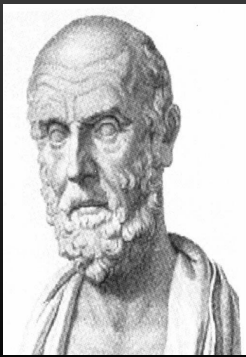


ЭПИЛЕПСИЯ (ДР.ГРЕЧ.)- «СХВАТЫВАНИЕ»

- Впервые термин появился в рукописях Авиценны в XI веке нашей эры.
- Первое упоминание об этом заболевании содержится в Библии (чудесное исцеление больного «падучей»).
- В древнегреческих мифах упоминание об эпилепсии – Геракл в припадке безумия
- В Греции и Риме – «священная болезнь»
- В средневековье – неизлечимая заразная болезнь
- В Египте – «лунная болезнь»

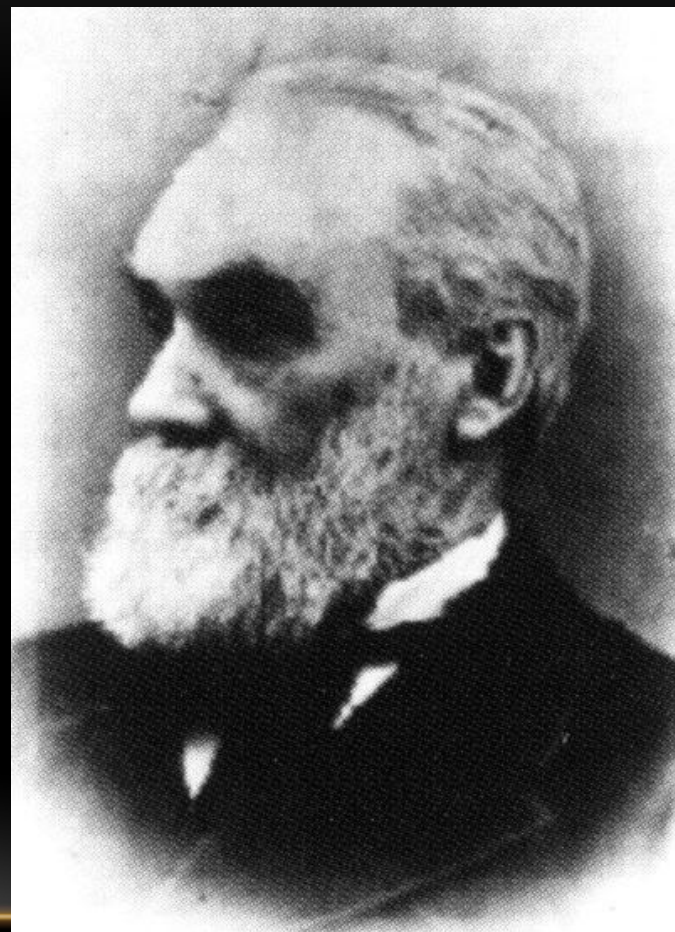


Гиппократ (около 460-375гг до н.э.)

- « Относительно, так называемой, священной болезни... Я считаю, что ее божественное происхождение ни чуть не больше, чем у других болезней и она не священнее, чем другие. Причина этой болезни – мозг. Когда излишние слизи (из мозга) протекают в сосуды, то тогда больные теряют голос, изо рта изливается пена, начинаются судороги в руках, закатываются глаза, больные теряют разум...»

ДЖОН ДЖЕКСОН (1835-1911)

- Полушария головного мозга, а не продолговатый мозг генерируют эпилепсию. «Источники» - хвостатое ядро, роландическая зона, префронтальная кора.
- «Эпилепсия – это название внезапного, избыточного и быстрого локального разряда серого вещества»
- Изучение возрастных аспектов эпилепсии



- 1898г А.Я.Кожевников разделил все формы эпилепсии на «органические» (по современной классификации симптоматические) и конституциональные (идиопатические)
- 1903г W.Gowers – первая попытка классификации эпилептических приступов
- Lennox W.G, Gastaut H. – синдромологический подход к установлению диагноза
- Отечественные ученые П.М.Сараджишвили, В.А. Карлов

Эпилепсия - одно из самых распространённых хронических неврологических заболеваний человека, проявляющееся в предрасположенности организма к внезапному возникновению судорожных приступов. Другое распространенное и общеупотребимое название этих внезапных приступов — эпилептический припадок.

Преходящее нарушение функции головного мозга вследствие патологического нейронного разряда, которое приводит к эпизодическим моторным, сенсорным, вегетативным и/или психическим проявлениям в сочетании с нарушением сознания или может протекать без нарушения сознания



причины

- Идиопатический приступ
- Наследственность
- ЧМТ
- Опухоли
- Инсульт
- Метаболические расстройства (гипогликемия, гипонатриемия, печеночная энцефалопатия)
- Передозировка лекарственными препаратами
- Абстиненция
- Эклампсия

ПРИСТУП ПЕРИОДЫ

- □ Аура – предвестник приступа,
- наиболее ранняя стадия приступа
- □ Период приступа – иктальный период
- □ Непосредственно после приступы –
- постиктальный период
- □ Интервал между приступами –
- интериктальный период

- Тошнота, рвота, дискомфорт в желудке
- □ Головокружение, головная боль
- □ Преходящее нарушение речи
- □ Чувство онемение части тела
- □ Необычное восприятие окружающего мира
- □ Различные галлюцинации
- □ Спутанность сознания
- □ Дезориентация, возбуждение

Продолжительность от нескольких минут до нескольких часов

ЭПИДЕМИОЛОГИЯ

- Эпилепсией страдает примерно 1% населения. Среди заболеваний головного мозга эпилепсия занимает третье место. Однако эпилептические приступы встречаются чаще; считается, что несколько процентов населения перенесли хотя бы один эпилептический приступ.
- Особенно часты эпилептические приступы у детей, что связано с повышенной судорожной, готовностью детского мозга.
- Актуальной становится эпилепсия пожилых, что связано с распространенностью сосудистых заболеваний и увеличением контингента пожилых людей.

ПАТОМОРФОЛОГИЯ

При эпилепсии в головном мозге выявляются два типа изменений.

- ❑ Первый тип — резидуальные изменения, являющиеся следствием дизонтогенеза или приобретенных травматических, аноксических, инфекционных и других поражений.
- ❑ Второй тип — острые и хронические изменения, рассматриваются как следствие самого эпилептического процесса. Острые повреждения головного мозга максимально выражены при гибели больных в эпилептическом статусе.

ПАТОГЕНЕЗ

- В основе возникновения эпилептических припадков лежит триггерный механизм, носителем которого является популяция нейронов, обладающих особыми патофизиологическими свойствами, эпилептические нейроны.
- При идиопатической генерализованной эпилепсии основная роль в работе триггерного механизма отводится неспецифическим ядрам зрительного бугра.
- При симптоматической эпилепсии главная роль принадлежит нейронам, располагающимся в области эпилептогенного поражения и находящимся на его периферии.

ПАТОГЕНЕЗ

Эпилептические нейроны образуют эпилептический очаг, в котором отмечаются и определенные изменения:

- отсутствие дендритных шипиков
- обеднение аксосоматических синапсов
- спраутинг
- изменения глии

Эти изменения рассматриваются и как проявление частичной нейронной деафферентации, что может объяснять как повышенную спонтанную активность, так и сверхчувствительность синаптических рецепторов. Имеют место признаки массивной активации аксодендритических синапсов.

Главным свойством эпилептических нейронов являются пароксизмальный деполяризационный сдвиг мембранного потенциала и тенденция их к деполяризации, т. е. возбуждению. Для объяснения этого явления привлекаются три концепции:

- 1) Эпилептического нейрона, согласно которой повреждения в мембране нейрона приводят к его сверхчувствительности;
- 2) Эпилептического окружения — нарушение регуляции концентрации экстрацеллюлярных ионов, транмиттеров или тех и других, приводящее к их дисбалансу и повышению нейронной возбудимости;
- 3) Нейронной популяции, подразумевающей массивное анатомическое и/или функциональное повреждение нейронов.

КЛИНИКА

- Эпилептический припадок.
- Припадок — это приступ церебрального происхождения, характеризующийся внезапным преходящим нарушением церебральных функций — двигательных, чувствительных, вегетативных, психических.

Припадки различаются по своей этиологии и механизму.



Vertigo, light-headedness, malaise

Warning signs



Sweating, yawning, tinnitus, unsteadiness, pallor, visual disturbances (blurred, gray, black)

Fall (by collapsing or falling over stiffly; may cause injury)



Brief unconsciousness (myoclonus possibly accompanied by tonic convulsions)



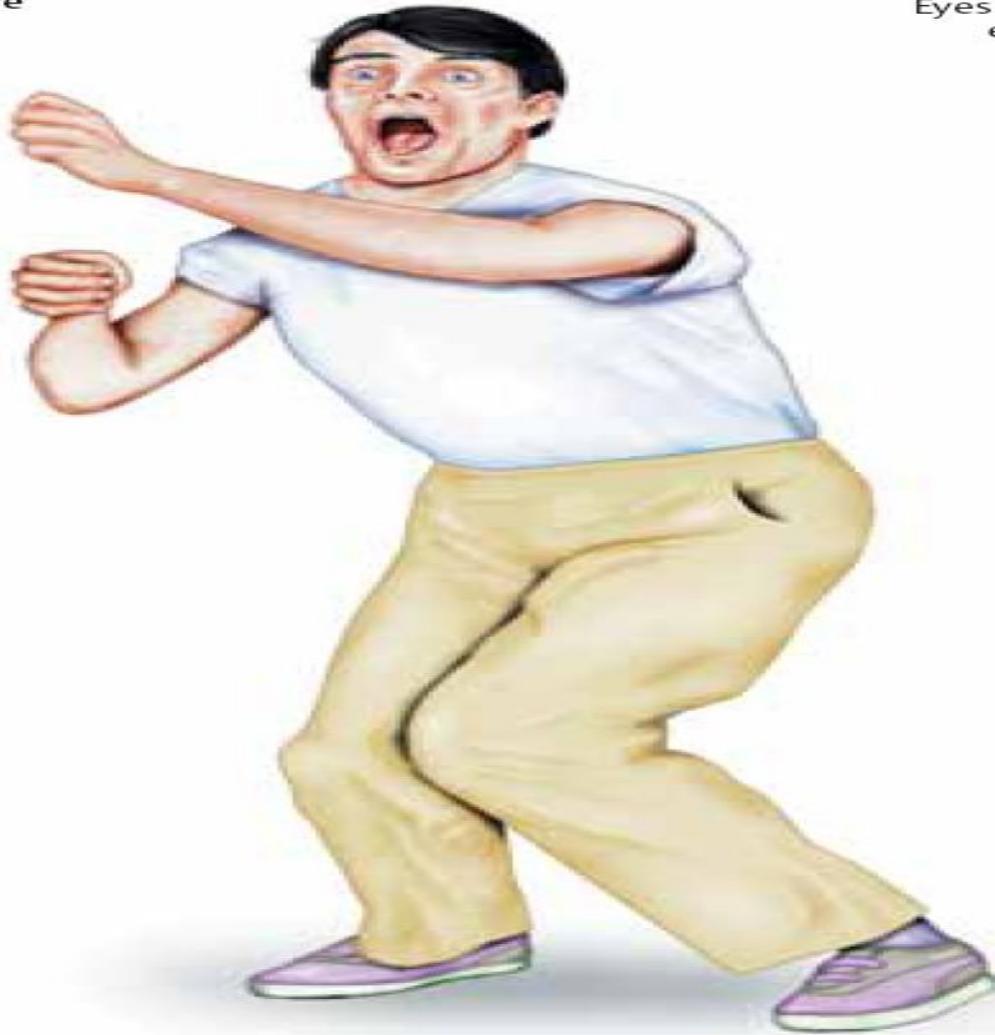
Brief reorientation phase

Syncope



Psychogenic seizure
(with arc de cercle)

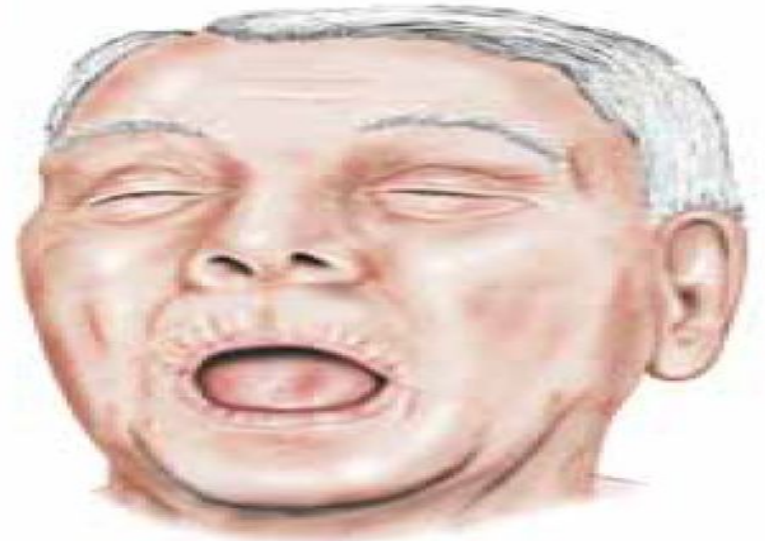
Eyes closed; patient squeezes
eyes shut when examiner
attempts to open them



Panic attack (hyperventilation, psychomotor restlessness)



Drop attack



Hyperventilation



Tonic spasms
(muscular spasms on left)



Acute dystonic reaction
(oculogyric crisis, oromandibular/pharyngeal dystonia)

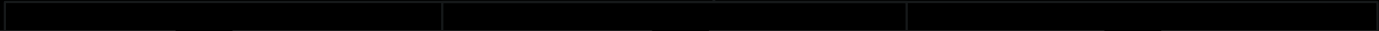
[Redacted]

[Redacted]

[Redacted]

[Redacted]

[Redacted]



Парциальная

1 Идиопатические (с возраст-зависимым дебютом)

- Доброкачественная эпилепсия детского возраста с центрально-височными пиками
- Эпилепсия детского возраста с затылочными пароксизмами
- Первичная эпилепсия чтения

2. Симптоматические

- Хроническая прогрессирующая постоянная эпилепсия детского возраста (Кожевниковский синдром)
- Синдромы с приступами провоцируемыми специфическими факторами (включают парциальные припадки вследствие внезапного пробуждения или эмоционального воздействия)
- Эпилепсия височной доли
- Эпилепсия лобной доли
- Эпилепсия теменной доли
- Эпилепсия затылочной доли

3. Криптогенные

ГЕНЕРАЛИЗОВАННЫЕ ЭПИЛЕПСИИ И СИНДРОМЫ

1. Идиопатические (с возраст-зависимым дебютом)

Доброкачественные семейные неонатальные судороги

- Доброкачественные идиопатические неонатальные судороги
- Доброкачественная миоклоническая эпилепсия раннего детского возраста
- Детская абсансная эпилепсия
- Ювенильная абсансная эпилепсия
- Ювенильная миоклоническая эпилепсия
- Эпилепсия с большими приступами при пробуждении
- Другие идиопатические генерализованные эпилепсии (не указанные выше)
- Эпилепсия с приступами, провоцируемыми специфическими видами провокации (рефлекторные припадки)
- Криптогенные и/или симптоматические (с возраст-зависимым дебютом)
- Синдром Веста (инфантильные спазмы)
- Синдром Леннокса-Гасто
- Эпилепсия с миоклоническими абсансами
- Эпилепсия с миоклонически-астатическими приступами

2. Симптоматические

- А) Неспецифической этиологии
 - Ранняя миоклоническая энцефалопатия
 - Ранняя инфантильная эпилептическая энцефалопатия с комплексами «вспышка-угнетение» на ЭЭГ
- Б) Специфические синдромы (включают заболевания, при которых припадки являются ранним и основным проявлением болезни)

ЭПИЛЕПСИЯ И СИНДРОМЫ, ИМЕЮЩИЕ ПРИЗНАКИ ФОКАЛЬНЫХ И ГЕНЕРАЛИЗОВАННЫХ

1. С генерализованными и фокальными приступами
 - Неонатальные судороги
 - Тяжёлая миоклоническая эпилепсия раннего детского возраста
 - Эпилепсия с продолжительными комплексами «пик-волна» во время медленного сна
 - Приобретенная эпилептическая афазия (синдром Ландау-Клеффнера)
2. Без чётких признаков генерализованности или фокальности

СПЕЦИАЛЬНЫЕ СИНДРОМЫ

1. Припадки, связанные с определённой ситуацией
 - Фебрильные судороги
 - Судороги, возникающие при острых метаболических нарушениях
2. Изолированные судороги или изолированный статус.

Неклассифицированные эпилептические припадки (припадки, которые нельзя включить ни в одну из вышеописанных групп из-за отсутствия необходимой информации, а также некоторые неонатальные припадки, например, ритмические движения глаз, жевательные, плевательные движения).



1. Парциальные (фокальные)

припадки - результат охвата эпилептическим возбуждением ограниченного участка коры. Клиническое значение парциальных припадков состоит в том, что они указывают на очаговый процесс в головном мозге. О парциальности припадка судят по его клиническим проявлениям, данным электроэнцефалографии, наличию фокального поражения при компьютерной и магнитно-резонансной томографий. К парциальным относятся примерно 80% припадков у взрослых и не менее 60% припадков у детей. Парциальные припадки делят на 3 группы.

Простые парциальные припадки

характеризуются элементарными движениями (судорогами), ощущениями или вегетативными изменениями, возникающими на фоне сохранного сознания. Обычно они связаны с вовлечением только одного из полушарий. Продолжительность припадка от 10 до 180 с. Послеприпадочные расстройства (спутанность, ослабление внимания, сонливость, головная боль, чувство разбитости) отсутствуют или легко выражены.

Моторные парциальные припадки

проявляются клоническими подергиваниями, изменением позы (*постуральные припадки*), вращательным движением головы и туловища (*адверсивные припадки*), вокализацией или остановкой речи (*фонаторные припадки*); после припадка иногда отмечается преходящий парез в конечности, только что вовлеченной в судорожную активность.

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 (джексоновские припадки).

Вегетативные припадки

сопровождаются изменением
окраски кожи, АД, ритма
сердца, зрачков,
дискомфортом в
эпигастральной области.

Психические проявления могут включать

- дисфазические феномены (изменения речи)
- дисмнестические феномены (ощущение уже виденного или никогда не виденного)
- когнитивные феномены (сновидное помрачение сознания, наплыв мыслей, ощущение дереализации или деперсонализации)
- аффективные феномены (страх, депрессия, гнев)
- иллюзорные (иллюзии размера, формы, веса, дистанции)
- сложные галлюцинаторные расстройства (зрительные, слуховые, обонятельные, вкусовые галлюцинации).

Простые парциальные припадки, проявляющиеся только психическими феноменами, встречаются исключительно редко (чаще они предшествуют сложному парциальному припадку). 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.

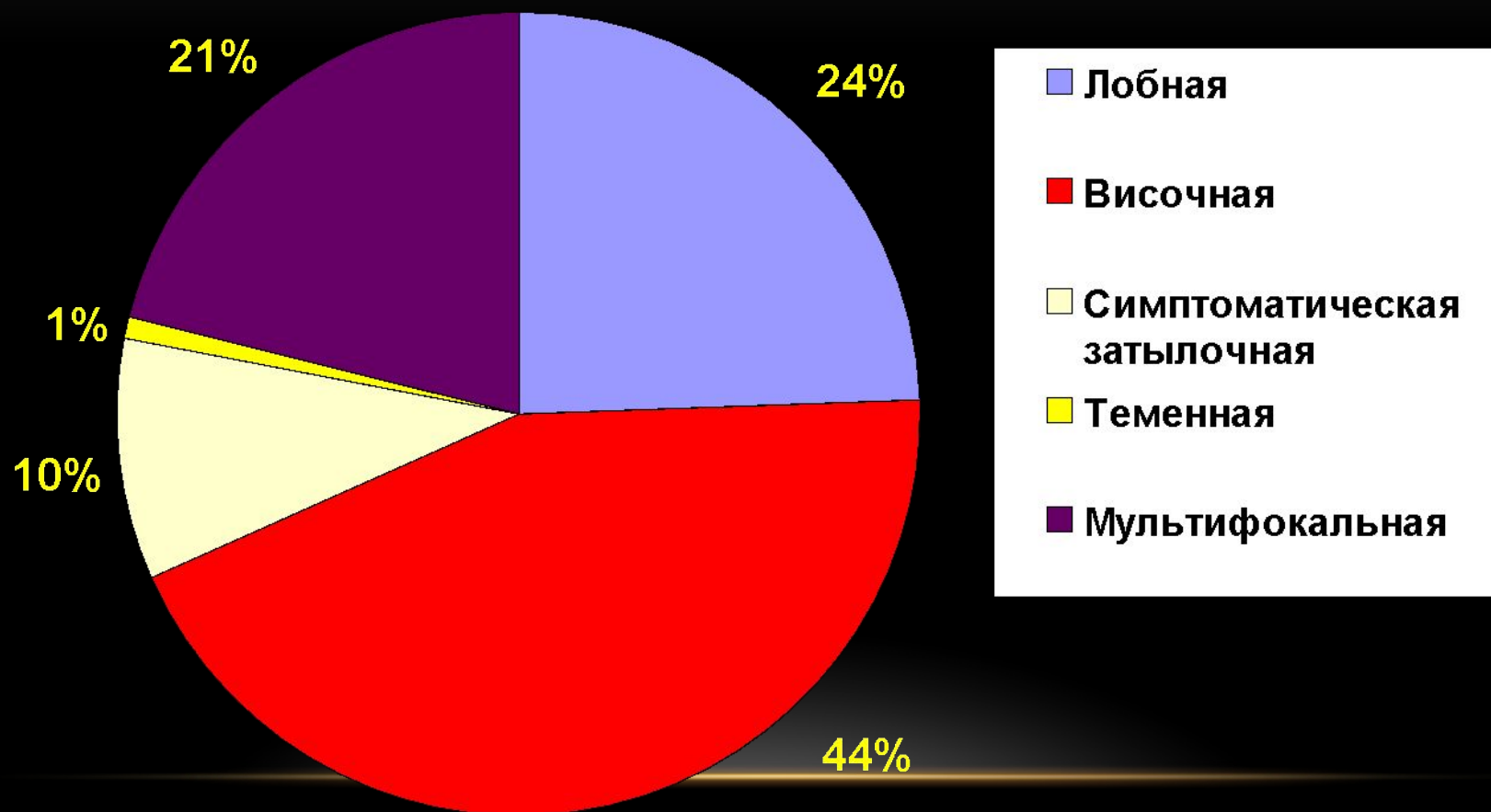
2. Сложные парциальные припадки

характеризуются нарушением сознания, которое выражается в ареактивности больного и невозможности вступить с ним в контакт, спутанности сознания или дезориентации. Сознание нарушается с началом припадка, что происходит во время припадка, больной не помнит. Припадки могут сопровождаться автоматизмами (психомоторные припадки) и вегетативными проявлениями (например, расширением зрачков или слюнотечением) Автоматизм – координированный двигательный акт (жевание, глотание, облизывание губ, улыбка, повторение звуков или слов, пение и т. д.), осуществляемый на фоне помраченного сознания во время или после эпилептического припадка и в последующем амнезирующийся. Во время припадка больной может продолжать движения, начатые до припадка, если они относительно элементарны (ходьба, жевание). Продолжительность припадка от нескольких секунд до нескольких минут (в среднем 2 минуты). Послеприпадочный период длится от нескольких секунд до нескольких десятков минут.

Парциальные припадки с вторичной генерализацией

начинаются как простые или сложные парциальные, а затем трансформируются в генерализованные тонико-клонические припадки. Припадки продолжаются от 30 сек. до 3 мин, послеприпадочный период — от нескольких минут до нескольких часов.

СТРУКТУРА ПАРЦИАЛЬНЫХ ЭПИЛЕПСИЙ (УТОЧНЕННАЯ МЕТОДОМ ВИДЕО-ЭЭГ)



Мухин с соавт., 2003

Генерализованные припадки -

результат диффузного охвата головного мозга эпилептическим возбуждением, инициированным, вероятно, патологической активацией срединных структур мозга.

Тонико-клонические припадки (большие припадки)

начинаются с поворота головы и падения больного, после чего следует тоническая фаза, которая продолжается 10 – 20 сек. и включает следующие друг за другом 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 с 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 отмечаются расширение зрачков, гипергидроз, гиперсаливация. Апноэ вызывает цианоз кожи. Общая продолжительность припадка от 20 сек. до 2 мин (в среднем около 1 мин). Послеприпадочный период длится от нескольких минут до нескольких часов.

Абсансы (малые припадки) проявляются внезапным кратковременным выключением сознания, продолжающимся несколько секунд и обычно сопровождающимся застыванием. Легким клоническим, тоническим или атоническим компонентами, автоматизмами, вегетативными проявлениями. Типичный абсанс продолжается 5 – 20 сек. и может сопровождаться легкими клоническими подергиваниями, особенно в мимической мускулатуре, изменением мышечного тонуса, иногда короткими автоматизмами, вегетативными проявлениями, но не падением больного. При электроэнцефалографии выявляются характерные разряды пик – медленная волна частотой 3/сек. Заканчивается припадок столь же внезапно, как и начинается. После него не возникает послеприпадочной спутанности. Абсанс может остаться незамеченным как для окружающих, так и самим больным. Типичные абсансы обычно служат проявлением идиопатической генерализованной эпилепсии и возникают, главным образом, в детском и подростковом возрасте (4 – 12 лет).

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 возможны падение или непроизвольное мочеиспускание. Для атипичных абсансов свойственны неполное выключение сознания, более постепенное начало и окончание припадка, гетерогенные изменения на электроэнцефалографии (медленная пик-волновая активность частотой менее 2,5/с или более быстрая, но не столь регулярная, как типичных абсансов активность). Атипичные абсансы могут возникать в любом возрасте, но чаще наблюдаются у детей. Обычно они бывают проявлением симптоматической эпилепсии, возникающей на фоне тяжелого органического поражения головного мозга, и сочетаются с припадками иного типа, задержкой развития и другими неврологическими нарушениями.

Миоклонические припадки. Миоклонии – кратковременные неритмичные или ритмичные мышечные подергивания, которые могут возникать на корковом, подкорковом или спинальном уровнях. Миоклонические припадки обычно характеризуются единичными подергиваниями или их короткой серией. Эпилептические миоклонии обычно двусторонние, нередко мультифокальные и асимметричные. Одиночный припадок продолжается около 1 сек. и напоминает удар тока. Сознание во время приступа обычно сохранено. Миоклонические подергивания могут наблюдаться в структуре абсансов и парциальных припадков.

Атонические (актинетические или астатические) припадки характеризуются внезапной утратой тонуса и падением больного на пол, часто приводящим к травме головы.

Продолжительность припадка несколько секунд (до 1 мин). В легких случаях припадок проявляется внезапным свисанием головы (если больной сидит за столом) 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. У большинства больных с эпилепсией доминирует лишь один тип припадков, который со временем может дополняться другим (например, к абсансам могут присоединяться генерализованные тонико-клонические припадки).

ДИАГНОСТИКА ЭПИЛЕПСИИ

- Клиника
- ЭЭГ: рутинная
 - холтер ЭЭГ
 - видео-ЭЭГ-мониторинг
- МРТ, КТ головного мозга

ДИАГНОСТИКА

Анамнестические данные

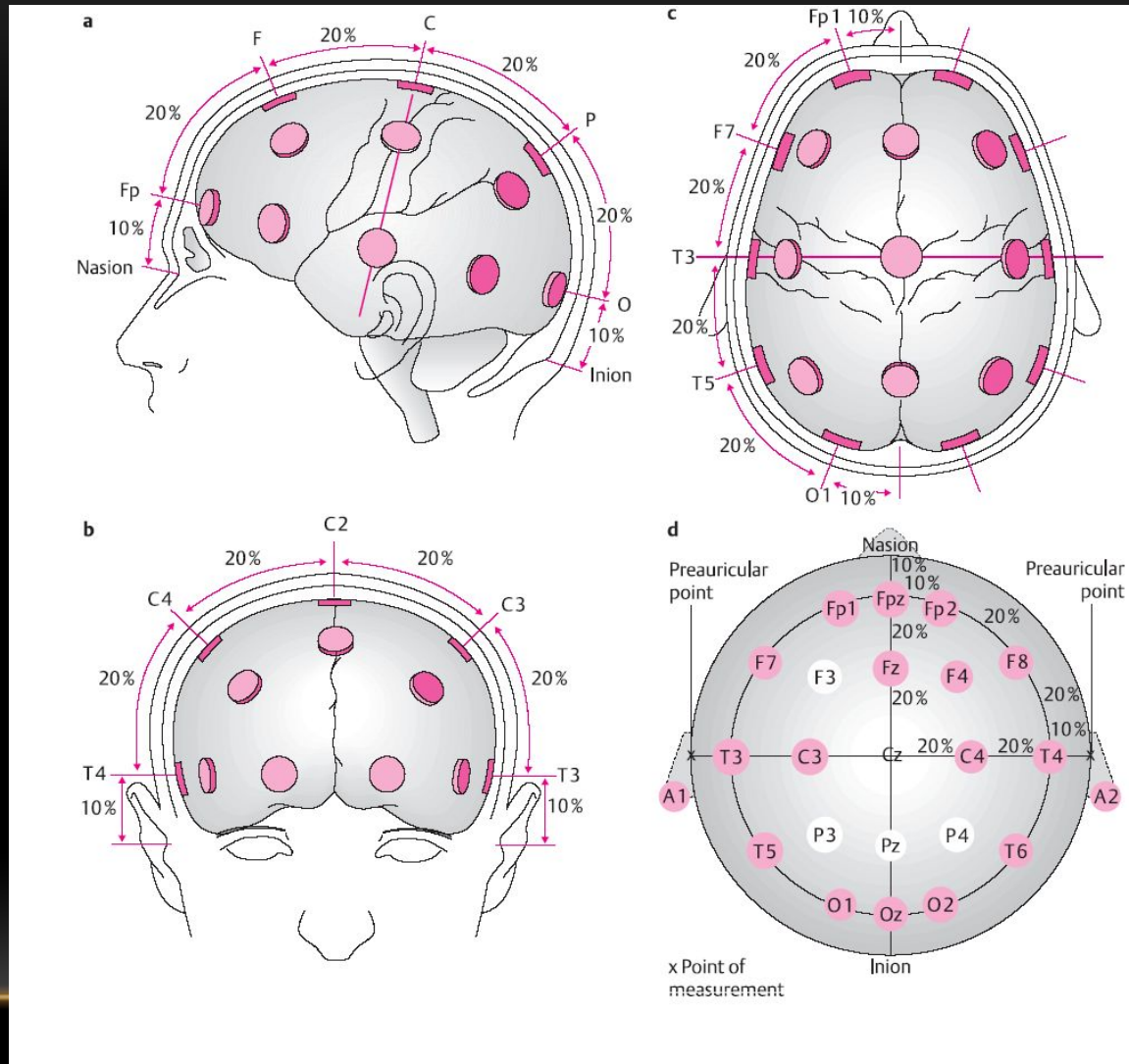
- относительно наследственности,
 - возможного родственного брака, возраста родителей в период беременности матери,
 - особенностей протекания беременности, родов, постнатального статуса,
 - младенческих судорог, фебрильных и афебрильных припадков в раннем детстве, парасомний,
 - нейроинфекций, ЧМТ, особенностей развития, протекания пубертата.

КЛИНИЧЕСКОГО ОБСЛЕДОВАНИЯ БОЛЬНОГО

- ❑ соматический статус,
 - ❑ наличие и характер неврологической симптоматики,
 - ❑ изменения со стороны психики.
-

- Электроэнцефалография (ЭЭГ) – метод регистрации биоэлектрической активности головного мозга с поверхности покровов головы.

**Международная методика
наложения электродов при
ЭЭГ
(10-20)**



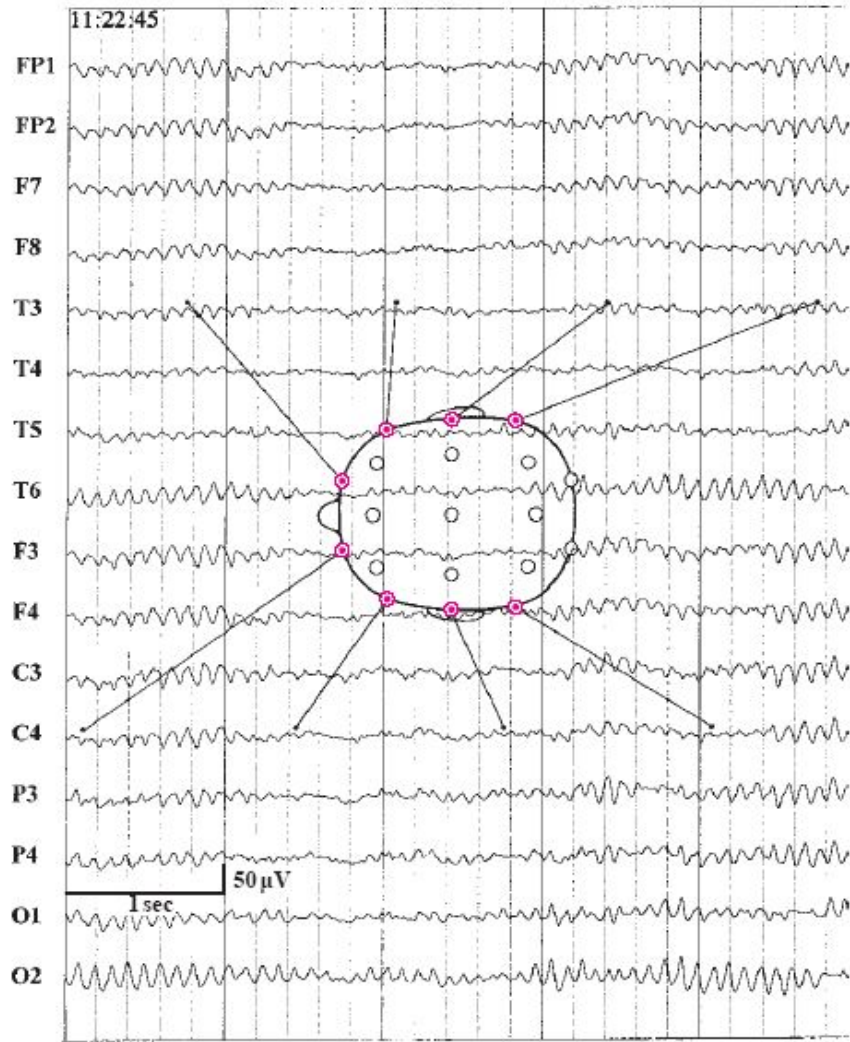
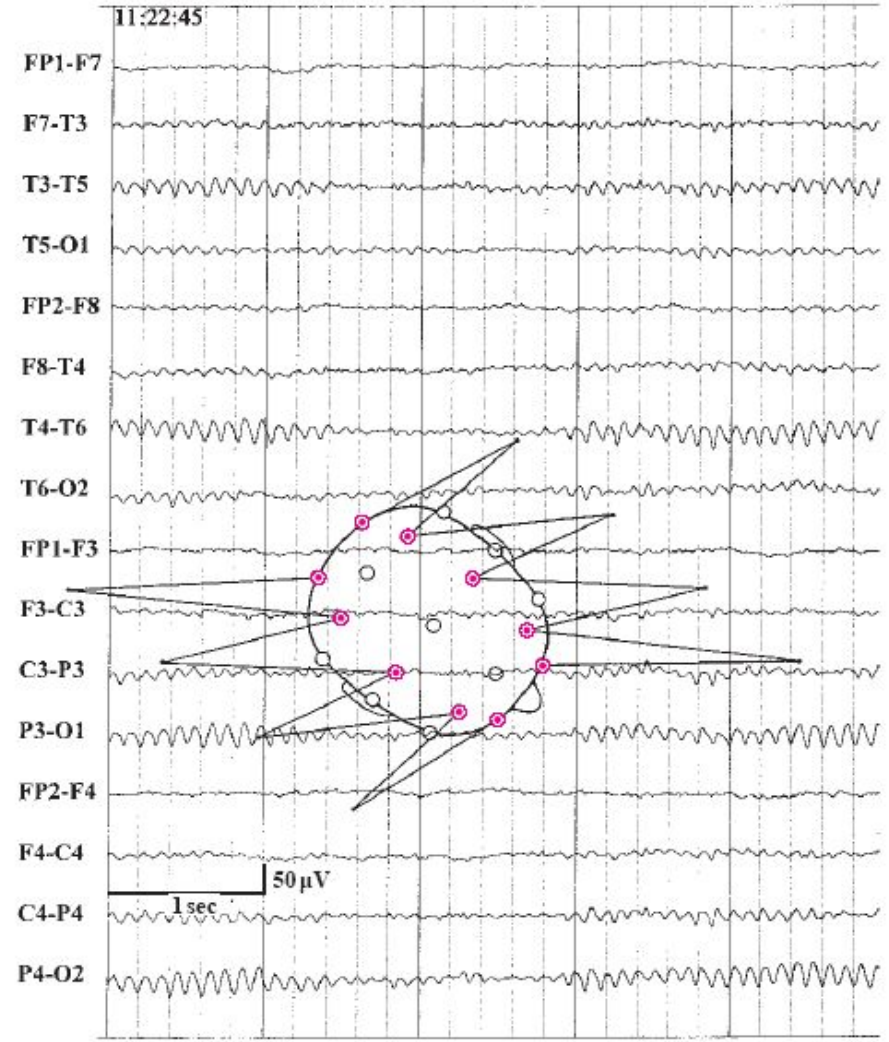













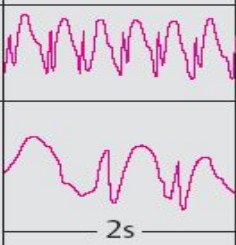
a**b**

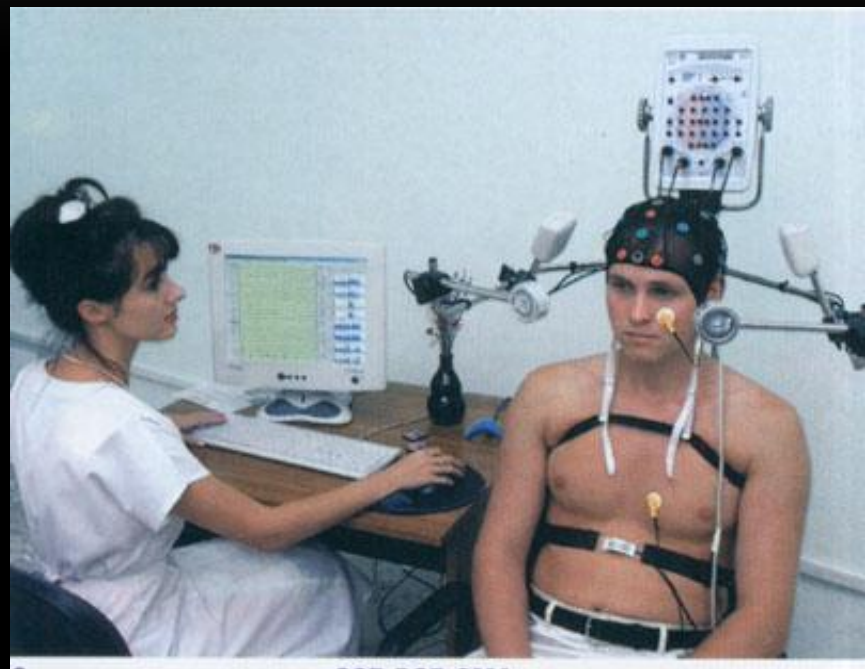
Fig. 4.15 Normal EEG. **a** Monopolar recording, **b** bipolar recording.

- Характеристики ЭЭГ

Designation	Morphology	Definition
1 β rhythm		Regular sequence of waves at 14–30 Hz
2 Spindles		Regularly waxing and waning waves at 14–30 Hz
3 α rhythm		Regular sequence of waves at 8–13.3 Hz
4 θ rhythm		Regular sequence of waves at 4–7 Hz
5 δ rhythm		Regular sequence of waves at 1–3.5 Hz
6 δ activity		Irregular sequence of polymorphic waves at 1–3.5 Hz
7 Subdelta wave		Wave with duration > 1 s
8 Steep waves (steep potential)		Conspicuous, blunt, steep individual waves
9 Sharp waves (sharp potential)		Sharp and steep waves of 80–250 ms duration, ascending phase usually steeper than descending phase
10 Spike		Sharp and steep wave of duration < 80 ms
11 Polyspikes		Compact series of spikes
12 Spike-wave complex		Complex consisting of a spike and slow wave
13 Rhythmic spikes and waves		Sequence of regular spike-wave complexes at about 3 Hz
14 Sharp and slow waves		Sequence of complexes of sharp waves and slow waves of 500–1000 ms duration, often rhythmic

ОБЩИЕ ПРИНЦИПЫ ЭЭГ-ИССЛЕДОВАНИЯ

- Необходимо заранее ознакомить пациента с правилами проведения и убедить, что эта процедура совершенно безвредна и безболезненна.
- Во время обследования ему предстоит сидеть в удобном кресле, в расслабленном состоянии спокойного бодрствования с закрытыми глазами.
- Для регистрации биопотенциалов мозга к голове с помощью специального шлема прикрепляются электроды, соединенные проводами с электроэнцефалографом. Электроэнцефалограф усиливает биопотенциалы, полученные с датчиков и записывает их на бумагу или в память компьютера.
- Голова перед ЭЭГ должна быть чисто вымыта - это позволит добиться лучшего контакта электродов с кожей головы и, следовательно, получить более достоверные результаты.

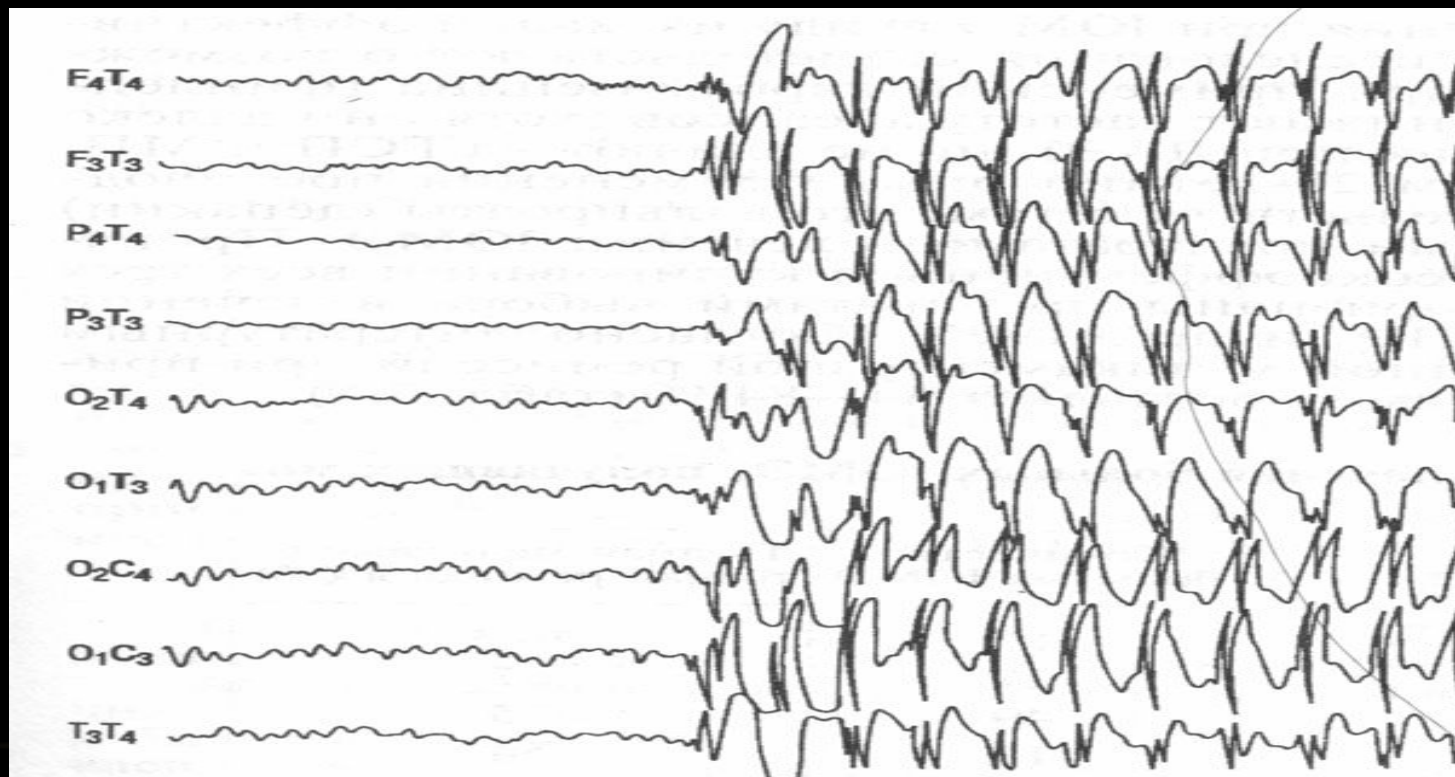


ВАРИАНТЫ ЭЭГ

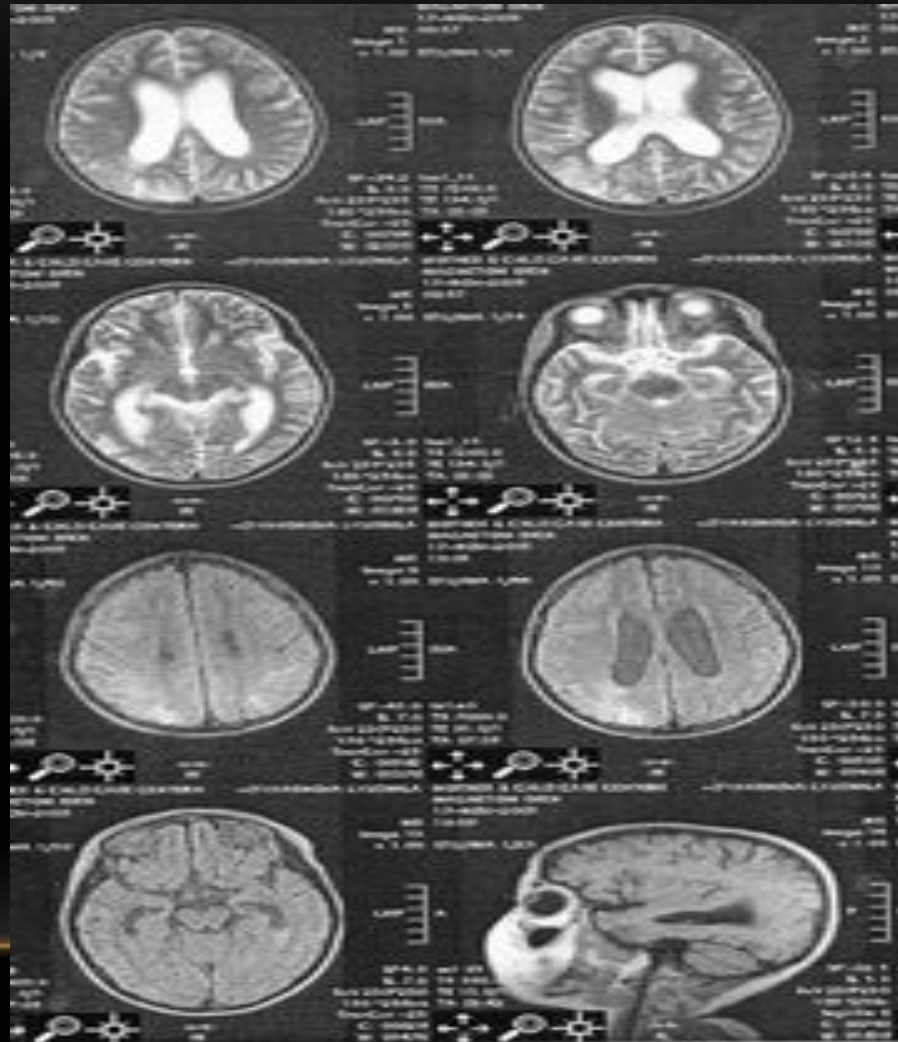
- Во время записи осуществляется ряд функциональных проб.
- ЭЭГ регистрируется в состоянии спокойного бодрствования, при необходимости - во сне.
- Все шире используется суточный видео ЭЭГ-мониторинг с применением портативного энцефалографа и цифровой видеокамеры.
- В практике широкое применение нашла провокационная проба с лишением сна (депривация сна).

ЭЭГ ИЗМЕНЕНИЯ

- К патологическим эпилептиформным феноменам относятся колебания в виде пиков, острых волн, комплексов “острая-медленная волна” и “спайк-волна”



МРТ ГОЛОВНОГО МОЗГА



ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА (МУХИН К.Ю., 2001)

Признак	эпилепсия	Синкопальные состояния	Конверсионные состояния
Возраст пациентов	любой	Чаще подросток	Не хар-ны для детей раннего возраста
Положение тела при начале приступа	любое	вертикальное	любое
Предчувствие приступа	аура	липотимия	Не специфично
Кинематика приступа	Стереотипные, синхронные движения	Обмякание, возможны отдельные клонические подергивания	хаотичные вычурные асинхронные движения опистотонус
Наличие автоматизмов	характерно	Не бывает	Не бывает

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА (МУХИН К.Ю., 2001)

Признак	эпилепсия	Синкопальные состояния	Конверсионные состояния
сознание	Выключено, изменено или сохранено	Всегда выключено	Сохранено, редко изменено
Уринация во время приступа	характерно	Крайне редко	Крайне редко
Время возникновения приступов	любое	В бодрствовании	Чаще в бодрствовании
Провокация приступов	ГВ, ФС	Духота, страх, длительное вертикальное положение	Психогенные факторы
интеллект	Нередко снижен	нормален	нормален
ЭЭГ	Эпилептическая активность	норма	норма

ПЕРВАЯ ПОМОЩЬ ПРИ СУДОРОЖНОМ ПРИСТУПЕ

! Не кладите ничего пациенту в рот



- **Неотложная помощь.** В первую очередь необходимо нормализовать дыхание, а затем проводить медикаментозное лечение, направленное на ликвидацию судорог, нормализацию сердечно-сосудистой деятельности и обмена.
- Эффективными мерами противосудорожной терапии являются: внутривенное введение 2 мл 0,5% раствора диазепама (седуксена) в 20 мл 40% раствора глюкозы. Смесь вводят медленно, в течение 3—4 мин. Если по прошествии 10—15 мин после введения указанного раствора судороги не прекращаются, введение следует повторить. При отсутствии эффекта внутривенно вводят 70—80 мл 1% раствора тиопентала натрия.

Назначение АЭП после первого приступа возможно при наличии

- ◆ очаговых неврологических симптомов,
- ◆ снижении интеллекта,
- ◆ четких эпилептических изменениях на ЭЭГ и наличии кровных родственников, страдающих эпилепсией

Программная терапия эпилепсии (А.С.Петрухин, К.Ю.Мухин, 1998)

- Лечение назначают только после точно установленного диагноза «Эпилепсия»
- Выбор препарата зависит от формы эпилепсии
- Лечение начинают только с монотерапии
- В случае резистентности припадков к максимальной терапевтической дозе одного препарата производят его замену или добавляют второй препарат в соответствии с доминирующим типом приступов

Базовые антиэпилептические препараты IV поколения

- Вальпроевая кислота
- Карбамазепин

В 80х годах XX века было установлено, что стойкая ремиссия достигается при применении базовых АЭП в дозах не менее:

Вальпроевая кислота 35 мг/кг/сут

Карбамазепин 15 мг/кг/сут

V поколение АЭП (1990-2000)

- ⊙ Lamotrigin (Lamictal) - gSK
- ⊙ Gabapentin (Neurontin) - Pfizer
- ⊙ Gabitril (Tiagabin) - Sanofi
- ⊙ Felbamat (Taloxa) - Schering Plough
- ⊙ Topiramат (Торамат) - Janssen - Cilag
- ⊙ Oxcarbazepin (Trileptal) - Novartis
- ⊙ Zonizamid - Elan
- ⊙ Levetiracetam (Кеппра) - UCB

Лечение парциальной эпилепсии

- Лобная – Топирамат (монотерапия)
 - > При вторичной генерализации – Вальпроаты + Топирамат
 - > Препараты второй линии – Леветирацетам, Вальпроаты, Карбамазепин
- Височная – Карбамазепин
 - > При вторичной генерализации – Вальпроат + Карбамазепин
 - > Препараты второй линии – Леветирацетам, Топирамат, Вальпроат
- Затылочная – Карбамазепин + Вальпроат
 - > Препарат второй линии – Топирамат

Преимущества Хроно форм

- Процесс всасывания ретардной формы начинается практически сразу, в отличие от других форм
- Постоянная концентрация препарата в плазме крови в течение суток
- Возможность пациенту не быть "привязанным" к определенному времени приема лекарства
- Ошибки в приеме препарата не угрожают появлением припадков
- Позволяет избежать доза зависимых побочных эффектов
- Удобен для пациентов при смене часовых поясов

Контроль эффективности и безопасности лечения

Ведение дневника (дата и время приступа, аура, характер приступа, его продолжительность, возможная провокация, схема приема препаратов)

Анализ крови (клинический с определением уровня тромбоцитов и биохимический с печеночными пробами) - проводят до начала лечения, затем через 2 недели после начала приема АЭП, через 5 недель, 2 месяца, 3, 4, 5, 6, 9, 12 месяцев. После года лечения - один раз в 6 месяцев

Определение концентрации АЭП в крови - через 2 месяца после начала приема АЭП, затем 1 раз в 6 месяцев и по показаниям

ЭЭГ - через 2 месяца после начала лечения, затем 1 раз в 6 месяцев, по показаниям чаще

При наличии жалоб детям проводится ультразвуковое исследование органов брюшной полости и другие дополнительные исследования

Принципы отмены АЭП

Лечение должно быть прекращено через 2,5-4 года после полного прекращения приступов в зависимости от формы эпилепсии. Отсутствие припадков - основной критерий эффективности лечения

Патологические изменения на ЭЭГ или пубертатный период ребенка не является поводом для продолжения лечения при 4-летней клинической ремиссии

Лечение может быть отменено одномоментно или постепенно в течение 1-6 месяцев