Л.М. Кузенкова^{1, 2}, В.М. Шайтор³, О.В. Глоба^{1, 2}, Р.Ф. Тепаев^{1, 2}¹ Научный центр здоровья детей, Москва, Российская Федерация² Первый Московский государственный медицинский университет им. И.М. Сеченова, Москва, Российская Федерация³ Северо-Западный государственный медицинский университет им. И.И. Мечникова, Санкт Петербург, Российская Федерация

Пароксизмальные состояния эпилептического и неэпилептического генеза у детей. Принципы диагностики и терапии

Контактная информация:

Глоба Оксана Валерьевна, старший научный сотрудник отделения психоневрологии и психосоматической патологии НЦЗД

Адрес: 119991, Москва, Ломоносовский пр-т, д. 2, стр. 1Б, тел.: +7 (499) 134-04-09, e-mail: globa@nczd.ru

Статья поступила: 14.01.2016 г., принята к печати: 04.02.2016 г.

Судороги, особенно пролонгированные, являются urgentной ситуацией, ассоциируемой с высоким риском развития жизнеугрожающих осложнений и частым развитием метаболических нарушений, полиорганной недостаточности, острого повреждения головного мозга. В детском возрасте одно из первых мест по распространенности занимают пароксизмальные состояния, имеющие как эпилептическую, так и неэпилептическую природу и сходную клиническую картину, затрудняющую диагностику и подбор этиопатогенетической терапии. В статье освещены вопросы этиологии, клинической картины, дифференциальной диагностики судорог у детей. Сформулированы рекомендации по оказанию помощи при развитии судорог эпилептического и неэпилептического генеза. В статье также описываются современные представления об эпилептическом статусе как жизнеугрожающем состоянии и принципы поэтапной терапии в зависимости от длительности течения судорожного эпилептического статуса.

Ключевые слова: судороги, эпилептический статус, дети, неэпилептические пароксизмальные состояния.

(Для цитирования: Кузенкова Л. М., Шайтор В. М., Глоба О. В., Тепаев Р. Ф. Пароксизмальные состояния эпилептического и неэпилептического генеза у детей. Принципы диагностики и терапии. Педиатрическая фармакология. 2016; 13 (1): 38–43. doi: 10.15690/pf.v13i1.1513)

ВВЕДЕНИЕ

В детском возрасте одно из первых мест по распространенности занимают пароксизмальные состояния, имеющие как эпилептическую, так и неэпилептическую природу. Зачастую постановка диагно-

за затруднена: требуется комплексное обследование и наблюдение за пациентом для уточнения диагноза и решения вопроса о лечении. Необходимо помнить, что не любое пароксизмальное состояние является судорогами.

L.M. Kuzenkova^{1, 2}, V.M. Shaytor³, O.V. Globa^{1, 2}, R.F. Tepayev^{1, 2}¹ Scientific Center of Children's Health, Moscow, Russian Federation² Sechenov First Moscow State Medical University, Moscow, Russian Federation³ Mechnikov North-Western State Medical University, Saint Petersburg, Russian Federation

Epileptic and Non-Epileptic Paroxysmal States in Children. Principles of Diagnosis and Therapy

Convulsions, especially prolonged convulsion, are an urgent state associated with high risk of development of life-threatening complications and frequent development of metabolic disorders, multiple organ deficiency and acute brain damage. Paroxysmal states of both epileptic and non-epileptic nature and similar clinical presentation complicating diagnosis and selection of etiopathogenetic therapy are among the most prevalent conditions in children. The article presents the issues of etiology, clinical presentation and differential diagnosis of convulsions in children. We formulated recommendations on care rendering in the event of development of epileptic and non-epileptic convulsions. The article also describes contemporary views on epileptic status as a life-threatening condition and principles of stepped therapy based on the duration of paroxysmal epileptic status.

Key words: convulsions, epileptic status, children, non-epileptic paroxysmal states.

(For citation: Kuzenkova L. M., Shaytor V. M., Globa O. V., Tepayev R. F. Epileptic and Non-Epileptic Paroxysmal States in Children. Principles of Diagnosis and Therapy. *Pediatricheskaya farmakologiya — Pediatric pharmacology*. 2016; 13 (1): 38–43. doi: 10.15690/pf.v13i1.1513)

ОБЩАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ПАРОКСИЗМАЛЬНЫХ СОСТОЯНИЙ

Определение

Пароксизм — неожиданное, иногда повторяющееся, потенциально обратимое изменение деятельности органов и систем организма.

Судороги — неспецифическая реакция нервной системы на различные эндо- или экзогенные факторы: внезапные повторяющиеся непроизвольные сокращения скелетных мышц, часто с нарушением сознания. Как правило, сопутствуют многим патологическим состояниям на стадии их манифестации, являясь первичной ответной реакцией при ухудшении витальных функций организма.

Эпилепсия — состояние, характеризующееся рекуррентными (повторяющимися) эпилептическими приступами, неспровоцированными непосредственной определенной причиной.

Распространенность

По данным литературы, судорожный синдром встречается в 17–20 случаях из 1000; до 2/3 судорожных припадков у детей приходится на ранний возраст — первые 3 года жизни [1].

Среди пароксизмальных состояний детского возраста эпилепсия встречается наиболее часто: от 41 до 83 случаев, а среди пациентов первого года жизни — от 100 до 233 случаев на 100 тыс. детского населения.

Терминология

В 2001 г. Международной комиссией по классификации и терминологии Международной лиги по борьбе с эпилепсией (International League Against Epilepsy, ILAE) рекомендована замена слова «судороги» на «приступы», т.к. не все приступы проявляются именно судорогами, т.е. сопровождаются двигательными феноменами.

Однако, наиболее опасными состояниями являются именно судороги, которые часто сопровождаются нарушением дыхания, сердечной деятельности, следующими за ними метаболическими изменениями, повреждением центральной нервной системы (ЦНС) и требующие активного вмешательства.

Причины возникновения

В зависимости от возрастной группы причины возникновения судорог могут различаться. В неонатальном периоде неспецифическая реакция нервной системы чаще всего связана:

- с гипоксически-ишемическим поражением ЦНС;
- внутричерепной родовой травмой;
- внутриутробной или постнатальной инфекцией;
- врожденными аномалиями развития мозга;
- синдромом отмены (у детей, рожденных от матерей с алкогольной или наркотической зависимостью);
- метаболическими нарушениями — транзиторными состояниями или эндокринной патологией (гипокальциемия, гипомagneмизм, гипо- и гипернатриемия, гипогликемия);

- наследственными болезнями обмена (некетотическая гиперглицинемия, галактоземия, нарушения в цикле мочевины и др.).

У детей грудного и раннего детского возраста в развитии судорог преобладают инфекционные заболевания (острые респираторные вирусные инфекции, пневмония, воспалительные заболевания ЛОР-органов, сепсис, нейроинфекции), черепно-мозговая травма, острые посттравматические судороги, посттравматическая эпилепсия, а также различные эпилептические синдромы. Реже причинами возникновения судорог в этом возрасте являются врожденные пороки развития головного мозга, новообразования, абсцессы мозга. Также встречаются судороги, возникающие в поствакцинальном периоде, а также при нарушениях ритма сердца, при отравлениях и интоксикациях.

Необходимо отличать моторные проявления, связанные с эпилепсией, от неэпилептических моторных реакций — тремора, гиперкинезов, гипоксических судорожных проявлений вследствие синкопальных состояний, аффективно-респираторных пароксизмов, нарушений ритма сердца, гипогликемии и других нарушений метаболизма [1]. Также у ребенка следует различать фебрильные/афебрильные приступы.

Диагностика

При возникновении судорог необходимо учитывать, являются ли они фебрильными, т.е. возникающими после или во время лихорадки, или афебрильными.

Афебрильные приступы могут быть первым эпилептическим пароксизмом, симптоматическими неонатальными судорогами, изолированным эпилептическим приступом, а также неэпилептическими пароксизмами, возникающими вследствие нарушения ритма сердца, асфиксии, психогенными пароксизмами.

Фебрильные судороги могут быть проявлением простых фебрильных судорог, системных или нейроинфекций, фебрильно-провоцируемых эпилептических приступов.

Однако, в urgentной клинической ситуации для купирования судорожных приступов приходится прибегать к симптоматической терапии. Проведение диагностических мероприятий может быть отсрочено.

Судороги, возникающие у ребенка, могут быть эпилептическими или неэпилептическими пароксизмами, а также состояниями, при которых дефиниция «эпилепсия» необязательна.

Неэпилептические судорожные и другие пароксизмальные состояния

1. Судороги как неспецифическая реакция головного мозга в ответ на различные эндо- или экзогенные факторы, т.е. острые симптоматические приступы:
 - фебрильные (на фоне лихорадки);
 - на фоне интоксикации;
 - гипоксические (при заболеваниях дыхательной системы, например при бронхиальной астме, асфиксии и др.);
 - аффективно-респираторные пароксизмы;
 - обменные и метаболические (синдром спазмофилии и гипервитаминоз витамина D при рахите и др., гипогликемии, гипо- и гиперкалиемии);

- при вегетативных нарушениях;
 - кардиальные синкопе (нарушение ритма сердца и др.) и т.д.
2. Симптоматические судороги при заболеваниях головного мозга, включающие в себя:
- опухоли;
 - абсцессы;
 - ишемические или геморрагические инсульты;
 - пороки развития головного мозга;
 - пороки развития сосудов головного мозга (аневризмы, болезнь Мойамойа и т.д.).

Отличительные признаки пароксизмальных состояний

- ◆ По характеру двигательных проявлений судороги подразделяют:
 - на тонические;
 - клонические;
 - тонико-клонические;
 - клонико-тонические;
 - атонические;
 - миоклонические.
- ◆ По длительности выделяют:
 - самокупирующиеся — фокальные, генерализованные;
 - продолжающиеся приступы — генерализованный эпилептический статус, фокальный эпилептический статус.

ФЕБРИЛЬНЫЕ СУДОРОГИ

Фебрильные судороги возникают при наличии лихорадки у 2–5% детей и являются наиболее частым видом судорог до 5-летнего возраста.

Терминология

Нарушения метаболизма (гипогликемии или гипергликемии), а также нарушения электролитного обмена (в частности, натрия) чаще всего являются факторами нарушения сознания, иногда также сопровождаются мышечными сокращениями. Данные состояния требуют urgentной терапии.

Кардиальные синкопе связаны с нарушением ритма сердца, пароксизмальной тахикардией, нарушениями при врожденных пороках сердца, могут также проявляться потерей сознания, иногда сопровождаются мышечными сокращениями из-за развивающейся гипоксии мозга. Являются жизнеугрожающим состоянием и требуют экстренного вмешательства врача анестезиолога-реаниматолога!

Аффективно-респираторные приступы. Причиной данных состояний является нарушение регуляции автономной (вегетативной) нервной системы. Аффективно-респираторные пароксизмы протекают с потерей сознания примерно у 5% пациентов [1]. Данные состояния часто не требуют терапевтического вмешательства.

Причины возникновения

1. Инфекционный процесс с вовлечением ЦНС или судороги при энцефалите, менингите. При нейроинфекции после судорог сознание чаще всего восстанавливается неполностью [2].

2. Лихорадка как провоцирующий фактор имеющегося неврологического заболевания (например, фебрильно-провоцируемый эпилептический приступ).
3. Простые фебрильные приступы — возрастзависимые (от 6 мес до 5 лет) генетически детерминированные судороги, возникающие только при лихорадке и при отсутствии инфекционного процесса в ЦНС.

Клинические проявления

Простые фебрильные судороги характеризуются следующими клиническими проявлениями:

- развиваются обычно при температуре тела выше 38°C в первые часы заболевания;
- имеют, как правило, генерализованный характер;
- длительность судорог — менее 15 мин;
- не повторяются в течение 24 ч;
- часто в семейном анамнезе имеются указания на наличие фебрильных судорог у близких родственников.

Атипичные (сложные) фебрильные судороги характеризуются следующими клиническими проявлениями:

- наличие фокального компонента;
- длятся более 15 мин, может возникнуть фебрильный судорожный статус;
- могут повторяться в течение 24 ч.

При атипичных фебрильных судорогах высока вероятность наличия у ребенка инфекционного процесса или эпилепсии.

Электроэнцефалографическое обследование при типичных фебрильных судорогах обычно не выявляет эпилептических изменений, при атипичных фебрильных приступах, напротив, могут наблюдаться как неспецифические пароксизмальные изменения, так и эпилептические паттерны.

Около 1/3 пациентов с фебрильными приступами имеют повторные судороги.

Наиболее важным критерием возможных эпилептических фебрильно-провоцируемых приступов является изменение неврологического статуса и/или нарушение нервно-психического развития.

Обменные судороги при спазмофилии характеризуются следующими клиническими проявлениями:

- пароксизм начинается с апноэ — при вдохе исходное состояние восстанавливается;
- часто отмечается цианоз носогубного треугольника;
- судороги преимущественно клонического характера;
- пароксизмы могут провоцироваться внешними раздражителями — резким стуком, звуком, криком и т.д.;
- имеется тенденция к повторению в течение суток;
- являются афебрильными;
- обычно очаговая неврологическая симптоматика отсутствует;
- отсутствуют симптомы соматических воспалительных процессов;
- положительные симптомы Хвостека, Труссо и т.д., могут наблюдаться костные признаки рахита.

Аффективно-респираторные пароксизмы «синего типа» не являются эпилептическими пароксизмами, характеризуются следующими клиническими проявлениями:

- могут наблюдаться, начиная с 4-месячного возраста;
- провоцирующими факторами являются отрицательные эмоции, страх, дискомфорт;
- на фоне продолжительного крика возникает апноэ;
- примерно в 5% случаев происходит потеря сознания;
- на фоне продолжительного апноэ иногда наблюдают клонические или тонико-клонические судороги;
- пароксизмы кратковременные;
- после приступов наблюдается слабость, сонливость;
- могут случаться несколько раз в день, а иногда — 1–2 раза в жизни.

Аффективно-респираторные пароксизмы «белого типа» характеризуются следующими клиническими проявлениями:

- являются результатом рефлекторной асистолии;
- часто провоцируются болевым воздействием;
- у ребенка редко наблюдается длительный плач, достаточно быстро появляется бледность кожных покровов и происходит потеря сознания, длительность пароксизма — от нескольких секунд до нескольких часов;
- после пароксизма ребенок часто засыпает, после пробуждения сохраняется нормальная жизненная активность;
- при наличии заболеваний сердца, нарушений сердечного ритма данные состояния могут быть опасными для жизни.

ЭПИЛЕПТИЧЕСКИЙ СТАТУС

Терминология

Эпилептический статус (ЭС) — наиболее грозное патологическое состояние, требующее urgentного вмешательства, — характеризуется эпилептическими припадками длительностью до 5 мин и более или повторяющимися припадками, при этом в промежутке между ними функция центральной нервной системы полностью не восстанавливается.

В 2015 г. E. Trinka и соавт. было предложено новое определение эпилептического статуса как состояния, возникшего в результате истощения механизмов, ответственных за прекращение приступов, или инициации механизмов, приводящих к аномальным пролонгированным приступам. В результате продолжительного воздействия данное состояние может приводить к нейрональным повреждениям, нейрональной смерти, нарушению нейрональных цепей — в зависимости от типа и длительности судорог [3]. Для прогноза патологического состояния имеют значение временные интервалы и типы оказываемой помощи.

В urgentной ситуации следует различать собственно ЭС при эпилепсии и симптоматический ЭС при текущих церебральных процессах [4].

Наиболее неблагоприятным в плане прогноза и требующим проведения неотложных мероприятий является судорожный статус. Бессудорожные эпилептические статусы сложны для диагностики, однако являются более благоприятными в плане сохранения витальных функций.

Классификация [2, 4]

1. ЭС новорожденных:

- неонатальный эпилептический статус;

- эпилептический статус при эпилептических синдромах новорожденных.

2. ЭС детского возраста:

- инфантильные спазмы;
- фебрильный эпилептический статус;
- эпилептический статус у детей с миоклоническими синдромами;
- эпилептический статус при парциальных детских доброкачественных эпилептических синдромах;
- электрический статус во время медленноволнового сна;
- синдром приобретенной эпилептической афазии.

3. ЭС детского возраста и у взрослых:

- тонико-клонический статус;
- абсансный статус;
- *epilepsia partialis continua*;
- миоклонический статус в коме.

4. Специфические формы ЭС при умственной задержке:

- миоклонический статус при других эпилептических синдромах;
- неконвульсный статус простых парциальных припадков;
- эпилептический статус сложных парциальных припадков.

Клинические проявления

Эпилептический судорожный статус характеризуется следующими клиническими проявлениями:

- обычно провоцируется нарушением режима дозирования противосудорожных препаратов или прекращением их приема, если у ребенка эпилепсия, острыми инфекциями и др.;
- характерны повторные приступы с нарушением сознания;
- полного восстановления сознания между припадками не происходит;
- судороги носят генерализованный тонико-клонический характер;
- наблюдаются клонические подергивания глазных яблок и нистагм;
- приступы сопровождаются нарушениями дыхания, гемодинамики, метаболическими нарушениями и развитием отека головного мозга;
- прогностически неблагоприятным является нарастание глубины нарушения сознания и появление парезов и параличей после судорог.

Лечение

Эпилептический статус различают по стадиям; протокол лечения статуса строго регламентирован по времени течения судорог.

Ургентная помощь

При возникновении судорог urgentную помощь оказывают по следующим этапам:

- необходимо убедиться в проходимости дыхательных путей;
- обязательна ингаляция увлажненным кислородом;
- профилактика травм головы, конечностей, предотвращение прикусывания и западения языка, аспир-

рации рвотными массами, для чего следует положить пациента головой на мягкую поверхность и повернуть голову на бок;

- мониторинг гликемии, ЭКГ;
- если ребенок принимает противосудорожную терапию — измерение концентрации антиконвульсантов;
- сбор анамнеза с описанием пароксизма; если он к моменту осмотра закончился — прояснить ситуацию, предшествовавшую пароксизму: наблюдались ли подобные состояния ранее; по-возможности, семейный анамнез по наличию подобных или иных пароксизмальных состояний у родственников.

Анамнестические данные позволяют во многих случаях предположить epileptическую/неэpileptическую природу пароксизма.

Медикаментозная терапия

- Введение диазепама в дозе 0,5 мг на 1 кг массы тела внутривенно или внутримышечно, но не более 10 мг однократно.
- При неполном купировании судорог или отсутствии реакции на первичное введение диазепама возможно введение повторной дозы через 5–10 мин, суммарная доза препарата не должна превышать 20 мг.
- При подозрении на гипогликемические судороги внутривенно струйно вводят 20% раствор декстрозы в дозе 2,0 мл/кг.
- При подозрении на гипокальциемические судороги внутривенно медленно вводят 10% раствор кальция глюконата по 0,2 мл/кг (20 мг/кг), разведенного 20% раствором декстрозы в 2 раза.
- При продолжительных фебрильных судорогах и невозможности применения жаропонижающих препаратов внутрь внутривенно вводят раствор парацетамола из расчета 10 мг на 1 кг массы тела, используют физические методы охлаждения.

Медикаментозная терапия epileptического статуса проводится по следующим стадиям.

1. Стадия 1 (5–10 мин) — ранний epileptический статус:
 - диазепам — 0,5% р-р вводят внутривенно медленно (у детей 3 лет и старше по 0,3 мг/кг, у детей младше 3 лет дозировка может быть увеличена до 0,5 мг/кг);
 - мидазолам по 0,2 мг/кг (при отсутствии реакции на диазепам);
 - при отсутствии эффекта — внутривенное введение лиофилизата вальпроата натрия (табл.).
2. Стадия 2 (10–30 мин) — установившийся (развернутый) epileptический статус:

- вальпроевая кислота вводится внутривенно болюсно в дозе 15–30 мг/кг, далее в поддерживающей дозировке 2,5–5 мг/кг в час.

3. Стадия 3 (30–60 мин) — рефрактерный epileptический статус:

- тиопентал натрия применяют при epileptическом статусе, рефрактерном к другим видам лечения, болюсно, в дозе 3–5 мг/кг с последующей инфузией микроструйно по 1–3 мг/кг в час; максимальная доза 5 мг/кг в час (противопоказание — шок) под строгим контролем артериального давления. Введение тиопентала натрия требует мониторингирования артериального давления, содержания электролитов, особенно натрия, т.к. может приводить к гипотензии, гипернатриемии и продолжительному по времени выходу из лекарственной комы;
- мидазолам в дозе 100–200 мкг/кг в виде нагрузочной пробы болюсно, а затем по 1–2 мкг/кг в мин с увеличением на 1–2 мкг/кг в мин каждые 15 мин при некупировании судорог;
- пропופол в начальной дозировке 2 мг/кг.

4. Стадия 4 (> 24 ч) — суперрефрактерный epileptический статус — характеризуется тотальной гипотермией со снижением температуры до 34°C:

- продолжение терапии 3-й стадии;
- выявление возможных причин резистентности: имеются ли структурные, метаболические нарушения, а также инфекционная причина длительно продолжающихся судорог;
- пиридоксин (при подозрении на пиридоксинзависимые судороги) по 20–100 мг/кг внутривенно;
- стероиды в дозе от 1 до 10 мг на кг массы тела.

При развитии epileptического статуса

Оценка состояния пациента, при необходимости проведение сердечно-легочной реанимации, согласно рекомендациям Педиатрического передового жизнеобеспечения (Pediatric Advanced Life Support, PALS) [5], и оценка по шкале ком Глазго (ШКГ).

Проведение ингаляции 100% кислородом и определение необходимости в немедленной интубации трахеи и искусственной вентиляции легких (ИВЛ). Показания для интубации трахеи и проведения ИВЛ включают:

- нарушение сознания (ШКГ < 9 баллов);
- клинические проявления нарастающего внутричерепного давления;
- отсутствие глоточных и гортанных рефлексов;
- гиповентиляцию;
- гипоксемию;
- шок.

Таблица. Двухэтапная схема введения лиофилизата вальпроата натрия

Этапы	Способ введения	Дозировка	Подготовка перед введением препарата	
1	Внутривенно болюсно (в течение 5 мин)	15–30 мг/кг	Растворить каждые 400 мг в 4,0 мл растворителя (вода для инъекций)	
2	Продленная инфузия	1–5 мг/кг в час	1-й вариант: растворить каждые 400 мг лиофилизата в 0,9% растворе натрия хлорида	2-й вариант: растворить каждые 400 мг лиофилизата в 20% растворе декстрозы

Кроме того, целесообразно проводить мониторинг лабораторных анализов (с оценкой уровня креатинкиназы, глюкозы, электролитов, газового состава крови, лактата, кислотно-основного состояния). Судороги не всегда требуют интубации, если проходимость дыхательных путей не нарушена и не развивается гипоксемия. Однако, чаще всего, особенно при продолжающемся судорожном эпилептическом статусе, интубация требуется: ее выполняют после внутривенной индукции или общей анестезии. При длительных судорогах возможно развитие гиперкалиемии, в связи с чем лучше использовать быстродействующие недеполяризующие миорелаксанты (например, рокурония бромид) и избегать применения деполяризующего миорелаксанта периферического действия суксаметония йодида.

Не следует проводить длительную инфузию миорелаксантов, поскольку они маскируют двигательные проявления судорожной активности. Их применяют только при выраженной мышечной активности, которая может препятствовать проведению интубации, обеспечению адекватной дыхательной поддержки, а также вызывает лактацидоз. Рекомендована установка назогастрального зонда для предотвращения развития аспирационной пневмонии. При наличии гипертермии проводят охлаждение до нормальной температуры. Осуществляют мероприятия по восстановлению показателей артериального давления, содержания кислорода и углекислого газа, глюкозы, электролитного статуса и т.д.

Все пациенты на ИВЛ должны быть подключены к монитору оценки функций коры головного мозга. Титрация препаратов проводится до появления паттерна «вспышка–подавление» в записи ЭЭГ. Дальнейшее углубление седации нежелательно, т.к. приводит к анестезии ствола мозга, которая характеризуется низковольтной «нативной» ЭЭГ на мониторе и угнетением фотореакции зрачков [3, 6–9].

При отсутствии своевременного и адекватного лечения эпилептический статус приводит к неврологичес-

кой инвалидизации пациентов, а также к высокой смертности. Большое значение приобретает постоянное проведение записи ЭЭГ как для контроля проведения мероприятий по купированию судорожного статуса, так и для выполнения дифференциально-диагностических мероприятий с бессудорожным эпилептическим статусом, который зачастую невозможно диагностировать без нейрофизиологического мониторинга.

При лечении впервые возникшего ЭС необходимо назначение базисной противосудорожной терапии или уточнение концентрации антиконвульсантов в сыворотке крови, если ребенок страдает эпилепсией и длительно получает терапию. Одной из возможных причин развития ЭС в детском возрасте может быть низкая концентрация противосудорожных препаратов в крови.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Необходимо отметить, что при развитии судорог основополагающим фактором успеха терапии является адекватная постановка диагноза. Соматические, эндокринные, метаболические причины судорог предполагают соответствующую этиопатогенетическую терапию. Пароксизмальные «неврологические» неэпилептические расстройства часто не нуждаются в терапии. Именно поэтому при развитии судорог, особенно судорожного эпилептического статуса, необходим комплексный подход к обследованию и терапии с привлечением специалистов — неврологов, кардиологов, эндокринологов, инфекционистов, ЛОР-врачей, а также, возможно, генетиков.

ИСТОЧНИК ФИНАНСИРОВАНИЯ

Не указан.

КОНФЛИКТ ИНТЕРЕСОВ

Авторы данной статьи подтвердили отсутствие конфликта интересов, о котором необходимо сообщить.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Fenichel GM. *Clinical pediatric neurology*. 5th ed. NY: Elsevier Saunders; 2005. pp. 1–76.
2. Hopkins A, Shorvon S, Cascino G, editors. *Epilepsy*. 2nd ed. London; 1995. pp. 331–354.
3. Trinka E, Cock H, Hesdorfer D, et al. A definition and classification of status epilepticus. Report of the ILAE Task Force on Classification of Status Epilepticus. *Epilepsia*. 2015;56(10):1515–1523.
4. Карлов ВА. Судорожный эпилептический статус. — М.: МЕДпрессинформ; 2003. — 166 с. [Carlov VA. *Convulsive status epilepticus*. Moscow: MEDpress-inform; 2003. 166 p. (In Russ).]
5. Berg MD, Schexnayder SM, Chameides L, et al. Pediatric basic life support: 2010 American Heart Association Guidelines for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care. *Circulation*. 2010;122(Suppl 3):862–875.
6. Скорая медицинская помощь. Краткое руководство / Под ред. А.Г. Мирошниченко, В.В. Руксина, В.М. Шайтор. — М.:

- ГЭОТАР-Медиа; 2010. — С. 265–267. [Ambulance. Short guide. Ed by A.G. Miroshnichenko, V.V. Ruskin, V.M. Shaitor. Moscow: GEOTARMedia; 2010. pp. 265–267. (In Russ).]
7. Шайтор ВМ. Скорая и неотложная медицинская помощь детям на догоспитальном этапе: краткое руководство для врачей. — СПб.: Информ-Мед. 2013. — С. 197–204. [Shaitor VM. *Ambulance and emergency medical care for children at the pre-hospital stage: brief guide for physicians*. St. Petersburg: Inform-Med; 2013. pp. 197–204. (In Russ).]
8. Российский национальный педиатрический формуляр / Под ред. А.А. Баранова. — М.: ГЭОТАР-Медиа. 2009. — 912 с. [The Russian national pediatric form. Ed by A.A. Baranov. Moscow: GEOTAR-Media; 2009. 912 p. (In Russ).]
9. Wyatt J, Illingworth RN, Graham CA, et al. *Oxford handbook of emergency medicine*. 4th ed. Oxford: Oxford University Press; 2012. pp. 663–668.