

**ГОСУДАРСТВЕННОЕ БЮДЖЕТНОЕ ОБРАЗОВАТЕЛЬНОЕ УЧРЕЖДЕНИЕ
ВЫСШЕГО ПРОФЕССИОНАЛЬНОГО ОБРАЗОВАНИЯ
«БАШКИРСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ»
МИНИСТЕРСТВА ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ**

**ИНСТИТУТ ПОСЛЕДИПЛОМНОГО ОБРАЗОВАНИЯ
КАФЕДРА НЕВРОЛОГИИ И НЕЙРОХИРУРГИИ**

**ЭПИЛЕПСИЯ: КЛИНИКА, ДИАГНОСТИКА,
ЛЕЧЕНИЕ, МЕДИКО-СОЦИАЛЬНАЯ ЭКСПЕРТИЗА**

Учебное пособие

УФА

2015

УДК 616.853(075.8)

ББК 56.127.7,я7

Э 71

Рецензенты:

Доктор медицинских наук, профессор, заведующий кафедрой неврологии и нейрохирургии ГБОУ ВПО СибГМУ МЗ РФ, главный невролог Департамента Здравоохранения Томской области *В.М. Алифирова*

Доктор медицинских наук, профессор, заведующий кафедрой нервных болезней ГБОУ ВПО «Иркутский государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения Российской Федерации *Ю.Р. Быков*

Эпилепсия: клиника, диагностика, лечение, медико-социальная

Э 71 экспертиза: уч. пособие / Сост.: Л.Б. Новикова, А.П. Акопян, А.Г. Сафина, Р.М. Галимова – Уфа: Изд-во ГБОУ ВПО БГМУ Минздрава России, 2015. – 64 с.

Учебное пособие подготовлено в соответствии с ФЗ № 273 «Об образовании в Российской Федерации» и приказа Министерства образования и науки РФ № 499 «Об утверждении порядка организации и осуществления образовательной деятельности по дополнительным профессиональным программам» на основании дополнительных профессиональных программ повышения квалификации и профессиональной переподготовки. Учебное пособие предназначено для обучающихся по дополнительным профессиональным программам повышения квалификации и профессиональной переподготовки по специальности «Неврология».

В учебном пособии систематизированы основные представления об эпилепсии с учетом современных нейрофизиологических, генетических, клинических, терапевтических и гендерных особенностей заболевания. Описаны методы диагностики заболевания, алгоритм лечебной тактики, в том числе хирургической. Особое внимание уделено вопросам временной и стойкой нетрудоспособности, методам профилактики. В учебном пособии использован материал современных научных исследований и разработок, а так же результаты собственных наблюдений и клинического опыта.

Рекомендовано в печать Координационным научно-методическим советом и утверждено решением Редакционно-издательского совета ГБОУ ВПО БГМУ Минздрава России.

УДК 616.853(075.8)

ББК 56.127.7,я7

© ГБОУ ВПО БГМУ Минздрава России, 2015

ОГЛАВЛЕНИЕ

Список сокращений.....	4
Введение.....	5
I. Определение и международная классификация эпилепсий и эпилептических синдромов.....	7
II. Методы диагностики.....	14
III. Клинико-электроэнцефалографическая характеристика эпилептических припадков.....	20
IV. Принципы лечения.....	34
V. Эпилепсия и деторождение.....	51
VI. Медико-социальная экспертиза.....	56
Тестовые задания.....	60
Ситуационные задачи.....	64
Эталоны ответов.....	67
Список рекомендованной литературы.....	70

СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ

СФП - сложный фокальный припадок

ПФП - простой фокальный припадок

МКП - миоклонический припадок

ФЭ - фокальная эпилепсия

ВЭ - височная эпилепсия

СФЭ - симптоматическая фокальная эпилепсия

ЭС - эпилептический статус

ЧМН - черепно-мозговые нервы

ВН - временная нетрудоспособность

ЭЭГ - электроэнцефалография

КТ - компьютерная томография

МРТ - магнитно-резонансная томография

ПЭП - противоэпилептические препараты

ПЭТ - позитронно-эмиссионная томография

ОФЭКТ - однофотонная эмиссионная компьютерная томография

ВВЕДЕНИЕ

Эпилепсия является междисциплинарным заболеванием, активно занимающим 3-е место среди органических болезней мозга, является широкой междисциплинарной проблемой, имеющей, помимо неврологии, отношение к педиатрии, психиатрии, нейрохирургии, акушерству, гинекологии и другое. Актуальность проблемы обусловлена распространенностью эпилепсии у больных трудоспособного возраста, необходимостью подбора дифференцированной терапии в зависимости от характера припадка, недостаточной эффективностью лечения, высокой частотой инвалидизации. В мире в настоящий момент насчитывается около 50 миллионов людей с установленным диагнозом эпилепсии. Распространенность заболевания в популяции 0,3 – 2%. В России эпилепсия встречается с частотой от 1,1 до 8,9 случаев на 1000 человек. В Республике Башкортостан (РБ), заболеваемость эпилепсией среди населения всех возрастных групп, рассчитанная по обращаемости в ЛПУ, составила в 2013 году 13,3. Риск ее возникновения зависит от возраста: наиболее часто болеют дети до 15 лет и лица старше 65 лет. Около 2 % детей до 2 лет и около 5% 8-летних имеют, по крайней мере, один эпилептический припадок. В связи с тем, что среди больных эпилепсией 25-40% случаев заболевания приходится на женщин детородного возраста необходимо учитывать гендерный фактор, оказывающий существенное влияние на течение, прогноз и особенности противоэпилептической терапии. При выборе противоэпилептического препарата (ПЭП) учитывается особенность его влияния на менструальный цикл, способность к материнству и его действие на плод.

В последнее время значительно обогатились знания о клинической семиотике эпилептических феноменов, проявлениях эпилепсии, были разработаны новые противоэпилептические препараты и раскрыты новые стороны действия известных.

Современный подход к проблеме эпилепсии предусматривает не только поиск эффективного лечения, но и решение вопросов социальной адаптации и

качества жизни больных эпилепсией. В наше время уровень знаний об этиологии и патогенезе заболевания, а также классификация эпилепсии способствует стандартизации терминологии, унификации диагноза эпилепсии, определяет тактику ведения пациентов и предполагаемый прогноз, с учетом нозологической формы.

I. ОПРЕДЕЛЕНИЕ И МЕЖДУНАРОДНАЯ КЛАССИФИКАЦИЯ ЭПИЛЕПСИЙ И ЭПИЛЕПТИЧЕСКИХ СИНДРОМОВ

По определению ВОЗ *эпилепсия – хроническое заболевание головного мозга человека, характеризующееся повторными припадками, которые возникают в результате чрезмерных нейронных разрядов (эпилептические припадки) и сопровождаются разнообразными клиническими и параклиническими симптомами.* По концептуальному определению, сформулированному Всемирной Противозепилептической Лигой, *эпилепсия - заболевание мозга, характеризующееся постоянной предрасположенностью к генерации приступов и их нейробиологическими, когнитивными, психологическими и социальными последствиями.* Эпилепсию рассматривают как заболевание, в основе которого лежат два фактора: наследственный, в виде повышенной судорожной готовности мозга, и экзогенный, обычно связанный с органическим поражением мозга. Эпилептический припадок (от греч. *epilepsia* – схватывать) является основным проявлением эпилепсии, возникает при распространении разряда из очага на часть мозга или на весь мозг. Развитие нейрофармакологии и нейрохимии, синтез новых высокоэффективных антиконвульсантов, кардинальный пересмотр многих принципов лечения эпилепсии, позволило отнести ее в настоящее время к курable заболеваниям.

Многообразие и полиморфизм эпилептических припадков, форм и синдромов отражено в классификации эпилепсии, принятой на Международном конгрессе по эпилепсии в 1989г, которая приводится ниже:

Классификация эпилепсий и эпилептических синдромов

1. Локализационно-обусловленные (фокальные) эпилепсии и синдромы.

1.1. Идиопатические (с возраст-зависимым дебютом).

1.1.1. Доброкачественная эпилепсия детского возраста с центрально-темпоральными пиками (роландическая).

1.1.2. Эпилепсия детского возраста с затылочными пароксизмами.

1.1.3. первичная эпилепсия чтения.

1.2. *Симптоматические.*

1.2.1. Хроническая прогрессирующая парциальная эпилепсия (синдром Кожевникова).

1.2.2. Приступы, характеризующиеся специфическими способами провокации.

1.2.3. Другие формы эпилепсии с известной этиологией или органическими изменениями в мозге: лобная, височная, теменная, затылочная эпилепсия.

1.3. *Криптогенные.*

2. Генерализованные эпилепсии и синдромы.

2.1. *Идиопатические (с возраст-зависимым дебютом).*

2.1.1. Доброкачественные семейные судороги новорожденных.

2.1.2. Доброкачественные судороги новорожденных.

2.1.3. Доброкачественная миоклоническая эпилепсия в младенчестве.

2.1.4. Эпилепсия с пикнолептическими абсансами (пикнолепсия, эпилепсия с абсансами) детского возраста.

2.1.5. Юношеская эпилепсия с абсансами

2.1.6. Юношеская миоклоническая эпилепсия (эпилепсия с импульсивными petit mal)

2.1.7. Эпилепсия с большими судорожными припадками (grand mal) в бодрствовании.

2.1.8. Другие генерализованные идиопатические эпилепсии.

2.1.9. Эпилепсия со специфическим способом вызывания.

2.2. *Криптогенные или симптоматические (с возраст-зависимым дебютом)*

2.2.1. Эпилепсия с молниеносными, кивательными, "салаам"-припадками (Синдром Веста).

2.2.2. Синдром Леннокса-Гасто

2.2.3. Эпилепсия с миоклонически-астатическими приступами

2.2.4. Эпилепсия с миоклоническими абсансами

2.3. Симптоматические.

2.3.1. Неспецифической этиологии:

- ранняя миоклоническая энцефалопатия;
- ранняя инфантильная эпилептическая энцефалопатия с паттерном "вспышка - подавление" на ЭЭГ;
- другие симптоматические генерализованные эпилепсии.

2.3.2. Специфические синдромы.

3. Эпилепсии и синдромы, имеющие признаки фокальных или генерализованных.

3.1. С генерализованными и фокальными припадками.

3.1.1. Припадки новорожденных.

3.1.2. Тяжелая миоклоническая эпилепсия младенчества.

3.1.3. Эпилепсия с непрерывными комплексами спайк-волна во время медленного сна.

3.1.4. Приобретенная эпилептическая афазия (Ландау-Клеффнера).

3.2. Без четких признаков генерализованности или фокальности.

Сюда относятся все случаи с генерализованными тонико-клоническими припадками, которые клинические и ЭЭГ данные не позволяют четко классифицировать как генерализованные или локальные, как, например, многие случаи припадков grand mal во сне

4. Специальные синдромы.

4.1. Ситуационно-обусловленные приступы:

- фебрильные судороги;
- судороги, возникающие при острых метаболических нарушениях.

4.2. Изолированные судороги или изолированный эпилептический статус.

На последнем Международном конгрессе по эпилепсии в Буэнос-Айресе в 2001 году Международная комиссия по классификации и терминологии опубликовала новый проект классификации эпилептических приступов и эпилептических синдромов. Изменения в классификацию 1989 года, прежде всего, коснулись терминологии. Еще в 1967 году комиссия ВОЗ заменила термин «малый

припадок» термином «абсанс». Оба термина являются синонимами с предпочтительным употреблением термина «абсанс». В новом проекте термин «*парциальные*» припадки заменен на «*фокальные*» припадки, «*криптогенные*» формы на «*вероятно симптоматические формы*». В 2010 году комиссия международной классификации эпилепсии предложила заменить термин «криптогенная» на «эпилепсию, причины которой неизвестны». Это означает, что основная причина болезни остается еще неизвестной, т.е. она может иметь в основе фундаментальный генетический дефект или быть следствием еще не найденного расстройства. В определении синдромов термин «*судороги*» рекомендовано заменить на «*приступы*». Упразднено подразделение *фокальных приступов на простые и сложные*, так как трудно точно оценить изменение сознания во время приступа. *Ауру* предложено относить к *фокальным соматосенсорным приступам*. В новой классификации подробно представлены рефлекторные приступы и рефлекторные формы эпилепсий. В отдельную рубрику выделены детские эпилептические энцефалопатии, куда отнесены синдром Веста, Леннокса-Гасто, Отахара и другие синдромы, приводящие к прогрессированию неврологического дефицита. Описаны новые формы эпилепсии и эпилептических синдромов, например:

- генерализованная эпилепсия с фебрильными припадками + (у детей после 6 месяцев до 9 лет);
- семейная фокальная эпилепсия с переменным фокусом +;
- идиопатическая генерализованная эпилепсия с переменным Фенотипом.

Выделены приступы, для которых *термин эпилепсия необязателен*: *доброкачественные приступы новорожденных, фебрильные приступы, рефлекторные, приступы, связанные с отменой алкоголя, вызванные лекарственными препаратами, возникающие после черепно-мозговой травмы, единичные приступы, редко повторяемые приступы.*

Действующей классификацией эпилепсии является классификация 1989 г:

Диагностика эпилепсии основывается на положениях классификации и требует знания клинико-электроэнцефалографических особенностей каждой отдельной формы заболевания.

По Международной классификации эпилепсия подразделяется в зависимости от *локализации* на:

- локализационно-обусловленную (фокальную);
- генерализованную;
- имеющую черты как генерализованной, так и фокальной (недифференцированная).

В зависимости от *этиологии* на:

- идеопатическую;
- симптоматическую;
- криптогенную, (вероятно симптоматическую форму).

Согласно последним данным, у взрослого контингента больных преобладает фокальная эпилепсия -83%, на долю идиопатической генерализованной приходится 5,4%, на недифференцированную – соответственно 11,6%.

Идиопатическая эпилепсия характеризуется известной или предполагаемой генетической предрасположенностью, отсутствием структурных нарушений мозга, нормальными клиническими нейropsychиатрическими данными и в большинстве случаев относительно благоприятным в отношении припадков и нейropsychического развития прогнозом. Генетическая обусловленность заболевания послужила основанием для возрастного распределения этой формы эпилепсии (Карлов В.А.2002г.). Возрастзависимые формы идиопатической эпилепсии обычно возникают после 2-х лет: от 2-15 лет основной формой является детская абсансная эпилепсия, юношеская абсансная эпилепсия и юношеская миоклоническая эпилепсия. Все они характеризуются электроэнцефалографическим коррелятором абсанса - генерализованный спайк - волной активностью частотой 3 (реже 4-6) в 1 с. Возраст от 12 лет и позже характеризуется развитием генерализованных судорожных форм эпилепсии с основным электроэнцефалографическим паттерном припадка-рекрутирующей островолновой активно-

стью частотой 10 Гц. Пик проявлений идиопатической эпилепсии приходится на детский и пубертатный возраст.

Симптоматическая эпилепсия или эпилептические синдромы обусловлены диагностированным церебрально-органическим повреждением или (и) нарушением обмена. В их основе этиологически имеется макроструктурное или цитоархитектоническое поражение мозга. Поражение может быть: резидуальным – следствием завершившегося церебрального заболевания, пренатальным (дисгенетические мальформации, нарушения миграции и (или) дифференциации нейронов и глии, перинатальным (гипоксемии, кровотечения, ядерная желтуха), постнатальным (менингит, энцефалит, энцефалопатия, травмы, сосудистые заболевания). При процессуальном поражении имеется текущее заболевание мозга: опухоли, абсцесс, нейрометаболические нарушения (аминокислотные, ганглиозидозы, липофусцинозы, митохондриопатии, пироксисомальные, болезнь Унферрихта-Лундборга), хронические воспалительные заболевания (панэнцефалиты, эпилепсия Кожевникова детского возраста, рассеянный склероз), дегенеративные болезни (церебральный склероз). Характерной особенностью *симптоматической фокальной эпилепсии (СФЭ)* является наличие *очаговой неврологической симптоматики, когнитивные и психо-эмоциональные расстройства в интериктальном (межприступном) периоде, региональное замедление на ЭЭГ*. Прогноз – зависит от этиологии, часто наблюдается неблагоприятное течение заболевания, как в отношении припадков, так и нейропсихического развития.

Криптогенные, «вероятно симптоматические формы» – эпилептические синдромы, причина которых не выяснена. Криптогенные эпилепсии имеют те же критерии, что и симптоматические, за исключением неясности этиологии. К криптогенным относится до 60-70% всех случаев эпилепсии. Припадки, повторяющиеся сериями, один за другим называют *продолжающимися приступами* (статус) и выделяют *генерализованный эпилептический статус (тонико-клонических, клонических, тонических, миоклонических приступов, абсансов)* и *фокальный эпилептический статус (Кожевниковская эпилепсия, продолжен-*

ная аура, психомоторный статус, гемиконвульсивный статус с гемипарезом).

Эпилептической энцефалопатией называется заболевание с устойчивыми психотическими, когнитивными, дискоммуникативными симптомами, обусловленное эпилептическими разрядами в системах мозга, связанных с высшими психическими функциями, зарегистрированными электроэнцефалографически. Заболевание относится к фокальным или генерализованным симптоматическим или криптогенным формам. При отсутствии правильного противоэпилептического лечения имеет прогрессирующий характер и приводит к тяжелым психическим расстройствам, деменции и социальной дезадаптации. Возраст манифестации 2-17 лет и позже. В неврологическом статусе могут выявляться расстройства высших корковых функции Синдромы первого возрастного периода (от 1 до 3 лет синдром Отахары, Веста, Леннокса-Гасто) являются эпилептическими энцефалопатиями.

II. МЕТОДЫ ДИАГНОСТИКИ

Основным методом диагностики является клиническое исследование. К дополнительным методам диагностики относится *электроэнцефалография, нейровизуализация: компьютерная томография (КТ), магнитно-резонансная томография (МРТ).*

При установлении эпилептического характера пароксизма проводится четырех этапная диагностика, которая включает: описание клинической картины, определение типа припадков, установление формы или синдрома, уточнение этиологии. Алгоритм формулирования клинического диагноза позволяет выяснить этиологические и прогностические факторы, выбрать адекватное фармакологическое лечение. При генерализованных или фокальных припадках, дается уточнение их характера: большой генерализованный тонико-клонический, клонический, тонический, атонический, миоклонический, инфантильные спазмы, сгибательные, разгибательные, типичные или атипичные абсансы. В случае фокального припадков: простые, сложные, вторично-генерализованные.

Важнейшим из дополнительных методов исследования является ЭЭГ, позволяющий объективно верифицировать эпилептические приступы.

ЭЭГ метод исследования головного мозга основан на регистрации его электрических потенциалов, является результатом сложной суммации потенциалов многих нейронов. ЭЭГ обязательно при исследовании всех видов приступов. Для отображения нормальных и патологических участков ЭЭГ необходимо не менее 16-ти каналов одновременной регистрации (фоновая электроэнцефалограмма и ЭЭГ в условиях функциональных нагрузок – гипервентиляция, фотостимуляция). Дополнительные каналы могут быть использованы для контроля и наблюдения за другими физиологическими функциями (например, сердечный ритм, дыхание, мышечная активность, движение глаз). Базовая ЭЭГ должна содержать в себе, по крайней мере, 20 минут технически пригодной к расшифровке записи, однако, проведение дополнительно световой стимуляции, гипервентиляции, и, особенно, использования во время сна, потребует уже бо-

лее продолжительной регистрации записи. Зрительная, слуховая и соматосенсорная стимуляция могут быть проведены поочередно во время записи, давая дополнительную информацию о нарушениях мозговой деятельности у пациента. Электроэнцефалограмма выявляет межприступные изменения и паттерны эпилептического припадка. На полученной ЭЭГ проводится оценка биологической активности головного мозга, характер патологической активности, ее локализация, особенности иктальной (во время приступа) записи потенциалов. Для выявления возбудимости и реактивности мозга используются пробы с функциональными нагрузками, которые включают в себя: открывание и закрывание глаз, фотостимуляцию, в том числе ритмическую, гипервентиляцию, депривацию сна. Гипервентиляция должна выполняться (если она не противопоказана по медицинским или иным причинам) как минимум пять минут, с непрерывной записью, по крайней мере, в течение одной минуты после ее прекращения (допускается проведение гипервентиляции в два этапа – вначале три минуты, и, повторно, минимум две минуты спустя 5-10 минут после первой пробы). В момент проведения провокационной пробы могут быть зафиксированы патологические состояния. Одновременная ЭЭГ и наблюдение клиники в течение продолжительного отрезка времени оценивает состояние больных. В определенных случаях диагностически ценным является снятие ЭЭГ во время ночного сна. Поведение пациента может в течение длительного времени записываться одновременно с записью ЭЭГ. Кроме традиционной ЭЭГ на современном этапе проводятся: полисомнография, видео-ЭЭГ мониторинг, холтеровское ЭЭГ. Метод видео-ЭЭГ мониторинга позволяет объективно оценить пароксизм и дифференцировать его эпилептическую и неэпилептическую природу (парасомнии, синкопальные состояния, психогенные припадки и т. д.). При этом одновременно Основными видами эпилептиформной активности на ЭЭГ являются (рис. 1):

Пики, спайки (англ.-spike-острие). Соответственно названию этот потенциал имеет острую форму. Длительность 20-70мс. Амплитуда от 50 до сотен или даже тысяч микровольт. Изолированно встречаются редко, часто группируются, образуя феномен, носящий название “множественные пики”- «полиспайки», являющиеся специфичным паттерном для эпилепсии.

Острая волна отличается от спайка только большей длительностью – 70-200мс. Паттерн специфичный для региональной патологии – височная эпилепсия, симптоматическая генерализованная эпилепсия.

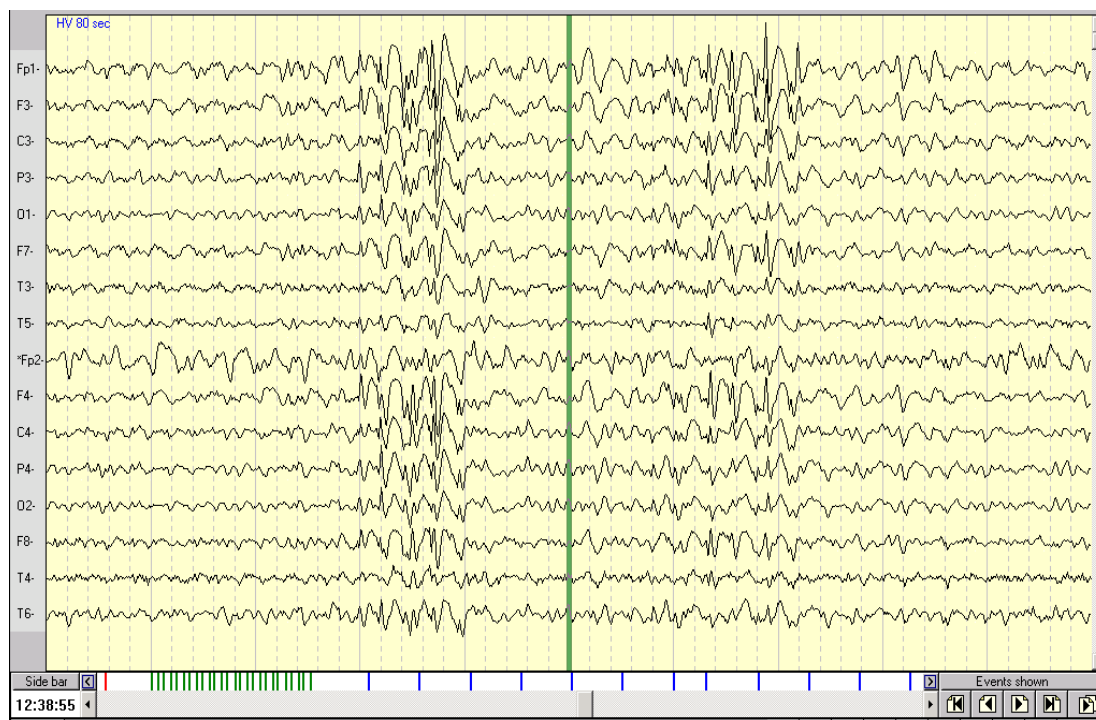


Рис.1. ЭЭГ, эпилептиформная активность.

Острые волны и спайки комбинируются с медленными волнами, образуя *комплексы: спайк-волна, острая волна – медленная волна:*

Спайк-волна. Комплекс, возникающий при комбинации спайка и медленной волны. Часто несколько спайков комбинируются с одной волной, образуя *полиспайк-волновые комплексы*, патогномоничные для юношеской миоклонической эпилепсии. Частота пик - волновых комплексов составляет 2,5-4 Гц. Паттерн характерен для идеопатической генерализованной эпилепсии.

Острая волна – медленная волна. Этот комплекс напоминает по форме комплекс спайк-волна, но имеет большую длительность и состоит из острой волны и следующей за ней медленной волны. Частота комплексов острая волна – медленная волна обычно 0,7-2 Гц. Наиболее характерен для симптоматических и криптогенных генерализованных форм эпилепсии атипичных и миоклонических абсансов.

ЭЭГ паттерн (картина) эпилептического припадка - эпилептиформная активность, обычно совпадающая с эпилептическим приступом. Уверенным критерием эпилепсии при анализе ЭЭГ во сне следует считать обнаружение паттернов эпилептического припадка или разряда эпилептиформной активности (рис. 2).



Рис. 2. ЭЭГ паттерн эпилептического припадка.

Нейровизуализационное исследование необходимо:

- 1) когда в межприступном статусе у больного есть данные в пользу структурного поражения мозга, появившиеся во временной связи с эпилептическими припадками;
- 2) при появлении необъяснимых неврологических и психических нарушений у больного с эпилептическими припадками;
- 3) при появлении припадков непосредственно после тяжелой черепно-мозговой травмы по подозрению на внутричерепную гематому;
- 4) при обнаружении стойкой медленно-волновой активности в ЭЭГ, особенно совпадающей по локализации с эпилептогенным фокусом, что подозрительно на развитие объемного процесса;
- 5) при возникновении припадков после 30 лет;

б) при устойчивой резистентности припадков к правильно проводимой противосудорожной терапии. МРТ особенно показана, когда клиническая картина не позволяет уточнить форму эпилепсии или ее этиологию (криптогенные эпилепсии), при необъяснимом на фоне лечения рецидиве припадков или изменении их вида.

Современным стандартом МРТ исследования при эпилепсии, особенно для нейровизуализации резистентных симптоматических форм являются томографы с высоким разрешением, толщиной среза при сканировании не более 2 мм, шагом томографа не более 0,1 мм. Для визуализации потенциально эпилептогенных базальных структур височной доли мозга, необходимы коронарные T2 взвешенные срезы. При необходимости производят МР-ангиографию для идентификации клинически значимых сосудистых мальформаций, патологических изгибов мозговых артерий и перфузионную МРТ для определения особенностей мозгового метаболизма. МРТ исследование также позволяет прогнозировать течение заболевания (рис. 3, 4).

Всем пациентам проводятся клинические лабораторные исследования, а при необходимости биохимические, иммунологические, генетические и другие специальные методы диагностики.

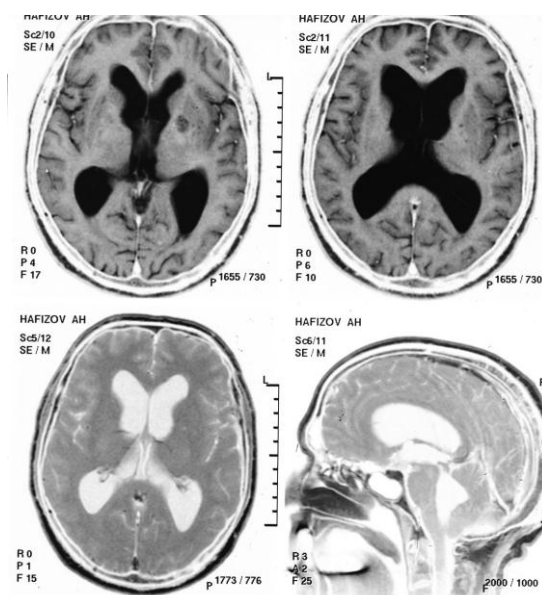


Рис 3. МРТ больного с симптоматической эпилепсией. Арезорбтивная гидроцефалия.

III. КЛИНИКО-ЭЛЕКТРОЭНЦЕФАЛОГРАФИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ЭПИЛЕПТИЧЕСКИХ ПРИПАДКОВ

Клинический диагноз эпилепсии основывается на детальных анамнестических данных, описании событий, происходящих вне и во время припадка. Выясняется ситуация, в которой развился припадок, время суток, занятие больного в момент, предшествующий припадку: сон, бодрствование, покой, и уточняются возможные провоцирующие факторы. Эпилептический припадок может спровоцировать дефицит сна, прием необычных для больного лекарственных средств, алкоголя или внезапная их отмена, эмоциональный стресс. Провоцирующими факторами при рефлекторных приступах (рефлекторная эпилепсия) являются: зрительные стимулы, мыслительный процесс, музыка, еда, выполнение движений, соматосенсорные стимулы, проприоцептивные стимулы, чтение, горячая вода, резкий звук (стартл-приступы). Для катамениальной эпилепсии характерно появление припадков в период *mensis* и перименструальный период (за 2-3 дня до или после *mensis*). Катамениальные эпилептические приступы встречаются у 12,5% женщин. Кроме того, *mensis* могут провоцировать эпилептические приступы. Генерализованным тонико-клоническим припадкам (ГП) могут предшествовать в течение минут, часов или суток состояния трудно описываемого дискомфорта, головная боль, раздражительность, эмоциональная лабильность, сонливость, трудность сосредоточения. В большинстве случаев сам большой припадок развивается внезапно или со столь кратковременными предвестниками, что больной и окружающие не успевают их заметить.

Простыми фокальными припадками (ПФП) называются припадки, протекающие без нарушения сознания и проявляющиеся клинически нарушением функции, связанной с определенной топической областью коры мозга (рис. 5). Припадки проявляются двигательными, чувствительными вегетативными, психическими расстройствами на фоне ясного сознания. Например, при фокусе в представительстве стопы в центральных отведениях слева происходит произвольное подергивание правой стопы. При судорогах кисти могут вовлекаться в

судорожную активность мышцы лица, так как зона иннервации кисти соседствует с зоной иннервации мимических мышц.

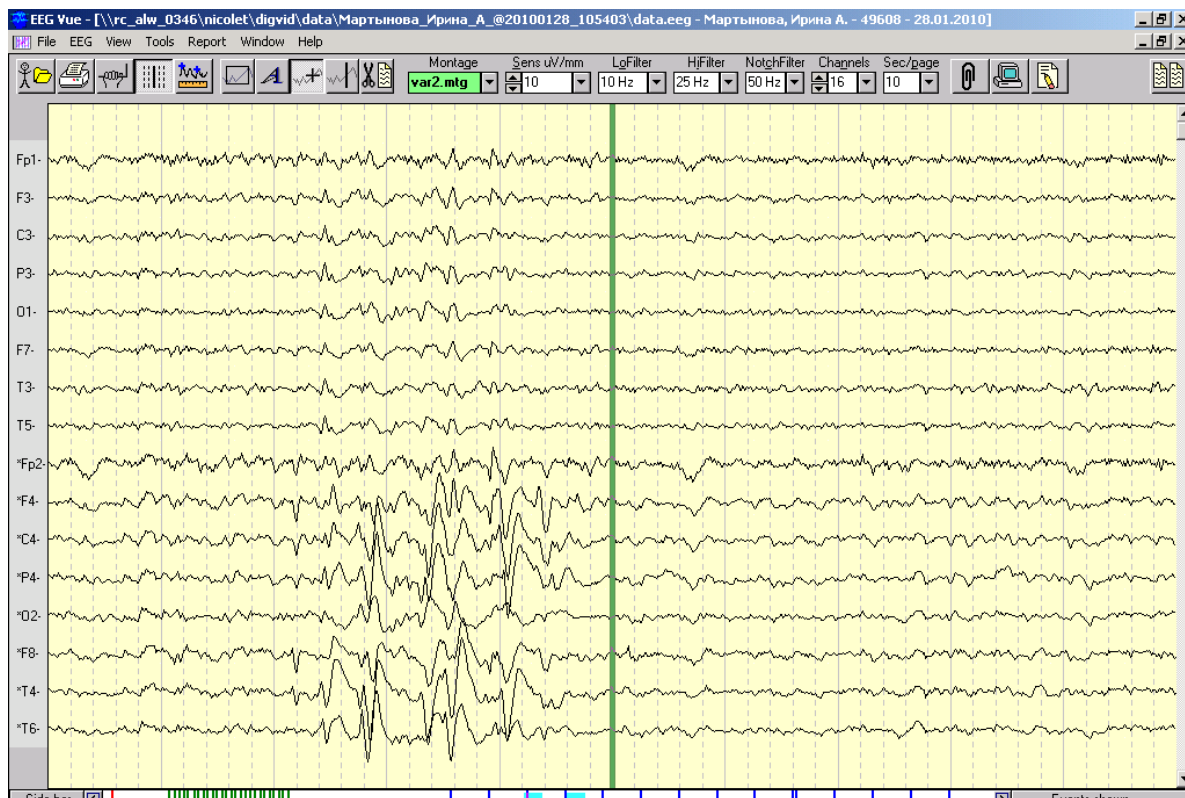


Рис. 5. ЭЭГ больного с фокальным припадком.

Фокальные моторные припадки могут протекать по типу «джексоновского марша», когда начавшиеся подергивания пальцев распространяются на всю руку или ногу, что будет свидетельствовать о распространении эпилептической активности по двигательной коре. Сразу после моторного припадка может развиваться паралич. Тогда в охваченных судорогой конечностях на несколько минут или часов. Припадок может сопровождаться соматосенсорными нарушениями (парестезии), зрительными расстройствами, головокружением, чувством проваливания, вегетативными симптомами (гусиная кожа, озноб, приливы, гипергидроз). При локализации очага в височной или лобной области могут быть обонятельные, слуховые или психические нарушения. *ПФП является аурой в случае его перехода в сложный или вторично-генерализованный припадок.*

При эпилепсии с ПФП на электроэнцефалографии (ЭЭГ) вне припадка патологическая активность может отсутствовать, но могут наблюдаться разря-

ды комплексов спайк-волна или острых волн и спайков с максимумом выраженности в области эпилептогенного фокуса, соответствующего типу припадка. Например, при эпилептических припадках со зрительными симптомами отмечаются ограниченные эпилептиформные колебания в затылочных, задневисочных, задне-теменных отведениях контрлатерально зрительным симптомам или с двух сторон синхронно.

Сложными фокальными припадками (СФП) называются припадки, начинающиеся как простые парциальные, с одновременным или присоединяющимся по мере развития припадка нарушением сознания. Нарушение сознания может быть разной глубины, начиная от измененного восприятия и кончая полным выключением, с нарушением контакта с окружающим и последующей амнезией. Часто припадку предшествует аура, всегда стереотипная при повторяющихся припадках, но может ее не быть. Аура («дуновение ветерка») начинается внезапно и ее не следует путать с постепенно развивающимися симптомами мигрени и панической атаки. Из-за спутанности сознания в период ауры и во время припадка больной затрудняется точно описать свое состояние, а при лобно-долевых припадках аура практически никогда не регистрируется больным, проходит не заметно. При опросе больного может помочь указание на некоторые типичные переживания: странные ощущения в животе, груди, голове, онемение, покалывание, появление необычного запаха, галлюцинации и иллюзии, головокружение, затруднения в подборе слов, страх, тревога. Клинические проявления сложной фокальной эпилепсии (СФЭ) разнообразны, иногда причудливы и необычны. Важным клиническим симптомом СФЭ являются автоматизмы — произвольные поведенческие акты, подразделяющиеся на *ороалиментарные, мимические, жестовые, речевые, амбулаторные*. Их проявления сопровождаются причмокиванием, жеванием, постукиванием, блужданием по помещению, смехом и т. д. Характерным для СФЭ является сочетание эпилепсии с очаговой неврологической симптоматикой, наличие у пациентов когнитивных расстройств, структурные изменения мозга при нейровизуализации. Большинство СФП связаны с эпилептогенными фокусами глубоких отделов

мозга (медио-базальными височными или ниже долевыми лобными). На ЭЭГ во время припадка региональная ритмичная активность в сочетании с пик-волновыми комплексами (рис. 6), которая может иметь вторичный генерализованный характер. Иногда регистрируются диффузные медленные волны или ЭЭГ без отклонений от нормы.



Рис. 6. ЭЭГ во время СФП; региональная ритмичная активность в сочетании с пик-волновыми комплексами.

В педиатрической практике до 60% фокальных эпилепсий (ФЭ) составляют идиопатические случаи. У взрослых 90% случаев ФЭ являются симптоматическими. Среди симптоматических ФЭ наиболее распространенной формой (до 60%) является височная эпилепсия (ВЭ), которая имеет ряд особенностей (рис. 7). Наиболее частой причиной ВЭ является склероз Аммонова рога, кортикальные дисплазии, перинатальная энцефалопатия. В анамнезе у больных, страдающих ВЭ часто находят указание на фебрильные припадки или эпилептические эпизоды в младенческом возрасте, чередование периодов ремиссий с обострениями. Семейные случаи эпилепсии невелики и составляют 5%. Дебют охватывает разные возрастные группы. В большинстве случаев клиническим проявлением является изолированная аура. Выделяют 2 основных формы ВЭ:

лимбическую (амигдало-гиппокампальную) и латеральную. Для первой формы характерны психомоторные приступы с расстройством сознания и двигательными автоматизмами, т. е. СФП, которым в 30-60% случаев предшествуют простые припадки с сохранностью сознания, обонятельными (раздражение крючка гиппокампа), вкусовыми и другими пароксизмами. Вегетативно-висцеральные пароксизмы типичны для лимбической ВЭ, среди которых более 50% занимают эпигастральные припадки (раздражение островка) с абдоминальным дискомфортом, «страхом в животе», позывами на дефекацию, метеоризмом. Нарушения психических функций проявляются сновидными состояниями сознания, деперсонализацией, дереализацией ("deja vu" - "уже виденного", или "jame vu" - "никогда не виденного"), аффективными приступами (вовлечение миндалевидного комплекса) с немотивированным страхом или «ощущением счастья». Латеральная ВЭ встречается значительно реже. Наиболее типичным проявлением являются сложные слуховые галлюцинации. Могут быть зрительные иллюзии, иногда образы и события из жизни пациента с критическим отношением к ним пациента в отличие от психических больных. Встречаются приступы сенсорной афазии (доминантная гемисфера, очаг в верхней височной извилине), вестибулярные пароксизмы («падают стены») с вегетативными расстройствами в виде гипергидроза, бледности, тахикардии. При неврологическом осмотре обнаруживаются пирамидные, чувствительные расстройства, нарушение функции ЧМН, анизорефлексия, возможно патологические рефлексy. ЭЭГ в межприступном периоде при ВЭ в 50% случаев может быть нормальной. Для поиска эпилептических паттернов применяют инвазивные электроды и мониторинг ЭЭГ. Могут регистрироваться пики, острые волны, пик-волна в передне-височных отведениях, или региональное височное замедление, а также замедление всей фоновой ЭЭГ.

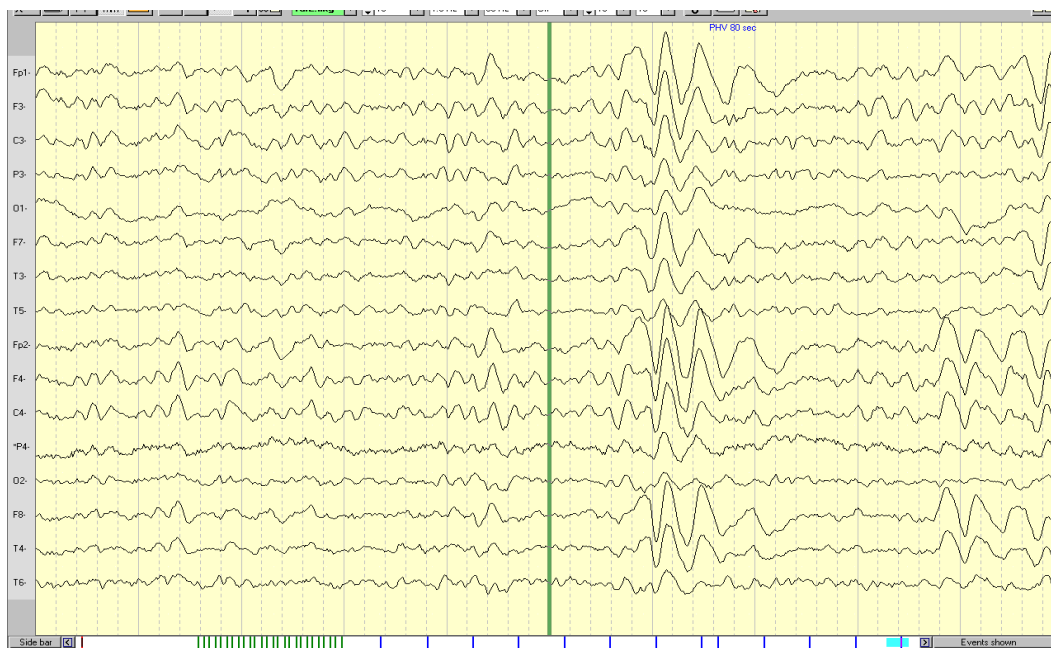


Рис.7. ЭЭГ при височной эпилепсии.

Фокальными припадками, развивающимися во вторично генерализованные, называются общие судорожные тонико-клонические припадки, развивающиеся из, описанных выше, ПФП и СФП.

При этом патологическая активность из фокального очага может распространиться на оба полушария головного мозга и явиться причиной большого генерализованного припадка. Особенно часто это наблюдается при ПФП с фокусом в лобной доле. Частота обнаружения и выраженность патологической активности на ЭЭГ обычно выше, чем при парциальных припадках без генерализации. Характер фокальных изменений тот же, что при ПФП и СФП. При переходе в генерализованный тонико-клонический припадок наблюдается генерализованная ритмическая активность 10-14 Гц, постепенно нарастающая по амплитуде и уменьшающаяся по частоте в клонической фазе, комплексы спайк-волна и множественные спайки-волна, группы высокоамплитудных тета- и дельта-волн (рис. 8).

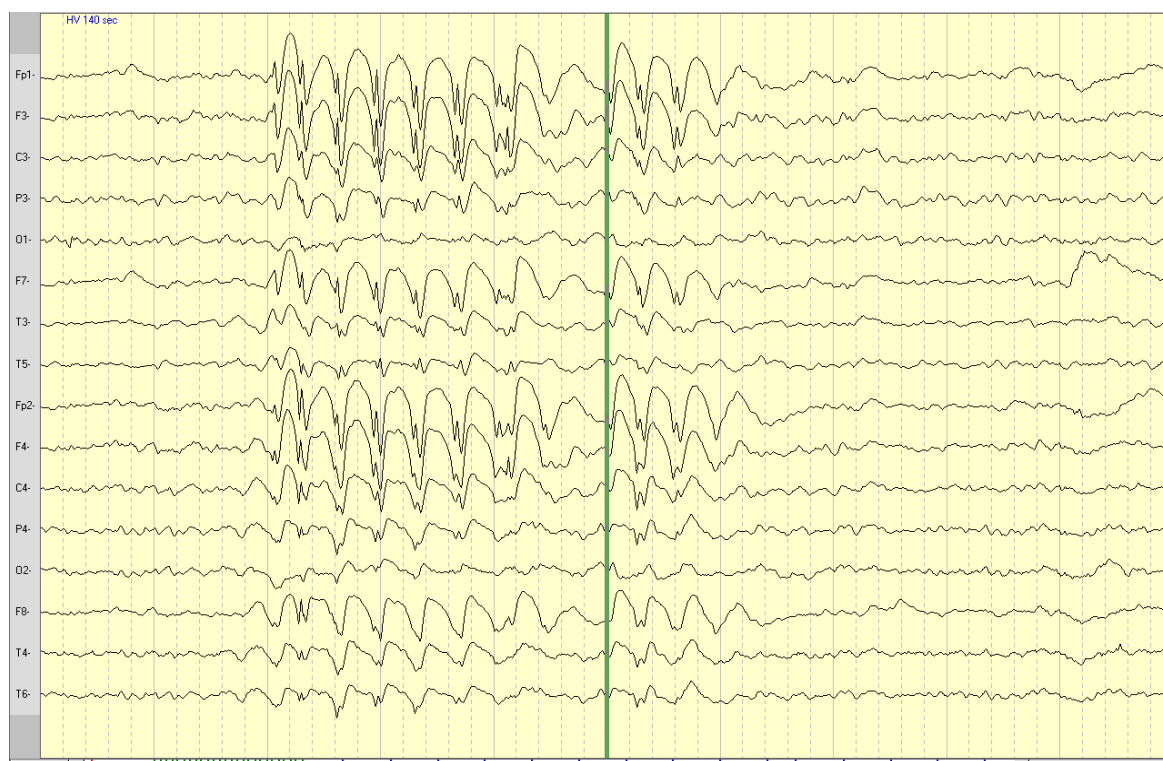


Рис. 8. ЭЭГ, Генерализованная эпилептическая активность «пик-медленная волна».

В некоторых случаях припадок проявляется билатерально- синхронной θ - активностью. Иногда эпилептиформная активность ограничивается одним полушарием или одной височной долей. Необходим подробный сбор анамнеза для выявления ауры перед судорожным компонентом припадка, что важно для диагноза и лечения.

Первично генерализованными припадками называются припадки, при которых ни клиническая картина припадки, ни ЭЭГ не выявляют признаков полушарного эпилептогенного фокуса (или фокусов). Они могут быть судорожными или бессудорожными, обычно сопровождаются потерей сознания, хотя некоторые типы генерализованных припадков (например, миоклонические) могут протекать без нарушения сознания.

Бессудорожный эпилептический припадок (типичный, простой абсанс) проявляется внезапным кратковременным нарушением сознания (5-10 секунд) и его внезапным спонтанным восстановлением. Глаза открыты, устремлены в одну точку, иногда наблюдаются мелкие миоклонические подергивания век и

глаз. Спутанности сознания после припадка не наблюдается. Это самая частая форма эпилепсии у детей. Начало в возрасте от 4 до 8 лет или в подростковом возрасте. Характерный признак на ЭЭГ генерализованные симметричные комплексы острая - медленная волна частотой 3 ГЦ внезапно появляющиеся и исчезающие на фоне нормальной активности или вспышки билатерально-синхронных θ -волн. Клинически такие комплексы проявляются, если они длятся несколько секунд (3-4 секунды). Типичные абсансы хорошо поддаются противосудорожной терапии.

Атипичными абсансами называются припадки, главным проявлением которых является нарушение сознания, обычно более длительное, чем при простых (до 30 секунд), отличающиеся от простых абсансов наличием дополнительных признаков в клинической картине и (или) ЭЭГ. Начало и окончание приступа постепенное. Наблюдаются двигательные нарушения. Часто возникают на фоне диффузного или очагового повреждения мозга, может наблюдаться умственная отсталость. На ЭЭГ вне припадка обычно регистрируются диффузные патологические изменения. Во время припадка на ЭЭГ наблюдаются билатерально – синхронные комплексы острая-медленная волна частотой 2,5ГЦ и менее.

Миоклоническими припадками (МКП) называются приступы миоклоний - клонических быстрых сокращений отдельных мышц, мышечных пучков или их совокупностей, что, как правило, наблюдается только в лицевой мускулатуре. При распространении миоклоний на скелетную мускулатуру, наблюдаются клонии, то есть ритмичные сгибательно-разгибательные движения в захваченных судорогами суставах. В норме могут наблюдаться во время засыпания в виде вздрагивания. МКП является следствием раздражения коры головного мозга на фоне дегенеративных, гипоксических и нейрометаболических расстройств. Нередко припадки провоцируются мелькающим светом. МКП является основным проявлением юношеской миоклонической эпилепсии. На ЭЭГ вне припадка регистрируется высокоамплитудный альфа-ритм, двусторонние, синхронные комплексы пик-волна. Эпилептиформная активность усиливается

при фотостимуляции с клиническими проявлениями. Во время припадка: короткие диффузные разряды полиспайков, множественные комплексы спайк-волна, острая волна-медленная волна иногда билатерально-синхронные.

Первично-генерализованные тонико-клонические припадки характеризуются симметричным тоническим напряжением тела с последующим симметричным клоническим сокращением мускулатуры, приводящим к ритмичным сгибательно-разгибательным движениям в захваченных судорогами суставах (рис. 9). Тонико-клонические припадки представляют собой одно из наиболее распространенных проявлений первично генерализованной эпилепсии. Тонико-клонический припадок протекает с потерей сознания, состоит из начальной тонической фазы и последующей клонической фазы, завершается постиктальными расстройствами. Во время припадка глаза открыты, зрачки заведены за надбровные дуги, или отведены в сторону. При неэпилептических приступах, моделирующих большие судорожные припадки, глаза, как правило, закрыты. Судорожный припадок может сопровождаться упусканием мочи, пеной изо рта, прикусом языка или губ. После припадка наблюдается длительный сон, снопоподобное состояние или возбуждение, головная боль, боль в мышцах и суставах. На ЭЭГ вне припадка диффузные или мультифокальные эпилептиформные изменения. В некоторых случаях - без отклонений то нормы. Во время тонической фазы припадка - генерализованная нарастающая по амплитуде ритмичная активность острых волн частотой 10-16 Гц и спайков. По мере нарастания амплитуды частота острой активности снижается и эпилептическая активность переходит в генерализованные билатеральные синхронные и асинхронные комплексы множественные спайки-волна, острая волна - медленная волна, частотой 3-6 Гц.

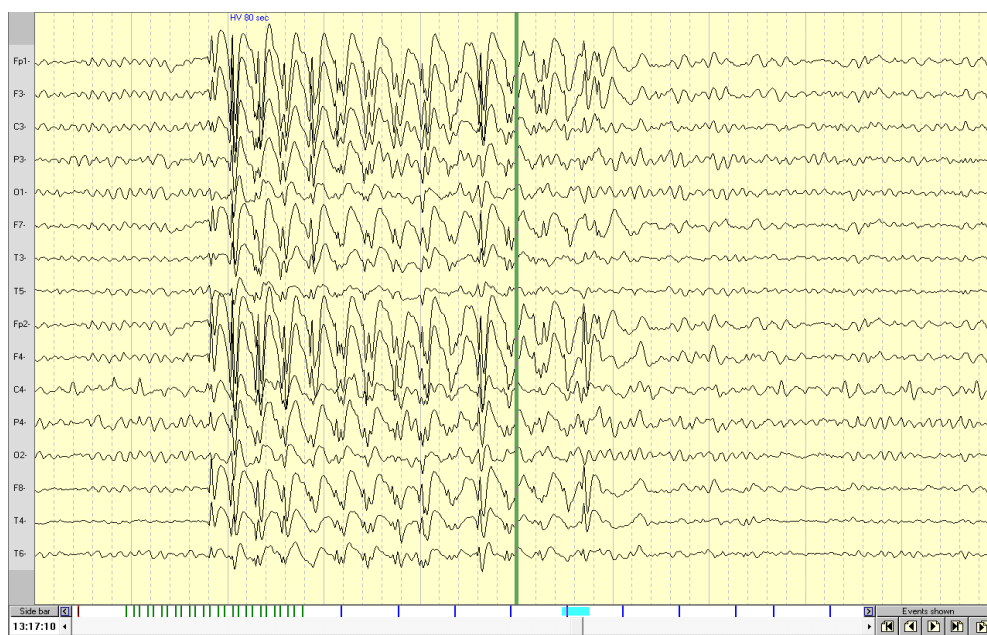


Рис.9. ЭЭГ при первично-генерализованных тонико-клонических припадках.

Ритмичным разрядам соответствует клоническая фаза припадка, завершение которой характеризуется низкоамплитудной медленной активностью, до полного ее отсутствия от секунд до полминуты и переходящей в медленноволновую активность угнетенного состояния сознания. Припадки могут быть только клоническими или тоническими. Клонические припадки сопровождаются массивными сгибательно-разгибательными движениями в конечностях. Во время припадка на ЭЭГ генерализованные множественные спайки, острые волны, комплексы частотой 4-6 Гц билатерально-синхронные или асимметричные. *При тонических припадках наблюдается симметричное тоническое напряжение аксиальной мускулатуры (разгибательное, сгибательное, смешенное).* Во время припадка – генерализованная низкоамплитудная быстроволновая активность, нередко с предшествующими высокоамплитудными медленными волнами. На ЭЭГ вне припадка в обоих случаях разной степени выраженности диффузные или мультифокальные эпилептиформные изменения.

Дифференциальный диагноз касается прежде всего пароксизмальных состояний неэпилептического и эпилептического характера. К пароксизмам и состояниям неэпилептической природы относятся: обмороки (вазовагальные и кардиогенные синкопы), гипервентиляционные приступы, мигрень, аффектив-

ные психиатрические состояния (конверсионные припадки, истерическая фуга, панические атаки), позиционные головокружения, ночные страхи, внезапные двигательные расстройства (пароксизмальные дискинезии, тики, «вегетативные миоклонии» у детей и подростков), транзиторные ишемические атаки, транзиторная глобальная амнезия, метаболические расстройства (лекарственные интоксикации, гипокалиемия).

Эпилептические припадки, в основном, не зависят от постуральных факторов, которые характерны для гемодинамических обмороков. Большие генерализованные тонико-клонические припадки могут быть приурочены к спокойному состоянию лежа, чего обычно не бывает при ангио-кардиогенных обмороках.

Эпилептический припадок обычно продолжается секунды, редко десятки секунд и крайне редко превышает 2 минуты, имеет четко очерченное начало и завершение. Иногда в самом начале припадка возникает побледнение или покраснение лица.

Главными признаками не эпилептического припадка являются (табл. 1):

- 1) отсутствие данных о структурном поражении мозга;
- 2) наличие соответствующих соматических, неврологических и психических расстройств;
- 3) наличие фактора, провоцирующего припадок;
- 4) несоответствие картины приступа типичным проявлениям основных эпилептических припадков и патофизиологическим механизмам их развертывания;
- 5) выраженный эмоциональный компонент;
- 6) отсутствие постиктальных спутанности и сонливости.

Основными негативными электроэнцефалографическими критериями не эпилептических приступов являются отсутствие эпилептиформной активности в межприступных записях, перед, во время и после припадка; отсутствие других внезапных изменений картины ЭЭГ в связи с клиническими проявлениями приступа, отсутствие медленной активности или подавления электрической активности мозга сразу после приступа.

Наиболее часто проблему дифференциальной диагностики создают случаи псевдоэпилептических приступов (ПП), которые чаще всего имеют психогенное происхождение, отражают состояние стресса и имеют конверсионную психогенную природу. Именно конверсия, как патологический способ адаптации, рассматривается в качестве основного механизма развития ПП. Однако, такие приступы часто развиваются на фоне органической резидуальной патологии. Психогенный конфликт как причина психоэпилептического приступа может заключаться в проблеме межличностных отношений, наличии внутреннего эмоционального конфликта, в случае тревожных расстройств, обсессивно-компульсивных нарушений, в рамках панических атак. Имеет значение изменение личности по типу акцентуализации или психопатизации. Считается, что велика роль черепно-мозговой травмы, как фактора риска ПП. Один и тот же пациент может иметь несколько причин для развития ПП. Возраст, в котором могут развиваться ПП, чаще всего приходится на 15-35 лет, но такие приступы могут возникнуть в любом возрасте от 4 до 80 лет. Кроме того, ложные судорожные приступы могут возникнуть в структуре эпилепсии или могут существовать изолированно. Приступ возникает, как правило, в присутствии определенных лиц, часто эмоционально связанных с пациентом, в определенной ситуации, напоминающих об имевшем место в прошлом психотравмирующем эпизоде. Приступ часто сопровождается падением, беспорядочными движениями, стонами, криками, вздохами, прогибанием туловища. При попытке осмотра в момент такого псевдоэпилептического припадка врач может испытывать сопротивление со стороны больного. Могут появиться слезы, как проявление эмоционального компонента припадка. Мочеиспускание бывает крайне редко, обычно у лиц, имеющих опыт общения с больными эпилепсией. Могут возникать задержки дыхания, обычно на вдохе, без цианоза и одутловатости лица, поскольку задержка спонтанно прерывается до появления гипоксии. Продолжительность всех псевдоэпилептических приступов обычно достаточно большая - минуты и десятки минут. Приступ прекращается достаточно резко, пациент выглядит растерянным, дезориентированным, смущенным, часто негативно

настроен; при опросе отговаривается беспамятством. Однако нет типичной послеприпадной комы, спутанности и непреодолимого сна. Неврологический статус во время и после приступа без изменений, имеет исходную картину. Лабораторные анализы не выявляют изменений, связанных с приступом.

Таблица 1

**Основные различительные признаки эпилептических припадков
и псевдоэпилептических приступов**

Признак	Псевдоэпилептические приступы	Эпилепсия
Стереотипность течения приступов	Не характерна	Характерна
Провоцирующий фактор	Как правило	Может быть
Начало	Постепенное в течение минут	Внезапное
Начало в определенное время суток (сопряженность с циклом сон- бодрствование)	Не характерно	Характерно
Возникновение приступов во сне	Не характерно	Часто
Сходство приступа с приступами других пациентов	Часто	Не характерно
Сохранность контакта с окружающими в период двухсторонних двигательных нарушений (судорог и т.п.)	Возможна	Отмечается только при отдельных типах приступов
Частота	Очень высокая	Зависит от тяжести процесса
Продолжительность приступа более 5 мин	Минуты и десятки минут	Обычно не больше 1 мин
Аура	Дрожь, дурнота, шок	Характерная для локализации фокуса
Сознание	Может быть изменено, но не утрачено	Как правило, утрачено
Судороги	Асимметричные, аритмичные, не соответствуют топической нейрофизиологии	Ритмичные, симметричные, при фокальности соответствуют топической нейрофизиологии
Движения	колотящие, беспорядочно разбрасывающие движения, вращения, раскачивания с признаками произвольности	Ритмичные, симметричные, тонические, судорожно-клонические, миоклонические произвольные

Признак	Псевдозэпилептические приступы	Эпилепсия
Сохранность чувствительности к болевым раздражителям	Возможна	Не характерна
Глаза	Закрываются; при пассивном открывании стоят по линии прямого взора, плавающие движения – координированы	Открыты, заведены за надбровные дуги, плавающие движения - дискоординированы
Реакция зрачков на свет	Сохранна, пациент отворачивается от источника света при проверке зрачковых реакций	Отсутствует, ослаблена
Вокализация	Эмоциональная речевая, более осмысленная, агрессивная, ненормативная	Автоматизмы, неартикулированные крики, персевирации, обрывки речи
Травматизм	Редко, незначительный	Нередко, иногда тяжелый
Мочеиспускание	Иногда	Нередко
Вегетативное сопровождение	Не типично	Всегда
Эмоциональное поведение	Обычно	Не типично
После припадка	Симптоматики нет	Парезы, сопор, кома, неодолимый сон, амнезия
Биохимические изменения	Нет	Есть
ЭЭГ во время приступа	Нарушений нет	Паттерн эпилептического припадка, десинхронизация, связанная с припадком
ЭЭГ после приступа	Нарушений нет	Эпилептиформная активность, дельта-активность, подавление активности
Межприступная ЭЭГ	Обычно норма; могут быть изменения	Патологическая и эпилептиформная активность

IV. ПРИНЦИПЫ ЛЕЧЕНИЯ

Лечение эпилепсии осуществляется в неврологическом стационаре, эпилептическом центре, поликлинике, психоневрологическом диспансере, нейрохирургическом отделении (в зависимости от особенностей клинической картины, течения заболевания). Главной целью лечения эпилепсии является достижение полного контроля над приступами при минимальных побочных явлениях от лекарственной терапии и максимальной сохранности качества жизни больных. Сохраняются значительные трудности при лечении эпилепсии, а эффективность терапии не превышает 70-75% во всем мире. Фармакорезистентная эпилепсия определяется по наличию судорожных приступов, несмотря на применение трех различных АЭП в максимальных дозах при полной комплаентности к терапии со стороны пациента по истечении двух лет. При этом серьезным прогностически неблагоприятным фактором может являться отсутствие ответа на применение первого АЭП, так у 36% пациентов не будет наблюдаться улучшения при применении любых лекарственных форм для купирования приступов. Именно данная группа пациентов должна быть рассмотрена с точки зрения использования хирургических методов лечения. У тщательно отобранных больных с выявленным очагом эпилептиформной активности применение резекционных вмешательств позволяет достигнуть контроля эпилепсии в 50-80% случаев.

Лечение начинают при уверенном установлении диагноза эпилепсии, после повторного приступа, определении типа припадков, их частоты, синдрома эпилепсии с учетом сопутствующих заболеваний и индивидуальных особенностей каждого клинического случая. *Допустимо начало лечения после первого приступа при наличии семейного эпилептического анамнеза, очаговой неврологической симптоматики, выраженных когнитивных нарушений у больного с постоянной диффузной эпилептиформной активностью на ЭЭГ, наличии мозговой деструкции на МРТ, требовании членов семьи (иктофобия).*

Основные принципы фармакотерапии эпилепсии:

- 1) непрерывность;
- 2) длительность (не менее 3-5 лет после последнего припадка);
- 3) дифференцированный подбор противоэпилептических препаратов (ПЭП) с учетом преимущественной эффективности при различных типах припадков);
- 4) определение концентрации препарата в крови для достижения максимального терапевтического эффекта;
- 5) начало лечения со средней возрастной дозы, адекватной виду приступа.
- 6) повышение дозы в зависимости от переносимости, возможности интоксикации, при необходимости замена препаратов;
- 7) комплексность лечения (сочетание антиконвульсантов с биостимуляторами, витаминами, при необходимости с дезинтоксикационной терапией);
- 8) в период ремиссии припадков - поддерживающая терапия с учетом показателей ЭЭГ. При отсутствии припадков в течение 3 -5 лет, выраженных изменений личности, при нормализации ЭЭГ возможна постепенная полная отмена антиконвульсантов.

Лечение рекомендуется *начинать с монотерапии препаратом первого выбора*. Препаратом первого выбора является препарат, который наиболее эффективно и с минимальным побочным эффектом редуцирует припадки. Основной характеристикой ПЭП первого выбора является его специфичность (соответствие типу припадков), эффективность, сила терапевтического действия для определенного типа припадков, с учетом безопасности препарата, его фармакокинетики. Начальная доза препарата и режим титрования в пределах терапевтически допустимой дозы назначаются с учетом особенностей клиники, возраста пациента (более быстрый метаболизм ПЭП у детей, соматическая отягощенность у пожилых) и вероятности развития побочных реакций иногда даже на минимальных дозах препарата. Доза препарата должна быть адекватна особенностям клинических проявлений эпилепсии, а в случае тяжелых форм максимально высокой. Правильно подобранная монотерапия позволяет достичь кон-

троля над приступами в 50-70% случаев. При отсутствии реакции на терапию одним ПЭП прибегают к политерапии (комбинация двух, в редких случаях 3 препаратов). Рациональная политерапия в основном требуется в случае СФЭ и эпилептической энцефалопатии. При политерапии особое значение придается совместимости препаратов.

Механизм действия различен у отдельно взятого ПЭП. Основными предполагаемыми путями действия классических и современных ПЭП являются: блокада вольтаж-зависимых ионных каналов (ионы K, Na, Ca), повышение активности ингибиторов ГАМК, снижение возбудимости глутаматергической системы или их сочетанием. Воздействие на ГАМК-ергические функции сопровождается седативным и анксиолитическим эффектом (барбитураты, бензодиазепины, тиагабин, габапентин) а антиглутаматергические системы оказывают антидепрессивное и активизирующее действие (фельбамат, ламотриджин). Промежуточное положение занимает топирамат (топамакс®), объединяющий седативный и антидепрессивный эффект. Для карбамазепина (финлепсина®), окскарбамазепин (трилептала®), фенитоина (дифенин®) основной механизм действия заключается в блокаде Na каналов, Ca каналы блокируют этосуксимид, прегабалин (лирика®). Механизм действия леветирацетама (кепра®) отличается от действия всех остальных ПЭП. Абсолютным показанием для терапии ПЭП при установленном диагнозе эпилепсии является высокая частота припадков и высокий риск увечий во время припадка. Для таких больных назначается препарат с наиболее быстрым титрованием дозы, с учетом типа припадков и формы ИГЭ и СФЭ. *ПЭП, эффективные при фокальных формах, могут ухудшить состояние больных с ГЭ.* Для ПФП и СФП эффективными ПЭП являются карбамазепин, а также ламотриджин, окскарбазепин, фенитоин, топирамат, прегабалин, вигабатрин. При вторично-генерализованных припадках кроме этих препаратов хороший эффект дает леветирацетам.

При всех генерализованных припадках, независимо от их типа, препаратами первого выбора являются препараты вальпроевой кислоты (депакин®, депакин хроно®, конвульсофин®, конвулекс®). При неуспешном лечении гене-

рализованных тонико-клонических припадков вальпроатами препаратом второго выбора является *карбамазепин*. Габапентин и тиагабин не эффективны при генерализованных тонико-клонических припадках. Особенно часто неправильно подобранные ПЭП могут вызвать *ухудшение состояния у больных с абсансами и миоклоническими припадками*. При этих типах припадков *не рекомендуется назначение карбамазепина, окскарбазепина, габапентина, тиагабина, вигабатрина, фенитоина*. Препаратом первого выбора *при абсансах* является *этосуксимид*, эффективны также ламотриджин, клоназепам, топирамат, леветирацетам, вольпроевая кислота. *При атипичных абсансах следует, прежде всего, еще раз тщательно проанализировать клинику и параклинические данные для уточнения типа припадков, поскольку под этой маской скрываются нередко короткие сложные височно - и особенно лобно-долевые парциальные припадки*. Препаратами первого выбора для генерализованных миоклонических и атонических припадков являются производные вальпроевой кислоты, второго выбора бензодиазепины (клоназепам, клобазам). При неэффективности лечения атонических припадков применяются также бензодиазепины и карбамазепин в комбинации с препаратами вальпроевой кислоты. Как известно, вальпроаты остаются основными средствами в лечении большинства форм эпилепсии и в последнее время появилась новая высокотехнологичная форма вальпроевой кислоты – депакин хроносфера® в форме капель, сиропа микрогранул пролонгированного действия для приема 1-2 раза в день, что позволяет обеспечивать постоянную концентрацию препарата в плазме крови. Активные действующие вещества депакин хроносфера -1/3 вальпроевой кислоты и 2/3 вальпроата натрия. Имеется лимфолизированная форма препарата для приготовления растворов при необходимости внутривенного введения. Показанием для перехода на депакин хроносферу является наличие побочных эффектов от ранее применявшихся ПЭП, комплаентность – приверженность к лечению объясняется удобной кратностью приема 1 раз в сутки, что улучшает соблюдение режима и регулярность лечения. Препарат имеет благоприятный профиль безопасности. При адекватном лечении достигается длительная стабильная ремиссия. Кон-

центрация препаратов в плазме поддерживается на верхней границе диапазона при 1 или 2х кратном приеме. Форма выпуска от 250 до 1000 мг позволяет точно подобрать дозу. Кроме того, депакин хроносфера улучшает эмоционально-психологическое состояние больных эпилепсией.

В терапии синдрома Леннокса – Гасто наряду с ПЭП применяются кортикостероиды и иммуномодуляторы.

При необходимости замены одного ПЭП другим средством происходит медленное постепенное вытеснение заменяемого препарата с титрованием дозы нового ПЭП. Решение об отмене ПЭП принимается при тщательном анализе клинико-энцефалографических данных после 3-5 лет основного курса лечения. Примером может служить отмена карбамазепина:

*отмена карбамазепина по 200мг в сут дозе 600мг (1м.-3р.д.:200-200-200)
200-200-100 через 5 дней, 100-200-100 через 5 дней, 100-100-100 через
5 дней, --100 - через 5 дней, полное прекращение приема препарата.*

При некоторых доброкачественных эпилептических синдромах (детская роландическая эпилепсия), рефлекторной эпилепсии, единичном припадке, редких припадках (олигоэпилепсия, припадки 1 раз в 3-5 7 лет), алкогольной абстиненции, фебрильных судорогах возможно при тщательном анализе каждого отдельного случая ведение больного без противоэпилептических препаратов.

В связи с тем, что при эпилепсии требуется длительный и регулярный прием ПЭП, необходимо учитывать их безопасность и переносимость. Могут наблюдаться неблагоприятные нарушения со стороны желудочно-кишечного тракта, кожи, сердечно-сосудистой системы, почек, костно-мышечной системы (остеопороз), эндокринной системы, обмена веществ. Неврологические и психические нарушения наиболее часто встречаются в виде снижения когнитивных функций, расстройства эмоционально-личностной сферы. Могут наблюдаться головные боли, головокружения, гиперкинезы, нарушения сна, атаксия, диплопия. Нейротоксический эффект наиболее выражен у бензодиазепинов, барбитуратов и гидантоинов.

Хирургическое лечение эпилепсии.

При неэффективности консервативной терапии методом выбора является хирургическое лечение.

Хирургию эпилепсии можно разделить на две основные категории: резективная и функциональная. Показаниями к хирургическому резективному лечению эпилепсии являются подтверждение диагноза фармакорезистентной эпилепсии, выявление потенциальных эпилептогенных очагов по МРТ головного мозга (кортикальной дисплазии, гамартомы, гетеротопии, опухолей, сосудистых мальформаций, гранулем, глиоза), возможность локализации эпилептогенного очага нейрофизиологическими методами исследования, отсутствие вовлеченности в очаг функционально важных зон головного мозга.

При монорегиональных поражениях экстратемпоральной локализации наилучшие результаты достигаются при применении парциальных резекций, включающих всю область визуализируемого поражения и пограничную область стойкой эпилептической активности, определяемую при интраоперационном нейрофизиологическом исследовании, в то время как при мультирегиональных поражениях резекционные операции, ограниченные пределами одной височной доли, как правило, малоэффективны.

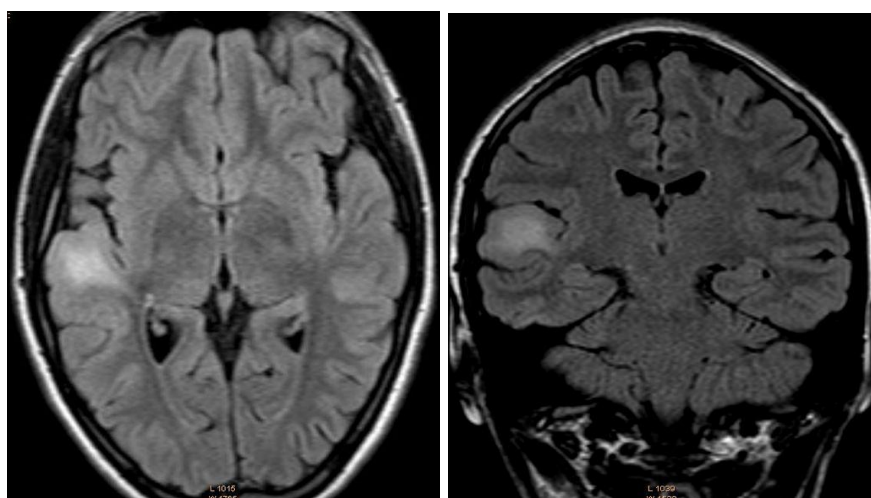


Рис. 10. МРТ пациента с фокальной кортикальной дисплазией височной доли справа.

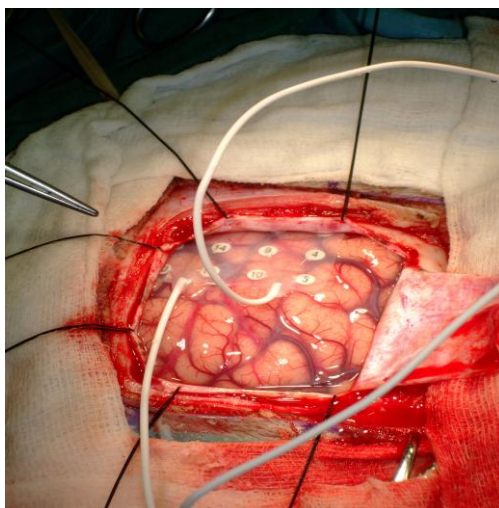


Рис. 11. Субдуральные электроды уложены на височную долю для картирования коры.

Гемисферэктомия.

Хороший прогноз после хирургического разъединения полушарий наблюдается при патологиях, таких как энцефалит Расмуссена и фокальные инфаркты, и худшими результатами у пациентов с гемимегалэнцефалией. Одним из необходимых условий для проведения вмешательства является наличие контралатерального гемипареза.

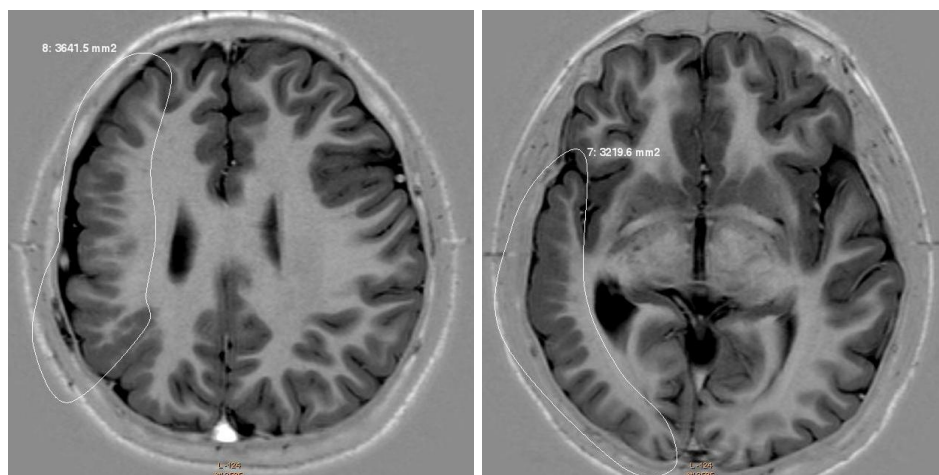


Рис. 12. МРТ пациента с множественными пороками правой гемисферы, левосторонним гемипарезом.

Функциональное хирургическое лечение эпилепсии.

Функциональная хирургия эпилепсии является паллиативным методом. Обычно показаниями для выполнения функциональных процедур являются невозможность или нецелесообразность проведения резективной хирургии, высокий риск послеоперационных осложнений.

Каллозотомия.

Главным показанием к каллозотомии являются атонические дроп-атаки, хотя наблюдается хороший эффект и при других типах эпилептических приступов и синдромов.

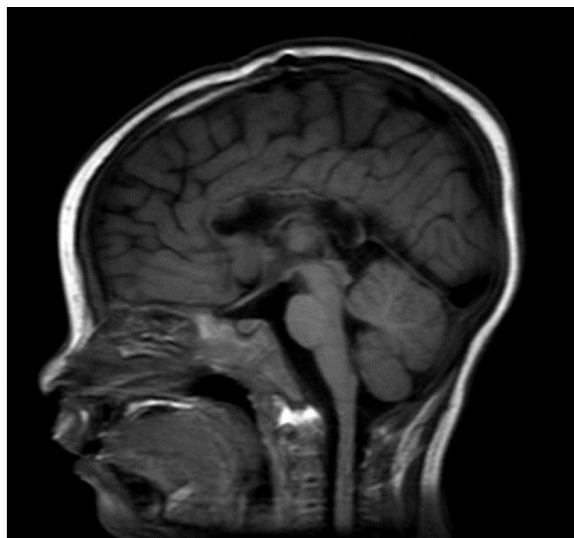


Рис. 13. МРТ пациента после тотальной каллозотомии.

Множественные субпиальные насечки.

Множественные субпиальные насечки применяются как паллиативный метод, который препятствует генерации и распространению приступов в функционально значимых зонах коры, максимально сохраняя анатомию, но уменьшая эпилептогенез. Идея возникла из представления о вертикальной колончатой организации коры, тогда как спайковая активность распространяется горизонтально. В основе методики лежит также наблюдение, что для генерации спайковой активности требуется определенный критический объем коры.

Стимуляция блуждающего нерва (VNS).

Стимуляция блуждающего нерва проводится при помощи имплантации специального устройства, состоящего из генератора и электродов (рис. 14). По данным различных исследований, уменьшение количества приступов произошло у 43-70% пациентов в течение первых трех лет терапии, полное купирование достигнуто у 7,4%. Параллельно с улучшением неврологического статуса пациентов с эпилепсией отмечалось улучшение внимания, когнитивной деятельности, поведения, настроения и качества жизни.

Показания к проведению хронической стимуляции блуждающего нерва у пациентов:

1. Подтверждение диагноза фармакорезистентной эпилепсии.
2. Неэффективность 2-3 АЭП в течение 2 лет.
3. Формы эпилепсии West, Леннокс Гасто, Штурге-Вебера, туберозный склероз и т.д.
4. Пациент не подходит к резективному хирургическому лечению - нет четкой локализации очага, высокий функциональный риск, неэффективность раннего вмешательства, отказ пациента от резективного хирургического вмешательства.

Потенциальный механизм действия терапии VNS связан с высвобождением норадреналина голубым пятном LC и высвобождением серотонина ядром шва RN. Исследования, проведенные на крысах, показали, что при разрушении серотонинергических нейронов в DRN, терапия VNS больше не оказывает противосудорожного эффекта. Это позволяет предположить, что эффективность терапии VNS зависит от функции LC и DRN ядер, что подобно фармакологическим механизмам действия противоэпилептических препаратов.



Рис.14. Стимулятор блуждающего нерва.

В основе метода лежит стимуляция блуждающего нерва регулярными слабыми электрическими импульсами, которые генерируются небольшим устройством по типу пейсмейкера. Стимулятор устанавливается подкожно в

области грудной клетки, провода подводятся к блуждающему нерву на шейном уровне слева (рис. 15). Интенсивность и другие параметры стимуляции подбираются индивидуально. При необходимости в любой момент можно принудительно перевести устройство в режим стимуляции, для этого используется специальный магнит, который в нужный момент подводят на близкое расстояние к имплантированному устройству. Принудительная стимуляция используется, например, у пациентов, испытывающих ауру перед приступом, позволяя таким образом предотвратить дальнейшее развитие приступа.

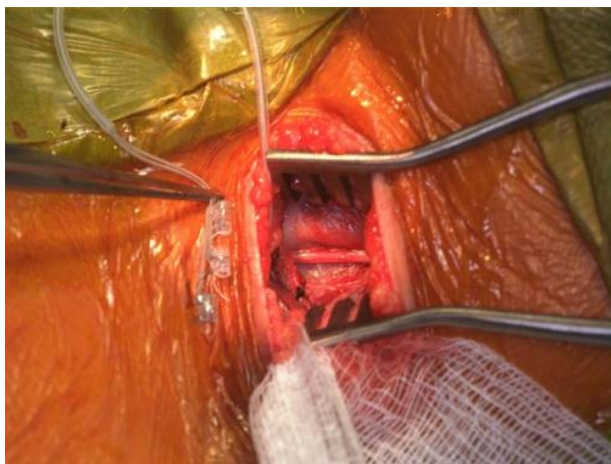


Рис. 15. Этап установки электродов стимулятора блуждающего нерва. Выделен левый вагус, электрод подкожно туннелирован из подключичной области.

Применение хронической стимуляции блуждающего нерва является безопасным и эффективным методом дополнительного лечения пациентов с фармакорезистентной формой эпилепсии.

Глубокая стимуляция мозга (DBS).

Количество пациентов, которым проводилась стимуляция глубоких структур больших полушарий и мозжечка, невелико, результаты пока неубедительны. Однако учитывая непрерывный прогресс в технологии, в том числе устройств стимуляции (рис. 16), а также возрастающую точность при имплантации электродов, эта сфера исследований выглядит многообещающей.



Рис. 16. Устройство для проведения глубокой стимуляции мозга.

Устройство состоит из генератора и электродов, которые устанавливаются в глубокие структуры мозга. Антиэпилептический эффект замечен при локализации электродов в проекции переднего ядра таламуса (рис 17).

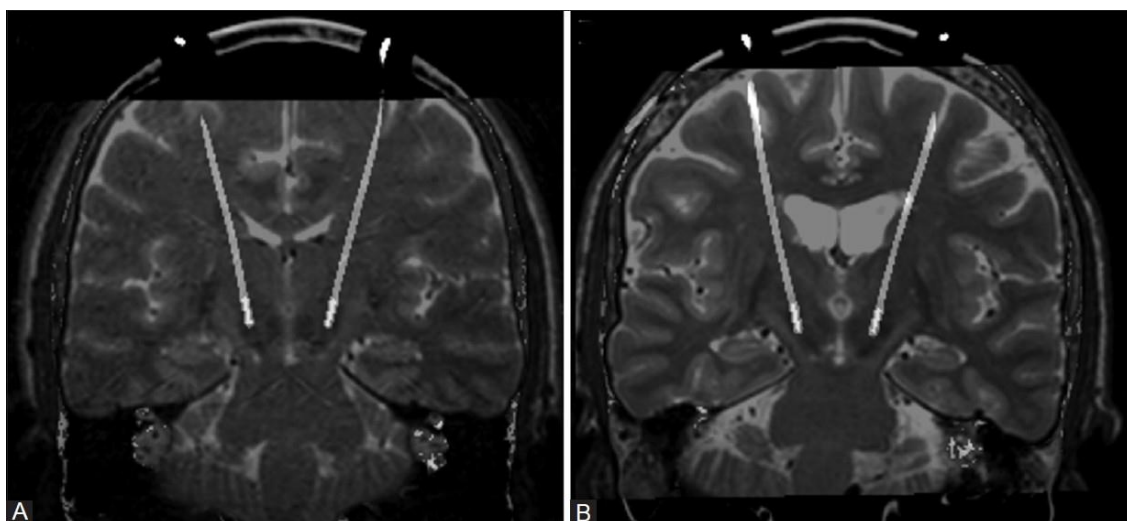


Рис.17. МРТ пациента с электродами DBS в проекции AN таламуса.

Глубокая стимуляция головного мозга – это инвазивный метод, требующий наличия специализированной бригады и оборудования, продолжительностью оперативного вмешательства более 8-10 часов с возможностью стимуляции ограниченного участка для лиц старше 18 лет. По сравнению с глубокой стимуляцией мозга, стимуляция блуждающего нерва не имеет подобных ограничений и допущена к использованию в детской практике с трех лет с возможностью влияния на весь головной мозг.

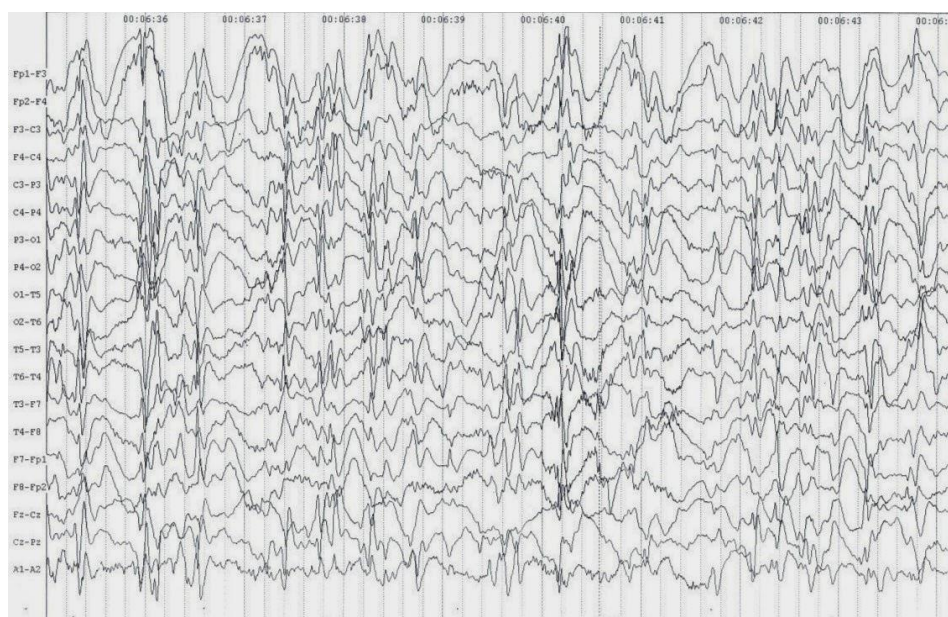


Рис.18. ЭЭГ пациента П. до установки стимулятора вагуса.

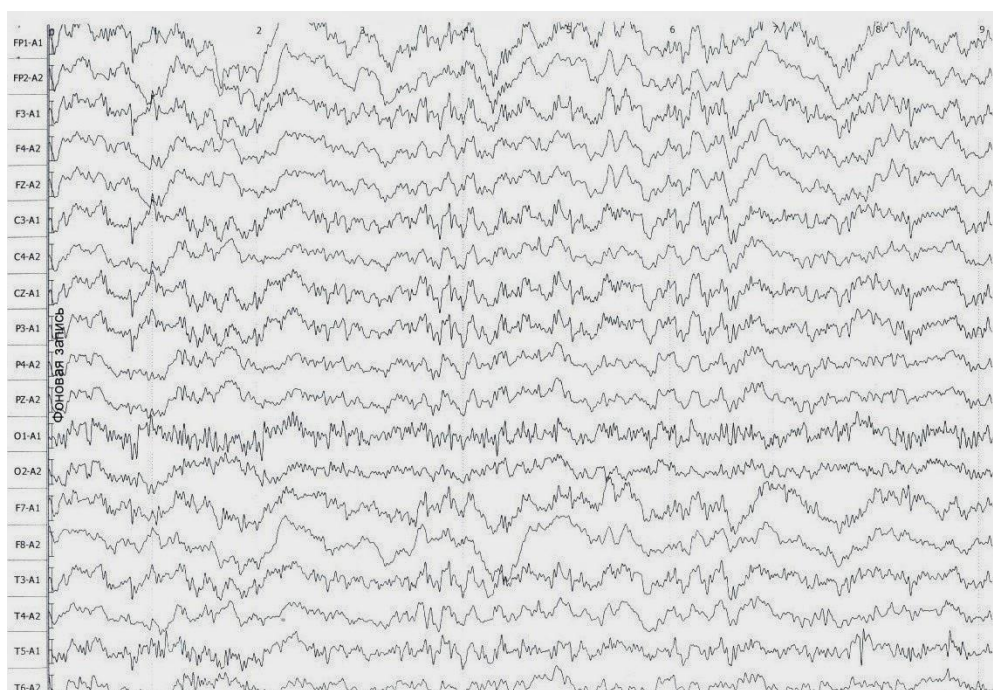


Рис.19. ЭЭГ пациента П. через год после установки стимулятора вагуса.

Лечение эпилепсии не должно ограничиваться сугубо медицинскими мероприятиями, а включать и ряд *социальных мер*. В современной неврологии одной из приоритетных целей является *улучшение качества жизни и реабилитации пациентов*, страдающих эпилепсией.

Лечение эпилептического статуса (ЭС)

Неотложная помощь при эпилепсии.

Поскольку припадки происходят, как правило, в отсутствии врача, следует о необходимых мерах проинструктировать обычно окружающих больного лиц. Они должны знать, что приступ сам по себе не опасен в отношении жизни или долгосрочных перспектив здоровья. Поэтому следует соблюдать спокойствие, выполнять простые, но необходимые действия и внимательно наблюдать за ходом припадка, замечая желательно по часам его длительность и особенности различных его фаз.

Большой генерализованный тонико-клонический припадок не требует специальных медицинских мер. Следует расстегнуть и распуścić стесняющую одежду, удалить больного от потенциально повреждающих предметов, при возможности положить его на бок, а голову на мягкую поверхность. Не следует стараться раскрыть рот или что-то помещать в рот больного. В случае смещения съемного зубного протеза, его следует извлечь. По завершении приступа убедиться в отсутствии повреждений и удобно положить больного, обеспечив доступ свежего воздуха. По возвращении сознания объяснить ему случившееся, успокоить.

Вызов скорой помощи необходим в случае серьезных повреждений, необычной продолжительности (более 7-10 мин) припадка, затянувшимся бессознательном состоянии, повторении припадка.

Оптимальным является введение мидазолама в дозе 5 мг детям и 10 мг взрослым в виде раствора внутримышечно или сублингвально. Он быстро всасывается и приводит к прекращению припадка в течение 3-8 мин.

Догоспитальная терапия.

Терапия на месте (дома, на улице) преследует цели предупредить и устранить возможность механической асфиксии вследствие западения языка или аспирации инородных предметов, рвотных масс, поддержать сердечную деятельность и, наконец, если это окажется возможным, блокировать судороги. С этой целью необходимо освобождение полости рта от инородных тел, рвот-

ных масс, при необходимости введение воздуховода, инъекции ампульного раствора диазепама (реланиум®), седуксен®) на 20 мл 40% раствора глюкозы (вводится медленно!).

Лечение в машине скорой помощи ставит следующие цели: поддержание функций основных систем жизнеобеспечения организма - прежде всего дыхания и сердечной деятельности, в частности, освобождение верхних дыхательных путей от аспирированных масс, временное или стойкое устранение судорожного синдрома, в случаях симптоматического ЭС - применение соответствующих средств терапии основного заболевания. Вводится воздуховод (если это не было сделано на месте) и через него с помощью электроотсоса удаляют аспирированные массы из верхних дыхательных путей. При необходимости производится интубация, позволяющая осуществить полноценный дренаж трахеи.

Если инъекция диазепама оказалась неэффективной, или судороги возобновились, в машине скорой помощи следует повторно в той же дозе ввести внутривенно указанный препарат. При отсутствии эффекта и затянувшейся транспортировке допустимо внутримышечное введение 10% раствора тиопентала натрия (тиопентон®) или гексанала из расчета примерно 1 мл на 10 кг массы тела пациента.

В машине скорой помощи нужно приступить к лечению, направленному на основное заболевание. Например, при эпилептическом статусе в случаях острой черепно-мозговой травмы, ввести дексаметазон (воздействие на вазогенный компонент отека мозга), при острой ишемии мозга 10-20 мл 2,4% эуфиллина.

Мероприятия в условиях стационара.

Ключевым моментом лечения эпилепсии является ее правильная диагностика *согласно Международной классификации эпилепсий и эпилептических синдромов*. Если клиническая картина и данные ЭЭГ позволяют предполагать наличие органического поражения головного мозга, применяются методы нейровизуализации головного мозга: КТ, МРТ, позитронно-эмиссионная томография (ПЭТ), однофотонная эмиссионная компьютерная томография (ОФЭКТ). При подозрении на дисметаболический, дегенеративно-наследственный тип па-

тологии или инфекционный церебральный процесс, проводятся лабораторные, биохимические, иммунологические и другие специальные исследования.

Противосудорожное лечение.

Диазепам - средство первой очереди выбора. Его вводят взрослым по 10-20 мг внутривенно со скоростью 2,5 мг/мин, детям 0,2-0,3 мг/кг. *При необходимости через 10-20 мин диазепам может быть введен повторно.*

Возможно также капельное введение - 100 мг диазепама разводят в 500 мл 5% раствора глюкозы или изотонического раствора хлорида натрия и вводят внутривенно капельно со скоростью 40 мл/ч. Кроме того, эффективно применение 5-10 мл специального раствора или свечей для ректального введения.

Фенитоин является средством следующей очереди выбора и применяется в случае, если ЭС не купирован в течение 30 мин. Форма выпуска: ампулы по 5 мл, содержащие 250 мг препарата в растворе пропиленгликоля. Вводится внутривенно из расчета 15-18 мг/кг со скоростью не более 50 мг/мин, обычная доза 1000мг; у детей - 20 мг/кг со скоростью не более 0,25 мг/мин. В настоящее время создана водорастворимая форма фенитоина - фосфенитоин.

Тиопентал натрия - средство третьей очереди выбора. 100-250 мг препарата вводят внутривенно в течение 20 с, далее 50 мг - каждые 2-3 мин до прекращения припадков, обычно 3-5 мг/кг/ч. Может быть также применен фенобарбитал натрия в дозе 20 мг/кг со скоростью введения не более 100 мг/мин. При ЭС младенцев, не связанном с метаболическими расстройствами, фенобарбитал считается средством первой очереди выбора.

Лечение сердечно-сосудистых нарушений.

Аноксиишемический характер изменений мозговой ткани подтверждает значение в происхождении этих сдвигов неадекватной мозговой циркуляции. Поэтому необходимо применение препаратов, нормализующих тонус сосудов мозга. Эуфиллин оказывает стимулирующее действие на дыхание и обладает противоотечным и антиагрегентным свойствами.

Многопрофильным действием – улучшением церебральной гемодинамики, метаболизма, реологических свойств крови, снижением агрегабельности

тромбоцитов, антиоксидантным действием – обладают и ряд других препаратов, в частности, винпоцетин (кавинтон ®), мексидол®.

При необходимости назначаются кардиотонические средства (коргликон или строфантин и др.), вводимые по 0,5-1 мл раствора на 40% растворе глюкозы медленно внутривенно или капельно.

Кортикостероиды при эпилептическом статусе.

Использование препаратов, обладающих преимущественно глюкокортикоидной функцией, может быть оправдано в случаях затяжного статуса, при тяжелом течении эпилепсии в анамнезе в пожилом и старческом возрасте. Таким больным по несколько раз в сутки назначается гидрокортизон до 150 мг внутривенно капельно, либо преднизолон до 90 мг внутримышечно, либо дексаметазон по 8-12 мг в сутки и более.

Другие препараты при эпилептическом статусе.

При всех острых поражениях мозга, независимо от их причины, в пораженной ткани быстро возникает закономерный каскад биохимических расстройств: ток Ca^{++} из внеклеточного пространства и органелл клетки в ее плазму, выброс возбуждающих аминокислот (эксайтоксичность), нарушение перекисного окисления липидов (окислительный стресс) и др. Здесь оправданным является применение антиоксидантов, в частности, 5% раствора мексидола по 2 мл 2 раза в сутки внутримышечно или внутривенно. Можно также применять альфатокоферол-ацетат (витамин Е®) по 2 мл 10-20% раствора также внутримышечно и др.

Лечение симптоматического эпилептического статуса.

При симптоматическом ЭС важное значение следует придавать этиологической и патогенетической терапии, направленной на основное заболевание и его осложнения, вызвавшие статус. При ЭС сосудистого происхождения применяется экстренное лечение соответственно характеру заболевания и механизму расстройства мозгового кровообращения. При ЭС, возникающем при черепно-мозговой травме или отсутствии анамнеза, необходимо исключить внутричерепную травматическую гематому - немедленная краниография, КТ головы и ультразвуковое исследование.

В тех наблюдениях, когда ЭС вызван воспалительным поражением ЦНС, проводится соответствующее противовоспалительное лечение, в том числе с применением специфически действующих препаратов.

Важную роль может играть назначение антитоксических препаратов при симптоматическом ЭС вследствие интоксикации до антидотов включительно, инсулина при диабетической гипергликемии, глюкозы при гипогликемии и т.д. При эпилептическом статусе у беременных требуется прерывание беременности.

Таким образом, использование при симптоматическом ЭС патогенетической терапии, учитывающей ведущий фактор его развития в зависимости от основного заболевания, является одним из важных принципов лечения эпилептического состояния. Следует, однако, иметь в виду, что комплексная терапия, направленная на блокирование эпилептического очага, устранение респираторных и циркуляторных расстройств, нарушений гомеостаза и гемостаза, при наличии соответствующих показаний должна применяться во всех случаях ЭС независимо от его происхождения.

V. ЭПИЛЕПСИЯ И ДЕТОРОЖДЕНИЕ

По статистическим данным от 0,3 до 0,6% беременных женщин страдают эпилепсией. Выделяют также гестационную эпилепсию, при которой приступы наблюдаются только во время беременности. С целью оптимизации прогноза беременности, родов и послеродового периода, *следует стремиться к планированной беременности у женщин больных эпилепсией*. Необходимо проводить разъяснительную работу для предупреждения незапланированной беременности, информируя их о том, что противоэпилептические препараты *карбамазепин, фенobarбитал и фенитоин снижают надежность пероральных контрацептивов*. Кроме того, одновременный прием выше перечисленных ПЭП и гормональных контрацептивов увеличивают вероятность маточных овulatoryных кровотечений, связанных с относительной нехваткой эстрогенов. Прием таких противосудорожных средств, как вальпроаты, ламотриджин не влияет на эффективность оральной гормональной контрацепции.

При эпилепсии отца вероятность эпилепсии у ребенка составляет 2,4%. При эпилепсии матери эта вероятность увеличивается до 10% при идиопатической форме и до 3% при криптогенной и симптоматической форме. При эпилепсии обоих родителей вероятность заболевания ребенка составляет 10-15%. Риск возникновения пороков развития у плода составляет 2-3%, что примерно в 2 раза выше среднего.

Эпилепсия не является противопоказанием для беременности, хотя увеличивается частота спонтанных аборт, в 85% случаев беременность заканчивается благоприятно и не усугубляет течение эпилепсии. Абсансы, миоклонические, парциальные, генерализованные тонико-клонические приступы припадки не вызывают внутриутробной гибели плода. Тактика ведения больных эпилепсией во время беременности, показания прерывания беременности разработана и утверждена приказом №736 МЗ и СР РФ от 5 12 2007. Противопоказания для вынашивания беременности носят формальный характер, ими являются: статусная эпилепсия, труднокурабельные случаи, выраженные изменения личности.

До наступления беременности желательно добиться медикаментозной ремиссии. В случае наличия у больной стойкой многолетней (не менее 3-х лет) медикаментозной ремиссии, возможна постепенная отмена противоэпилептического лечения до наступления беременности. При субкомпенсированном течении эпилепсии с редкими припадками оптимальным является использование монотерапии с применением минимальной дозировки ПЭП. Тератогенным влиянием обладают все основные противоэпилептические препараты. Наиболее частой формой врожденной патологии плода является аномалии сердца (60%), не закрытие нервной трубки и другие формы дизрафии, скелетные аномалии и аномалии ротовой полости. По большинству данных, тератогенность, по мере убывания, располагается в следующем порядке:

- 1) фенитоин,
- 2) препараты вальпроевой кислоты,
- 3) фенобарбитал,
- 4) карбамазепин,
- 5) ламиктал.

Однако, по последним данным популяционных исследований не оказывает тератогенного действия прием в режиме монотерапии вальпроевой кислоты в дозе 1000 мг/сутки, карбамазепина до 600мг/сутки, ламотриджина до 200мг/сутки. Для исключения значительных колебаний концентраций препарата в крови рекомендуется более частый дробный прием, либо применение ретардных форм.

Нарушения развития плода связывают отчасти с дефицитом фолиевой кислоты, возникающим из-за индукции энзимов печени, вызываемой противоэпилептическими препаратами. Поэтому в *первом триместре беременности показан прием фолиевой кислоты в дозировке 3-5 мг/сутки, витамины группы В*. При приеме препаратов, обладающих энзиминдуцирующим действием (карбамазепин, фенобарбитал, фенитоин), в случае повышения уровня печеночных ферментов (ЛДГ, АЛТ, АСТ, ГГТ, ЩФ) рекомендуется назначение эссенциале по 2 капсулы 3 раза в сутки, курсами по 4 недели. Показано генетическое кон-

сультирование. Ультразвуковое исследование проводится на 12, 18, 24 неделях. Начиная с 20 недели беременности, учитывая высокий риск фетоплацентарной недостаточности, при УЗИ целесообразно проводить доплерометрическое исследование кровотока в артерии пуповины, аорте и средней мозговой артерии плода. Обязательным является консультация генетика до 24 недель беременности. При возможности исследуют уровень альфа-фетопротеина плазме в сроки 16-20 недель и амниотической жидкости. При обнаружении признаков мальформации беременность прерывается. Контроль ЭЭГ при благоприятном течении осуществляется 1 раз в 2 месяца.

Беременность в 50-85% случаев не влияет на частоту припадков, в 5-50% приводит к снижению их частоты, и в 10-35% приводит к учащению припадков. В этом случае или при стойком ухудшении ЭЭГ дозы ПЭП могут быть повышены во II-III триместре беременности.

От 0,3-0,6% беременных женщин страдают эпилепсией, причем у 13% манифестация заболевания приходится на период беременности, что в большинстве числе случаев является проявлением бессимптомно существовавшего или возникшего в ходе беременности церебрального поражения: опухоли, сосудистой мальформации, нарушения мозгового кровообращения (чаще во второй половине беременности) и др., требующих срочной диагностики и соответствующего лечения, а приблизительно у 14% женщин припадки наблюдаются исключительно во время беременности. При повторных припадках беременная госпитализируется в роддом за 2 недели до срока родов, и к базовому препарату присоединяется бензодиазепин (клоназепам, клобазам, мидазолам). При припадке дают кислород из-за опасности гипоксии плода.

Беременность у женщин, страдающих эпилепсией, как правило, протекает нормально, не сопровождаясь значительным увеличением частоты осложнений. Установлено, что эпилепсия не увеличивает частоту токсикозов, спонтанных выкидышей, неправильного положения плода и плаценты и преждевременных родов. Эпилепсия достоверно не влияет на частоту возникновения асфиксии новорожденных, но их смертность увеличена в 1,2-2 раза.

Роды должны проводиться в специализированной клинике для беременных из группы высокого риска. *Эпилепсия не является противопоказанием для родов через естественные пути.* Суммарный риск тонико-клонического припадка во время родов или в течение суток после них составляет 2-4%, на этот случай должна быть предусмотрена возможность кардио-пульмональной поддержки. Необходимость кесарева сечения возникает редко при не контролируемых припадках в предродовом периоде, неблагоприятной отрицательной динамике состояния плода, эпистатусе в родах или в непосредственно предшествующий им период. Медикаментозное ведение родов и их обезболивание при эпилепсии не отличаются от обычного. В период родов следует избегать глубокого учащенного дыхания, утомления роженицы. Необходимо соблюдать регулярность приема антиконвульсантов: обязательно принять противосудорожный препарата в начальном периоде родов и сразу после родов. В случае невозможности принять через рот препарат вводится в прямую кишку или парэнтерально (вальпроевая кислота для инъекций, диазепам). При возникновении приступа во время родов рекомендуется внутривенное введение бензодиазепинов (диазепама).

Снижение потребности в антиэпилептических препаратах после родов обуславливает возможность их передозировки вплоть до развития интоксикации. Появление у родильницы сонливости, нистагма, атаксии требует срочного исследования концентрации антиконвульсантов в плазме крови и коррекции доз. Обычно бывает достаточно в послеродовом периоде возвратиться к суточной дозировке ПЭП, применявшейся до беременности.

В случае применения матерью во время беременности антиконвульсантов, стимулирующих микросомальные ферменты печени (карбамазепин, барбитураты, фенитоин), рекомендуется однократное подкожное введение витамина К новорожденному (кроме недоношенных) в дозе 1 мг/кг для профилактики геморрагических осложнений.

Новорожденные отличаются сниженной активностью, сонливостью, особенно сразу после рождения, или повышенной нервной возбудимостью с интенсивным тремором. Эти неврологические проявления связаны с наличием в

организме или (позже) с депривацией противосудорожного препарата, который поступал с кровью матери. *При кормлении грудью (настоятельно показанном) эти симптомы уменьшаются, или исчезают.*

Учитывая низкую концентрацию современных антиконвульсантов в молоке матери, отказ от естественного вскармливания нецелесообразен, возможен лишь при возникновении признаков хронической интоксикации новорожденного, проявляющихся в заторможенности, сонливости, кожных проявлениях, глазодвигательных и дыхательных нарушениях, ухудшении формулы крови. У новорожденного, который сразу переводится на искусственное вскармливание, может отмечаться синдром отмены противосудорожных средств в виде чрезмерной возбудимости, беспокойства, плача, дрожания конечностей и жадного сосания. Синдром отмены быстро проходит при возвращении к естественному вскармливанию.

VI. МЕДИКО-СОЦИАЛЬНАЯ ЭКСПЕРТИЗА

Критерии временной утраты трудоспособности.

1. Первично или вторично генерализованный припадок, развернутый джексоновский (с маршем, последующим параличом Тодда), двигательный автоматизм – временная нетрудоспособность (ВН) в течение 2-3 дней.

2. Состояния, требующие госпитализации (эпилептический статус, сумеречное расстройство сознания, дисфория, психоз), могут явиться основанием для ВН сроком 1-2 месяца.

3. Декомпенсация эпилептического процесса - для амбулаторного обследования (КТ, МРТ), коррекции схемы лечения - ВН может быть ограничена 2-3 неделями.

4. После хирургического лечения ВН в зависимости от результатов - 1-2 месяца и более.

Простые парциальные припадки, абсансы и некоторые другие единичные приступы не являются основанием для ВН.

Противопоказанные виды и условия труда.

1. Работы, связанные с повышенной опасностью травматизма и риском для жизни больного: у воды, у огня, на высоте, у движущихся механизмов.

2. Работы, внезапное прекращение которых опасно для окружающих: вождение любого транспорта, профессии, связанные с ответственностью за безопасность движения (диспетчер, стрелочник, дежурный по станции и др.), оперирующий хирург и др.

3. Работы, неправильное поведение во время которых может принести вред обществу: с ядохимикатами, ионизирующим излучением, у пультов управления, с оружием, ценностями, секретной документацией.

4. Индивидуальные противопоказания в зависимости от особенностей припадков с учетом возможных провоцирующих факторов, профессии и условий труда (опасность травматизма).

Трудоспособные больные.

1. Рационально трудоустроенные больные в основном с легкими (абсансы, простые парциальные и др.) и редкими припадками, без отчетливых психических нарушений, с умеренно выраженными характерологическими особенностями. Исключение - абсолютно противопоказанные профессии.
2. Имеющие возможность продолжать работу по специальности с ограничениями или изменением профиля деятельности по рекомендации КЭК (в основном лица гуманитарных профессий, педагоги и др.)
3. Больные с длительной ремиссией припадков на фоне поддерживающей терапии, без значительных изменений личности - при возможности трудоустройства в доступных профессиях.

Показания для направления на МСЭ.

1. Противопоказанные виды и условия труда.
2. Прогрессирующее течение эпилептического процесса (частые, резистентные к терапии припадки, психические нарушения, изменения личности).
3. После недостаточно эффективного оперативного лечения.

Необходимый минимум обследования при направлении на МСЭ.

1. Обзорная рентгенограмма черепа в двух проекциях.
2. Исследование глазного дна и полей зрения.
3. Эхо-ЭГ.
4. ЭЭГ. В особо тяжелых случаях показан видео-ЭЭГ-мониторинг.
5. При впервые зарегистрированных припадках - КТ или МРТ головного мозга.

Критерии инвалидности.

III группа (у 35-40% больных): умеренное ограничение жизнедеятельности, абсолютные, а иногда и относительные противопоказания в работе в связи с ограничением способности к трудовой деятельности первой степени или к обучению первой степени (в сочетании с ограничением способности к трудовой деятельности). Основания для определения III группы инвалидности при припадках средней частоты, умеренных изменениях личности чаще возникают у

рабочих, чем у служащих, в связи с противопоказаниями в работе, трудностями в трудоустройстве. Больным с редкими припадками, легкими изменениями личности группа инвалидности определяется на период переобучения и рационального трудоустройства.

II группа (у 55-60% больных): выраженное ограничение личности, обусловленное частыми (документально подтвержденными) припадками, выраженными изменениями личности (при отсутствии эффекта от лечения), и вследствие этого ограничением способности к трудовой деятельности второй, иногда третьей степени, контроля за своим поведением второй степени. Большинство больных могут продолжать работу в специально созданных условиях (в спеццехах, на дому).

I группа (у 2-4% больных): резко выраженное ограничение жизнедеятельности, например, вследствие очень частых эпилептических припадков на фоне выраженных изменений личности, частых припадков с повторными статусами в течение года, слабоумия (по критериям ограничения способности к самообслуживанию третьей степени, контроля за своим поведением третьей степени).

При стойкой утрате трудоспособности (I или II группа инвалидности), бесперспективности реабилитационных мероприятий после 5 лет наблюдения группа инвалидности устанавливается бессрочно.

Профилактика инвалидности.

1. Первичная профилактика: а) предупреждение развития симптоматической эпилепсии в зависимости от возможного этиологического фактора;

б) своевременное и достаточное лечение больных с ЧМТ и заболеваниями, способными вызвать эпилепсию.

2. Вторичная профилактика: а) ранняя диагностика, стационарное обследование, оптимальное и систематическое медикаментозное и хирургическое лечение;

б) предупреждение повторных припадков с учетом факторов риска их возникновения;

в) соблюдение сроков временной нетрудоспособности, при необходимости – госпитализация больных;

г) диспансерное наблюдение за больными (в поликлинике, эпилептическом центре, психоневрологическом диспансере) с осмотром 1-2 раза в год в зависимости от частоты, характера припадков и клинической формы эпилепсии.

3. Третичная профилактика: а) предупреждение декомпенсации в течение эпилепсии (своевременная госпитализация, коррекция терапии, изменение условий труда); б) рациональное трудоустройство больных, в частности, после переобучения; в) своевременное определение инвалидности; г) осуществление других мер социальной защиты (обеспечение бесплатными лекарствами, улучшение жилищных условий)

ТЕСТОВЫЕ ЗАДАНИЯ

Выберите один или несколько правильных ответов.

1. РАСПРОСТРАНЕННОСТЬ ЭПИЛЕПСИИ В ПОПУЛЯЦИИ

- А. 0,1-0,3%
- Б. 0,3-2%
- В. 2-4%
- Г. 5-7%

2. ПРИ ГЕНЕРАЛИЗОВАННОМ ЭПИЛЕПТИЧЕСКОМ СТАТУСЕ НАБЛЮДАЮТСЯ

- А. Тонико-клонические судороги
- Б. Миоклонические судороги
- В. Абсансы
- Г. Локальные судороги

3. ДЛЯ ЭПИЛЕПТИЧЕСКОЙ ЭНЦЕФАЛОПАТИИ ХАРАКТЕРНЫ

- А. Когнитивные расстройства
- Б. Психотические расстройства
- В. Расстройства коммуникации и социальной адаптации
- Г. Манифестации заболеваний в возрасте от 25 до 35 лет

4. ПРИ ПРОСТОМ ФОКАЛЬНОМ ПРИПАДКЕ НАБЛЮДАЮТСЯ

- А. Двигательные симптомы
- Б. Чувствительные симптомы
- В. Вегетативные симптомы
- Г. Потеря сознания

5. ОСНОВНЫМ МЕТОДОМ ДИАГНОСТИКИ ЭПИЛЕПСИИ ЯВЛЯЕТСЯ

- А. ЭЭГ
- Б. МРТ
- В. Клиническое исследование
- Г. Нейровизуализация

6. «ЗОЛОТЫМ» СТАНДАРТОМ ЛЕЧЕНИЯ ЭПИЛЕПСИИ ЯВЛЯЕТСЯ

- А. Вальпроаты
- Б. Карбамазепин

- В. Барбитураты
- Г. Ламотриджин

7. ПРИНЦИПЫ ФАРМАКОТЕРАПИИ ЭПИЛЕПСИИ -

- А. Непрерывность и длительность
- Б. Зависимость фармакотерапии от типа приступа
- В. Начало лечения со средней возрастной дозы
- Г. В период ремиссии поддерживающая терапия с учетом показаний ЭЭГ

8. В ОСНОВЕ МЕХАНИЗМА РАЗВИТИЯ ЭПИЛЕПСИИ ЛЕЖИТ

- А. Избыточный синтез глутамата
- Б. Уменьшение синтеза и высвобождения ГАМК
- В. Увеличение синтеза и высвобождения ГАМК
- Г. Уменьшение числа открытых каналов К и Cl

9. ДЛЯ АТИПИЧНЫХ АБСАНСОВ ХАРАКТЕРНО

- А. Нарушение сознания более 30 сек
- Б. Нарушение сознания менее 30 сек.
- В. Внезпное начало и окончание приступа
- Г. Постепенное начало и окончание приступа

10. ЭЭГ ПАТТЕРН ЭПИЛЕПСИИ

- А. Острая волна
- Б. Пики, спайки
- В. Острая волна-медленная волна
- Г. Высокоамплитудный бета-ритм

11. ПРИ ВИСОЧНОЙ ЭПИЛЕПСИИ НАБЛЮДАЕТСЯ

- А. Склероз Аммонова рога
- Б. Джексоновские приступы
- В. Фебрильные припадки в младенческом возрасте
- Г. Деперсонализация, дереализация

12. ДЛЯ ЛЕЧЕНИЯ АБСАНСОВ ПРЕДПОЧТИТЕЛЬНО НАЗНАЧЕНИЕ

- А. Вальпроевой кислоты
- Б. Ламотриджина
- В. Этосуксимида
- Г. Карбамазепина

13. ДЛЯ ЛЕЧЕНИЯ ФОКАЛЬНЫХ ФОРМ ЭПИЛЕПСИИ ПРЕПАРАТОМ ВЫБОРА ЯВЛЯЕТСЯ

- А. Вальпроевая кислота
- Б. Ламотриджин
- В. Этосуксимид
- Г. Карбамазепин

14. УСЛОВИЕМ ДЛЯ ПРЕКРАЩЕНИЯ ФАРМАКОТЕРАПИИ ЯВЛЯЕТСЯ

- А. Редкие припадки
- Б. Отсутствие изменений на ЭЭГ
- В. Отсутствие клинических проявлений эпилепсии
- Г. Длительный прием ПЭП

15. ДЛЯ СЛОЖНОЙ ФОКАЛЬНОЙ ЭПИЛЕПСИИ ХАРАКТЕРНО

- А. Наличие очаговой неврологической симптоматики
- Б. Ясное сознание
- В. Наличие ауры
- Г. Непроизвольные поведенческие расстройства

16. ЭПИЛЕПСИЯ РАЗДЕЛЯЕТСЯ НА

- А. Генерализованную и вегетативновисцеральную.
- Б. Височную и лобную
- В. Генерализованную и парциальную
- Г. Корковую и стволовую

17. КАРБАМАЗЕПИНЫ ЯВЛЯЮТСЯ ПРЕПАРАТАМИ ВЫБОРА ПРИ

- А. Дневных генерализованных судорожных приступов
- Б. Парциальных судорожных приступов
- В. Абсансах
- Г. Всех видах приступов

18. ИДИОПАТИЧЕСКАЯ, СВЯЗАННАЯ С ВОЗРАСТОМ ЭПИЛЕПСИЯ ВКЛЮЧАЕТ

- А. Инфантильный спазм (с-м Веста)
- Б. Синдром Леннокса-Гасто
- В. Роландическую эпилепсию
- Г. Кожевниковскую эпилепсию

19. ДЛЯ РОЛАНДИЧЕСКОЙ ЭПИЛЕПСИИ ХАРАКТЕРНО ВОЗНИКНОВЕНИЕ ПРИСТУПОВ

- А. Только в бодрствовании
- Б. Во сне
- В. При высокой температуре
- Г. При фотостимуляции

20. ДЛЯ ПРОСТОГО АБСАНСА ХАРАКТЕРНО

- А. Возникновение на 1 году жизни
- Б. Кратковременное отключение сознания
- В. Отсутствие судорог
- Г. Билатерально-синхронные комплексы «пик-волна», частотой 3 в секунду

СИТУАЦИОННЫЕ ЗАДАЧИ

СИТУАЦИОННАЯ ЗАДАЧА № 1. Больной Г., 36 лет, со слов жены, после перенесенного эмоционального перенапряжения потерял сознание, упал, тело вытянулось и напряглось, появились подергивания конечностей и туловища, прикусил язык и не удержал мочу. После приступа появилась сонливость, спал около часа. При пробуждении больной жаловался на вялость, спутанность сознания, головную боль, о случившемся не помнил, и ничего не мог рассказать. Из анамнеза известно, что подобные приступы наблюдались с частотой 1 раз в 4 месяца без предвестников. Переносил респираторно-вирусные инфекции, указаний на инфекционные заболевания, сахарный диабет, травму черепа не было. Курит, алкоголь употребляет умеренно. Наследственность не отягощена. При осмотре: нормального телосложения, кожные покровы чистые, над легкими выслушивается везикулярное дыхание, размеры печени в пределах нормы, артериальное давление 120/80 мм.рт.ст. Соматический статус без патологии. Исследование неврологического статуса не выявило патологических отклонений, рефлекторных, двигательных, чувствительных расстройств нет. Из дополнительных методов исследования, включая лучевую диагностику-МРТ головного мозга, получены нормальные показатели.

1. Укажите этиологию данного приступа.
2. Определите тип приступа.
3. Предположите, какие изменения можно обнаружить на ЭЭГ.

СИТУАЦИОННАЯ ЗАДАЧА № 2. У женщины 32 лет в течение последних 3 лет наблюдаются состояния, сопровождающиеся запахом «жженого сена», с последующим затемнением сознания. По словам пациентки, «окружающее отдалялось, становилось не реальным». После приступа испытывала легкую слабость, тяжесть в голове, продолжала активную деятельность. Неприятный запах являлся предвестником приступа. В анамнезе: фебрильные судороги в младенческом возрасте, респираторно-вирусные инфекции, указаний на другие инфекционные заболевания, сахарный диабет, травму черепа не было. Наследственность не отягощена. При осмотре: нормального телосложения, кожные покровы чистые, над легкими выслушивается везикулярное дыхание, размеры печени в пределах нормы, артериальное давление 120/80 мм.рт.ст. Соматический статус без патологии. Исследование неврологического статуса: лег-

кий парез лицевой мускулатуры по центральному типу слева, легкая девиация влево, брюшные рефлексy не вызываются, сухожильные рефлексy умеренной живости без четкой разницы сторон. На МРТ мелкие единичные кисты. ЭЭГ без патологической активности.

1. Сформулируйте диагноз.
2. Определите тип приступа.
3. Укажите принципы лечения.

СИТУАЦИОННАЯ ЗАДАЧА № 3. Больной 62 лет, жалуется на постоянные головные боли в течение года, 3 месяца тому назад появились подергивания большого пальца правой кисти, распространяющиеся на всю руку, подергивания правой половины лица, длящиеся несколько секунд. По словам жены, больной упал, судороги охватили всю правую половину тела. Во время приступа наблюдался прикус языка. Наблюдается у терапевта и невролога по поводу гипертонической болезни, гипотензивные препараты принимает не регулярно, артериальное давление 160/90 мм.рт.ст. В анамнезе перенесенное ОНМК по ишемическому типу в левой гемисфере. Клинические анализы крови и мочи без патологии, на ЭКГ признаки гипертрофии левого желудочка. Осмотр окулиста: гипертоническая ангиопатия сетчатки. На МРТ признаки хронической цереброваскулярной недостаточности в левой лобно-теменной области постишемические кистозно-глиозные изменения. В неврологическом статусе: сглажена правая носогубная складка, язык отклонен вправо, легкий центральный парез правой руки.

1. Укажите характер приступа.
2. Определите локализацию очага.
3. Предположите, какие изменения можно обнаружить на ЭЭГ.

СИТУАЦИОННАЯ ЗАДАЧА № 4. Юноша Р. 19 лет, жалуется на мелкие подергивания в мышцах лица по утрам, после пробуждения с последующим присоединением подергивания в руках. Обратился к врачу, после приступа, который произошел на дискотеке, в условиях мелькания яркого света и шума. Приступ протекал с потерей сознания и судорогами. Через три дня подобное состояние повторилось на занятиях в колледже после бессонной ночи. Перед приступом испытывал подергивания в лице. Из анамнеза известно, что приступы впервые появились в возрасте 16 лет, были кратковременными, легкими, не

нарушающими повседневной жизни, к врачу не обращались. Травмы черепа отрицает. Анамнез не отягощен. Рос и развивался соответственно возрасту. Соматический и неврологический статус без патологии. Дополнительные методы исследования, включая МРТ, отклонений не выявили.

1. Сформулируйте диагноз.
2. Предположите, какие изменения можно обнаружить на ЭЭГ.
3. Укажите принципы лечения.

СИТУАЦИОННАЯ ЗАДАЧА № 5. Больной Р., 32 лет, жалуется на резкую сильную головную боль, которая возникла во время эмоционального напряжения и ощущалась, как «удар» в голову, сопровождалась тошнотой и многократной рвотой. По словам очевидцев, больной потерял сознание на короткое время, наблюдались судорожные подергивания в конечностях и туловище. Был госпитализирован в клинику. Из анамнеза известно, что больной испытывал подобные преходящие ощущения полгода назад во время работы.

При осмотре АД - 115/70 мм.рт.ст., пульс 50 уд. в мин., ритмичный. Тоны сердца ясные, над легкими везикулярное дыхание, живот мягкий безболезненный. В неврологическом статусе определяются выраженная ригидность мышц затылка, симптом Данцига, Менделя и Кернига с обеих сторон. Сознание изменено по типу оглушения. В отделении наблюдались повторные судорожные приступы. На глазном дне патологии не обнаружено.

Анализ крови: СОЭ - 10 мм/ч, лейкоциты – $8 \cdot 10^9$ /л. Спинномозговая жидкость с примесью крови.

1. Выделите ведущие синдромы.
2. Установить топический диагноз.
3. Обосновать клинический диагноз.

ЭТАЛОНЫ ОТВЕТОВ

Эталоны ответов к тестовым заданиям

1. Б	11. Б
2. А, Б, В	12. Г
3. Г	13. Г
4. А, Б, В	14. А, Г
5. А	15. А, В, Г
6. А, Б	16. В
7. А, Б, В, Г	17. Б
8. А, Б, Г	18. А, Б, В
9. А, Г	19. Б
10. Г	20. Б, В, Г

Эталоны ответов к ситуационным задачам

Задача № 1. У больного можно предположить идиопатическую эпилепсию, учитывая отсутствие изменений в соматическом и неврологическом статусах, нормальные параметры по данным МРТ. Больной страдает генерализованными тонико-клоническими припадками, которые чаще всего возникают без ауры, протекают с выключением сознания, а в постиктальном периоде на протяжении минут или часов сохраняется спутанность сознания, в легких случаях сонливость, головные боли. При дополнительных методах обследования соматического статуса и состояния ЦНС, включая лучевую диагностику, изменений не обнаруживаются. На ЭЭГ у данного больного возможна генерализованная эпилептическая активность, «пик-волновые» комплексы, которые регистрируются во всех отделах мозга.

Задача № 2. Учитывая жалобы на состояния потери сознания с обонятельной аурой, легкими постиктальными нарушениями в виде слабости, тяжести в голове, наличием органической микросимптоматики в неврологическом статусе, резидуальные изменения на МРТ в виде единичных кистозных образований можно думать о наличии у больной симптоматической височной эпилепсии со сложными фокальными припадками. Такие припадки с обонятельной аурой чаще всего обусловлены патологической активностью в передних отделах парагиппокампальной зоны. Препаратом выбора является карбамазепин.

Задача № 3. У больного приступ Джексоновского типа, который проявляется локальными судорогами в правой половине тела с вторичной генерализацией, что сопровождается потерей сознания и распространением судорог. Чаще всего приступ Джексоновской эпилепсии начинается с руки с распространением на зону рта и лица. В данном клиническом случае очаг патологической активности располагается в области прецентральной извилины коры головного мозга. Для приступа приступ Джексоновского типа на ЭЭГ патогмонична региональная эпилептическая активность, которая и наблюдалась у больного в левой лобно-теменной области.

Задача № 4. У юноши можно предположить доброкачественную юношескую миоклоническую эпилепсию. Миоклонические припадки могут быть как парциальными, так и генерализованными. Припадки часто возникают при про-

буждении, могут провоцироваться вспышками света и громкими звуками. На ЭЭГ при данном виде эпилепсии можно обнаружить множественные комплексы «спайк-волна», «острая-медленная волна». Препаратом выбора является вальпроиновая кислота и ее производные. Положительное влияние на регресс припадков оказывает так же тебантин

Задача № 5. Ведущими в клинике у пациента являются общемозговой и менингеальный синдромы. Наблюдаются повторные симптоматические эпилептические припадки. Учитывая общемозговую симптоматику, признаки раздражения мозговых оболочек, можно думать о патологическом процессе, топически связанном с поражением оболочек головного мозга.

На основании жалоб больного, данных анамнеза, клинического осмотра, результатов люмбальной пункции, при которой в полученном ликворе определялась примесь крови, выставляется диагноз: субарахноидальное кровоизлияние симптоматические эпилептические приступы. Необходимо для уточнения этиологии кровоизлияния провести КТ головного мозга и при необходимости обследования для исключения аневризмы или мальформации сосудов головного мозга.

СПИСОК РЕКОМЕНДОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

Основная:

1. Клиническая эпилептология. Руководство для врачей./Зенков Л.Р. Изд. 2-е, испр. и доп. М.: МИА, 2010; 408 с.
2. Нейропатофизиология эпилептических энцефалопатий и непароксимзальных эпилептических расстройств и принципы их лечения. / Зенков Л.Р./ Неврология, нейропсихиатрия, психосоматика. М.: ИМА ПРЕСС, №2, 2010, 26-33.
3. Генерализованные эпилепсии: современные концепции и терапевтические подходы./ Зенков Л.Р. Неврология, нейропсихиатрия, психосоматика. М.: ИМА ПРЕСС, №1, 2012, 1-10.

Дополнительная:

1. Эпилепсия /Карлов В.А. - М. 1990, 286с.
2. Место вальпроатов (Депакин) в фармакотерапии эпилепсии XXI века./ Зенков Л.Р./ РМЖ 2009; 17(11):726 – 33.
3. Фармакоэкономический анализ «стоимость-эффективность» в оценке результативности лечения эпилепсии у взрослых Власов П.Н.
4. Стандарты по лечению эпилепсии. Минздравсоцразвития РФ, приказ №174 от 28.02.2005 г.
5. Экспертиза трудоспособности при заболеваниях нервной системы [Электронный ресурс]: учеб. пособие для студентов / Башк. гос. мед. ун-т; сост.: Р. В. Магжанов, Р. Х. Нигматуллин, Т. М. Борисова. – Уфа: Изд-во БГМУ, 2008. - 76 с.
6. Псевдоэпилептические приступы./ Белоусова Е.Д./Журнал неврологии и психиатрии имени С.С. Корсакова. Приложение Эпилепсия №2 2008г.,19-28.
7. New concepts in classification of the epilepsies: Entering the 21 century/ Berg A.T., Scheffer I.E./ Epilepsia 2011; 52(6): 1058 – 62.
8. Абсансная эпилепсия у детей и взрослых. /Карлов В.А., Гнездицкий В.В./ М.: Прессервис, 2005; 63 с.
9. Неотложные состояния в неврологии: руководство для врачей / Б. С. Виленский. - СПб.: Фолиант, 2006. - 508 с.
10. Журнал неврология, нейропсихиатрия, психосоматика №2, 2010, с.26-32

Новикова Лилия Бареевна
Акопян Анаит Погосовна
Сафина Альфия Габдулнасыровна
Галимова Резеда Маратовна

**Эпилепсия: клиника, диагностика, лечение,
медико-социальная экспертиза**
Учебное пособие

Лицензия № 0177 от 10.06.96 г.
Подписано к печати 20.11.2014 г.
Отпечатано на ризографе с готового оригинал-макета,
представленного авторами.
Формат 60x84 ¹/₁₆. Усл.-печ. л. 4,13.
Тираж 25 экз. Заказ № 53

450000, г. Уфа, ул. Ленина, 3,
Тел.: (347) 272-86-31
ГБОУ ВПО БГМУ Минздрава России