

ЭПИЛЕПСИЯ У ДЕТЕЙ МОСКОВСКОЙ ОБЛАСТИ: ПРОБЛЕМЫ ВЕДЕНИЯ БОЛЬНЫХ

М.А. Лобов, М.Н. Борисова

Эпилепсия — одна из распространенных форм неврологической патологии детского возраста. Частота эпилепсии в популяции детей и подростков до 15 лет, по данным литературы, колеблется от 0,3 до 1,7% [1, 5, 6, 7, 20, 21].

В последние годы достигнуты существенные успехи в эпилептологии: выделены и описаны новые формы эпилепсии, предложена Международная классификация эпилепсии и эпилептических синдромов, усовершенствован электрофизиологический контроль за течением заболевания, существенно расширен арсенал противосудорожных препаратов. Всемирной противоэпилептической лигой разработаны стандарты обследования и лечения больных эпилепсией, предусматривающие использование Международной классификации эпилепсий и эпилептических синдромов, а также Международной классификации приступов в качестве основы постановки диагноза и выбора тактики лечения больных. Современные подходы к лечению ориентированы на использование монотерапии. Правильно выбранный для того или иного больного противоэпилептический препарат в адекватной дозе и формуле приема оказывается эффективным почти в 70 — 80% случаев. Установлено, что при верной ранней идентификации типа эпилепсии и адекватно подобранной монотерапии возможно клиническое излечение [4, 9, 10, 14, 15, 16, 17].

Между тем, в повседневной неврологической практике, как показывают анализ литературы и наши собственные наблюдения, просчеты в диагностике и выборе тактики лечения больных с эпилепсией и судорожными синдромами встречаются достаточно часто: не определяется нозологическая принадлежность эпилепсии и тип приступов, используются недифференцированные диагнозы («эпилептиформный синдром» и «судорожный синдром»), не выполняются современные стандарты обследования больных [2, 3, 7, 8, 10]. При выборе терапии не всегда учитываются форма заболевания и тип приступов, в качестве стартового лечения неоправданно назначаются комбинации антиконвульсантов различных фармакологических групп, применяются препараты второй и третьей очереди выбора, недостаточные дозы и неадекватная формула приема, что приводит к разнообразным полиорганным осложнениям, развитию псевдорезистентных форм патологии, снижению качества жизни больных [5, 11, 12, 13, 15, 18, 19].

В детской неврологической клинике МОНИКИ проанализированы результаты антиконвульсантной терапии, назначенной в лечебных учреждениях Московской области. В 1997-1999 гг. в условиях стационара обследовано 203 пациента в возрасте от 1 до 15 лет с различными формами эпилепсии. Сроки катамнестического наблюдения составили от 1 до 3 лет.

Парциальные эпилепсии (ПЭ) диагностированы у 103 пациентов (50,7%). В структуре ПЭ доминировали симптоматические (криптогенные) формы — 101 (49,8%), из них лобные эпилепсии составили 14,8%, височные — 30,5%, затылочные — 3,4% и теменные — 0,9%.

Симптоматические (криптогенные) ПЭ дебютировали в различные возрастные периоды — от 6 месяцев до 14 лет. При анализе этиологических факторов этой формы эпилепсии (101 наблюдение) установлено, что наиболее частой причиной заболевания являлись перинатальные ишемически-гипоксические поражения мозга — 14,9% случаев, дисгенезии мозга — 6,9%, нейроинфекции (серозные и гнойные менингоэнцефалиты) — 3,9%, опухоли головного мозга — 3%. У одного больного (1%) причиной ПЭ была черепно-мозговая травма. У 67 (66,4%) больных причина парциальной эпилепсии не выявлена.

Основным клиническим проявлением симптоматических (криптогенных) ПЭ являлись сложные парциальные приступы. Они отмечались у 47,5% пациентов. Вторично-генерализованные приступы наблюдались у 39,6% пациентов, простые парциальные — у 12,9%.

Иллюстрацией клинических проявлений симптоматической парциальной эпилепсии при фокальном гипоксически-ишемическом повреждении мозга и просчетов в обследовании, диагностике и лечении больного с эпилепсией может быть следующее наблюдение.

Больной П., 12 лет, поступил в отделение детской неврологии МОНИКИ с жалобами на приступы, протекающие с потерей сознания, тоническим напряжением конечностей, длительностью до 2 минут. Перед приступом наблюдалась аура в виде системного головокружения, шума в ушах. Наследственность по эпилепсии неотягощена. Ребенок от 1-й беременности, протекавшей физиологично, 1-х срочных самопроизвольных родов. Родился в асфиксии, с обвитием пуповины. Закричал не сразу, после отсасывания слизи. Вес — 3500, длина — 51 см. Раннее психомоторное развитие соответствовало возрасту. В возрасте 2 лет наблюдались однократные фебрильные судороги. В возрасте 12 лет впервые возник приступ, протекавший с потерей сознания, тоническим напряжением конечностей, продолжительностью около 1 минуты. Перед приступом отмечалась аура в виде головокружения, шума в ушах. В дальнейшем частота приступов увеличилась до 3-4 в неделю. После приступа наблюдалась спутанность сознания. Ребенок приступы амнезирует. Наблюдался педиатром и неврологом с диагнозом «эписиндром». Нейровизуализация и электроэнцефалографическое исследование не проводились. В течение 3 месяцев получал противосудорожную терапию карбамазепином 100 мг на ночь (2,6 мг/кг) — без эффекта. Объективное обследование: соматический статус без патологии; в неврологическом статусе обзормозговых, оболочечных, очаговых симптомов не выявлено; интеллект не изменен. Клинические и биохимические анализы крови и мочи — без патологии. Глазное дно — без патологии. ЭКГ: ритм синусовый, вертикальное направление электрической оси сердца. ЭЭГ: множественные острые волны, комплексы «пик — медленная волна», частотой 3 Гц, преобладание аномальной активности в теменно-центральных отделах правого полушария головного мозга. КТ головного мозга: в проекции медиальных отделов правой височной доли очаг пониженной плотности с четкими ровными контурами, расцененный как неонатальный инфаркт. На основании данных анамнеза, клинико-лабораторного обследования у больного диагностирована симптоматическая височная эпилепсия на фоне перинатального ишемически-гипоксического поражения головного мозга. Терапия карбамазепином в суточной

дозе 15 мг/кг массы позволила достигнуть длительной ремиссии (срок ка-
тамнестического наблюдения — 1,5 года).

Итак, у ребенка с неонатальным инфарктом мозга, височной эпилепси-
ей в результате монотерапии препаратом 1-й очереди выбора в адекватной
дозе и формуле приема достигнута продолжительная ремиссия. Основные
просчеты в тактике ведения больного в лечебно-профилактическом учреж-
дении по месту жительства: не проводились электроэнцефалографическое
и нейрорадиологическое исследования, не идентифицирована форма эпи-
лепсии, противосудорожный препарат назначен в неадекватной дозе и фор-
муле приема, в связи с чем лечение оказалось недейственным.

Идиопатические парциальные эпилепсии (ИПЭ) выявлены у 2 пациен-
тов (роландическая эпилепсия, доброкачественная затылочная эпилепсия
детского возраста). Они манифестировали в возрасте 11 и 5 лет соответ-
ственно; проявлялись простыми парциальными приступами.

Генерализованные эпилепсии (ГЭ) диагностированы у 100 (49,2%) па-
циентов. Из них идиопатические формы — в 43,4% случаев.

В структуре ГЭ преобладала эпилепсия с генерализованными судорож-
ными приступами пробуждения — 29,5%, с возрастом дебюта от 3 до 14 лет
(средний возраст $10,83 \pm 0,39$). Соотношение мальчиков и девочек 39:22. У
большинства пациентов она проявлялась типичными тонико-клоничес-
кими приступами (83,6%). Тонические приступы отмечались у 11,5% па-
циентов, клонические — у 4,9%. Частота приступов от 1 раза в месяц до 4-
5 раз в год. У большинства пациентов наблюдались приступы пробуждения
(34,4%). Ночные пароксизмы отмечались в 22,9% случаев, засыпания — в
14,8%. У 27,9% больных приступы происходили в дневное время.

Абсансные формы эпилепсии диагностированы у 27 (13,2%) пациентов.
Детская абсансная эпилепсия (ДАЭ) — в 16 (7,8%) случаях, юношеская аб-
сансная эпилепсия (ЮАЭ) — в 11 (5,4%). Среди пациентов преобладали де-
вочки (64,2%). Средний возраст дебюта ДАЭ составил $6,46 \pm 0,94$ лет, ЮАЭ
— $12,7 \pm 0,42$ лет. Сложные абсансы являлись основным типом приступов
при ДАЭ (75%), простые абсансы — при ЮАЭ (72,2%). Генерализованные
судорожные приступы наблюдались у 33,3% пациентов с абсансными фор-
мами эпилепсии.

Симптоматические (криптогенные) генерализованные эпилепсии диаг-
ностированы у 12 (5,9%) больных. Они возникали в различные возрастные
периоды — от 6 месяцев до 14 лет. В 7 наблюдениях установлена причина
заболевания: гипоксически-ишемическая энцефалопатия — 1; внутриутроб-
ное инфицирование — 2, в том числе — врожденный сифилис — 1, цито-
мегаловирусная инфекция — 1; острое нарушение мозгового кровообра-
щения — 1; нейроинфекции — 2, в том числе — краснушный менингоэнце-
фалит — 1, герпетический энцефалит — 1; опухоли головного мозга — 1.

Инфантильные спазмы явились следствием перинатального поражения
мозга (внутриутробное инфицирование, гипоксически-ишемическая эн-
цефалопатия). Симптоматические эпилепсии с генерализованными судо-
рожными приступами возникали в резидуальном периоде черепно-мозго-
вой травмы, нейроинфекций и как проявление опухоли головного мозга.
У всех пациентов с синдромом Леннокса — Гасто ($n=4$) и у одного с ин-
фантильными спазмами причины патологии не установлены.

Симптоматические генерализованные эпилепсии при текущем органическом заболевании мозга проявлялись типичными тонико-клоническими приступами с высокой частотой: от 3-4 в неделю до 2-3 в сутки. При инфантильных спазмах в клинической картине преобладали короткие флексорные и флексорно-экзесторные пароксизмы, наблюдаемые в первой половине дня и имеющие тенденцию к серийности. При синдроме Леннокса — Гасто эпилептические пароксизмы имели различный характер. У большинства пациентов отмечалось сочетание миоклонических, астатических и генерализованных тонических приступов с преобладанием в утренние часы.

При анализе качества диагностики различные диагностические ошибки выявлены в 83,2%. Только у 16,8 % больных верно установлены тип припадка и форма эпилепсии. Большинство пациентов (67,2%) наблюдались с диагнозом “эписиндром” без дифференциации типа припадка и нозологической принадлежности; в 6,2% случаев неверно квалифицировалась форма заболевания; в 9,9% — характер пароксизмального церебрального состояния. Стандарты обследования в целом не выполнялись у 32,5% пациентов.

В качестве иллюстрации ошибочной квалификации церебрального пароксизмального состояния приводим выписку из истории болезни.

Больной Р., 10 лет, поступил в отделение с жалобами на приступы потери сознания без судорог, сопровождавшиеся падением, бледностью кожных покровов. Перед приступом беспокоили боли в эпигастриальной области. Иногда приступы ограничивались только болями в животе. Ребенок от 2-й беременности, протекавшей физиологично; 2-х срочных самопроизвольных родов. Закричал сразу. Вес при рождении — 3600, рост — 50 см. Раннее психомоторное развитие соответствовало возрасту. Наследственность по эпилепсии неотягощена. Старшая сестра здорова. Болен с 8 лет, когда появились вышеуказанные приступы частотой до 3-4 раз в неделю. Больной наблюдался педиатром и неврологом по поводу вегетативно-сосудистой дистонии, синкопальных состояний и дискинезии желчевыводящих путей. Периодически проходил курсы лечения, несмотря на которые улучшения самочувствия не отмечалось. Электроэнцефалографическое и нейрорадиологическое обследования не проводились. Противосудорожные препараты не получал. Вес 31 кг. Кожные покровы бледные, чистые. В легких везикулярное дыхание, хрипы не выслушиваются. Тоны сердца ясные, ритмичные. Живот мягкий при пальпации, безболезненный. Печень и селезенка не увеличены. Дизурических явлений нет. Неврологический статус: общемозговых и очаговых симптомов не выявлено. Интеллект не изменен. Клинические и биохимические анализы крови и мочи — без патологии. УЗИ органов брюшной полости — без патологии. ЭКГ — ритм синусовый, ЧСС = 86 в минуту, вертикальное направление электрической оси сердца. Осмотр окулиста. Глазное дно — без патологии. ЭЭГ: в фоне — нормальная основная активность, группы острых волн и комплексов “пик — медленная волна” в левой височно-теменной области. МРТ головного мозга: без патологии. На основании данных клинических данных и электроэнцефалографического обследования поставлен диагноз: криптогенная височная эпилепсия. Больному назначена терапия карбамазепином в дозе 16 мг/кг/сут. В течение недели достигнута ремиссия (срок катамнестического наблюдения 3 года).

Обращает на себя внимание, что правильный диагноз больному был поставлен только через 2 года после начала заболевания. Основной причиной несвоевременной диагностики явились ошибочная интерпретация клинических проявлений височной эпилепсии, невыполнение стандартов обследования ребенка в амбулаторных условиях.

При анализе качества противосудорожного лечения (табл. 2) установлено, что лишь у 16,4% больных применялась монотерапия препаратами первой очереди выбора в адекватной дозе при оптимальной формуле приема (средняя возрастная доза с учетом массы тела, формы выпуска препарата). У всех пациентов этой группы достигнута стойкая лечебная ремиссия.

Характер исходно назначенной противосудорожной терапии

Характер терапии	Число больных (n=164)			
	Парциальные эпилепсии		Генерализованные эпилепсии	
	абс.	в %	абс.	в %
Монотерапия	52	31,7	57	34,8
Политерапия	26	15,9	29	17,7
2 препарата	22	13,4	23	14
3 препарата	3	1,8	3	1,8
4 препарата	0	0	1	0,7
5 препаратов	1	0,7	2	1,2

В 10,4% случаев монотерапия проводилась с использованием недостаточных доз (меньше средней возрастной суточной дозы в 2-5 раз) и неадекватной формулы приема антиконвульсантов. Суточная доза препаратов с коротким периодом полураспада (депакин, финлепсин, карбамазепин) распределялась на 1-2 приема. Ни в одном случае не проводилось определение концентрации антиконвульсантов в сыворотке крови.

У 36,5% пациентов выбора в качестве стартовой антиконвульсантной терапии применялись препараты второй и третьей очереди выбора.

При неадекватной монотерапии псевдорезистентность (отсутствие эффекта, либо учащение припадков) наблюдалась в 23 (14,02%) случаях. Полиорганные побочные эффекты противосудорожных препаратов (психомоторное возбуждение и гиперактивность — 4 (2,4%), нарушение состояния желудочно-кишечного тракта — 2 (1,2%), кожные проявления — 7 (4,3%)) наблюдались, как правило, при применении барбитуратов.

Необоснованная стартовая политерапия без учета фармакокинетических взаимодействий антиконвульсантов с использованием двух и более препаратов (до 5) применялась у 33,5% пациентов. В большинстве случаев сочетались антиконвульсанты различных фармакологических групп с

барбитуратами — 20,6%. У 7,9% больных с труднокурабельными формами симптоматических эпилепсий (синдром Леннокса — Гасто, инфантильные спазмы, парциальные эпилепсии с наличием грубых структурных изменений головного мозга) назначение двух антиконвульсантов было оправданным.

В качестве иллюстрации приводим клиническое наблюдение.

Больной П., 13 лет, поступил с жалобами на приступы, сопровождающиеся аурой в виде головной боли, потерей сознания, бледностью, хватательными движениями рук. Продолжительность приступа — до 2 минут, частота — 1-2 раза в неделю. Приступы генерализованных тонико-клонических судорог продолжительностью до 5 минут, частотой до 1-2 раз в неделю. Ребенок от 1-й беременности, 1-х срочных самопроизвольных родов, протекавших без патологии. Вес при рождении — 3100, длина — 49 см. Раннее психомоторное развитие соответствовало возрасту. Первые симптомы заболевания появились в возрасте 7 лет и проявлялись потерей сознания, остановкой взора, прекращением двигательной активности, автоматизмами в виде хватательных движений кистей рук, продолжительностью до 2 минут. В дальнейшем приступы повторялись до 4-5 раз в неделю. Ребенок наблюдался неврологом с диагнозом «эписиндром». Ему неоднократно проводили электроэнцефалографическое обследование, назначали комбинированную терапию фенобарбиталом (50 мг/сут) и суксилепом (500 мг/сут). На фоне лечения было отмечено урежение частоты пароксизмов до 2 раз в неделю. В течение 5 лет характер противосудорожной терапии не менялся. За последние 3 месяца течение приступов изменилось: вышеописанные припадки стали заканчиваться генерализованными тонико-клоническими судорогами, увеличилась их продолжительность. Соматический статус без патологии. Вес 43 кг.

В неврологическом статусе общемозговых, оболочечных, очаговых симптомов не выявлено. Интеллект не изменен. Клинические и биохимические анализы крови и мочи — без патологии. Глазное дно — без патологии. ЭКГ: ритм синусовый, вертикальное направление электрической оси сердца. ЭЭГ: множественные острые волны, комплексы «пик — медленная волна», частотой 3 Гц, преобладание аномальной активности в теменно-центральных отделах правого полушария головного мозга. КТ головного мозга: патологии не выявлено. Диагноз. Криптогенная височная эпилепсия.

В отделении фенобарбитал и суксилеп отменены, назначена монотерапия финлепсином в суточной дозе 23 мг/кг. Через 2 недели прекратились вторично-генерализованные приступы и через месяц после начала лечения достигнута лечебная ремиссия.

Данное наблюдение демонстрирует трансформацию сложных парциальных приступов во вторично-генерализованные на фоне необоснованной комбинированной терапии. Перевод на монотерапию карбамазепином в средней суточной дозе (23 мг/кг) привел к полной медикаментозной ремиссии (срок катамнестического наблюдения — 2 года).

Политерапия явилась причиной развития псевдорезистентности (парадоксальное учащение приступов, отсутствие эффекта) в 16 (8,1%) случаях и привела к трансформации одного типа пароксизмов в другие у 1,7% пациентов. Развитие побочных эффектов противосудорожных препаратов отмечалось у 25 (15,2%) больных. Наиболее часто — у 14 (8,5%) — встреча-

лись церебральные расстройства (как результат комбинаций барбитуратов с другими антиконвульсантами), которые проявлялись когнитивными нарушениями, угнетением ЦНС и атаксией. Желудочно-кишечные расстройства (боли в животе, тошнота и рвота, повышение печеночных ферментов) выявлены у 8 (4,9%) пациентов, нейроэндокринные нарушения — у 2 (1,2%), тромбоцитопения — у 1 (0,6%).

В качестве иллюстрации просчетов в тактике противосудорожного лечения приводим клиническое наблюдение.

Больной Ф., 14 лет, находился на обследовании в детском неврологическом отделении в феврале 1998 г. Приступы генерализованных тонико-клонических судорог во время ночного сна впервые возникли в возрасте 8 лет. Ребенок получал терапию фенobarбиталом в суточной дозе 50 мг однократно на ночь. На фоне проводимой терапии последующие полгода приступы повторялись ежемесячно, в связи с чем к лечению был добавлен финлепсин в суточной дозе 5 мг на кг массы. В течение года отмечалась лечебная ремиссия. Затем родители ребенка самостоятельно уменьшили дозы антиконвульсантов и приступы возобновились вновь. Дозы препаратов были увеличены. В возрасте 12 лет отмечено учащение эпилептических приступов до 4-6 в месяц. Родители заметили изменения в поведении ребенка: снижение памяти, ухудшение успеваемости в школе, агрессивность по отношению к близким и друзьям. С этого времени ребенок наблюдается психиатром с диагнозом «эпилепсия». К лечению был добавлен бензонал. В возрасте 13 лет после перенесенной острой респираторной инфекции происходит резкое увеличение частоты приступов до одного в день. Мальчик стал более агрессивным, вспыльчивым, перестал успевать в школе, потерял интерес к окружающему. С этого времени пациент получал различные комбинации антиконвульсантов. Несмотря на проводимую терапию сохранялись эпилептические приступы до 2 в сутки. Приступы приобрели серийный характер. К моменту поступления в отделение ребенок получал следующие препараты: амитриптилин — 75 мг, реланиум — 10 мг, фенobarбитал — 300 мг, бензонал — 200 мг, финлепсин — 800 мг в сутки. Нейрорадиологическое обследование не проводилось. Ребенок от 1-й беременности, протекавшей физиологично, 1-х срочных родов со стимуляцией, безводный промежуток — 10 часов. Закричал сразу, вес при рождении — 3700, рост — 51 см. Раннее психомоторное развитие соответствовало возрасту. При анализе родословной выявлена отягощенность по эпилепсии у родственников II и III линии родства со стороны отца. Соматический статус без патологии. Вес 59 кг. В неврологическом статусе очаговых симптомов не выявлено. Отмечалась вялость, сонливость, замедленность мышления, речи. В контакт с медицинским персоналом вступал неохотно, на вопросы отвечал односложно. Не проявлял интереса к окружающему, не общался с детьми. Периодически наблюдались приступы двигательного возбуждения, агрессивности, быстрая смена настроения. ЭЭГ: нормальная волновая ритмика отсутствует, постоянно регистрируются гиперсинхронные генерализованные разряды комплексов "пик — медленная волна" частотой 2-4 Гц. При функциональных пробах разряды становятся непрерывными, значительно возрастает их амплитуда. При компьютерной томографии головного мозга патологических изменений в веществе мозга и ликворной системе не выявлено. Клини-

ческий диагноз: идиопатическая эпилепсия с генерализованными судорожными приступами пробуждения. В отделении проведена инфузионная дезинтоксикационная терапия с последующей заменой политерапии на монотерапию энкоратом в суточной дозе 30,5 мг/кг. На фоне проводимой терапии достигнута ремиссия эпилептических приступов более чем на 50%, регрессировали поведенческие изменения, исчезли вялость, сонливость. Мальчик стал активен, улучшились память, внимание. В дальнейшем ребенок стал посещать школу, общаться со сверстниками, улучшилась успеваемость. Частота эпилептических приступов до 1-2 раз в 2 месяца.

Данное наблюдение демонстрирует типичные просчеты в тактике обследования и лечения: не проводилось нейрорадиологическое обследование, не классифицирована нозологическая принадлежность эпилепсии. В качестве дебютной противосудорожной терапии использовались препараты 2-й очереди выбора, в недостаточных дозах и политерапия антиконвульсантами различных фармакологических групп (до 5 препаратов), что привело к развитию псевдорезистентности и выраженных когнитивных нарушений и синдрома угнетения ЦНС. После коррекции лечения с использованием препарата 1-й очереди выбора в средней суточной дозе (30,5 мг/кг) отмечалось уменьшение частоты приступов (более чем на 50%) и регресс нарушений со стороны ЦНС.

В ряде случаев при назначении противосудорожной терапии характер приступов и форма эпилепсии не учитывались вовсе. При абсансных формах эпилепсии в 3 (1,8%) случаях назначался карбамазепин, что привело к резкому возрастанию частоты эпилептических приступов.

В качестве иллюстрации ошибки в выборе противосудорожного препарата приводим клиническое наблюдение псевдорезистентной формы эпилепсии.

Больная Р., 6 лет, поступила с жалобами на приступы «замирания» с заведением глазных яблок кверху, длительностью 10-20 секунд, частотой до 50-60 раз в сутки. Ребенок от 2-й беременности, протекавшей с токсикозом 1-й половины беременности, 2-х срочных самопроизвольных родов. Вес — 3700, рост — 47 см. Закричала сразу. Раннее психомоторное развитие соответствовало возрасту. Наследственность неотягощена. Больна с 5,5 лет, когда на фоне полного благополучия появились приступы выключения сознания на 20-30 секунд, частотой до 10 раз в сутки. Ребенок наблюдался неврологом с диагнозом «эписиндром» и проводилась терапия финлепсином в суточной дозе 4 мг/кг. Урежения частоты приступов не отмечалось, и суточная доза финлепсина была увеличена до 7 мг/кг. Частота приступов увеличилась до 20-30 в сутки. При увеличении суточной дозы до 350 мг частота приступов возросла до 50-60 в сутки. Соматический статус без патологии. Вес 27 кг. В неврологическом статусе общемозговых, оболочечных, очаговых симптомов не выявлено. Интеллект сохранен. При осмотре наблюдалось до 7 приступов отключения сознания длительностью до 30 секунд с заведением глазных яблок кверху. Осмотр окулиста: глазное дно без патологии. ЭЭГ: в фоне нормальная ритмика отсутствует. Постоянно отмечаются разряды комплексов «спайк — медленная волна» частотой 3-3,5 Гц высокой амплитуды. Диагноз: детская абсансная эпилепсия. В стационаре отменен финлепсин; назначена монотерапия депакином в суточной

дозе 22 мг/кг. В течение недели наблюдалось полное купирование абсансов. При катamnестическом наблюдении в течение 2 лет отмечена лечебная ремиссия.

Причинами неадекватной начальной противосудорожной терапии, согласно нашим исследованиям, явились: следование традициям политерапии и недостаточная осведомленность в современных подходах к ведению больных (48%), ошибочная квалификация формы эпилепсии и типа приступа (21%), социальные факторы (31%).

Коррекция противосудорожного лечения включала:

1. Изменение характера монотерапии — 28,8%.
2. Переход на адекватную формулу приема и повышение дозы препарата — 10,4%
3. Переход от комбинаций антиконвульсантов к монотерапии — 21,8%.
4. Применение рациональных комбинаций двух противосудорожных средств — 4,3%.

Больным, не получавшим лечение до обращения в центры областного подчинения (39 чел.), назначение противоэпилептических препаратов осуществлялись согласно рекомендациям, разработанным Всемирной противоэпилептической лигой (1997). Препаратами выбора при парциальных эпилепсиях являлись карбамазепин и вальпроаты, при генерализованных — вальпроаты. Использовали депакин, конвулекс, финлепсин, тегретол. Предпочтение отдавали антиконвульсантам пролонгированного действия. В процессе лечения большинству пациентов (120) проводили фармакокинетические исследования.

После проведения коррекции лечения полный контроль над приступами отмечался в 86,6% случаев, снижение их частоты более чем на 50% — в 11,9%. Истинная лекарственная резистентность констатирована у 1,5% пациентов. Ее причинами являлись грубые, структурные, иногда множественные очаговые изменения мозга (дисгенезии, последствия нейроинфекций, внутриутробное инфицирование, опухоли).

Анализ качества диагностики эпилепсии в лечебных учреждениях области показал, что различные диагностические ошибки встречались достаточно часто и составили 83,3%. При анализе качества лечения больных выявлено, что просчеты в тактике противосудорожной терапии составили 83,6%, что привело к развитию псевдорезистентности у 23,8% пациентов и полиорганных осложнений — у 23,1%. Основными причинами развития осложнений противосудорожной терапии являлись несоответствие препарата характеру приступов, применение низких доз и неадекватные комбинации препаратов. Коррекция противосудорожного лечения (переход к монотерапии препаратами 1-й и 2-й очереди выбора в соответствии с формой эпилепсии и типом приступов, подбор адекватной дозы и формулы приема с учетом фармакокинетических свойств антиконвульсантов, применение рациональных комбинаций двух противосудорожных средств в отдельных случаях) позволила добиться полного контроля над приступами у 86,6% пациентов, сокращения частоты приступов более чем на 50% — у 11,9%, снижения частоты полиорганных осложнений на 20,2%. Истинно резистентные формы составили 1,5%.

ЛИТЕРАТУРА

1. Бадалян Л.О., Журба Л.Т., Всевожская Н.М. Руководство по неврологии раннего детского возраста. — Киев, 1980. — 526 с.
2. Борисова М.Н., Лобов М.А. // Вестн. практич. неврол. — 1999. — № 5. — С. 187-189.
3. Бурд Г.С. // Журн. неврол. и психиатр. — 1995. — № 3. — С. 4-13.
4. Вайнтриб М.Я. // Современ. психиатрия. — 1998. — Спец. вып. — С. 32-34.
5. Карлов В.А. Основные принципы лечения эпилептических припадков. // Современ. психиатрия. — Спец. вып. — С. 28-31.
6. Мухин К.Ю., Петрухин А.С. Идиопатические формы эпилепсии: систематика, диагностика, терапия. — М., 2000. — 319 с.
7. Темин П.А., Никанорова М.Ю. Диагностика и лечение эпилепсии у детей. — Можайск, 1997. — 665 с.
8. Темин П.А., Якунин Ю.А., Никанорова М.Ю. Актуальные вопросы детской эпилептологии // Рос. вестн. перинат. и педиатр. — 1995. — № 3. — С. 2-7.
9. Annegers J., Hauser A., Shirts S., Kurland L. // New Engl. J. Med. — 1987. — V. 316. — P. 493-498.
10. Baier W.K., Doose H. Sulthiame // In: Resor S.R., Kutt H. (eds) The medical treatment of epilepsy. — New York: Dekker, 1992. — P. 419-422.
11. Betts T.A. Psychiatric disorder in epilepsy // In: Duncan J.S., Gill J.Q. (eds). Lecture notes British branch of the International League against epilepsy. — Oxford: Keble College, 1995. — P. 153-158.
12. Dodson W.E., Bourgeois B.F. // J. Child. Neurol. — 1994. — V. 9 (suppl. 2). — P. 1-7.
13. Dulac O. // Epilepsia. — 1998. — V. 39 (suppl. 2). — P. 14.
14. Elwes R. // Europ. J. Neurol. — 1995. — V. 3 (suppl. 3). — P. 39-43.
15. Elwes R., Johnson A., Shorvon S., Reynolds E. // New Engl. J. Med. — 1984. — V. 311. — P. 944-947.
16. Heller A.J., Chesterman P., Elwes R.D. et al. // J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry. — 1995. — V. 58. — №1. — P. 44-49.
17. Lammers M.W., Hekster Y.A., Keyser A. et al. // Epilepsia. — 1995. — V. 36 (suppl. 5). — P. 440-446.
18. Rogawski M.A., Porter R.J. // Pharmacol. Rev. — 1990. — V. 42. — P. 223-286.
19. Shorvon S. Epilepsy: current concepts — London: Current medical literature, 1996. — 94 p.
20. Shorvon S. The epidemiology of epilepsy // In: Duncan J.S., Gill J.Q. (eds). — Lecture notes British branch of the International League against epilepsy. — Oxford: Keble College, 1995. — P. 1-6.
21. Silanpaa M., Johannessen S., Blennow G. Pediatric epilepsy — Petersfield: Wrightson biomed. Publishing, 1990. — 375 p.

НАУЧНО-ПРАКТИЧЕСКАЯ ДЕЯТЕЛЬНОСТЬ И ЕЕ ПЕРСПЕКТИВЫ В КЛИНИКЕ ХИРУРГИИ ДЕТСКОГО ВОЗРАСТА

А.Е. Машков, В.Г. Цуман, В.И. Щербина, А.Е. Наливкин

Научно-практическая деятельность клиники детской хирургии с начала своего существования была направлена на решение наиболее актуальных практических задач здравоохранения, и в первую очередь — здравоохранения Московской области. В 80-х гг. научные исследования были сосредоточены на одной из важнейших в то время проблем — гнойные заболевания легких, требующие хирургического лечения. Исследования В.И. Щербины по бронхоспирографии позволили оценить функцию внешнего дыхания каждого легкого в зависимости от стадии и распространенности гнойного процесса и функционального состояния оперированного и неоперированного легкого в отдаленные сроки после частичных резекций. Полученные данные дают возможность уточнить последовательность опе-