

УХОД ПРИ СУДОРОЖНЫХ СОСТОЯНИЯХ

Определение

Судороги — непроизвольные мышечные сокращения, вызванные гиперактивностью нейронов различных структур, относящихся к системе двигательного контроля.

По механизму развития они подразделяются на эпилептические и неэпилептические.

По продолжительности и двигательному рисунку — более быстрые клонические, более медленные тонические и смешанные (тоники-клонические).

Считается, что при клонических судорогах доминирует возбуждение коры головного мозга, а при тонических — доминирует подкорка.

Судороги могут протекать на фоне сохранного сознания или при его утрате.

Типы припадков:

I. Парциальные.

II. Генерализованные.

III. Неклассифицируемые.

I. Парциальные припадки

1. Парциальные (фокальные) припадки.

Парциальные (фокальные) припадки — результат охвата возбуждением ограниченного участка коры мозга. Клиническое значение парциальных припадков состоит в том, что они указывают на очаговый процесс в головном мозге. К парциальным припадкам относятся примерно 80% припадков у взрослых и не менее 60% припадков у детей.

Парциальные припадки делят на три группы.

1. Простые парциальные припадки:

- А. Моторные;
- Б. Сенсорные;
- В. Вегетативные;
- Г. Психические.

2. Сложные парциальные припадки:

- А. Начинаются как простые, с последующим нарушением сознания;
- Б. Начинаются с нарушением сознания.

3. Парциальные припадки с вторичной генерализацией:

- А. Простые парциальные припадки с вторичной генерализацией;
- Б. Сложные парциальные припадки с вторичной генерализацией;
- В. Простые парциальные припадки с переходом в

сложные с последующей генерализацией.

II. Генерализованные припадки

1. Абсансы:

А. Типичные;

Б. Атипичные.

2. Тонико-клонические припадки.

3. Клонические припадки.

4. Миоклонические припадки.

5. Тонические припадки.

6. Атонические припадки.

III. Неклассифицируемые припадки

1. Простые парциальные припадки.

Простые парциальные припадки характеризуются элементарными судорогами, ощущениями или вегетативными изменениями, возникающими на фоне сохранного сознания. Они составляют 10–15% от всех припадков и обычно связаны с вовлечением в процесс только одного из полушарий. Продолжительность припадка от 10 до 180 секунд. Послеприпадочные расстройства (головная боль, чувство разбитости) отсутствуют или легко выражены.

А. Моторные парциальные припадки проявляются клоническими подергиваниями, изменением позы, вращательным движением головы и туловища, вокализацией или остановкой речи; после припадка иногда отмечается преходящий парез в конечности, только что вовлеченной в судорожную активность.

Б. Сенсорные припадки проявляются покалыванием, ощущением ползания мурашек, неприятным вкусом или запахом, а также зрительными, слуховыми или вестибулярными ощущениями. Подергивания или парестезии иногда последовательно вовлекают различные части конечности, «маршируя» по ней.

В. Вегетативные парциальные припадки сопровождаются изменением окраски кожи, АД, ритма сердца, зрачков, дискомфортом в эпигастральной области.

Г. Психические парциальные припадки могут включать изменения речи, феномены уже виденного или никогда не виденного, сновидное помрачение сознания, наплыв мыслей, ощущение дереализации или деперсонализации, страх, депрессию, гнев, а также иллюзорные и сложные галлюцинаторные расстройства.

Простые парциальные припадки, проявляющиеся только психическими феноменами, встречаются исключительно редко, и чаще они предшествуют сложному парциальному припадку. Подобные психические ощущения

на практике чаще встречаются у больных с невротическими расстройствами тревожно-фобического характера.

Простой парциальный припадок может перейти в сложный парциальный припадок или генерализованный тонико-клонический припадок. В этом случае он представляет собой **ауру** — начальную часть припадка, протекающую на фоне сохранного сознания, о которой больной еще может дать отчет.

2. Сложные парциальные припадки.

Сложные парциальные припадки встречаются в 30–40% случаев и характеризуются нарушением сознания, которое выражается в невозможности вступить с больным в контакт, спутанности сознания или дезориентации. Сознание нарушается с началом припадка или вслед за симптоматикой простого парциального припадка. Все, что происходит во время припадка, больной амнезирует. Припадки могут сопровождаться автоматизмами (жевание, глотание, облизывание губ, улыбка, повторение звуков или слов, потирание руками, хождение по кругу и т. д.) и вегетативными проявлениями (расширением зрачков или слюнотечением), которые в последующем амнезируются. Во время припадка больной может продолжать движения, начатые до припадка, если они относительно элементарны (ходьба, жевание), иногда они могут даже выпить из поднесенной чашки. В отличие от ауры автоматизм не имеет топического значения.

Сложные парциальные припадки вызывает разряд, возникающий в височной или лобной, реже затылочной коре и обычно вовлекающий оба полушария. Продолжительность припадка колеблется от нескольких секунд до нескольких минут, послеприпадочный период длится от нескольких секунд до нескольких десятков минут.

3. Парциальные припадки с вторичной генерализацией.

Парциальные припадки с вторичной генерализацией начинаются как простые или сложные парциальные, а затем трансформируются в генерализованные тонико-клонические припадки. При вторично-генерализованных припадках парциальный компонент может проявляться аурой и послеприпадочным параличом. Тогда или наличием фокальных изменений на ЭЭГ. Припадки продолжаются от 30 секунд до 3 минут, послеприпадочный период — от нескольких минут до нескольких часов.

II. Генерализованные припадки

Генерализованные припадки — результат диффузного

охвата коры головного мозга возбуждением, инициированным патологической активацией срединных (центрэнцефалических) структур мозга (таламокортикальная система и ретикулярная формация).

1. Абсансы.

Абсансы (малые припадки — *petit mal*) проявляются внезапным кратковременным выключением сознания, продолжающимся несколько секунд и обычно сопровождающимся застыванием.

Типичный абсанс продолжается 5–20 секунд и может сопровождаться легкими клоническими подергиваниями, особенно в мимической мускулатуре, изменением мышечного тонуса, иногда короткими автоматизмами, вегетативными проявлениями, но не падением больного. При ЭЭГ выявляются характерные разряды пик — медленная волна частотой 3/с. Заканчивается припадок столь же внезапно, как и начинается. После него не возникает постприпадочной спутанности. Абсанс может остаться незамеченным как окружающими, так и самим больным. Типичные абсансы обычно служат проявлением эпилепсии и возникают главным образом в детском и подростковом возрасте.

Атипичные (сложные) абсансы, как правило, более продолжительны и сопровождаются более выраженными колебаниями тонуса. В зависимости от характера последних, выделяют атонические, акинетические и миоклонические абсансы. Во время приступа возможно падение или непроизвольное мочеиспускание. Для атипичных абсансов свойственны неполное выключение сознания, более постепенное начало и окончание припадка и изменения на ЭЭГ. Атипичные абсансы могут возникать в любом возрасте, но чаще наблюдаются у детей. Обычно они бывают проявлением симптоматической эпилепсии, возникающей на фоне тяжелого органического поражения мозга, и сочетаются с припадками иного типа, задержкой развития и другими неврологическими нарушениями.

Абсансы иногда трудно отличить от сложных парциальных припадков, которые также сопровождаются автоматизмами. По сравнению с абсансами сложные парциальные припадки более продолжительны, могут начинаться с ауры, а заканчиваться постприпадочной спутанностью или сонливостью. Вместе с тем, абсансы, как правило, не возникают у взрослых, никогда не сопровождаются галлюцинациями, генерализованными судорогами

или речевой продукцией.

2. Тонико-клонические припадки.

Тонико-клонические припадки (большие припадки — grand mal) начинаются с поворота головы и падения больного, после чего следует тоническая фаза, которая продолжается 10–20 секунд и включает следующие друг за другом процессы: открывание глаз, сгибание, ротацию и отведение рук, разгибание головы, тонический крик, разгибание рук, разгибание, ротацию и приведение ног. Затем напряжение начинает «мерцать», вызывая дрожание тела, переходящее в клоническую фазу. Последняя продолжается около 30 секунд и проявляется кратковременными сгибательными спазмами всего тела. В этот момент часто происходит прикус языка. Припадок обычно сопровождается тахикардией и артериальной гипертензией. В результате повышения давления в мочевом пузыре возникает непроизвольное мочеиспускание. Обычно отмечают расширение зрачков, гипергидроз, гиперсаливация и цианоз кожи. Общая продолжительность припадка от 20 секунд до 2 минут. Послеприпадочный период длится от нескольких минут до нескольких часов. Генерализованные тонико-клонические припадки чаще возникают при наследственных эпилептических синдромах или метаболических расстройствах (алкоголизм) и в целом встречаются реже, чем вторично-генерализованные припадки, от которых их иногда бывает трудно отличить.

3. Клонические припадки.

Клонические припадки представляют собой своеобразный фрагмент тонико-клонических приступов; они характеризуются внезапным напряжением конечностей и туловища, как правило, приводящим к падению. Затем проявляются повторяющиеся ритмичные массивные генерализованные подергивания туловища. Такая форма припадков наблюдается при вовлечении в патологический процесс определенных участков двигательных отделов коры головного мозга при травме, опухоли и т. д.

4. Миоклонические припадки.

Миоклонии — отрывистые кратковременные неритмичные или ритмичные мышечные подергивания, которые могут возникать на корковом, подкорковом или спинальном уровнях. В отличие от клонических припадков, которые проявляются повторяющимися ритмичными массивными генерализованными подергиваниями, миоклонические обычно характеризуются единичными по-

дергиваниями или их короткой серией. Эпилептические миоклонии обычно двусторонние, нередко асимметричные. Одиночный припадок продолжается около 1 секунды и напоминает удар тока. Сознание во время приступа обычно сохранено. Миоклонические подергивания могут наблюдаться в структуре абсансов и парциальных припадков.

5. Тонические припадки.

Тонические припадки представляют собой своеобразный фрагмент тонико-клонических приступов; они характеризуются внезапным напряжением конечностей и туловища, как правило, приводящим к падению. Затем проявляется генерализованное тоническое напряжение туловища. Такая форма припадков наблюдается при вовлечении в патологический процесс определенных участков лимбической системы ствола головного мозга при травме, опухоли и т. д.

6. Атонические припадки.

Атонические припадки характеризуются внезапной утратой тонуса и падением больного на пол, часто приводящим к травме головы. Продолжительность припадка — до 1 минуты. В легких случаях припадок проявляется внезапным свисанием головы или нижней челюсти. Падение тонуса наблюдается не только при атонических припадках, но и при абсансах, простых или сложных парциальных припадках, но во всех этих случаях падение тонуса происходит не столь внезапно, и больные не падают на пол стремительно, а оседают более постепенно. В отличие от атонических абсансов атонические припадки более продолжительны и сопровождаются послеприпадочными явлениями.

III. Неклассифицируемые припадки

Неклассифицируемые припадки представляют группу припадков, в которых включены элементы проявления парциальных и генерализованных припадков и которые трудно дифференцировать.

У большинства больных доминирует лишь один тип припадков, но иногда он проявляется не полностью, а отдельными фрагментами, что создает впечатление о полиморфности припадков. Реже у одного больного один тип припадков со временем дополняется другим или сразу же возникают несколько типов припадков.

Определение

Эпилепсия — хроническое заболевание, проявляющееся повторными судорожными или другими припадками, не провоцированными какими-либо причинами и сопровождающееся изменениями личности. Эпилептический припадок — клиническое проявление аномального и избыточного разряда группы нейронов головного мозга.

Наиболее часто эпилепсией болеют дети и лица пожилого возраста.

Заболеваемость эпилепсией составляет 50–70 человек на 100 тысяч населения.

Этиология и патогенез

Примерно в 2/3 случаев эпилепсия идиопатическая (начинается в детстве), в остальных случаях она обусловлена органическим поражением головного мозга. У новорожденных и младенцев наиболее частыми причинами эпилепсии являются тяжелая гипоксия, генетические дефекты метаболизма, а также перинатальные поражения. В детском возрасте эпилепсии во многих случаях обусловлены инфекционными заболеваниями нервной системы. Существует достаточно четко очерченный синдром, при котором судороги у детей развиваются только как следствие лихорадки — фебрильные судороги. У 5% детей, по крайней мере однажды в жизни, при повышении температуры тела наблюдались судороги, примерно у половины из них следует ожидать повторных припадков и эпилепсии в будущем.

В молодом возрасте основной причиной эпилепсии является черепно-мозговая травма. Важной причиной является изменение гиппокампа — медиальный височный склероз.

У больных старше 50 лет ведущими этиологическими факторами эпилепсии являются сосудистые и дегенеративные поражения головного мозга. Эпилептический синдром развивается у 6–10% после ОНМК, причем наиболее часто вне острого периода заболевания.

Наследственная предрасположенность играет определенную роль при некоторых типах эпилепсии. Риск заболевания у ребенка в 2 раза выше при заболевании у матери, чем у отца, и в целом в 3 раза выше, чем в популяции. Наследственная предрасположенность наиболее значима при идиопатических формах эпилепсии. В настоящее время в геноме человека установлена локализация генов, ответственных за некоторые формы эпилепсии.

В патогенезе эпилепсии ведущее значение имеет изменение активности коры головного мозга, которая вследствие воздействия патологических факторов становится периодически чрезмерной.

Эпилепсия является следствием патологических разрядов, связанных с изменением возбуждения нейронов, их клинические проявления зависят от места происхождения, длительности и распространенности разряда. Внезапная выраженная деполяризация нейронов в мозге либо является локальной и реализуется в виде парциальных припадков, либо становится генерализованной.

Биохимической основой припадков являются избыточный выброс в синаптическую щель возбуждающих нейромедиаторов: аспартата и глутамата — и недостаток тормозных нейромедиаторов, и прежде всего ГАМК.

В основе эпилептогенеза лежат нарушения баланса между активностью тормозных и возбуждающих нейромедиаторов, изменение чувствительности рецепторов к ним, нарушение функционирования ионных клеточных каналов.

Клиника

В клинической картине эпилепсии выделяют период припадков, или приступа, и межприступный период. Следует подчеркнуть, что в межприступном периоде неврологическая симптоматика может отсутствовать или определяться приводящим к эпилепсии заболеванием (ЧМТ, инсульт и т. д.).

Характер эпилептических припадков может быть различным. Выделяют парциальные (локальные) и генерализованные припадки.

Соответственно эпилепсия может быть парциальной и генерализованной.

Парциальные эпилепсии

Подразделяются на **простые, сложные с нарушением сознания и вторично-генерализованные**. Симптоматика при парциальных припадках определяется синдромом раздражения какой-либо зоны коры мозга.

Среди простых парциальных припадков выделяют припадки с:

- моторными признаками;
- соматосенсорными или специфическими сенсорными признаками;
- вегетативными признаками;
- психическими признаками.

При сложных припадках в той или иной степени на-

рушено сознание. Сознание может быть не полностью утрачено, и больной частично понимает происходящее вокруг. Часто сложные парциальные припадки обусловлены патологическим очагом в височной или лобной доле, им предшествует аура.

В зависимости от локализации очага раздражения аура может быть сенсорной, вегетативной, моторной, речевой, психической.

К сенсорной ауре относят разнообразные нарушения восприятия.

Зрительная аура, возникающая при поражении затылочной доли, обычно проявляется видением ярких искр, блестящих шаров, лент, ярко-красным окрашиванием окружающих предметов или в виде образов каких-то лиц, отдельных частей тела, фигур. Меняются размеры предметов. Иногда выпадают поля зрения, возможна полная потеря зрения. Возможно своеобразное ощущение «уже виденного».

При обонятельной ауре (височная эпилепсия) больных преследует «дурной» запах, часто в сочетании со вкусовыми галлюцинациями.

Слуховая аура представляет собой различные звуки: шум, треск, шелест, музыку, крики.

Для психической ауры (при поражении теменно-височной области) типичны переживания страха, ужаса или блаженства, радости.

Вегетативная аура проявляется изменениями функционального состояния внутренних органов: сердцебиением, болями за грудиной, усиленной перистальтикой кишечника, позывами на мочеиспускание и дефекацию, болями в эпигастрии, тошнотой, слюнотечением, ощущением удушья, ознобом, побледнением или покраснением лица и др.

Моторная аура (при поражении сенсомоторной области) выражается в различных двигательных автоматизмах: запрокидывании или повороте головы и глаз в сторону, автоматизированных движениях конечностей, которые распространяются закономерно, при этом появляются сосательные и жевательные движения.

Речевая аура сопровождается произнесением отдельных слов, фраз, бессмысленными восклицаниями и др.

В ряде случаев вторично-генерализованный припадок начинается внезапно, но ему может предшествовать стереотипная аура. Иногда за 1–2 дня до припадка отмечают-

ся плохое самочувствие, головная боль, нарушение сна, аппетита, повышенная раздражительность. После ауры, которая длится несколько секунд, больной теряет сознание и падает. Падение сопровождается своеобразным громким криком, обусловленным спазмом голосовой щели и судорожным сокращением мышц грудной клетки. Сразу же появляются судороги, сначала тонические: туловище и конечности вытягиваются в состоянии напряжения, голова запрокидывается и иногда поворачивается в сторону, дыхание задерживается, вены на шее набухают, лицо становится бледным, постепенно нарастает цианоз, челюсти судорожно сжаты. Тоническая фаза припадка продолжается 15–20 секунд. Затем появляются клонические судороги в виде толчкообразных сокращений мышц конечностей, шеи, туловища. Во время клонической фазы припадка, который может продолжаться 2–3 минуты, дыхание нередко бывает хриплым, шумным из-за скопления слюны и западения языка, цианоз медленно исчезает, изо рта выделяется пена, часто окрашенная кровью вследствие прикусывания языка или щеки. Частота клонических судорог постепенно уменьшается, и по их окончании наступает общее мышечное расслабление. В этот период больной не реагирует даже на самые сильные раздражители, зрачки расширены, реакция на свет отсутствует, сухожильные и защитные рефлексы не вызываются, нередко происходит непроизвольное мочеиспускание. Сознание остается сопорозным и лишь через несколько минут постепенно проясняется. Выходя из сопорозного состояния, больной нередко погружается в глубокий сон. По окончании припадка больные жалуются на разбитость, вялость, сонливость, но о самом припадке ничего не помнят.

Первично-генерализованные припадки

При первично-генерализованных припадках в патологический процесс изначально вовлекаются оба полушария большого мозга. Выделяют следующие типы генерализованных припадков: **абсансы** и **атипичные абсансы** (миоклонические; клонические; тонические; тонико-клонические; атонические).

У детей, больных эпилепсией, часто наблюдаются абсансные припадки с внезапным и очень кратковременным прекращением деятельности, замиранием, отсутствием реакции на оклик. Ребенок не падает и через несколько секунд (не более 10) продолжает прерванную деятель-

ность. Больной о припадке не помнит. Частота абсансов может быть нескольких десятков в день.

Иногда припадки происходят так часто, что развивается эпилептический статус — угрожающее жизни состояние, при котором больной не приходит в сознание между припадками или припадок продолжается более 30 минут. Наиболее частым и тяжелым является тонико-клонический эпилептический статус. Вследствие нарастающих расстройств дыхания и сердечной деятельности, отека головного мозга эпилептический статус создает реальную угрозу для жизни больного. Летальность при этом состоянии достигает 20%.

Клиническая классификация эпилепсии

С этиологической точки зрения каждый из этих вариантов эпилепсии в свою очередь подразделяют на идиопатическую, симптоматическую и криптогенную формы.

1. Идиопатические (первичные, генуинные) эпилепсии.

Идиопатические эпилепсии (первичные, или генуинные) имеют наследственный характер, начинаются в детском, подростковом или юношеском возрасте и редко сопровождаются какими-либо другими неврологическими или психическими нарушениями. При этом в межприступном периоде ЭЭГ обычно не выявляет каких-либо отклонений, отсутствуют изменения и при КТ или МРТ. Многие формы идиопатической эпилепсии начинаются в определенном возрасте, что облегчает их диагностику. Частой особенностью идиопатических форм эпилепсий является их сравнительно доброкачественное течение с возможностью спонтанной ремиссии и хорошей отзывчивостью на антиэпилептическую терапию.

Идиопатическая парциальная эпилепсия возникает в детском возрасте в отсутствие каких-либо предшествующих заболеваний, анатомических повреждений, других неврологических или когнитивных нарушений и сопровождается фокальными изменениями на ЭЭГ с одной или обеих сторон.

Доброкачественная детская эпилепсия с пиками в центрально-височной области (роландическая эпилепсия) — причина почти 25% случаев припадков у детей 2–13 лет, наследуется по доминантному типу и проявляется тонико-клоническими сокращениями мышц лица, языка, глотки, сенсорными нарушениями на лице и языке, гиперсаливацией, остановкой речи, иногда вторичной гене-

рализацией. В 75% случаев припадки возникают в ночное время. ЭЭГ выявляет пики в центрально-височной области. Обычно припадки хорошо поддаются лечению. В подростковом возрасте часто наступает спонтанная ремиссия.

Детская эпилепсия с затылочными пароксизмами (доброкачественная затылочная эпилепсия) появляется в 5–7 лет, наследуется, вероятно, тоже по доминантному типу. Припадки проявляются зрительными нарушениями (слепота, ограничение полей зрения, фотопсии, иллюзии или галлюцинации), вслед за которыми наступают гемиклонические или генерализованные тонико-клонические судороги, автоматизмы или дизартрия.

У взрослых идиопатическая парциальная эпилепсия встречается исключительно редко, и поэтому при наличии клинических или ЭЭГ-признаков парциальных припадков необходимо тщательное обследование с целью поиска причины очагового поражения головного мозга.

2. Симптоматическая эпилепсия.

Симптоматическая эпилепсия является следствием первичного структурного или метаболического поражения головного мозга.

3. Криптогенная эпилепсия.

О криптогенной эпилепсии говорят в том случае, когда клинически можно предполагать симптоматическую эпилепсию, однако выявить конкретное заболевание ЦНС не удается.

Генерализованная эпилепсия чаще имеет идиопатический характер, тогда как парциальная эпилепсия чаще бывает симптоматической (исключение составляют варианты идиопатической парциальной эпилепсии детского возраста). В дифференциации идиопатической и симптоматической терапии важное значение имеют возраст, семейный анамнез, тип припадков, течение, наличие сопутствующих синдромов.

Симптоматическая и криптогенная парциальная эпилепсия может быть проявлением склероза медиальных отделов височной доли, врожденной аномалии мозга, артериовенозной мальформации, опухоли, последствий инсульта, черепно-мозговой травмы, энцефалита, абсцесса мозга или другой очаговой патологии. Клинические проявления зависят от локализации очага.

Для лобных эпилепсий характерны быстрая вторичная генерализация, кратковременность, причудливые

движения и позы, поворот головы и глаз в сторону, остановка речи, джексоновский марш.

Для височных эпилепсий характерны вегетативные симптомы (дискомфорт в эпигастрии, прилив к голове, тахикардия), оральные автоматизмы, обонятельные феномены, психические изменения (ощущение уже виденного или дереализации).

Для затылочных эпилепсий характерны элементарные зрительные ощущения.

Типы припадков:

1. Большой — протекает с потерей сознания и включает четыре стадии:

а) аура (сенсорная, зрительная, слуховая, обонятельная, двигательная, психическая, висцеральная);

б) фаза тонических судорог;

в) фаза клонических судорог;

г) послеприпадочный «сон».

2. Малый — кратковременная потеря сознания с небольшим судорожным компонентом.

3. Эпилептический абсанс — больной вдруг замолкает (прекращает работу) или начинает невнятно бормотать, а спустя несколько секунд продолжает разговор или действия.

4. Большой припадок с очаговым компонентом.

5. Джексоновская эпилепсия — фокальный эпилептический припадок коркового происхождения, без потери сознания, начинающийся на одной половине тела тоническими или клоническими судорогами пальцев рук или ног, распространяющимися на всю половину тела, при этом сознание утрачивается в тех случаях, когда генерализованные судороги переходят на другую половину тела.

6. Эпистатус — серия судорожных припадков, в промежутках между которыми больной в сознание не приходит.

7. Кожевниковская эпилепсия — форма эпилепсии, при которой большие судорожные припадки возникают на фоне постоянных клонических судорог отдельных мышечных групп, обычно ограниченных определенной областью (лицо, рука) и не сопровождающихся маршем. Интенсивность и локализация мышечных подергиваний, являющихся, по сути, корковой миоклонией, может меняться. Мышечные подергивания сопровождаются разря-

дами на ЭЭГ и иногда провоцируются движениями и сенсорными стимулами. Иногда происходит вторичная генерализация с развитием тонико-клонического припадка. Подергивания продолжаются несколько часов или дней и часто оставляют после себя послеприпадочный парез. Кожевниковская эпилепсия может иметь различную этиологию. У детей причиной этой эпилепсии может быть хронический прогрессирующий фокальный энцефалит неясной этиологии. Заболевание возникает в возрасте до 10 лет, часто спустя 1–6 месяцев после неспецифической инфекции, проявляясь поначалу генерализованными тонико-клоническими припадками, к которым присоединяются парциальные припадки, нарастающая очаговая симптоматика (гемипарез, гемианопсия, афазия), психические расстройства. КТ и МРТ выявляют асимметричную корковую атрофию. Эффект в ряде случаев может принести плазмаферез. Причиной кожевниковской эпилепсии могут быть также ЧМТ, инсульт, энцефалит, опухоли, а также некоторые метаболические поражения мозга.

8. Идиопатическая генерализованная эпилепсия.

А. Детская абсансная эпилепсия (пикнолепсия).

Детская абсансная эпилепсия (пикнолепсия) начинается в возрасте 4–10 лет и проявляется абсансами, возникающими много раз в день (у половины больных возникают генерализованные тонико-клонические припадки, иногда одновременно с абсансами, иногда после их исчезновения).

Б. Юношеская абсансная эпилепсия.

Юношеская абсансная эпилепсия начинается позже и проявляется более редкими абсансами, к которым тоже могут присоединяться генерализованные тонико-клонические припадки. В обоих случаях интеллектуальные нарушения и очаговые неврологические симптомы обычно отсутствуют, а ЭЭГ выявляет характерные изменения по типу «пик — волна».

В. Юношеская миоклоническая эпилепсия.

Юношеская миоклоническая эпилепсия — наследственный генерализованный эпилептический синдром, обычно проявляющийся в подростковом возрасте (12–18 лет). Внезапные размашистые миоклонические подергивания часто возникают по утрам сразу после пробуждения или за столом

во время завтрака. Миоклонии обычно двусторонние, более заметны в руках и могут быть различной выраженности — от едва заметных до резких сильных движений. Нередко больные опрокидывают со стола посуду. В 80% случаев отмечаются также генерализованные тонико-клонические припадки, иногда возникающие после короткой серии миоклонических подергиваний. Иногда у больных отмечается и третий тип припадков — абсансы. Очаговые неврологические и психические расстройства отсутствуют. Приступы провоцируются тревогой, внезапным раздражителем, бессонницей, приемом алкоголя, фотостимуляцией. ЭЭГ выявляет двусторонние симметричные комплексы «множественные пики — волна» или медленные волны. В межприступном периоде ЭЭГ может быть нормальной. Вальпроаты эффективны почти у 90% больных, но их приходится принимать пожизненно. Иногда миоклонии остаются незамеченными, а внимание привлекают тонико-клонические припадки, что ведет к неадекватной терапии.

Г. Инфантильные спазмы.

Инфантильные спазмы — эпилептический синдром, наблюдающийся у детей первого года жизни, а также особый тип припадков, которые преимущественно вовлекают туловищную мускулатуру и следуют сериями. Во время припадка могут происходить сгибание головы, рук и ног, сокращения мышц живота, заставляющие туловище сгибаться как перочинный нож. Спазмы бывают сгибательными, разгибательными или смешанными (со сгибанием туловища и рук и разгибанием ног). У подавляющей части больных развивается умственная отсталость. ЭЭГ в большинстве случаев выявляет высокоамплитудный ритм, включающий наряду с высокими пиками медленные волны (гипсаритмии). Когда инфантильные спазмы сочетаются с гипсаритмией, говорят о синдроме Уэста. Инфантильные спазмы могут быть связаны с врожденными пороками развития или инфекциями головного мозга, родовой травмой, туберозным склерозом. С возрастом инфантильные спазмы могут трансформироваться в синдром Леннокса — Гасто или другие эпилептические синдромы.

Д. Синдром Леннокса — Гасто.

Синдром Леннокса — Гасто возникает обычно в возрасте 1–6 лет.

Этиология

Аномалии развития головного мозга, перинатальные повреждения, энцефалиты, менингиты, туберозный склероз, в 30% случаев синдром имеет криптогенный характер.

Характерно сочетание трех типов генерализованных припадков: абсансов, атонических и клонических припадков. ЭЭГ выявляет постоянную активность в виде асимметричных комплексов «пик — волна» частотой менее 3/с и мультифокальных пиков на фоне общего замедления электрической активности. У подавляющего большинства больных отмечается умственная отсталость.

Е. Прогрессирующая миоклоническая эпилепсия.

Прогрессирующая миоклоническая эпилепсия (миоклонус-эпилепсия) встречается реже, чем ювенильная миоклоническая эпилепсия. Ее причиной могут быть не менее 15 наследственных метаболических заболеваний ЦНС. Для этих заболеваний характерны постепенное нарастание тяжести эпилептического синдрома, снижение эффективности АЭС, нарастание деменции, атаксии, других неврологических расстройств. Обычно они наследуются по рецессивному типу. Вальпроевая кислота и клоназепам эффективны лишь поначалу, а затем их эффект постепенно снижается. Фенитоин нередко ухудшает состояние.

Специфические эпилептические синдромы

А. Фебрильные припадки.

Обычно возникают у детей в возрасте от 6 месяцев до 5 лет на фоне нормального неврологического статуса при температуре, превышающей 38,5°C, и имеют первично генерализованный тонико-клонический характер. Простые фебрильные припадки бывают короткими, одиночными, не имеют фокальных проявлений и не оставляют после себя длительной спутанности или сонливости. Осложненные фебрильные припадки могут быть затяжными или серийными либо включают фокальный компонент и требуют более тщательного обследования. Фебрильные припадки встречаются у 3–4% детей, причем примерно у трети из них они повторяются, но только у 3% детей, перенесших фебрильные припадки, в последующем развивается эпилепсия, при этом фебрильные припадки обычно возникают в первые два года. Риск рецидива выше при положительном семейном анамнезе, а также в том случае,

если первый припадок возник в возрасте до 18 месяцев либо на фоне непродолжительной или невысокой лихорадки. При появлении после припадка угнетения сознания, очаговых симптомов или менингеального синдрома необходима экстренная госпитализация и исключение инфекции ЦНС.

Б. Алкогольные припадки.

Наблюдаются при алкоголизме во 2–3 стадии в период абстиненции и характеризуются развитием большого клонико-тонического припадка.

В. Лекарственные припадки.

Из медикаментозных средств припадки чаще всего вызывают кокаин и амфетамины. В токсических дозах припадки могут спровоцировать пенициллин, лидокаин, аминофиллин, изониазид. Фенотиазины и трициклические антидепрессанты обладают способностью снижать судорожный порог и при наличии определенной предрасположенности могут провоцировать припадок. Припадки возможны также при отмене барбитуратов, бензодиазепинов, баклофена. Кроме того, многие антисудорожные препараты обладают epileptogenic действием в токсической дозе.

Психические нарушения у больных эпилепсией

Вопреки бытующим представлениям у большинства больных с эпилепсией не выявляется явных психических расстройств. Изменения личности чаще возникают у больных со сложными парциальными припадками или очаговым поражением височной и лобной долей. Они могут также иметь психогенную природу, отражая реакцию личности на хроническое заболевание, ограничивающее ее жизненные отправления, либо бывают связаны с действием антисудорожных препаратов.

Психические расстройства включают:

1. Когнитивные нарушения (нарушения внимания, памяти, обучения).
2. Аффективные нарушения (депрессия, маниакальные состояния, тревожные расстройства, в том числе панические атаки, фобии).
3. Истериоформные расстройства с развитием псевдоприпадков.
4. Изменения личности (гиперграфия — склонность к писанию длинных трактатов, псевдорелигиозность, вяз-

кость, агрессивность, гипосексуальность, склонность к морализаторству — синдром Гешвинда).

5. Нарушения пищевого поведения (булимия или анорексия).

6. Эпилептические психозы.

Эпилептические психозы чаще наблюдаются у больных с атрофическими или очаговыми изменениями в головном мозге. Психоз может возникнуть в связи с припадком (в продромальном периоде, во время или сразу после припадка) либо в межприпадочном периоде и проявиться зрительными и слуховыми галлюцинациями или бредом. Иногда психоз развивается на фоне прекращения припадков, возможно, в связи с действием препаратов. Когнитивные нарушения зависят от этиологии, обширности и локализации поражения, а также от частоты припадков и действия АЭС (особенно барбитуратов и бензодиазепинов). Прием АЭС с медленным высвобождением или их дробный прием в течение суток, обеспечивая более стабильную концентрацию, уменьшает вероятность когнитивных нарушений. Этому же способствуют монотерапия и применение минимальной эффективной дозы.

Летальность

Смерть во время припадка наблюдается очень редко и обычно вызвана асфиксией или нарушением ритма сердца.

Диагностика

Прежде всего, нужно отдифференцировать эпилептические припадки от неэпилептических и исключить метаболические или структурные повреждения, которые могли послужить причиной припадков и требуют экстренной или специальной терапии.

Определив, является ли припадок парциальным или генерализованным, а эпилепсия — идиопатической, симптоматической или криптогенной, мы тем самым открываем дорогу к правильному прогнозу и дифференцированной терапии.

При опросе нужно узнать, в каком возрасте начались припадки, как часто они возникают, в какое время суток, изменились ли характер или частота припадков в последние месяцы. Больной с простыми парциальными припадками обычно способен связно описать последовательность событий во время припадка. При сложных парциальных

припадках больной может рассказать о них лишь со слов окружающих. Важно узнать, как начинается и заканчивается припадок, испытывает ли больной ауру в виде неприятных ощущений в животе, изменений запаха или вкуса, микропсии или макропсии и т. д., отмечаются ли упускание мочи и прикус языка, возникают ли после припадка спутанность, сонливость, головные боли, недомогание. Важно выяснять, был ли припадок спонтанным или спровоцированным, расспросить о травмах, которые перенес больной, перинатальных расстройствах, инфекциях, семейном анамнезе.

Общий осмотр должен быть направлен на поиск признаков травмы, инфекции и соматического заболевания. Особенно важен осмотр кожи, который может выявить признаки туберозного склероза, нейрофиброматоза, ангиоматозов, хронических заболеваний печени и почек. Необходим тщательный неврологический осмотр, включающий исследование нейропсихологических функций.

Асимметрия рефлексов, признаки легкого гемипареза или афазии могут указывать на очаговое поражение мозга.

Основной метод диагностики эпилепсии — ЭЭГ.

Однако в межприпадочном периоде эпилептическую активность обнаруживают не более чем у 40% больных. Особенно часто стандартная ЭЭГ не выявляет изменений при височной эпилепсии, в этом случае рекомендуют исследовать ЭЭГ после сна или во время сна либо использовать специальные отведения. Гарантированно зарегистрировать эпилептическую активность можно лишь во время припадка, поэтому в специализированных центрах в сложных случаях применяют видео-ЭЭГ-мониторинг. При парциальных припадках или выявлении очаговой симптоматики при осмотре обязательно направление больного на КТ или МРТ головы. Если первое исследование не дало результата, целесообразно повторное исследование, которое иногда выявляет медленно прогрессирующий процесс. КТ (особенно с контрастированием) обычно надежно исключает опухоль или крупную кисту, но только МРТ может выявить фокальный глиоз в медиальных отделах височной доли или артериовенозную мальформацию. В то же время МРТ, в отличие от КТ, может не обнаружить внутримозговой кальцификации.

Лабораторное исследование должно включать клинический анализ крови, исследование уровня в крови электролитов, глюкозы, кальция, магния, тесты на функцию печени и почек. Проводя обследование, важно помнить, что припадки, проявившиеся в детском и молодом возрасте, чаще связаны с наследственными факторами, перинатальной патологией, аномалиями развития, инфекциями, ЧМТ, системными заболеваниями, в среднем и пожилом — с опухолями, сосудистыми заболеваниями, ЧМТ, алкоголизмом, соматическими и нейродегенеративными заболеваниями.

Припадки приходится дифференцировать с сосудистыми заболеваниями ЦНС, позиционным головокружением, мигренью, транзиторной глобальной амнезией, миоклонией и пароксизмальными дистониям, метаболическими неэпилептическими нарушениями, нарколепсией и парасомниями, вегетативными кризами.

Особенно сложен бывает дифференциальный диагноз с психогенными припадками (псевдоприпадками), связанными с истерией, реже с другими психическими заболеваниями (шизофрения, синдром Мюнхгаузена — имитация того или иного заболевания, реализующая патологическое стремление больного получить лечение и внимание медицинского персонала, и симуляция).

Психогенные припадки встречаются в практике довольно часто, но столь же часто их неверно диагностируют и длительное время лечат как эпилепсию. Очень важный признак псевдоприпадков — рефрактерность к АЭС. Назначение АЭС при псевдоприпадках может приводить к временному улучшению в связи с эффектом плацебо. В анамнезе у больных с псевдоприпадками нередко встречаются эпизоды резкого учащения приступов, ошибочно расценивавшиеся как эпилептический статус. Иногда психогенные припадки возникают и у больных с истинной эпилепсией, особенно в тех случаях, когда заболевание началось в детском возрасте. Внезапное «учащение» припадков возвращает к больному особое внимание родственников или дает ему возможность получить «индულгенцию» от тех или иных обязанностей, но одновременно заставляет увеличивать дозу АЭС или прибегать к комбинации АЭС, что чревато развитием побочного эффекта. При

дифференциальной диагностике следует иметь в виду совокупность признаков. Псевдоприпадки примерно в 8 раз чаще возникают у женщин. Как правило, они протекают необычно, без четкой смены тонической и клонической фаз, их длительность и проявления не соответствуют характеристикам основных типов припадков. Во время припадка больной может лежать неподвижно, выгибаться, поднимая таз (истерическая дуга), молотить руками об пол или мотать головой из стороны в сторону, биться головой об пол, кусать или царапать себя, рвать белье. Движения рук и ног при псевдоприпадке часто происходят не одновременно, а скорее по очереди, асинхронно. Псевдоприпадки реже сопровождаются бледностью и цианозом. Зрачки могут быть широкими, но реакции на свет всегда сохранены, если источник света достаточно яркий, так же как и роговичные рефлексы (но последние — менее постоянны). Больные оказывают сопротивление попыткам насильно открыть глаза, иногда наблюдается тремор век. Псевдоприпадок нередко развивается на фоне симптомов гипервентиляции. Нехарактерна и послеприпадочная спутанность. Особенно трудно отдифференцировать психогенные припадки от сложных парциальных, а иногда и от атонических припадков, особенно у молодых женщин, которые падают без судорог и могут даже упустить мочу, обнаружив, что это беспокоит вас.

Очень трудно дифференцировать псевдоприпадки и с редко встречающимися лобными припадками, при которых возможны асинхронные движения конечностями, двусторонние движения без полной утраты сознания, необычные вокализации. Поскольку больные часто очень внушаемы, психогенные припадки можно индуцировать или остановить внушением, что является особенно важным диагностическим критерием. Особенности личности, наличие установки нужно, безусловно, учитывать, но иногда переоценка подобных факторов приводит к ошибочным выводам. При неразрешенном сомнении диагноз эпилепсии лучше избегать до тех пор, пока он не будет доказан окончательно. ЭЭГ во время истинного припадка всегда выявляет эпилептическую активность, особенно если нарушено сознание, а после припадка — замедление ритмов.

Наиболее полезный метод диагностики — видео-ЭЭГ-мониторинг. Полезно также определение содержания пролактина в крови в первые 10–20 минут после припадка (при генерализованных тонико-клонических и сложных парциальных приступах его уровень значительно повышается). Гораздо менее надежный признак — появление после истинного приступа альбуминурии и лейкоцитоза. Нельзя забывать, что подавляющее большинство лиц с психогенными приступами — не симулянты, а действительно больные люди, которые нуждаются в заботе и лечении не меньше, чем больные с истинной эпилепсией.

Лечение

Целью лечения являются прекращение эпилептических приступов при минимальных побочных эффектах и повышение качества жизни пациентов.

Лечение больного должно быть спланировано таким образом, чтобы его жизнь была максимально полноценна и продуктивна. До назначения противоэпилептических препаратов необходимо провести детальное обследование — клиническое и электроэнцефалографическое, дополненное анализом ЭКГ, функции почек и печени, крови, мочи, данными КТ или МРТ.

Больной и его семья должны получить инструкцию о приеме препарата и быть осведомлены как о реально достижимых результатах лечения, так и о возможных побочных эффектах.

Тактика лечения:

1. Выявление болезней, которые поддаются лечению (опухоль, аневризма).
2. Исключение факторов, провоцирующих приступы.
3. Правильная диагностика типа эпилепсии.
4. Назначение адекватной лекарственной терапии.
5. Постоянное внимание к психологическим и социальным проблемам пациента.

Принципы лечения:

1. Соответствие препарата типу эпилепсии.
2. Желательность использования монотерапии.
3. Лечение начинается тогда, когда отмечено не менее двух неспровоцированных приступов (только в отдельных случаях, при высокой вероятности рецидива приступов, терапия начинается уже после первого приступа).

4. Начинать лечение следует с монотерапии небольшой дозой противозепитического препарата, рекомендуемого при данном типе припадков и форме эпилепсии. Дозу увеличивают при отсутствии побочных эффектов и сохранении припадков.

Психотерапия и организация режима труда и отдыха

Важное значение имеют организация рационального режима труда и отдыха, полноценный сон. Больной должен по возможности вести активный образ жизни (активность — антагонист припадков). Правильная профессиональная ориентация оказывает решающее влияние на качество жизни больных. Больные не должны заниматься деятельностью, связанной с работой на высоте или с огнем, обслуживанием движущихся механизмов, вождением автомобиля. Важно учитывать, что большинство больных страдают от социальной изоляции. При беседах с родственниками нужно подчеркивать недопустимость гиперопеки, вызывающей ощущение неполноценности, и важность воспитания у больных детей чувства независимости. Дети должны посещать школу. Полезна умеренная физическая нагрузка и физкультура. В то же время больным следует сообщить подробную информацию об их заболевании и тех предосторожностях, которые им следует соблюдать. Каждый больной эпилепсией должен вести индивидуальный дневник, в котором фиксируются случаи судорожных припадков.

Помощь больному во время припадков

Помощь больному во время припадков сводится к предупреждению травмы и аспирации. Больного укладывают на кровать или пол, по возможности на бок, удаляют все окружающие его острые предметы. Нужно расстегнуть воротник, ослабить пояс. Не следует пытаться предотвратить прикус языка, помещая между зубами какой-либо предмет, так как результатом этого мероприятия чаще являются сломанные зубы. Введение сибазона (диазепам, седуксен 2 мл раствора, содержащего 10 мг препарата, разводят в 20 мл 40%-ного раствора глюкозы) обычно требуется в том случае, когда припадок продолжается более 5–10 минут. Повторное введение допустимо не ранее чем через 10–15 минут. Нередко практикуемое введение реланиума после припадков — мера бессмысленная, так как он

не предупреждает повторных припадков. Нельзя оставлять больного без присмотра до полного восстановления сознания.

Если нет эффекта от сибазона, применяют фенитоин, гексенал или тиопентал-натрия (1 г препарата разводят изотоническим раствором хлорида натрия и в виде 1–5%-ного раствора вводят внутривенно очень медленно. При этом имеется опасность угнетения дыхания и гемодинамики, поэтому следует делать минутные паузы после вливания каждые 5–10 мл раствора). В случаях продолжения припадков и при их высокой частоте следует использовать ингаляционный наркоз закисью азота в смеси с кислородом (2:1). Одновременно назначают противоотечные препараты для борьбы с отеком мозга (маннитол, глицерол) и проводится коррекция кислотно-основного равновесия и микроциркуляции. Дальнейшее лечение эпилептического статуса проводят в стационарных условиях.

Противосудорожная терапия (антиэпилептические средства)

Вопрос о назначении АЭС после первого припадка обсуждается индивидуально с учетом вероятности повторения припадков, соотношения возможной пользы и вреда АЭС, потенциальных социальных последствий повторных припадков. Решая его, следует прежде всего учесть, был ли припадок спонтанным или спровоцированным.

При спровоцированных припадках, прежде чем назначать АЭС, нужно устранить фактор, спровоцировавший припадок.

При спонтанном припадке вероятность его повторения колеблется от 30 до 70%. Она выше при парциальных припадках, абсансах, миоклонических и атонических припадках и органических поражениях ЦНС, задержке психического развития, очаговых изменениях на КТ или МРТ, при положительном семейном анамнезе у детей и пожилых. Поэтому во всех перечисленных случаях принято назначать АЭС даже после первого припадков. Нужно учитывать, что АЭС только уменьшают вероятность повторного припадков.

После двух припадков АЭС назначают почти всегда, так как вероятность последующих припадков весьма высока. Однако некоторые больные с редкими припадками

считают, что лучше время от времени иметь припадки, чем ежедневно испытывать токсическое действие препарата.

У 60–70% больных можно добиться контроля припадков с помощью одного АЭС (монотерапии). Монотерапия предпочтительна в силу более низкой частоты побочных эффектов и большего удобства для больного. Таким образом, наиболее оптимальный принцип ведения больного эпилепсией — **«один больной — один препарат»**.

Об эффективности терапии лучше всего судить по дневнику пациента, в котором его просят отмечать произошедшие припадки. Но при этом следует учитывать, что некоторые пациенты могут быть заинтересованы в сокращении припадков или преувеличении их числа.

Действие АЭС связано с дозировкой препарата и требует от медицинского работника и пациента постоянного контроля за дозой препарата. Вероятность осложнений меньше при медленном титровании дозы. При комбинации нескольких средств вероятность отрицательного эффекта повышается.

Идиосинкразия обычно возникает в первые месяцы лечения и часто требует полной отмены препарата. Риск этого осложнения тоже выше при комбинации препаратов, к тому же в этом случае бывает неясно, какой из препаратов оказывает побочное действие. Наиболее частая реакция — кожные высыпания, которые чаще наблюдаются при применении карбамазепина, ламотриджина, фенитоина и фенобарбитала. Риск развития кожных высыпаний выше при быстром увеличении дозы.

Во время беременности количество принимаемых препаратов следует свести к минимуму.

По возможности следует избегать, особенно у детей, препаратов с седативным действием (барбитуратов и бензодиазепинов). Исключение составляют некоторые типы припадков (миоклонические), иногда требующие длительного применения бензодиазепинов, а также случаи непереносимости препаратов первого ряда.

Выбрав препарат, следует постепенно титровать и доводить его дозу до уровня, оказывающего достаточный эффект и не вызывающего побочное действие.

Если максимальная терапевтическая доза избранного препарата оказалась неэффективной, следует вместо него назначить другой препарат первого или второго ряда. Возможны два варианта замены препарата: дозу первого препарата не уменьшают до тех пор, пока не достигнута терапевтическая доза нового препарата.

Повышение дозы нового препарата проводят параллельно со снижением дозы старого препарата — в этом случае на определенное время повышается риск возникновения припадков, но зато не появляется соблазн сохранить старый препарат, переведя больного на комбинированную терапию, которая далеко не всегда в этом случае бывает оправдана.

При выборе нового препарата целесообразно учитывать механизм их действия. Например, при неэффективности карбамазепина целесообразнее вместо него назначить не фенитоин или ламотриджин, которые, как и карбамазепин, блокируют натриевые каналы в мембране нейронов, а препарат вальпроевой кислоты или топирамат (топамакс), имеющие иной механизм действия.

Особенностью топирамата (топамакс) является максимально широкий спектр действия, поэтому он может применяться при любых формах как фокальной, так и генерализованной эпилепсии. В связи с этим топирамат может считаться препаратом первого выбора при невозможности четкого определения типа эпилепсии.

Особую осторожность следует соблюдать при замене барбитуратов и бензодиазепинов на неседативные препараты (карбамазепин, фенитоин и др.). При этом следует учитывать возможность временного учащения припадков, поскольку ни тот ни другой не предупреждают припадки, связанные с отменой барбитуратов и бензодиазепинов. В этой ситуации во избежание эпилептического статуса не следует снижать дозу фенобарбитала быстрее, чем на 30 мг/месяц, а дозу клоназепамы — быстрее, чем на 0,04 мг/кг/неделю.

Если монотерапия вторым препаратом не обеспечила необходимого контроля припадков, то целесообразно назначить комбинацию двух АЭС. Комбинировать целесообразно препараты с разным механизмом действия. Нецелесообразно сочетать препараты однотипного действия (кар-

бамазепин с фенитоином или ламотриджином; фенобарбитал с примидоном, топирамат — с карбамазепином, фенитоином или ламотриджином), так как, не увеличивая эффективность лечения, подобная комбинация способна увеличить вероятность токсического эффекта.

При проведении комбинированной терапии важно своевременно отменять неэффективные препараты, чтобы избежать неоправданной политерапии. В некоторых случаях добавленный препарат, оказывается столь эффективным, что становится возможным отмена ранее принявшегося препарата с переходом к монотерапии. Лишь изредка в резистентных случаях эффективна комбинация трех АЭС. Назначать одновременно более трех препаратов не имеет смысла.

В резистентных к традиционным АЭС случаях применяют АЭС нового поколения, таких как топирамат, ламотриджин, Леветирацетам.

При комбинации нескольких препаратов или сочетании АЭС с другими средствами нужно учитывать возможность лекарственного взаимодействия. Индукторы печеночных ферментов (фенобарбитал, фенитоин, карбамазепин, топирамат), как правило, уменьшают концентрацию параллельно назначаемого средства. Ингибиторы печеночных ферментов (вальпроевая кислота или этосуксимид) может увеличивать концентрацию одновременно назначаемого средства.

Ускорение метаболизма оральных контрацептивов под действием АЭС (фенитоин, карбамазепин, феноборбитал, топирамат) может вызвать нежелательную беременность. Чтобы избежать этого, рекомендуют вместо одной таблетки контрацептива принимать две, или перейти на иной метод контрацепции, либо перейти на АЭС, не влияющие на метаболизм оральных контрацептивов (вальпроевая кислота, ламотрижин). При болезнях печени метаболизм большинства АЭС замедляется, что повышает вероятность токсического действия. Вследствие аутоиндукции метаболизма концентрация карбамазепина в крови в первые 3–4 недели падает, что требует постепенного увеличения дозы.

Многие препараты имеют относительно короткое время полураспада, поэтому их нужно принимать несколько

раз в день. Между тем назначения выполняются лучше, когда препарат приходится принимать 1–2 раза в день. В настоящее время разработаны препараты карбамазепина и вальпроевой кислоты пролонгированного действия (финлепсин-ретард и депакин-хроно), которые можно принимать 1–2 раза в сутки. При этом сглаживаются колебания концентрации препаратов в крови, и вероятность некоторых побочных эффектов уменьшается.

При применении фенитоина возможен однократный прием, но в ряде случаев предпочтительнее его дробный прием, так как это уменьшает вероятность желудочно-кишечных эффектов, токсического действия и улучшает биодоступность препарата.

Вероятность токсического действия снижается также, если препараты назначают после еды. Препараты с седативным действием (фенобарбитал) назначают на ночь, но это не уменьшает его отрицательного действия на когнитивные функции. При появлении признаков интоксикации назначают поливитамины, увеличивают кратность приема АЭС и лишь затем уменьшают дозу.

Эффективность терапии зависит от типа припадков (особенно резистентны к терапии атонические и сложные парциальные припадки), наличия структурного повреждения мозга, правильности выбора препарата и его дозы. Но более частой причиной низкой эффективности лечения бывает нерегулярный прием препаратов, поэтому необходим тесный контакт с больным и его родственниками. В подобных случаях важное значение может иметь изменение концентрации АЭС в крови. Резистентность к противоэпилептической терапии всегда должна быть также поводом к тому, чтобы вновь оценить правильность диагноза, в частности исключить психогенные припадки или кардиогенные обмороки.

В некоторых случаях назначение АЭС может приводить к припадкам. Это может быть связано с неудачным выбором АЭС, токсическим действием препаратов при их передозировке, назначением АЭС пациенту с порфирией.