

степень интеллектуального развития и особенности психических процессов, выявленных в результате нейропсихологического исследования. Больные должны 2 раза в год проходить обследование у психолога с целью коррекции рекомендаций для родителей, воспитателей и педагогов, работающих с ними. Большинство больных могут обучаться в школе по общей программе, некоторым из них можно рекомендовать 1 день отдыха в середине недели. Для части учащихся начальных классов целесообразно начало обучения с 8 лет, а также по программе коррекционных классов. В дальнейшем больные могут обучаться по общей программе, другая часть – по вспомогательной.

При наличии выявленных нарушений речевого развития и звукопроизношения необходимы систематические занятия с логопедом-дефектологом и постоянная коррекционная работа со стороны родителей. Применяются различные компьютерные программы, позволяющие корригировать дыхание и произносительную часть речи, а также массаж артикуляционной мускулатуры.

Лечение нарушений зрительного анализатора (особенно частичной атрофии зрительного нерва и грубого страбизма) должно проводиться в специализированных офтальмологических центрах на фоне общего неврологического лечения.

В заключение следует подчеркнуть, несмотря на то, что врожденные гемипарезы могут привести к инвалидизации больного, эта форма детского церебрального паралича наиболее благоприятна в прогнозе социальной адаптации ребенка.

ЭПИЛЕПСИЯ. ОСНОВЫ ДИАГНОСТИКИ И ТЕРАПИИ

И.Г. Рудакова, С.В. Котов, Ю.А. Белова
ФУВ МОНИКИ

Эпилепсия по праву считается одним из наиболее распространенных неврологических заболеваний. В среднем, около 0,5-0,8% взрослого и 1% детского населения страдают различными формами эпилепсии. В ближайшие 15-20 лет ожидается удвоение этих показателей.

Эпилепсия – хроническое заболевание нервной системы, проявляющееся повторными непровоцируемыми приступами нарушения двигательных, чувствительных, вегетативных и мыслительных функций, возникающими вследствие чрезмерных нейрональных разрядов.

Определение точно отражает сущность заболевания и регламентирует ряд важных положений. Во-первых, для установления диагноза эпилепсии необходимо констатировать *повторный характер приступов*. Однократный (единственный) приступ не дает основания для диагностики эпилепсии. Он может быть случайным, спровоцированным различными факторами, и больше никогда не

повториться. Следует добавить, что повторные приступы, возникающие в течение одного дня, расцениваются как единое событие.

Во-вторых, определение эпилепсии регламентирует положение о том, что *приступы при эпилепсии должны быть спонтанными, не спровоцированными*. Это означает, что эпилепсией не являются те приступы, которые возникли не в результате чрезмерных нейрональных разрядов, а вследствие воздействия различных провоцирующих факторов. Исключение составляют рефлекторные эпилептические синдромы, характеризующиеся специфическими способами провокации приступов – фотосенситивная, эпилепсия чтения, эпилепсия еды и другие.

В качестве провоцирующих могут выступать следующие факторы:

1. любые экзогенные интоксикации (часто алкоголь);
2. эндогенные интоксикации (декомпенсированный кетоацидоз, уремия, печеночная недостаточность, раковая интоксикация);
3. гипертермия (фебрильные судороги у детей);
4. соматические и неврологические заболевания (инсульт, черепно-мозговая травма, гематома, энцефалит, абсцесс и опухоль головного мозга).

Спровоцированные приступы отличаются от спонтанных не только особенностями патогенеза, но и характером ответа на противоэпилептическую терапию, которая оказывает профилактическое влияние только в отношении спонтанных приступов и не эффективна для профилактики спровоцированных приступов.

В то же время очевиден факт, что патологические состояния, которые изначально являлись факторами провокации приступов, могут стать основой формирования в дальнейшем структурно-функционального дефекта мозга, аномальные нейроны которого станут источником эпилептогенеза и формирования симптоматической эпилепсии. Так, при алкогольной болезни приступы, возникающие под воздействием алкогольной интоксикации, являются спровоцированными. Профилактическая терапия в сочетании с приемом алкоголя при этом не оказывает предупреждающего эффекта на развитие приступов. Однако повторные, не спровоцированные приступы, возникшие у того же больного после прекращения приема алкоголя, соответствуют критериям диагноза симптоматической эпилепсии, развившейся на основе алкогольной энцефалопатии, и могут эффективно лечиться противоэпилептическими препаратами (ПЭП). При органических поражениях головного мозга (ишемический инсульт, кровоизлияние, опухоль) приступы острого периода заболевания относятся к категории спровоцированных. Для их лечения применяют средства, используемые для купирования припадка (диазепам), при этом базовой является терапия основного заболевания. Диагноз «эпилепсия» и назначение профилактической терапии в этих случаях правомерны только при повторных приступах, которые возникли после завершения острого периода заболевания.

Из определения также следует, что *эпилепсией не являются состояния, не включающие эпилептический приступ*. Это значит, что обнаружение эпилептиформной активности на ЭЭГ у больного, не страдающего повторными эпилептическими приступами, не может быть квалифицировано как эпилепсия, а следовательно, не может быть речи о назначении противозепилептической терапии. Эпилепсия – это, прежде всего, повторные эпилептические приступы. ЭЭГ в диагностике эпилепсии имеет важное, но второстепенное значение.

С накоплением клинического опыта, развитием методов прижизненной нейровизуализации (КТ, МРТ, позитронно-эмиссионная томография), нейрогенетики, появления ЭЭГ-мониторинга стало очевидным, что эпилепсия является неоднородным заболеванием. Описан целый ряд различных форм эпилепсии, по международной терминологии – эпилептических синдромов, для каждой из которых характерны особая клиника, ЭЭГ, течение и прогноз. Понятие «эпилептический синдром», таким образом, может быть определено как отдельная форма эпилепсии, характеризующаяся лимитированным возрастом дебюта, наличием особого вида приступов, специфических изменений ЭЭГ, закономерностями течения и прогноза. Например, один вид приступов – абсансы может входить в структуру целого ряда эпилептических синдромов: детская абсансная эпилепсия, юношеская абсансная эпилепсия, юношеская миоклоническая эпилепсия, эпилепсия с миоклоническими абсансами. Особенности клинического течения и прогноз при всех указанных синдромах различны.

Традиционное использование термина «эпилептиформный синдром» для обозначения каких бы то ни было состояний, отличных от эпилепсии, или в смысловом значении «симптоматическая эпилепсия», «состояние, угрожающее по развитию эпилепсии» не только не корректно, но и не допустимо.

Современная классификация эпилепсии и эпилептических синдромов, принятая Международной Лигой по борьбе с эпилепсией 1989 г. в Нью-Дели (США), демонстрирует клиническое разнообразие эпилепсии и построена на нескольких принципах. Все формы эпилепсии классифицированы в соответствии с локализацией эпилептогенного очага, этиологией эпилепсии, возрастом дебюта приступов, основным видом приступов, определяющих клиническую картину синдрома.

В соответствии с принципом локализации в классификации выделены локализационно обусловленные, генерализованные синдромы и формы эпилепсии, имеющие черты как генерализованных, так и парциальных.

Локализационно обусловленные эпилептические синдромы (фокальные, парциальные) определяются в том случае, если локальное происхождение приступов подтверждается их характером, локальными изменениями ЭЭГ (фокус патологической медленноволновой или эпилептиформной активности), данными нейровизуализации (структурный очаг в мозге на КТ, МРТ). Это

относится не только к синдромам с четко выявленным структурным дефектом мозга (височная, лобная эпилепсия), но и к формам, при которых характер приступов и ЭЭГ указывают на локальное начало, но изменения на КТ отсутствуют (роландическая эпилепсия, доброкачественная затылочная эпилепсия Гасто). Возможно также существование мультифокальных синдромов (например, синдром Леннокса – Гасто), при которых приступы исходят из нескольких очагов в пределах одной или обеих гемисфер.

Генерализованные формы эпилепсии характеризуются наличием приступов, которые клинически и электроэнцефалографически генерализованы с самого начала. На ЭЭГ регистрируется билатерально синхронная эпилептиформная активность, распространяющаяся на оба полушария.

В случаях, когда характер приступов и данные обследования не позволяют с уверенностью констатировать локальное или первично-генерализованное начало пароксизмов, данные синдромы определяются как *формы, имеющие черты как парциальных, так и генерализованных*.

В соответствии этиологией в классификации подразделяет все эпилептические синдромы на идиопатические, симптоматические и криптогенные.

Идиопатическими (от «idios» – собственный и «pathos» – болезненный) обозначают генетически обусловленные эпилепсии (идиопатическая эпилепсия с генерализованными судорожными приступами пробуждения, детская и юношеская абсансная эпилепсия, юношеская миоклоническая эпилепсия и др.). Их патогенез до настоящего времени полностью не известен.

Под **симптоматическими** подразумевают эпилептические синдромы с известной этиологией, развившиеся на основе установленного органического поражения головного мозга: опухоль, рубец, глиоз, киста, аномалия развития (дисгенезия), энцефалопатия. Согласно современной концепции патогенеза при симптоматических эпилепсиях, гиперсинхронный разряд, исходящий из патологически измененных нейронов – «эпилептогенного очага», который играет роль «водителя ритма», распространяется на определенные участки головного мозга – долю головного мозга или все полушарие, вызывая появление парциальных приступов. Если возбуждение по комиссуральным волокнам мозолистого тела распространяется на весь головной мозг, возникают вторично генерализованные эпилептические приступы.

Термином **криптогенные** обозначают синдромы, причина которых остается скрытой, неясной. Очевидно, при техническом совершенствовании диагностических возможностей подавляющее большинство криптогенных форм будет переведено в разряд симптоматических.

В классификации выделены возрастзависимые формы эпилепсии:

- **формы новорожденных** (доброкачественные семейные судороги новорожденных, доброкачественные судороги новорожденных);
- **младенческие** (доброкачественная миоклоническая эпилепсия младенческого возраста);
- **детские** (детская абсансная эпилепсия);
- **юношеские** (юношеская абсансная и юношеская миоклоническая эпилепсии).

Эпилептические синдромы классифицированы с учетом основного вида приступов, определяющих клиническую картину эпилепсии (эпилепсия с миоклоническими абсансами, эпилепсия с генерализованными судорожными приступами пробуждения др.), с учетом особенностей течения и прогноза (доброкачественные формы, тяжелые злокачественные формы).

Кроме того, в отдельную рубрику классификации выделены «специфические синдромы», которые проявляются судорожными приступами, однако по сути эпилепсией не являются, поскольку соответствуют категории спровоцированных:

1. ситуационно обусловленные приступы: фебрильные судороги, а также приступы, возникающие только по причине острых метаболических или токсических нарушений,
2. изолированный (однократно возникший) приступ или изолированный статус приступов.

Для каждой из существующих форм эпилепсии характерен определенный тип или определенное сочетание типов приступов. Например, при юношеской абсансной эпилепсии – это абсансы, миоклонии и первично генерализованные тонико-клонические приступы в различных сочетаниях, при височной эпилепсии – простые, сложные парциальные и вторично генерализованные приступы. Точное установление формы эпилепсии и, соответственно, выбора тактики противоэпилептической терапии невозможно без точного описания характера (семиотики) эпилептических приступов. Каждый из типов приступов имеет многообразные формы проявления – «рисунок» и особенности изменений ЭЭГ. Умение врача отличить эпилептический приступ, выделить его из огромного числа пароксизмальных расстройств не эпилептической природы – психогенных, вегетативных, соматогенных, метаболических – определяет адекватность диагностики и лечебной тактики.

В соответствии с действующей международной классификацией эпилептических приступов, принятой в 1981 г. в Киото (Япония), различают парциальные и генерализованные приступы.

Парциальные приступы (ПП) представляют собой проявление локального эпилептического разряда, начинающегося в определенной области коры, который может быть зарегистрирован на ЭЭГ (чаще записанной во время приступа). Выделяют простые и сложные ПП.

Простые ПП отличаются тем, что протекают без расстройства

сознания. Особенность клинических проявлений ПП зависит от локализации эпилептогенного очага и отражает его функциональную специфичность.

Среди ПП выделяют следующие разновидности:

1) *ПП с двигательным компонентом:*

- парциальные моторные (локальные тонические или тонико-клонические судороги в противоположных очагу конечностях);
- версивные (с поворотом головы и/или глаз);
- постуральные (дистонические судороги в кисти или стопе);
- фонаторные (непроизвольная вокализация или остановка речи);
- остановка двигательной активности – замирание.

2) *ПП с соматосенсорными или специфическими сенсорными симптомами:*

- соматосенсорные (вегетативно-висцеральные): эпигастральные (боли, метеоризм, трудно поддающиеся описанию ощущения в эпигастрии); кардиальные (боли в области сердца, аритмии, сопровождающиеся трудно описываемыми ощущениями); респираторные (гипервентиляция, одышка); сексуальные (оргазмические, приятные или болезненные ощущения в области промежности, эрекция, вагинальная гиперсекреция); эпилептические синкопы (височные, лобные); специфические сенсорные (зрительные, слуховые, вкусовые, обонятельные); с головокружением (вестибулярные, нистагм глазных яблок).

3) *ПП с психическими симптомами* характеризуются нарушением высших корковых функций, но с сохранным критическим отношением:

- дисфагические (оромандибулярные гиперкинезы, судорожные сглатывания, сплевывания и др.);
- дисмнестические (навязчивые воспоминания);
- когнитивные (сновидные состояния – «сны наяву», аутокопия – раздвоение – больной наблюдает себя со стороны);
- аффективные (нарушения поведения, психомоторное возбуждение);
- иллюзорные и галлюцинаторные;
- нарушения моторики и восприятия речи (остановка речи, непонимание обращенной речи).

Сложные (комплексные) ПП отличаются от простых тем, что протекают с полным или частичным исключением сознания и дальнейшей полной или частичной амнезией приступа.

Возможные клинические варианты развития сложных ПП:

- изменение сознания с самого начала приступа;
- дебют простого парциального приступа с дальнейшим исключением сознания;
- простой ПП переходит в сложный ПП с дальнейшей вторичной генерализацией, развитием тонико-клонического или тонического судорожного приступа.

Сложные ПП часто сопровождаются автоматизированными, стереотипными движениями – автоматизмами. Они нередко выглядят как повторение движений, начатых до приступа – топтание, движения руки, постукивание, повторение слов, чмоканье, сплевывания, повторение слов и др. Наиболее характерны автоматизмы рук.

На ЭЭГ, записанной во время сложного ПП приступа, регистрируется одно- или двусторонний разряд, чаще в височных или лобных отведениях. Для приступов, исходящих из лобной доли, характерна быстрая генерализация и полная амнезия. Большая часть сложных ПП возникает во время сна и может оставаться незамеченной, поэтому в диагностике чрезвычайное значение приобретает ночной видео- и ЭЭГ-мониторинг.

Генерализованные приступы (ГП) – приступы, основными характеристиками которых является с самого начала генерализованный характер клинических и электроэнцефалографических проявлений. Для первично генерализованных приступов характерны внезапное выключение сознания и полная амнезия приступа. К ГП относятся несколько видов приступов: абсансные, миоклонические, генерализованные судорожные приступы (ГСП) – тонико-клонические, тонические и атонические приступы.

Абсансы характеризуются внезапным возникновением и продолжительностью 1-5 секунд. Сознание всегда нарушено, но внешне это может длительно оставаться не замеченным, поскольку приступы очень короткие и при них не происходит расстройства постурального тонуса и падения. Абсансные формы эпилепсии дебютируют в детском (детская абсансная эпилепсия (ДАЭ)) и подростковом (юношеская абсансная эпилепсия (ЮАЭ), юношеская миоклоническая эпилепсия (ЮАЭ)) возрасте. Их отличает высокая частота приступов: от нескольких в день при ЮАЭ до нескольких десятков и сотен приступов в день при ДАЭ, а также частое сочетание абсансов с другими видами генерализованных приступов: с миоклоническими и ГСП при ЮМЭ, с ГСП при ДАЭ и ЮАЭ. На ЭЭГ во время абсансного приступа регистрируется генерализованная билатерально-синхронная и симметричная (в обоих полушариях) пик-волновая активность с частотой 3 Гц (3 комплекса в 1 секунду).

Различают простые и сложные абсансы. *Простые абсансы* проявляются только нарушением сознания в форме коротких замираний на 1-5 секунд с внезапной остановкой выполняемой деятельности.

Сложные абсансы, кроме того, сопровождаются минимальными двигательными феноменами:

- абсансы с тоническим компонентом (отклонением туловища назад – ретропульсивные, напряжением конечности, отклонением глазных яблок);
- абсансы с клоническим компонентом (подрагивание век –

миоклония век, подрагивание уголка рта – периназальный миоклонус, крыла носа – периназальный миоклонус);

- абсансы с атоническим компонентом – потерей тонуса: при вовлечении мышц рук возможно падение предметов из рук, при вовлечении мышц шеи – кивки головой, мышц ног – астатические приступы с внезапным падением;

- абсансы с вегетативным компонентом (мидриаз, упускание мочи, пиелозеррекция, покраснение кожи и др.);

- с автоматизмами (жестовые, фаринго-оральные – сглатывание, чмоканье).

Вышеописанные приступы относятся к типичным абсансам. Различают также **атипичные абсансы**, характеризующиеся менее внезапным началом и окончанием приступов и более выраженными нарушениями мышечного тонуса. На ЭЭГ во время приступа атипичных абсансов отмечается нерегулярная медленная пик-волновая активность, менее 2 Гц., генерализованная, но обычно асимметричная, в связи с чем может возникнуть необходимость проведения дифференциального диагноза с парциальными приступами.

Миоклонические приступы представляют собой единичные или множественные миоклонические подергивания (вздрагивания), чаще рук, иногда – с выбрасыванием предметов, реже ног с возможным падением на ягодицы или падением со стула. На ЭЭГ во время миоклонических приступов регистрируются генерализованные по двум полушариям множественные пики или множественные пик-волны. Миоклонический приступ совпадает по времени с эпилептиформной активностью на ЭЭГ и изменениями на ЭМГ при их синхронной регистрации.

Генерализованные клонические, тонические, тонико-клонические приступы проявляются соответственно клоническими – период напряжения мышцы сменяется периодом релаксации, проявляясь тоническими (изолированное подергиванием и дрожью конечностей и туловища, мышечное напряжение), тонико-клоническими (продолжительное напряжение мышц сменяется клоническими судорогами).

Атонические генерализованные приступы проявляются внезапными падениями и протекают без судорог, внешне напоминая синкопы.

К **неклассифицируемым приступам** относят все виды приступов, которые не могут быть классифицированы вследствие неадекватной или неполной информации, или приступы, не соответствующие описанным выше категориям.

Особую форму приступов представляют длительные повторные приступы, характеризующие эпилептический статус.

Различают следующие виды статусов:

1. парциальный эпилептический статус (статус парциальных приступов);

2. генерализованный эпилептический статус:
 - статус генерализованных судорожных приступов;
 - статус абсансов (эпилептический ступор).

Во всех случаях, когда эпилептическая природа приступа вызывает сомнения и требуется дифференциальная диагностика с вегетативными, психическими и другими расстройствами, диагноз эпилепсии может быть верифицирован при продолжительной, иногда многочасовой, записи ЭЭГ – ЭЭГ-мониторинге. Эпилептический приступ, в отличие от не эпилептического, всегда сопровождается эпилептиформной активностью на ЭЭГ, которая в межприступном периоде может не выявляться. Особенно это характерно для парциальных форм эпилепсии с глубинно расположенным эпилептогенным очагом (глубокие отделы виска, лобной доли). Именно поэтому синхронная видеозапись приступа и регистрация ЭЭГ – (видео- ЭЭГ-мониторинг) наиболее объективный и точный метод доказательной эпилептологии. Следует помнить, что значительная часть парциальных приступов происходит во время ночного сна, поэтому они часто остаются незамеченными. Это особенно характерно для лобной и височной эпилепсий – самых распространенных форм, удельный вес которых составляет до 60% парциальных эпилепсий детского возраста и 80% всех эпилепсий взрослых. В связи с этим, проведение ЭЭГ- и видеомониторинга во время сна значительно повышает вероятность обнаружения клинических и ЭЭГ-паттернов эпилепсии. Прежде чем назначить лечение ПЭП, необходимо быть уверенным в том, что приступ является эпилептическим, лечение должно быть предварено тщательно проведенной дифференциальной диагностикой.

На современном этапе развития медицины и клинической фармакологии эпилепсия перешла из разряда неизлечимых в разряд потенциально курабельных заболеваний. При своевременно назначенной, рационально подобранной противоэпилептической терапии может быть излечено до 75% больных с идиопатическими формами эпилепсии, у большей части оставшихся больных удается достичь значительного снижения частоты приступов и улучшения качества жизни. При симптоматических формах эпилепсии эти показатели несколько хуже, однако также возможно установить адекватный медикаментозный контроль над большинством приступов. Причем, эти показатели постоянно улучшаются в связи с появлением на рынке ПЭП новых поколений. До недавнего времени считалось, что при симптоматических парциальных эпилепсиях около 30% приступов резистентны к основным ПЭП. С появлением новых ПЭП (топирамат, ламотриджин, левитирацетам и других) значительная часть резистентных приступов перешла в разряд курабельных.

Противоэпилептическая терапия является жизненно необходимой. ВОЗ рассматривает в качестве жизненно необходимых, то есть удовлетворяющих требованиям улучшения здоровья у большинства

больных, следующие ПЭП: карбамазепин, вальпроат натрия, фенитоин, фенобарбитал, диазепам, этосуксимид.

Менее четко ВОЗ дает определение препаратов первой очереди выбора. В англо-американской литературе это – карбамазепин, вальпроат, фенитоин, фенобарбитал, в немецкой – только первые два. Всемирная Лига по борьбе с эпилепсией включила в список ПЭП первого ряда топирамат.

Выбор ПЭП осуществляется в строгом соответствии с установленной формой эпилепсии и основным видом приступов (см. таблицу). Если для данного эпилептического синдрома характерно сочетание нескольких видов приступов, необходимо, чтобы избранный ПЭП был достаточно эффективен в отношении каждого из них. Карбамазепин может быть высокоэффективен при первично и вторично генерализованных тонико-клонических приступах, однако провоцирует возникновение абсансов, миоклоний, генерализованных тонических и атонических приступов. Производные вальпроевой кислоты (депакин, конвулекс, конвульсофин, энкорат) эффективны при всех видах приступов, в том числе – парциальных, однако диапазон их эффективности существенно уступает карбамазепину при некоторых формах парциальной эпилепсии (височная, лобная). Следовательно, препаратами первой очереди выбора при эпилептических синдромах, проявляющихся абсансными, миоклоническими, генерализованными тоническими и атоническими приступами являются производные вальпроата натрия. Карбамазепин предпочтительнее использовать для лечения парциальных и вторично генерализованных приступов у больных с симптоматической парциальной эпилепсией, однако в некоторых случаях (при сочетании ПП с псевдоабсансами) он может вызвать учащение приступов и утяжеление течения заболевания.

Эффективность ПЭП при различных приступах

ПЭП	Тип приступа			
	абсансы	миоклонии	первично генерализованные	парциальные и вторично генерализованные
Вальпроаты	++	++	+	+
Карбамазепин	-	-	++	++
Фенитоин	0	-	+	++
Суксилеп	++	0	-	-
Фенобарбитал	0	0	++	+
Гексамидин	0	+	++	++
Клоназепам	+	+	0	+
Ламиктал	+	+	+	+
Топамакс	++		++	+(++)

Примечание: ++ выраженный эффект; + эффект слабый или отсутствует; 0 – эффект отсутствует; – возможно учащение приступов.

Таким образом, проблема эффективного лечения эпилепсии – это, прежде всего, проблема точной диагностики эпилепсии или эпилептического синдрома и точного установления вида приступов.

Одним из основополагающих принципов лечения эпилепсии является принцип рациональной монотерапии – использование одного препарата, являющегося препаратом первой очереди выбора для данного вида приступов, в достаточной дозе.

Этот принцип обоснован несколькими важными положениями:

1. У 75% больных добиться ремиссии приступов удастся при использовании монотерапии.
2. Политерапия автоматически увеличивает риск развития побочных эффектов (в том числе тяжелой идиосинкразии).
3. Политерапия сложна для соблюдения рационального режима приема препаратов со стороны больного.

Как показывает практика, одновременное назначение нескольких ПЭП происходит от стремления врача увеличить эффективность терапии. Использование при этом малых доз ПЭП диктуется страхом побочных эффектов. В результате больные нередко получают 3, 4, 5 и более ПЭП одновременно, при этом количество эпилептических приступов остается высоким, течение заболевания – тяжелым.

Прежде всего, следует помнить о том, что эффект противоприступной терапии дозозависим, а эффект одновременно назначенных ПЭП не суммируется. Каждый из ПЭП, обладая специфическим механизмом действия, влияет на определенные звенья эпилептогенеза и поэтому даже в комбинированной терапии должен назначаться в достаточной терапевтической дозе. Это означает, что использование недостаточных малых доз даже адекватно выбранного ПЭП нецелесообразно, поскольку чаще всего неэффективно. Доза необходимого ПЭП, несомненно, должна быть индивидуальна, однако зависит от концентрации ПЭП в крови и рассчитывается исходя из рекомендуемого стандарта, разработанного с учетом колебания терапевтической дозы в определенном диапазоне. Например, терапевтическая доза карбамазепина (финлепсина) составляет 5-30 мг на 1 кг веса в сутки, вальпроата (депакина, конвулекса) – 15-30 мг/кг/сут. Для каждого конкретного больного она будет разной, ее выбор в каждом случае осуществляется индивидуально. При этом, основными ориентирами являются чувствительность к ПЭП приступов и побочные эффекты терапии. Учитывая необходимость использования для лечения эпилепсии высоких доз ПЭП, не следует забывать о том, что абсолютно безопасных ПЭП, не обладающих побочными эффектами, не существует. Поэтому, *при подборе ПЭП следует ориентироваться на разумный баланс эффективности и безопасности*. Степень опасности применения тех или иных ПЭП не должна превышать тяжесть самого заболевания.

Для снижения токсических эффектов высоких доз ПЭП, часто необходимых, могут быть использованы дюрантные

(пролонгированные) формы основных ПЭП, которые отличаются замедленным, более равномерным поступлением в кровь, что позволяет избежать токсических эффектов, возникающих вследствие пикового повышения концентрации ПЭП в крови. Такими препаратами являются финлепсин-ретард, депакин-хроно, энкорат-хроно. Несомненным достоинством этих форм является сокращение, по сравнению с обычными формами, кратности приемов с 3-4 до 2 в течение дня. Скорость всасывания ПЭП снижается при их приеме после еды. Уменьшить побочные эффекты позволяет титрование дозы в начале терапии, то есть медленное ее наращивание под контролем противопоприступной эффективности. Это позволяет избежать назначения неоправданно высоких доз и выбрать эффективную дозу для данного больного.

Кроме того, на эффективность противоэпилептической терапии оказывают влияние многообразные факторы. Фармакологическая эффективность ПЭП зависит от многих факторов. В частности, недостаточный эффект может быть обусловлен нарушением абсорбции препарата у больных, страдающих синдромом мальабсорбции, гастроэнтеритом и другими расстройствами со стороны ЖКТ. Абсорбция ПЭП может значительно замедляться при одновременном применении активированного угля. Лечебное действие ПЭП зависит от свободной фракции препарата в сыворотке крови, которая может уменьшаться за счет его связывания с белками крови и другими лекарственными веществами, циркулирующими в системе кровообращения. Например, антибиотики снижают концентрацию препаратов вальпроевой кислоты, эуфиллин, трентал, компламин и пероральные контрацептивы – концентрацию карбамазепина. И напротив, некоторые лекарственные средства способны повышать концентрацию ПЭП, приводя к развитию выраженных токсических эффектов. Увеличение содержания в крови карбамазепина и вальпроатов вызывают сульфониламиды, салицилаты, многие антибиотики и антимикотические средства, анальгетики и НПВС. Левомецитин значительно (более чем в три раза) повышает концентрацию в плазме фенобарбитала и дифенина, сульфониламиды могут вызвать интоксикацию фенобарбиталом, дифенином и вальпроатами. При сочетанном приеме вальпроатов с ацетилсалициловой кислотой значительно увеличивается геморрагический потенциал последней и т.д.

Большинство ПЭП метаболизируются печенью, и поэтому их активность находится в зависимости от активности ферментов печени. Различные факторы, индуцирующие ферментные системы печени, могут снижать активность ПЭП. Например, гипертермия снижает ее на 50% и более. И наконец, снижение экскреции ПЭП при заболеваниях почек приводит к повышению их концентрации в крови.

Продолжительность противоэпилептической терапии должна осуществляться соответственно срокам, установленным для каждой

отдельной формы эпилепсии. При этом всегда оговаривается вероятность обострения заболевания, различная для каждой из форм. Минимальный срок определяется как 3-4 года полной терапевтической ремиссии, то есть ремиссии на фоне приема ПЭП. В 70% случаев при соблюдении всех правил назначения и отмены терапии приступы не возобновляются. Увеличение медикаментозной ремиссии до 4-5 лет снижает вероятность возобновления приступов. Необоснованное снижение дозы ПЭП врачом или погрешность в его приеме со стороны больного могут привести не только к преждевременному срыву ремиссии, но и развитию эпилептического статуса. Срыв ремиссии означает необходимость пролонгирования терапии в соответствии с общепринятыми сроками как минимум на несколько лет. Вмешиваясь в рационально назначенную, эффективно работающую противозепилептическую терапию, врач, не обладающий достаточными знаниями в области эпилептологии, может нанести непоправимый вред больному.

Таким образом, диагностика и лечение эпилепсии сложная, но весьма плодотворная задача, в осуществлении которой необходимо сотрудничество и понимание проблемы не только со стороны невролога, но и больного, и врачей любой специальности, которые могут невольно повлиять на процесс лечения.

ДИАГНОСТИКА И ЛЕЧЕНИЕ ПАРОКСИЗМАЛЬНЫХ ПСЕВДОЭПИЛЕПТИЧЕСКИХ СОСТОЯНИЙ В РАБОТЕ ВРАЧА ОБЩЕЙ ПРАКТИКИ

С.В. Котов, И.Г. Рудакова, Ю.А. Белова
ФУВ МОНИКИ

В повседневной практике врача общего профиля пароксизмальные состояния – одно из наиболее часто встречающихся патологических расстройств, дифференциальная диагностика которых не всегда представляет простую задачу. Внезапные нарушения сознания, пароксизмальные моторные расстройства, приступообразные изменения поведения, кризовые вегетативные состояния нередко принимаются за эпилепсию. Это приводит к неоправданному длительному назначению противозепилептических средств. Некоторые из них, в частности – широко используемый в лечении эпилепсии препарат карбамазепин, обладая легким психотропным и нормотимическим эффектами, иногда создают иллюзию улучшения состояния, особенно в начале лечения, что нередко убеждает врача в правильности ошибочно установленного диагноза.

Неадекватная диагностика эпилепсии у больных с псевдоэпилептическими расстройствами различной природы не только наносит вред здоровью больного, но и имеет ряд серьезных психологических и социальных последствий. Больной длительно, часто