формы генерализованного эпилептического статуса, а также парциальный эпилептический статус с летальным исходом от 3% до 60%.

## 5. СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Вольф, К. Медикаментозное лечение больных эпилепсией /К. Вольф.- //Эпилепсия и судорожные синдромы у детей: руководство для врачей.- М.: Медицина, 1999. - 654 с.
2. Ермаков, А. Ю. Применение антиконвульсантов в педиатрической практике/ А. Ю. Ермаков // Лечащий Врач.- 2005.- № 2.- С. 70-72.
3. Ермаков, А. Ю., Болдырева, С.Р, Гапонова, О.В., Аггравация эпилептических приступов антиконвульсантами и развитие толерантности к ним / А. Ю., Ермаков, С.Р. Болдырева, О.В. Гапонова // Лечащий Врач.- 2006.- № 8.- С. 1-3.
4. Зенков, Л.Р., Притыко, А.Г. Фармакорезистентные эпилепсии: Руководство для врачей/ Л.Р. Зенков, А.Г. Притыко - М.: МЕДпресс-информ, 2003. - 208 с.
5. Международная конференция “Эпилепсия – диагностика, лечение, социальные аспекты”; под общ. ред. Е.И.Гусева, А.Б.Гехт. - Москва, 2005. -240 с.
6. Мухин, К.Ю., Петрухин, А.С. Эпилептические синдромы. Диагностика и стандарты терапии: справочное руководство/ К.Ю. Мухин, А.С. Петрухин. - Москва, 2005. - 144 с.
7. Неврология детского возраста: учеб. пособ. для ин-тов (фак.) усоверш. врачей/ Г.Г.Шанько [и др.]; под общ. ред. Г.Г.Шанько, Е.С.Бондаренко. - Мн.: Выш. шк., 1990. - 495 с.
8. Никанорова, М.Ю., Белоусова, Е.Д., Ермаков, А.Ю. Эпилепсия у детей и подростков: руководство для родителей/ М.Ю. Никанорова, Е.Д. Белоусова, А.Ю. Ермаков. - Москва, 2005. - 32 с.
9. Отраслевые стандарты обследования и лечения детей с патологией нервной системы в амбулаторно-поликлинических и стационарных условиях: Приказ № 157 от 30 сентября об утверждении отраслевых стандартов обследования и лечения больных в системе Министерства здравоохранения Республики Беларусь.- Минск.-2003г.- Т 2.-С. 64-134.
10. Формулярный подход к назначению эпилептических препаратов в нейрорпедиатрии : методическое пособ. для врачей)/ А.А. Баранова; под общ. ред. акад. РАМН, проф. А.А. Баранова. - Москва, 2003. - 28 с.
11. Эпилепсия: сборник лекций II Республиканской школы по неврологии для молодых специалистов (22-23 ноября 2003г., Брест-Витебск-Гомель-Гродно-Минск- Могилев)/В.Н. Лекторов [и др.]; под общ. ред. В.Н. Лекторова. - 2003. - 168 с.
12. Шанько, Г.Г., Ивашина, Е.Н., Шалкевич, Л.В. Классификация, диагностика и лечение эпилепсии у детей (Пособие для врачей)/ Г.Г. Шанько, Е.Н. Ивашина, Л.В. Шалкевич. - Минск, 2003. - 77 с.
13. Guerrini, R., Belmonte, A., Genton, P. Antiepileptic drug-induced worsening of seizures in children/ R. Guerrini, A. Belmonte, Genton P.// Epilepsia.- 1998.- Vol. 39, № 3.- S. 2-10.
14. Guerhni, R., Arzimanglou, A., Brauwer, O. Принципы лечения эпилепсии у детей/ R. Guerhni, A. Arzimanglou, O. Brauwer //Медицинская панорама.-2003.- № 10 – С.44-47.

15. Nakken, K. O., Eriksson, A. S., Lossius, R. A paradoxical effect of levetiracetam may be seen in both children and adults with refractory epilepsy/ K. O. Nakken, A. S. Eriksson, R. Lossius// *Seizure*.- 2003; Vol. 12, № 1.- S. 42-6.
16. Elger, C. E., Bauer, J., Scherrmann, J. Aggravation of focal epileptic seizures by antiepileptic drugs/ C. E. Elger, J. Bauer, J. Scherrmann // *Epilepsia*.- 1998.- Vol. 39, № 3.- S. 15-18.
17. Genton, P., McMenemy, J. Aggravation of seizures by antiepileptic drugs: what to do in clinical practice/ P. Genton, J. McMenemy // *Epilepsia*.- 1998.- Vol. 39, № 3.- S. 26-29.
18. Genton, P. When antiepileptic drugs aggravate epilepsy./ P. Genton // *Brain & Development* .-2000.- Vol. 22.- S. 75-80.
19. Loscher, W., Schmidt, D. Experimental and clinical evidence for loss of effect (tolerance) during prolonged treatment with antiepileptic drugs/ W. Loscher, D. Schmidt // *Epilepsia*.- 2006.- Vol. 47, № 8.- S. 1253-1284.
20. Feely, M., Gibson, J. Intermittent clobazam for catamenial epilepsy: tolerance avoided/ M. Feely, J. Gibson // *J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry*.- 1984.- № 47.- S. 1279-1282.

## 6. ПРИЛОЖЕНИЕ

### ОТРАСЛЕВЫЕ СТАНДАРТЫ ОБСЛЕДОВАНИЯ И ЛЕЧЕНИЯ ДЕТЕЙ В СТАЦИОНАРНЫХ УСЛОВИЯХ [9].

Наименование нозологических форм заболеваний	Шифр по МКБ-10	Уровень оказания помощи	Объемы оказания медицинской помощи					Исход заболевания
			Обследование			Лечение		
			обязательное	кратность	дополнительное (по показаниям)	необходимое	средняя длительность	
1	2	3	4	5	6	7	8	9
Эпилепсия	G40	Неврологические отделения гор. рай., обл. б-ц	Общий ан. крови Общий ан. мочи Электроэнцефалография	1 1 1	Биохимический ан. крови: глюкоза, калий, натрий, кальций КТ или МРТ головного мозга	<p>Препараты первого выбора в возрастных дозировках:</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. Фенобарбитал (новорожденным и детям первых месяцев жизни)</li> <li>2. Иминостильбены (карбамазепин)</li> <li>3. Вальпроаты (кальциевая и натриевая соли вальпроевой кислоты)</li> <li>4. Бензодиазепины: клоназепам</li> </ol> <p>Препараты второго выбора:</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. Барбитураты: примидон, бензобарбитал</li> <li>2. Гитантоины: фенитоин - до 4-х лет используется редко</li> <li>3. Сукцимиды: этосуксимид</li> </ol> <p><u>Главные принципы лечения:</u> В основном одним</p>	20-30 дн.	Улучшение состояния (исчезновение припадков или уменьшение их частоты)

						<p>препаратом - монотерапия  При неэффективности монотерапии проводится замена другим препаратом из другой химической группы  Начинать лечение с минимальных доз (период адаптации к препарату 2-3 нед.)  Непрерывность и длительность</p>		
<p>Локализованная (фокальная) (парциальная) идиопатическая эпилепсия и эпилептические синдромы с судорожными припадками с фокальным началом.  Доброкачественная детская эпилепсия с пиками на ЭЭГ в центрально-височной области</p>	G40.0	<p>Рай., гор. б-цы</p> <p>Обл. б-цы,  Республиканский центр</p>	<p>То же</p> <p>То же</p>		<p>Биохимический ан. крови:  глюкоза, калий, натрий, кальций</p> <p>То же +  КТ или МРТ головного мозга</p>	<p>Иминостильбены (карбамазепин 10-20 мг/кг/сут. или клоназепам в дозе 0,1-0,2 мг/кг/сут.)  При соматической патологии - вначале бензобарбитал 4-6 мг/кг/сут.</p> <p>То же</p>	<p>То же</p> <p>То же</p>	<p>То же</p> <p>То же</p>
<p>Детская эпилепсия с пароксизмальной активностью</p>		<p>Обл. б-цы,  Республиканский центр,</p>	<p>То же</p>		<p>Биохимический ан. крови:  глюкоза, калий, натрий, кальций +</p>	<p>Иминостильбены (карбамазепин 10-20 мг/кг/сут. или клоназепам в дозе 0,1-0,2 мг/кг/сут.)  При соматической</p>	<p>То же</p>	<p>То же</p>

на ЭЭГ в затылочной области		рай., гор. б-цы			КТ или МРТ головного мозга	патологии - вначале бензобарбитал 4-6 мг/кг/сут.		
Локализованная (фокальная) (парциальная) симптоматическая эпилепсия и эпилептические синдромы с простыми парциальными припадками. Приступы без изменения сознания Простые парциальные припадки, переходящие во вторично генерализованные припадки	G40.1	Рай. и гор. б-цы	То же		Биохимический ан. крови: глюкоза, калий, натрий, кальций	То же	То же	То же
		Обл. б-цы, Республиканский центр	То же		То же + КТ или МРТ головного мозга	То же	То же	То же
Локализованная (фокальная) (парциальная) симптоматическая эпилепсия и эпилептические синдромы с комплексными парциальными судорожными припадками. Приступы с	G40.2	Рай. и гор. б-цы	То же		Биохимический ан. крови: глюкоза, калий, натрий, кальций	То же	То же	То же
		Обл. б-	То же		То же +	То же	То же	То же

изменением сознания, часто с эпилептическим автоматизмами		цы, Республиканский центр			КТ или МРТ головного мозга			
Комплексные парциальные припадки, переходящие во вторично генерализованные припадки		Обл. б-цы, республиканский центр, рай. и гор. б-цы	То же		Биохимический ан. крови: глюкоза, калий, натрий, кальций + КТ или МРТ головного мозга	То же	То же	То же
Генерализованная идиопатическая эпилепсия и эпилептические синдромы Доброкачественная миоклоническая эпилепсия раннего детского возраста	G40.3	Неврологические отделения гор. рай., обл. б-цы	Общий ан. крови Общий ан. мочи Нейросонография Электроэнцефалография	1 1 1 1	Биохимический ан. крови: глюкоза, калий, натрий, кальций КТ или МРТ головного мозга	Вальпроаты: кальциевая соль вальпроевой кислоты 300 мг по 10-30 мг/кг/сут. или натриевая соль - в той же дозировке, продолжительность лечения 2-3 мес. после исчезновения миоклоний	20-30 дн.	Выздоровление с полным восстановлением физиологического процесса или функции Улучшение состояния
Неонатальные судороги (семейные)		То же	То же		То же	Фенобарбитал по 3-5 мг/кг в течение 2-3 мес. после исчезновения судорог При недостаточной эффективности добавить бензодиазепины (клоназепам) 0,1-0,2 мг/кг/сут.	То же	То же

<p>Детские эпилептические абсансы [пикнолепсия]</p> <p>Ювенильная: -абсанс-эпилепсия – миоклоническая эпилепсия [импульсивный малый припадок, petit mal]</p>		<p>Рай. (гор.) б-цы</p> <p>Обл. б-цы, респуб. центр</p>	<p>Общий ан. крови Общий ан. мочи Электроэнцефалография</p> <p>То же</p>	<p>1 1 1</p>	<p>Биохимический ан. крови: глюкоза, калий, натрий, кальций</p> <p>То же + КТ или МРТ головного мозга</p>	<p>Вальпроаты: кальциевая соль вальпроевой кислоты 300 мг по 10-30 мг/кг/сут. или натриевая соль - в той же дозировке, продолжительность лечения 2-3 мес. после исчезновения миоклоний</p> <p>Препаратом второго выбора является этосуксимид в капс. по 0,25 г, 15-30 мг/кг/сут. до 1,5-2 лет после исчезновения припадков</p> <p>То же</p>	<p>То же</p> <p>То же</p>	<p>То же</p> <p>То же</p>
<p>Эпилепсия с боль-шими судорожными припадками [grand mal] при пробуждении</p>		<p>Неврологические отделения гор., рай., обл. б-цы</p>	<p>То же</p>		<p>То же</p>	<p>Вальпроаты: кальциевая соль вальпроевой кислоты 300 мг по 10-30 мг/кг/сут. или натриевая соль - в той же дозировке или (реже) иминостильбены (карбамазепин 10-20 мг/кг/сут., до 2-3 лет после исчезновения припадков)</p>	<p>То же</p>	<p>То же</p>
<p>Неспецифические эпилептические припадки: - тонические - клонические - тонико-клонические - атонические</p>		<p>Неврологические отделения гор., рай., обл. б-цы</p>	<p>То же</p>		<p>Обследование дополнительное по уровню оказания помощи + детям до года нейросонография</p>	<p>Детям до 3-х лет в основном бензодиазепины (клоназепам по 0,01-0,05мг/кг/сут.) в течение 1,5-2 лет после последнего припадка</p> <p>Можно фенобарбитал по 2-5 мг/кг/сут. в течение 2-3 лет после последнего</p>	<p>То же</p>	<p>То же</p>

- миоклонические		То же	То же		То же	<p>припадка          Детям после 3-4 лет          вальпроаты          (преимущественно          кальциевую соль          вальпроевой кислоты по          10-30 мг/кг/сут.) до 2-3 лет          после исчезновения          припадков          В ряде случаев (особенно          при припадках во сне)          начинать лечение с          иминостильбенов:          карбамазепин по 10-20          мг/кг/сут.          Продолжительность          приема до 3-5 лет после          последнего припадка          Иногда при дневных          припадках и соматической          патологии можно начинать          лечение с фенобарбитала          по 2-3 мг/кг/сут. в течение          2-3 лет после последнего          припадка</p> <p>В основном вальпроаты          (дозировку и          продолжительность          лечения см. выше)</p>	То же	То же
Другие виды генерализован ной эпилепсии и эпилептически х синдромов.	G40.4	Невролог ические отделени я гор., рай., обл. б-цы	То же		То же	<p>Вальпроаты          (преимущественно          кальциевую соль          вальпроевой кислоты по          20-40 мг/кг/сут.)          продолжительность</p>	То же	То же

Эпилепсия с: - миоклоническими абсансами - миоклоно-астатическими припадками						лечения до 2-3 лет после исчезновения припадков Этосуксимид по 20-30 мг/кг/сут. При эффективности - 1,5-2 года после исчезновения припадков. При отсутствии эффекта отменить через 30-40 дн. приема		
Синдром Уэста. Детские спазмы. Салаамов тик (судороги)		Неврологические отделения обл. б-ц и Республиканского центра	Общий ан. крови Общий ан. мочи Электроэнцефалография Нейросонография	1 1 2 1	Биохимический ан. крови: глюкоза, калий, натрий, кальций Исследование цереброспинальной жидкости на вирус простого герпеса КТ или МРТ головного мозга	Большие дозы кальциевой соли вальпроевой кислоты (до 80-100 мг/кг/сут. и выше), при прекращении припадков давать еще 4-6 мес., уменьшая дозировку Тетракозаптид с 0,1 мл в/м, повышая дозу на 0,1-0,2 мл до оптимальной (не более 1,0 мл) 1 раз в 3-5 дн., продолжительность лечения до 4-6 мес. вместе с клоназепамом в дозе 0,02-0,05 мг/кг/сут. или кальциевой солью вальпроевой кислоты Витамин В <sub>6</sub> 30-40 мг/сут. - 4-6 нед.	То же	Улучшение состояния
Синдром Леннокса-Гасто		То же	То же		То же + Исследование иммуноглобулинов в крови	Большие дозы кальциевой соли вальпроевой кислоты (см. выше), иминостильбены (карбамазепин 10-20 мг/кг/сут.), бензодиазепины (в основном клоназепам в	То же	Улучшение состояния

						дозе 0,05-0,1 мг/кг/сут.), возможно сочетание нескольких препаратов		
Симптоматическая ранняя миоклоническая энцефалопатия		То же	То же		То же	Кальциевая соль вальпроевой кислоты в дозе 40-80 мг/кг и более в сутки или бензодиазепины (клоназепам) в дозе 0,03-0,1 мг/кг/сут.	То же	То же
Эпилептический статус grand mal (судорожных припадков)	G41.0	Рай. б-цы гор., обл., респуб. (центры) б-цы, клиники НИИ	Общий ан. крови Общий ан. мочи Биохимический ан. крови: электролиты (К, Са, Mg, Na), глюкоза, мочевины КЩС Исследование глазного дна ЭхоЭГ Р-графия черепа Люмбальная пункция ЭЭГ	2 2 2  2 1 1 1 1 1	КТ или МРТ головного мозга	Антиконвульсанты: диазепам 0,5% р-р - 0,25-1,5 мг/кг/сут. в/м или в/в, натрия оксипропионат 20% - 80-150 мг/кг в/в медленно, производные барбитуровой к-ты (тиопентал натрия 1% - 0,1-0,25 мг/кг или 10% - 0,1 мл на 1 кг массы тела в/в медленно; гексобарбитал 1% в/в медленно в дозе 10-15 мг/кг до 5 лет, старше 5 лет 15-20 мг/кг, но не более 400 мг Газовый наркоз (закаись азота с кислородом 2:1) Мочегонные: салуретики (фуросемид 1% р-р 0,15-0,5 мг/кг в/в или в/м), осмодиуретики (маннитол 10-20% 0,5-1,5 г/кг/сут. в/в капельно) Глюкокортикоиды (дексаметазон 0,3 мг/кг/сут. в/в)	30 дн.	Улучшение состояния (купирование припадков)

						Хлоралгидрат 3% per rectum: до года 25-30 мл, до 5 лет 30-50 мл, 5-14 лет 40-60 мл (после очистительной клизмы)		
Эпилептический статус petit mal (малых припадков)	G41.1	Рай. б-цы гор., обл., респуб. (центры) б-цы, клиники НИИ	Общий ан. крови Общий ан. мочи Биохимический ан. крови: электролиты (K, Ca, Mg, Na), глюкоза, мочевины КЩС Исследование глазного дна ЭхоЭГ Р-графия черепа Люмбальная пункция ЭЭГ	2 2 2  2 1  1 1 1 1	То же	То же	10 дн.	То же
Сложный парциальный эпилептический статус	G41.2	То же	То же	1	То же	То же	30 дн.	То же