

С.Р.БОЛДЫРЕВА, ДГБ №1, С.-Петербург,
А.Ю.ЕРМАКОВ, к.м.н., МНИИ педиатрии и детской хирургии, Москва

Состояния с эпилептическими приступами,

НЕ ТРЕБУЮЩИЕ ДИАГНОЗА «ЭПИЛЕПСИЯ»

Эпилептические приступы являются наиболее частым неврологическим расстройством. Приступы наблюдаются хотя бы раз в жизни у 2—5% населения и обуславливают 1—2% экстренных госпитализаций [1].

Большинство пациентов переносят первый эпилептический приступ в возрасте до 25 лет (57%), а 71% этой группы — до 15 лет [2]. Примерно у 4—10% детей встречаются эпилептические приступы, которые в дальнейшем не повторяются [1].

В диагностической схеме для пациентов с эпилептическими расстройствами, предложенной Международной противоэпилептической лигой [3], к категории состояний с эпилептическими приступами, не требующих диагноза «эпилепсия», отнесены:

- доброкачественные неонатальные приступы;
- фебрильные судороги;
- рефлекторные приступы;
- абстинентные приступы при злоупотреблении алкоголем;
- приступы, обусловленные приемом лекарственных препаратов и другими химическими агентами;
- приступы, возникшие непосредственно после травмы и в раннем периоде после травмы;
- однократный приступ или изолированная серия приступов;
- редкие приступы (олигоэпилепсия).

Данные состояния характеризуются наличием эпилептических приступов, т.е. проявлений эпилептической (чрезмерной и/или гиперсинхронной), обычно самоограничивающейся активности нейронов головного мозга. Однако эти проявления не удовлетворяют определению эпилепсии (не повторяются и/или носят спровоцированный характер) и часто не требуют назначения хронической противоэпилептической терапии. Следует отметить, что олигоэпилепсия все-таки соответствует определению эпилепсии, однако выделяется как состояние, не требующее лечения из-за редкости приступов.

По классификации эпилепсий, эпилептических синдромов и сходных заболеваний 1989 г. [4] перечисленные состояния, за исключением доброкачественных неонатальных приступов и олигоэпилепсии, были также отнесены в группу специальных синдромов, включающую ситуационно обусловленные приступы (фебрильные судороги и приступы, связанные

исключительно с острым воздействием метаболических или токсических факторов, а также депривация сна, алкоголь, лекарства, эклампсия и т.д.) и изолированные приступы или изолированный эпилептический статус.

ДОБРОКАЧЕСТВЕННЫЕ НЕОНАТАЛЬНЫЕ ПРИСТУПЫ

Впервые этот синдром был описан Dehan et al. в 1977 г. [5]. Распространенность данного синдрома составляет около 7% всех неонатальных судорог [6]. Припадки возникают на 1—7 день (в 80% случаев на 4—6 день) жизни у доношенных детей без какой-либо другой патологии, родившихся от нормальной беременности и родов. Наиболее часто отмечаются клонические судороги длительностью 1—3 мин., обычно парциальные, которые могут сопровождаться нарушениями дыхания. Приступы протекают в виде серий и эпилептического статуса, который может длиться от 2 часов до 3 дней (в среднем 20 ч). После приступа может наблюдаться вялость и сонливость в течение нескольких дней, но эти явления могут объясняться действием противоэпилептических препаратов [6]. Несмотря на наличие длительного эпилептического статуса, наступает полное выздоровление [7]. Диагноз устанавливается на основании исключения других неонатальных судорог с относительно благоприятным исходом — поздней гипокальциемии, субарахноидального кровоизлияния и некоторых форм менингитов [6].

Антиэпилептические препараты (АЭП), такие как фенobarбитал, фенитоин, диазепам и клоназепам, могут сократить период приступов, но эффективность их спорна, т.к. в большинстве случаев судороги заканчиваются спонтанно без применения терапии [6]. В случае применения медикаментозного лечения его прекращают вскоре после окончания приступов.

ФЕБРИЛЬНЫЕ СУДОРОГИ

Фебрильные судороги являются наиболее часто встречающимся судорожным синдромом. Около 3—4%

детей переносит, по крайней мере, один фебрильный приступ [8]. Повторные фебрильные судороги выявляются в 30–40% случаев [9, 10]. Отмечается генетическая предрасположенность. Наиболее часто фебрильные судороги возникают при ректальной температуре более 38°C и отмечаются в возрасте от 6 месяцев до 5 лет, но в некоторых случаях могут персистировать до 10 лет, что не ухудшает их прогноз [11].

Различают «простые» фебрильные судороги (генерализованные тонико-клонические приступы длительностью менее 15 мин., не повторяющиеся на протяжении 24 ч) и «сложные» фебрильные судороги (фокальные, длительностью более 15 мин., повторяющиеся 2 и более раз на протяжении 24 ч). При сборе анамнеза следует учитывать, что субъективная оценка родителями продолжительности первого в жизни приступа у ребенка может быть завышена. В большинстве случаев данное состояние доброкачественное, эпилепсия в дальнейшем развивается только у 2% пациентов при простых фебрильных судорогах и у 5–10% — при сложных [8].

Диагностика фебрильных судорог включает тщательный сбор анамнеза и оценку соматического и неврологического статуса [9]. Если причина лихорадки ясна и у ребенка нет расстройств сознания,

дальнейшее обследование не обязательно [12]. При подозрении на наличие нейроинфекции целесообразно проведение люмбальной пункции.

При простых фебрильных судорогах проведение ЭЭГ нецелесообразно, т.к. данное исследование неинформативно в плане прогноза повторных фебрильных судорог и развития эпилепсии [12], нейровизуализация при фебрильных судорогах также не показана [13]. Нет достоверных данных о повреждающем действии фебрильных судорог [14, 15].

Фебрильные судороги в большинстве случаев кратковременные и самоограничивающиеся. При приступе ребенка укладывают на бок на мягкую поверхность, при длительности приступа более 10 мин. необходимо введение диазепама или лоразепама внутривенно или ректально и госпитализировать [16]. Борьба с гипертермией и пероральный прием противосудорожных препаратов малоэффективны. Малоэффективным является также внутримышечное введение диазепама, из-за большого, по сравнению с внутривенным или ректальным введением, времени всасывания. К сожалению, в России ректальные препараты диазепама (гель в одноразовых клизмах) не зарегистрированы.

Несмотря на то что длительное применение вальпроатов и фенobarбитала снижает риск повторных эпизодов фебрильных судорог [9], риск нежелательных эффектов постоянной антиэпилептической терапии перевешивает возможную пользу в виде снижения частоты фебрильных эпизодов [17]. При повторных фебрильных судорогах родителям может быть рекомендована интермиттирующая терапия диазепамом при лихорадке. Рекомендуется использование ректального диазепама 0,5 мг/кг веса (но не более 10 мг) однократно каждые 8 ч с момента появления первых признаков заболевания до 2 дня без лихорадки. При отсутствии ректального диазепама используется диазепам перорально 0,2–0,3 мг/кг веса.

Только в случае сложных фебрильных судорог, если постоянная противосудорожная терапия все же назначается, вальпроаты предпочтительнее барбитуратов, негативно влияющих на когнитивные функции. Для детей 1 года жизни удобной формой вальпроата являются Конвулекс капли, в более старшем возрасте целесообразно применение пролонгированных форм вальпроатов (конвулекс пролонгированного действия, депакин хроно). Лечение назначается на срок до 2 лет с попыткой отмены, но не должно в подавляющем большинстве случаев продолжаться после 6 лет. На прогноз развития эпилепсии в дальнейшем постоянная противоэпилептическая терапия не влияет.

Только в случае сложных фебрильных судорог, если постоянная противосудорожная терапия все же назначается, вальпроаты предпочтительнее барбитуратов, негативно влияющих на когнитивные функции. Для детей 1 года жизни удобной формой вальпроата являются Конвулекс капли, в более старшем возрасте целесообразно применение пролонгированных форм вальпроатов (конвулекс пролонгированного действия, депакин хроно). Лечение назначается на срок до 2 лет с попыткой отмены, но не должно в подавляющем большинстве случаев продолжаться после 6 лет. На прогноз развития эпилепсии в дальнейшем постоянная противоэпилептическая терапия не влияет.

РЕФЛЕКТОРНЫЕ ПРИСТУПЫ

Под рефлекторными приступами понимают приступы, возникающие только при определенных афферентных стимулах или действиях пациента. Афферентные стимулы могут быть элементарными (вспышки света, звук) или сложными (например, определенная мелодия). Действия также могут быть элементарными, моторными (движение) или сложными, например, выполнение интеллектуальных действий (чтение, игра в шахматы) или сочетание интеллектуального и моторного акта (например, чтение вслух) [3].

Немедикаментозное лечение рефлекторных приступов заключается в исключении стимулов, вызывающих приступ. Чаще они используются в сочетании с медикаментозной терапией, но в некоторых случаях могут иметь самостоятельное значение. Это возможно в случае отсутствия спонтанных (нерефлекторных) приступов.

Например, при первичной эпилепсии чтения у пациента возникает периоральный миоклонус, и он может остановить приступ, если прекратит читать.

Наиболее широко известная рефлекторная эпилепсия — фотосенситивная — редко встречается в «чистом виде», без спонтанных приступов. Однако при отсутствии спонтанных приступов возможно избежать приступов при ограничении интенсивности светового потока, попадающего на сетчатку. Та-

■ **Фебрильные судороги — наиболее часто встречающийся судорожный синдром.**

ким пациентам рекомендуется ношение солнцезащитных или поляризующих очков. Эффективность такой защиты можно протестировать при проведении ЭЭГ. Для контроля используется либо стандартная функциональная проба (ритмическая стимуляция с помощью лампы-стробоскопа), либо моделируются реальные жизненные ситуации (просмотр телевизора, работа за компьютером). В некоторых случаях требуется применение очков с защитой боковых полей зрения. При просмотре телевизора рекомендуется соблюдать следующие меры предосторожности:

- небольшой экран с хорошим качеством изображения и частотой развертки 100 Гц более безопасен, чем с частотой 50 Гц;
- расстояние до телеэкрана должно быть не менее 2 м;
- использование пульта дистанционного управления;
- просмотр телевизора в освещенной комнате для уменьшения контраста;
- избегание просмотра телевизора под тупым углом;
- при возникновении необходимости подойти близко и смотреть на экран на близком расстоянии даже короткое время, необходимо закрыть один глаз рукой (просто зажмуривания глаза недостаточно) [18].

Появившиеся в последнее время телевизоры и компьютерные мониторы с жидкокристаллическими экранами более безопасны по сравнению с конструкциями на электронно-лучевых трубках.

АЭП назначаются в случае неэффективности противосудорожной терапии. Обычно применяются вальпроаты (конвулекс продолжительного действия, депакин хроно), ламотриджин (ламиктал, ламолеп), бензодиазепины (клоназепам, клобазам). Перспективными препаратами являются леветирацетам (кепра), топирамат (топамакс). Карбамазепин и фенитоин противопоказаны.

АБСТИНЕНТНЫЕ ПРИСТУПЫ ПРИ ЗЛОУПОТРЕБЛЕНИИ АЛКОГОЛЕМ

Абстинентные приступы часто встречаются у пациентов с повторными запоями. Обычно они носят генерализованный тонико-клонический характер и наблюдаются через 24–48 ч после последнего приема алкоголя. При парциальном характере приступов, отсутствии похмельного синдрома в анамнезе и промежутке времени более 48 ч после последней порции алкоголя следует исключать другие причины приступа.

Лечение сводится к коррекции водно-электролитного баланса и введению тиамина в дозе 100 мг/сут. внутривенно. В отдельных случаях возможно применение диазепама на несколько дней [19].

ПРИСТУПЫ, ОБУСЛОВЛЕННЫЕ ПРИЕМОМ ЛЕКАРСТВЕННЫХ ПРЕПАРАТОВ

Некоторые лекарственные препараты могут вызывать развитие эпилептических приступов. Из наиболее часто употребляемых ЛС этим свойством обладают:

- анальгетики (местные анестетики, трамадол);
- противомикробные средства (β-лактамы антибиотиков, препараты группы изониазида, оксифинолоны, препараты, используемые для лечения ВИЧ-инфекции);
- иммуностимуляторы (циклоsporин, интерфероны);
- психотропные препараты (антидепрессанты, нейролептики, литий, психостимуляторы);
- теофиллин [20].

ПРИСТУПЫ, ВОЗНИКШИЕ В РАННЕМ ПЕРИОДЕ ПОСЛЕ ТРАВМЫ

Посттравматические приступы встречаются в 2% случаев черепно-мозговых травм (1% при легком ушибе головного мозга и 10% при тяжелом ушибе головного мозга). Приступы в раннем периоде после черепно-мозговой травмы обусловлены наиболее часто наличием отека головного мозга и/или внутримозговой гематомы. По определению приступы, наблюдающиеся в первые 7 дней после черепно-мозговой травмы (ранние посттравматические приступы), являются спровоцированными, в то время как приступы, возникшие в более поздние сроки (поздние посттравматические приступы), являются неспровоцированными [21]. Таким образом, проблема ведения ранних посттравматических приступов включает два аспекта: купирование приступов и предотвращение посттравматической эпилепсии. Для профилактики и лечения ранних посттравматических приступов используются фенobarбитал, фенитоин, вальпроаты и карбамазепин. Ряд контролируемых исследований и мета-анализов показали, что применение АЭП при ранних посттравматических приступах эффективно их предотвращает, но не влияет на риск развития посттравматической эпилепсии, смертность и инвалидизацию пациентов, в то же время переносимость АЭП в данной группе больных довольно плохая [22].

ОДНОКРАТНЫЙ НЕСПРОВОЦИРОВАННЫЙ ЭПИЛЕПТИЧЕСКИЙ ПРИПАДОК

Исследования, проведенные на протяжении последних 30 лет, показали, что риск повторного приступа после первого неспровоцированного припадка составил от 27 до 71% [23]. Однако примерно у 1/2–2/3 пациентов, обратившихся за помощью по поводу предположительно первого припадка, удастся выявить предшествующие эпизоды в анамнезе [2, 24]. Исследования, где такие случаи тщательно исключались, отмечают риск повторного приступа от 27 до

52% [25—27]. Более высокий риск отмечался в исследованиях, включающих пациентов, которые к моменту первого обращения уже имели повторные приступы и, следовательно, могли быть расценены не как пациенты с однократным приступом, а с впервые выявленной эпилепсией.

Риск повторного приступа одинаков у взрослых и детей и составляет в течение первых 2 лет с момента первого приступа в среднем 40% [26]. В длительном проспективном исследовании у детей кумулятивный риск после первого приступа составил 29, 37, 43 и 46% через 1, 2, 5 и 10 лет, соответственно [28]. В ряде других исследований также показан максимальный риск в первые 2 года после первого приступа, на более поздние сроки приходится только около 3% повторных приступов [29]. Наиболее высокий риск повторного приступа отмечается в течение первых 6 мес. — до 50% всех случаев рецидива [26, 29].

Повторные приступы, возникающие на протяжении 24 ч, имеют ту же частоту и прогноз, что и однократный эпилептический припадок, и поэтому к ним применяются те же лечебно-диагностические рекомендации, что и при однократном приступе [30]. При этом прогноз не зависит ни от количества припадков на протяжении 24 ч, ни от их длительности [26, 29, 30].

Напротив, повторные приступы, случившиеся на протяжении временного отрезка более 24 ч, повышают риск последующих припадков до 70%, что диктует необходимость тщательного их активного выявления [28, 30—32].

Лишь небольшое количество факторов влияют на риск повторного развития приступов. По мнению большинства исследователей, наиболее важными из них являются этиология приступа, а также зависимость приступа от сна (возник ли приступ в состоянии бодрствования или во сне). Наличие эпилептиформных изменений на ЭЭГ значительно повышает риск возникновения повторного приступа [29, 33, 34]. Наиболее важным фактором, как и в случае долгосрочного прогноза, является этиология [28].

У детей без морфологических изменений на компьютерной томограмме (КТ) головного мозга повторный припадок развивается лишь в 33% случаев [34]. Важно отметить, что у детей с первым идиопатическим приступом, несмотря на общий благоприятный отдаленный прогноз, риск повторного приступа значительно выше, чем при криптогенных приступах, и сравним с таковым при симптоматической этиологии [28, 29]. Это обусловлено тем, что для диагностики идиопатической эпилепсии обязательным критерием является типичный паттерн ЭЭГ [3, 4], и поэтому больные с идиопатическими приступами имеют более высокий риск повторения приступов из-за патологической ЭЭГ [23].

Возникновение первого приступа во сне также повышает вероятность повторного приступа [26, 29].

Такие факторы, как возраст начала заболевания, а также количество и частота припадков в течение 24 ч на риск повторного приступа не влияют [26, 29, 30].

В одном из исследований было показано, что назначение АЭП не влияет на частоту повторения приступов при однократном припадке [35]. Однако проспективные двойные слепые плацебо-контролируемые исследования показали, что назначение АЭП после первого неспровоцированного припадка снижает риск повторения приступа с 50 до 25% как у детей, так и у взрослых [36—38]. Тем не менее назначение терапии не влияет на долгосрочный прогноз. При исследовании катамнеза через 5 лет у пациентов с однократным приступом выявлен одинаковый процент окончательной ремиссии в группе пациентов, которым лечение было назначено после первого приступа, так и в группе пациентов, которым после первого приступа лечение не назначалось [38—40]. АЭП оказывают эффект в плане подавления припадков, но не влияют в этом случае, собственно, на течение эпилепсии [39, 40].

В настоящее время общепризнанным является положение о том, что после первого неспровоцированного припадка лечение, как правило, не назначается [28, 29, 36, 38, 41—43].

У взрослых после второго приступа лечение, как правило, назначается [38]. Однако у детей этот вопрос решается неоднозначно: у детей повторные приступы обычно нечастые [28], и во многих случаях приступы являются проявлением самоограничивающихся идиопатических эпилепсий, таких как роландическая эпилепсия, где целесообразность назначения антиэпилептической терапии дискуссионна [42, 44, 45]. В связи с этим при криптогенных/идиопатических эпилепсиях у детей при решении вопроса о назначении АЭП следует руководствоваться частотой и длительностью припадков, рассматривая относительные риски и преимущества назначения лечения, а также предполагаемую этиологию синдрома [23].

У пациента с припадком, возникшим впервые в жизни, необходимо установить характер и этиологию приступа [46, 47].

Оценка пациента начинается с тщательного сбора анамнеза [47, 48]. При этом важно помнить о необходимости проведения дифференциального диагноза с неэпилептическими приступами (например, синкопами или псевдоэпилептическими приступами). При сборе анамнеза необходимо уточнить:

- обстоятельства приступа;
- характер приступа (особенно важно выявить возможный парциальный компонент в картине приступа);
- связь с циклом сон—бодрствование;
- сопутствующие состояния (лихорадка, инфекционные заболевания, травма, дегидратация, гипертензия);

- провоцирующие факторы (депривация сна, интоксикации, применение препаратов, фотостимуляция, другие стимулы);
- коморбидные состояния (текущие или перенесенные в прошлом);
- отягощенность семейного анамнеза эпилепсией или другими приступами.

Причины приступов многообразны, но конкретную этиологию удастся установить только у 1/6 пациентов [2]. К наиболее частым этиологическим факторам эпилептических приступов относят:

- нейротравму;
- пороки развития мозга;
- опухоли мозга;
- цереброваскулярные, дегенеративные и аутоиммунные заболевания;
- генетические заболевания;
- перинатальное повреждение головного мозга;
- нейроинфекции;
- цистицеркоз;
- алкогольную интоксикацию и абстиненцию;
- воздействие медикаментозных препаратов;
- врожденные метаболические расстройства;
- почечная и печеночная недостаточность;
- дефицит пиридоксина [20].

При сборе анамнеза надо помнить о том, что синкопы очень трудно отличить от эпилептических приступов, т.к. в 90% случаев при синкопальных состояниях в период утраты сознания отмечаются миоклонические и другие проявления, напоминающие иктальные [49]. К анамнестическим признакам, позволяющим заподозрить эпилептический приступ, относятся прикус языка, наличие ауры, постприступная спутанность и очаговые неврологические симптомы. Эмоциональная провокация, длительное пребывание в вертикальном положении или предшествующие симптомы, такие как головокружение, потливость, загрудинная боль, одышка или брадикардия, позволяют заподозрить синкопальное состояние [50].

Пациентам с первым приступом, как правило, рекомендуется провести ЭЭГ [46, 47, 51–53]. Особенно информативно проведение данного исследования в течение ближайших 24 ч [54]. Однако некоторые феномены, такие как постиктальное локальное замедление, не являются диагностически значимыми и носят транзиторный характер [52]. Проведение prolonged ЭЭГ пациентам с первым приступом предполагаемой эпилептической этиологии не рекомендуется [47].

Необходимость проведения нейровизуализации зависит от возраста пациента, характера приступа и дополнительных факторов риска. Всем взрослым рекомендуется проведение нейровизуализации [48]. У детей это исследование проводится при наличии факторов риска структурных изменений в головном мозге [30, 46, 47, 51, 52]:

- наличие постиктальных очаговых неврологических симптомов, которые не проходят или не возвращаются к доприступной степени расстройства в течение нескольких часов;
- травма головы;
- злокачественная опухоль в анамнезе;
- в плановом порядке нейровизуализация проводится детям возрасте до 1 года или при наличии следующих признаков: значительный интеллектуальный или двигательный дефицит неясной этиологии, этиологически неясные очаговые симптомы, парциальное начало приступа или отсутствие характерных паттернов для доброкачественных парциальных и первично генерализованных эпилепсий на ЭЭГ [30].

Магнитно-резонансная томография более информативна по сравнению с КТ, за исключением тех случаев, когда подозревается наличие внутричерепного кровоизлияния [13, 30]. В ургентной ситуации рекомендуется проведение КТ [47].

Люмбальная пункция показана только при подозрении на наличие нейроинфекции и при наличии иммунодефицита [30, 46, 47].

Из лабораторных данных наиболее информативными являются уровень глюкозы и кальция в плазме крови [46]. Дети раннего возраста должны быть обследованы на предмет наличия электролитных расстройств, по показаниям проводится токсикологическое обследование [30, 46, 47].

Пациенты с нормальным неврологическим статусом, без признаков структурных повреждений головного мозга, как правило, не требуют госпитализации и могут проходить обследование в амбулаторных условиях [30, 46, 47].

Как правило, лечение при однократном приступе не назначается. Однако в ряде случаев при высоком риске повторного приступа (наличие структурных изменений в головном мозге, очаговые симптомы поражения нервной системы и др.) в сочетании с социальными факторами (например, выполнение опасной работы) лечение может быть назначено. Во всех случаях решение о начале постоянной терапии при однократном приступе должно приниматься вместе с пациентом с учетом всех «за» и «против» в его индивидуальном случае.

ОЛИГОЭПИЛЕПСИЯ

У некоторых больных с хроническим течением эпилепсии приступы очень редкие — 1 раз в год или несколько лет. Такое состояние носит название «олигоэпилепсия». При данном состоянии риск негативных последствий очередного приступа может не оправдывать нежелательных эффектов постоянной медикаментозной терапии, связанных с ней затрат и неудобств. Олигоэпилепсия не является самостоятельной нозологической формой, и эта формулировка

ка не может использоваться как диагноз, это особенность течения различных эпилепсий у конкретного пациента. Врач должен обсудить с пациентом все возможные риски. Так, приступы, протекающие при сохранном сознании или вторично-генерализованные тонико-клонические приступы во сне, более безопасны, чем приступы с потерей сознания, и в особенности генерализованные тонико-клонические приступы, возникающие во время бодрствования. В большинстве случаев при олигоэпилепсии взрослые пациенты принимают решение воздержаться от постоянной медикаментозной терапии.

В педиатрической практике приступы редкие, ночные у 2/3 пациентов с роландической эпилепсией и у большинства — с доброкачественной детской затылочной эпилепсией с ранним дебютом (синдромом Панайтопулоса). При этом приступ при роландической эпилепсии в подавляющем большинстве случаев прекращается спустя короткое время и не требует лечения. Полезным при ночных приступах без потери сознания является оборудование детской кровати кнопкой вызова родителей, т.к. во время приступа роландической эпилепсии ребенок теряет способность говорить. Приступ при синдроме Панайтопулоса, как правило, затяжной и требует купирования внутривенным или ректальным введением диазепама.

Если при доброкачественных фокальных эпилепсиях приступы частые, являются стрессом для ребенка и/или сопровождаются вторичной генерализацией, то может быть назначена постоянная противоэпилептическая терапия. Для роландической эпилепсии препаратом первой очереди выбора является вальпроат, в литературе есть указания об успешном применении карбамазепина при синдроме Панайтопулоса.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Причиной появления в классификации 1989 г. раздела, посвященного состояниям, не требующим диагноза эпилепсия, и его расширения в предложенной в 2001 г. диагностической схеме, является не только формальное несоответствие общепринятому определению эпилепсии (как заболевания с повторными неспровоцированными приступами), но и доброкачественность этих состояний, в большинстве случаев не требующих назначения АЭП.

Возможность избежать использования термина «эпилепсия» в формулировке диагноза может также благоприятно влиять на социальные аспекты жизни пациента, однако если хроническая терапия все-таки назначена (например, фоточувствительному пациенту при недостаточности немедикаментозной защиты), бесплатное получение АЭП без формулировки «эпилепсия» в диагнозе может быть затруднено. При обследовании пациента и обсуждении с ним (в педиатрической практике — с его родителями) особенностей заболевания и тактики лечения следует учитывать, что риск развития эпилепсии при фебрильных, ранних посттравматических судорогах и впервые развившемся приступе превышает популяционный (от 5% при фебрильных судорогах до 52% при впервые развившемся эпилептическом приступе).

Однако сроки начала лечения в большинстве случаев существенно не влияют на его успешность, и вопрос о постоянном назначении противоэпилептической терапии решается индивидуально, часто — в пользу отказа от терапии.



Конвулекс

Конвулекс — вальпроевая кислота/вальпроат натрия. Эффективен при всех формах эпилепсий и типах приступов в моно- и политерапии. Обладает хорошим профилем переносимости. Зарегистрирован и используется в России с 1981 г. Производится австрийской компанией Герот Фармацойтика ГмбХ.

В России представлены различные лекарственные формы Конвулекса: сироп, капли для приема внутрь, кишечнорастворимые капсулы и таблетки пролонгированного действия. Конвулекс в виде капель — вальпроат выбора для лечения эпилепсии и эпилептических энцефалопатий у детей раннего детского возраста, когда прием капсул и таблетированных форм затруднен. Капли Конвулекса удобно дози-

ровать: в 1 капле содержится 10 мг вальпроата натрия. Таблетки Конвулекса пролонгированного действия (Конвулекс ретард) обеспечивают стабильную концентрацию активной субстанции в крови, снижают риск возникновения приступов и уменьшают число нежелательных побочных эффектов. Конвулекс ретард выгодно отличается от других вальпроатов наличием в оболочке таблеток симетикона, обладающего свойствами пеногасителя, уменьшающего газообразование в ЖКТ. Конвулекс ретард следует назначать 1—2 раза в сутки. Многообразие лекарственных форм выпуска позволяет добиться гибкости дозирования и удобства применения Конвулекса у пациентов всех возрастных групп. Вышеперечисленные формы Конвулекса входят в Федеральный список дополнительного лекарственного обеспечения (ДЛО).

