

СУДОРОЖНЫЙ СИНДРОМ У ДЕТЕЙ В ОБЩЕЙ ВРАЧЕБНОЙ ПРАКТИКЕ**З. Ф. Мавлянова**

Самаркандский Государственный медицинский институт, Самарканд, Узбекистан

Ключевые слова: дети, судорожный синдром, врач общей практики, тактика, алгоритм ведения.**Таянч сўзлар:** болалар, тутқаноқ синдроми, умумий амалиёт шифокори, тактика, олиб бориш алгоритми.**Key words:** children, convulsive syndrome, general practitioner, tactics, management algorithm

Статья предназначена для педиатров, детских неврологов и врачей общей практики. В ней приведены данные по возможным причинам судорожного синдрома у детей, а также тактике и алгоритме ведения, оказания помощи данной категории больных врачами общей практики. Комплексный подход позволяет своевременно и правильно установить причину наличествующей судорожной активности у детей различного возраста, основываясь на объективных клинических, лабораторных и инструментальных (ЭЭГ, КТ, МРТ и др.) методах исследований.

УМУМИЙ ШИФОКОРЛИК АМАЛИЁТИДА БОЛАЛАРДА ТУТҚАНОҚ СИНДРОМИ**З. Ф. Мавлянова**

Самарканд Давлат тиббиёт институти, Самарканд, Ўзбекистон

Мақола педиатрлар, болалар неврологлари ва умумий амалиёт шифокорлари учун мўлжалланган. Унда болаларда тутқаноқ синдроминанг мумкин бўлган сабаблари тўғрисида маълумотлар, шунингдек умумий амалиёт шифокорлари томонидан ушбу тоифадаги беморларга ёрдам бериш, уларни олиб бориш алгоритми ва тактикаси келтирилган. Мажмуавий ёндашув турли ёшдаги болаларда мавжуд тутқаноқ фаоллиги сабабларини объектив, клиник, лаборатор ва инструментал (ЭЭГ, КТ, МРТ ва б.) текширувларга асослашиб ўз вақтида ва тўғри аниқлаш имконини беради.

CONVULSIVE SYNDROME IN CHILDREN IN GENERAL MEDICAL PRACTICE**Z. F. Mavlyanova**

Samarkand state medical institute, Samarkand, Uzbekistan

The article is intended for pediatricians, pediatric neurologists and general practitioners. It provides data on the possible causes of convulsive syndrome in children, as well as tactics and the algorithm of management, care for this category of patients by general practitioners. An integrated approach allows for timely and correctly identify of the cause of convulsive activity in children of different ages, based on objective clinical, laboratory and instrumental (EEG, CT, MRI, etc.) research methods.

В отечественной и зарубежной литературе судорожный синдром у детей (МКБ-10 R 56.0 неутонченные судороги) характеризуют как неотложное патологическое состояние, проявляющееся судорогами или их эквивалентами (тремор, подергивания, вздрагивания, произвольные движения и др.) по типу внезапных произвольных сокращений поперечнополосатой мускулатуры, возникающих под влиянием патологических импульсов со стороны центральной нервной системы (ЦНС), как неспецифическая реакция последней на экзо- и эндогенные факторы. Судорожный синдром зачастую сопровождается нарушениями сознания [11,12, 17,18].

Частота встречаемости судорожного синдрома у детей высока, особенно в возрасте до 1 года, в период наиболее активного развития мозга. Дети гораздо чаще взрослых подвержены этому состоянию. Около 75% всех случаев эпилепсии дебютирует преимущественно в детском возрасте, а встречаемость ее составляет 78,1 на 100 000 детского населения. По данным разных авторов, судорожный синдром у детей достаточно распространен и ставится примерно у 3% детей, по другим данным 17-20 детям из 1000 (среди детей с патологией ЦНС в среднем 10-15%), и в большинстве случаев проходит в течение первых трех лет жизни. При этом неонатальные судороги диагностируются от 1,1 до 16 на 1000 новорожденных, эпилепсия у 0,5-0,7% в детской популяции [1,2,3,17,19, 29,31,32].

Судорожный синдром у детей может быть типичным проявлением эпилепсии, и должен быть обусловлен наследственной отягощенностью по эпилепсии, тогда речь идет об эпилептических припадках. Однако по причине, вызвавшей его, чаще всего бывает органи-

ческим или функциональным, то есть неэпилептическим, и определен типичными причинами его появления в различных возрастных группах детей, при этом его не рассматривают как отдельное заболевание [4,5,20,21,26].

У новорожденных судорожный синдром может быть следствием гемолитической болезни, врожденных аномалий развития центральной нервной системы (микроцефалия, гидроцефалия, голопроэнцефалия), асфиксии, кислородного голодания мозга, перенесенного во время внутриутробного развития или развившегося в родах, синдрома наркотической или алкогольной абстиненции у новорожденного, ядерной желтухи с выраженной гипербилирубинемией, кровоизлияния в желудочки головного мозга (чаще всего у недоношенных). Причем если судорожный синдром имеет место среди 1,4% новорожденных, то у недоношенных детей этот показатель вырастает до 20%.

Органические судороги могут возникать в результате различных заболеваний ЦНС: инфекционные заболевания, сопровождающиеся повреждением мозга (энцефалиты, менингиты, менингоэнцефалиты); перенесенные ребенком внутриутробные инфекции, повлиявшие на формирование и развитие ЦНС (токсоплазмоз, цитомегаловирус, краснуха, герпес, листериоз, врожденный сифилис и др.); травмы, в том числе внутричерепная родовая травма и др. Функциональные судороги зачастую возникают из-за нарушения мозгового кровообращения, токсических заболеваний пищевого происхождения и гиповолемии вследствие рвоты или диареи, врожденных пороков сердца, лихорадки, нарушения обмена веществ (гипокальцемия, гипогликемия, ацидоз, гипомагниемия, гипо- и гипернатриемия), эндокринопатий, перегревания, лихорадки прочих причин [1,2,3,11,12,17,18].

Аномальная, высокоамплитудная нейрональная активность головного мозга, возникающая под действием патологических факторов, играет важную роль в патогенезе возникновения судорог у детей. Выраженная деполяризация нейронов мозга при этом может быть локальной или генерализованной, тогда соответственно возникают парциальные судороги или генерализованный приступ. По статистике судорожный синдром чаще всего проявляется у детей дошкольного возраста, с максимальным его пиком в первые три года жизни малыша, поскольку именно в этом возрасте из-за незрелости некоторых структур головного мозга над тормозными реакциями превалируют возбуждающие, поскольку мозг ребенка работает в состоянии высокой судорожной готовности из-за низкой концентрации гамма-аминомасляной кислоты и низкого уровня связей. К возбуждающим медиаторам относят гистамин и фолиевую кислоту, а к тормозным – гамма-аминомасляную кислоту. Биохимический процесс, связанный с повышением концентрации возбуждающих медиаторов, приводящих к проницаемости мембран, току воды и натрия, гидрофильности тканей и как следствие поляризации, приводит в конечном итоге к формированию судорожного очага, клинически проявляющегося приступом в тот момент, когда масса возбужденных нейронов достигает критического уровня. По истечении времени «взрослеет» и мозг ребенка, совершенствуется миелинизация, повышается концентрация гамма-аминомасляной кислоты и соответственно повышается сопротивляемость мозга к возбуждающим факторам и идет снижение судорожной готовности мозга [4,5,9,11,13,20,21].

Особенности проявления судорожного синдрома (единичные или повторяющиеся; генерализованные, парциальные, клонические, тонические или тонико-клонические) и сопутствующие ему симптомы с большой долей вероятности помогут установить этиологию судорог, выбрать и назначить оптимальное лечебно-диагностическое решение [6,8,11].

Если судорожный приступ охватывает всю скелетную мускулатуру, речь идет о генерализованных судорогах. Генерализованные судороги опасны для жизни сами по себе, поскольку могут быть причиной остановки дыхания вследствие тонического спазма (сокращения) диафрагмы и межреберных мышц. Чем меньше возраст ребенка, тем чаще возникают генерализованные судороги.

В случае произвольных сокращений отдельной мышцы, отдельных мышечных пучков или мышц одной анатомической области речь идет о парциальных (локальных) судоро-

гах, которые могут длиться от нескольких минут до нескольких десятков минут без расслабления. Обычно данный тип судорог непосредственной опасности для жизни не представляет, но тем не менее, требует особого внимания к их возможным причинам, поскольку чаще всего бывает при столбняке.

При тонических судорогах верхние конечности чаще всего согнуты в локтях, голова откинута назад, а судорожный приступ представляет собой длительное (до 3 минут и более) вынужденное напряжение туловища и конечностей. Таким образом, тонические судороги определяют, как длительное фиксированное сокращение мышц. В зависимости от фиксированного положения туловища и конечностей в судорожном припадке тонические судороги делятся на разгибательные или сгибательные. Сгибательная контрактура прогностически более благоприятнее разгибательной, хотя преобладание разгибания или сгибания в тонических судорогах обычно связано с физической силой различных мышечных групп.

Клонические судороги выглядят как ритмические, посекундные, следующие друг за другом чередования сокращений и расслаблений мышц тела и конечностей, приводящие к стереотипным движениям различной амплитуды. Они могут быть не только общими, но и локальными, и захватывать только определенную часть тела.

В случае взаимного перехода друг в друга или чередования клонических и тонических мышечных сокращений речь идет о смешанных клонико-тонических (либо тонико-клонических) судорогах, в зависимости от преобладающего компонента. Следует отметить также мышечные или фасциальные подергивания, являющиеся проявлением локальных клонических судорог отдельных мышечных пучков [1,2,3,11,12,17,18,20,21,29].

Проявления судорожного синдрома клинически видны невооруженным глазом даже неспециалисту. Обычный генерализованный тонический судорожный припадок выглядит следующим образом: судорожный синдром у детей почти всегда развивается внезапно. В то время как ребенок активен, он вдруг замирает всем телом. Глаза при этом могут оставаться неподвижными, закатиться или начать блуждать, вращаться из стороны в сторону. Дыхание становится затрудненным. Верхние конечности малыша сгибаются в локтевых и лучезапястных суставах, а нижние конечности выпрямляются. Мышцы тела напряжены. Сознание ребенка «отключается»: он не реагирует на Ваш голос, не следит взглядом за предметами. Развивается брадикардия. Цвет кожи меняется, вплоть до цианоза. После окончания припадков возникает глубокий вдох, дыхание становится шумным, кожа бледнеет, ребенок может уснуть.

При тонико-клонических судорогах приступу обычно предшествует плач ребенка, общее беспокойство. Начинаясь с мышц лица, спускается на верхние, затем нижние отделы туловища. Тело напрягается, однако на этом фоне можно наблюдать ритмические сокращения отдельных групп мышц. Отличительной особенностью от вышеописанного судорожного припадков является бледность кожных покровов, реже мраморность. Важным симптомом является тахикардия и хриплое дыхание [1,2,3,11,12,13,17,29,31,32].

В новорожденном возрасте родителей вводят в заблуждение так называемые детские «замирания». Сначала может показаться, что ребенок прислушивается к чему-то или засыпает. Но судорожный припадок проявляется общим напряжением тела, «стеклянными» глазами и неестественностью движений. Внимательная мать обычно с первого раза понимает, что с ее ребенком происходит что-то странное [12,17,29,31].

Особо следует остановиться на эпилептическом статусе у детей. Эпилептический статус (МКБ-10 G41.9) – это неотложное фиксированное эпилептическое состояние, характеризующееся либо быстро повторяющимися припадками без восстановления или восстановления сознания между эпизодами судорог, либо длительной непрерывной эпилептической активностью. Принято считать, что продолжительность эпилептического статуса составляет 30 минут и более, это период, после которого весьма вероятно нарушение функционирования мозга и требуется немедленная медицинская помощь.

Распространенность эпилептического статуса варьирует. Три эпидемиологических ис-

следования показали, что его распространённость составляет от 17 до 108 случаев на 100000 населения. Хотя эпилептический статус может возникнуть в любом возрасте, он чаще всего встречается в младенчестве и детстве, а 40% всех случаев приходится на возраст до 2 лет, в период наиболее активного развития мозга. Такая распространённость в раннем возрасте обусловлена присутствием чрезмерного количества нейронов и возбуждающих связей до функциональной специализации при прохождении нейрональной обрезки, что повышает уязвимость развивающегося мозга к эпилептическому статусу. У детей в статусе дисбаланс между тормозной и возбуждающей нейротрансмиссиями приводит к аномалиям в импульсах нейронов, что и провоцирует длительность приступов [9,14,22,23,25,30].

Считается, что основной причиной возникновения эпилептического статуса является отмена принимаемых медикаментов, обладающих противоэпилептической активностью. Однако в половине случаев он может развиваться и без предрасполагающего фактора – эпилепсии. Выделяют несколько вариантов клинических форм эпилептического статуса: генерализованный (с развернутым тонико-клоническим приступом и бессознательным состоянием); не полностью генерализованный (полная потеря сознания с нетипичными мышечными спазмами); тонический статус (преимущественно встречается у детей с синдромом Леннокса-Гасто); клонический статус (типичен для судорожного синдрома у детей грудного возраста и для фебрильных судорог); миоклонический статус (отмечаются эпизодические или постоянные мышечные подергивания); статус фокальных пароксизмов (отмечаются сокращения мышц определенной локализации, например, лица, половины тела, одной конечности, типичен для эпилепсии Джексона); бессудорожный или абсансный статус (полная потеря сознания без сокращения мышц); парциальный статус (при неполной или полной потере сознания отмечаются неосознанные автоматические действия). Недавно в англоязычной литературе введены такие понятия как надвигающийся и установленный эпилептический статус.

В течении эпилептического статуса выделяют несколько стадий развития: предстатус (длительность 1-10 минут); начальная стадия (от 10 до 30 минут); развернутая стадия (длительность от 30 мин до часа); рефрактерная стадия (длится более часа) [9,15,16,19,21,30].

В зависимости от причины судорожного синдрома проявления также будут разными. Для постановки диагноза важны детали, поэтому у матери придется выяснить все: как начался приступ, как долго он длился, как выглядел ребенок, что произошло после окончания приступа, какие обстоятельства ему предшествовали и т.д.

На догоспитальном этапе судорожные состояния у детей могут быть подразделены на условные группы в зависимости от причины, вызвавшей их:

- в ответ на различные повреждающие агенты (повышение температуры тела, нейроинфекции, интоксикации, нарушения метаболизма) как неспецифическая реакция головного мозга детей развиваются так называемые «случайные» судороги или эпилептическая реакция;
- при заболеваниях головного мозга, таких как опухоли и другие объемные образования, инсульты, травмы, врожденные аномалии сосудов мозга, врожденные аномалии головного мозга и др. диагностируются симптоматические судороги;
- судороги непосредственно при эпилепсии [2,3,4,17,26,29].

Рассмотрим наиболее частые виды неэпилептических припадков у детей. В первую очередь речь пойдет о фебрильных судорогах. Фебрильные судороги также известны в зарубежной литературе как припадок лихорадки – это судороги, связанные с высокой температурой тела, но без каких-либо серьезных проблем со здоровьем. Причиной лихорадки чаще являются вирусные инфекции. Среди других инфекций, которые могут привести к фебрильным судорогам, отмечают шигеллез, сальмонеллез, розеола. Предполагается, что эти инфекции могут воздействовать на мозг напрямую или через нейротоксин, приводящий к судорогам [24,28].

Фебрильные судороги чаще всего встречается у детей в возрасте от 6 месяцев до 5 лет, чаще у мальчиков, чем у девочек, в среднем у 2-10% детей. Иногда предрасполагающим фактором их развития является перинатальное поражение ЦНС. Продолжительность обычно составляет 5 минут (не более 15 минут) и ребенок быстро возвращается в норму в течение часа после приступа. В 35-50% случаев имеется риск повторяемости особенно при наличии факторов риска, таких как ранний возраст на момент первого эпизода, фебрильные судороги в семейном анамнезе, приступы судорог на фоне субфебрильной температуры тела, отягощенный по эпилепсии анамнез, афебрильные судороги в анамнезе [10,12,24,28].

Фебрильные судороги делятся на два типа: простые фебрильные судороги (диагностируются у здорового ребенка при условии не более одного тонико-клонического приступа продолжительностью менее 15 минут в течение 24 часов) и сложные фебрильные судороги (длительность более 15 минут, более одного раза в течение 24 часов или имеются очаговые симптомы). В 80% всех случаев диагностируются простые фебрильные судороги, а в 2-10% имеется риск их трансформации в эпилептические.

В 5% случаев может развиваться эпилептический фебрильный статус – подтип сложных фебрильных судорог, который длится более 30 минут [10].

Механизм возникновения фебрильных судорог не до конца изучен, но считается, что в его основе лежит патологическая реакция ЦНС на инфекционно-токсическое действие с повышенной судорожной готовностью мозга. Последнее связано с генетической предрасположенностью к пароксизмальным состояниям, структурно нестабильным повреждением головного мозга в перинатальном периоде или сочетанием этих факторов [4,5].

Диагностировать фебрильные судороги не сложно потому, что они всегда возникают на фоне высоких температур (выше 38°C), отсутствуют клинические симптомы инфекции и травмы головного мозга и его оболочек, обычно в семье ребенка нет больных с судорожными приступами, в анамнезе не отмечают приступов на фоне нормальной температуры тела, характерна низкая частота (1-2 раза в течение периода лихорадки). Если речь идет о простых фебрильных судорогах, то опасности для ребенка они не представляют, а электроэнцефалограмма не выявляет никаких изменений в головном мозге.

В случае простых фебрильных судорог ни жаропонижающих, ни противоэпилептических препаратов для предотвращения приступов не рекомендуют. В редких случаях, когда судороги длятся более 5 минут можно использовать производные бензодиазепина, такие как лоразепам или мидазолам [10,15,16,27,28].

Согласно статистическим исследованиям, на сегодняшний день редко встречаемым типом судорожного синдрома у детей от трех месяцев до двух лет является спазмофилия – это синдром, характеризующийся предрасположенностью к периодически повторяющимся приступам тетании, связанным с повышенной нервно-мышечной возбудимостью. Недоношенные дети более подвержены данному заболеванию. Выделяют явную и скрытую формы спазмофилии. При скрытой форме ребенок выглядит вполне здоровым, ест и хорошо спит. Тем не менее, отмечают признаки повышенной возбудимости – малыш бурно реагирует на любые раздражители, дрожит от звуков, стуков [2,3,7].

Основными причинами спазмофилии считаются: нарушение фосфорно-кальциевого обмена (вот почему в современной медицине рахит и спазмофилия тесно связаны с собой, по некоторым данным в 17%); избыток в организме витамина D, который чаще всего вызывается передозировкой лекарств, предназначенных для профилактики рахита; нарушения питания (нерациональное искусственное вскармливание, рвота, диарея); чрезмерное воздействие солнца на кожу (как правило, если облучение назначают в качестве терапии); а также другие состояния, влияющие на нейронную передачу между нейронами и мышцами. У детей старшего возраста спазмофилия развивается очень редко при таких состояниях как кровоизлияние, тяжелые формы инфекционных заболеваний, опухоли, в том числе негативно влияющие на функционирование щитовидной железы, после хирургического вмешательства на щитовидной железе [4,5,7,32].

Явные симптомы и тяжелые расстройства характерны для явной формы. Нередко вначале приступа возникает ларингоспазм – мощный и внезапный спазм мышц гортани. Отмечается спастическая остановка дыхания, цианоз, появляется холодный пот, наблюдаются общие и клонические судороги. Часто ребенок теряет сознание. Апноэ может длиться несколько секунд, после чего ребенок делает вдох и успокаивается, идет регресс патологических симптомов с восстановлением исходного состояния.

Характерным признаком спазмофилии является карпопедальный спазм – спазм мышц рук и ног: ступни и кисти рук в состоянии тонического спазма, а спазм может длиться от 2 часов до нескольких дней. Малыш тянет плечи к телу и максимально сгибает верхние конечности в суставах, пальцы сжаты в кулак. Длительный спазм часто сопровождается сильным отеком кисти и стопы. Постоянное мышечное напряжение негативно влияет на состояние ребенка – он испытывает дискомфорт и боль, что приводит к проблемам со сном, постоянному плачу, повышенной возбудимости.

При осмотре вне приступа обычно очаговой симптоматики не выявляется, но отмечаются положительные симптомы на «судорожную готовность», среди которых особо значимыми являются: симптом Хвостека (врач осторожно поколачивает область между скулой и уголком рта, при наличии спазмофилии на лице малыша появляется гримаса, связанная со спазмом мышц лица); симптом Труссо (при сдавливании верхней трети плеча возникает «рука акушера»); симптом Люста (при сдавливании голени в верхней трети происходит одновременное непроизвольное тыльное сгибание, ротация и отведение стопы); симптом Маслова (в ответ на болевой раздражитель, например покалывание иглой, происходит кратковременная остановка дыхания на вдохе) [7, 11,17,21].

Изолированная спазмофилия у детей может сопровождаться сильным сокращением практически любых мышц. Например, мышечный спазм приводит к внезапному развитию косоглазия. Если напряжение охватывает гладкие мышцы внутренних органов, то у ребенка возникают проблемы с мочеиспусканием и дефекацией, ощущение сильного дискомфорта, симптомы парестезии, такие как покалывание иглой или булавкой, онемение, реже – спазмы различной болезненности, чаще всего локализующиеся в области живота. Очень опасен спазм дыхательных мышц, который может привести к остановке дыхания. Изредка напряжение распространяется на миокард, последствия в этом случае чрезвычайно опасны, поскольку у ребенка может развиться тахикардия, а иногда даже остановка сердца [11,13,14,32].

Наиболее опасная форма спазмофилии – эклампсия. Сначала появляются небольшие спазмы мимических мышц, затем напряжение быстро распространяется на остальные мышцы – возникают спазмы мышц конечностей. В дальнейшем возникают проблемы с дыханием, ларингизм. Кожа покрывается потом и становится бледной, иногда даже голубоватого оттенка. Малыш теряет сознание, что сопровождается мочеиспусканием или дефекацией. На губах появляется пена. Приступ может длиться около нескольких часов, в этих случаях развивается высокий риск сердечной или дыхательной недостаточности.

Для подтверждения диагноза спазмофилия обязательным является биохимический анализ крови, в котором определяется дефицит кальция.

Лечение ребенка со спазмофилией включает в себя несколько этапов. Прежде всего, ребенку назначают антиконвульсанты, которые снимают мышечные спазмы, предотвращают проблемы с дыхательной и сердечной деятельностью. Как правило, используют магния сульфат, реланиум, седуксен. Важно восстановить нормальный уровень кальция в организме. Поэтому назначают такие препараты, как хлорид кальция, глюконат кальция, хлорид аммония. Пациентам иногда дают снотворное и седативное. После снятия приступа ребенку назначают препараты кальция. Диета должна быть обогащена творогом, кислыми смесями, кефиром и др. молочными продуктами, в меню должны быть включены каши, овощные пюре, фруктовые соки [6, 7,8,13,14].

Аффективно-респираторные судороги развиваются у детей с неврастенией и невро-

зом, генез их обусловлен аноксией в связи с кратковременным спонтанным развитием апноэ. Иногда в англоязычной литературе их называют судорогами «злости». Развиваются они в основном у детей от 1 до 3 лет и являются конверсионными (истерическими) приступами. Встречаются в основном в семьях с гиперопекой. На высоте аффекта, проявляющегося криком, у ребенка развивается гипоксия мозга, апноэ и тонико-клонические судороги. После чего ребенок становится слабым и сонливым. Аффективно-респираторные судороги необходимо дифференцировать от «белого типа» подобных судорог как результата рефлекторной асистолии.

При аффективно-респираторных судорогах первая помощь включает себя в первую очередь создание спокойной обстановки вокруг ребенка, принятие мер рефлекторного восстановления дыхания: лицо обрызгать холодной водой, похлопать по щекам. Назначаются препараты с седативным действием и улучшающие обмен в нервной системе. Госпитализации обычно не требуется [1,2,3,11,12,29,31].

Среди судорожных синдромов существует ряд состояний, которые угрозы жизни не представляют и не требуют особого лечения. Например, крампи (сокращения мышц) возникают в результате метаболических нарушений, обычно обмена солями; «судороги пятого дня» - развитие кратковременных припадков между 3 и 7 днями жизни у новорожденных, связанное со снижением концентрации цинка [17,18,31].

Наряду с этим у детей отмечается ряд судорожных синдромов, сочетающихся с прогрессирующей неврологической симптоматикой. Среди них синдром Отахара – неонатальная эпилептическая энцефалопатия, характеризующаяся тоническими судорогами, появляющимися последовательно как в период бодрствования, так и во сне; синдром Весты дебютирует на первом году жизни (в среднем 5-7 месяцев), приступы возникают в виде сгибабельных, разгибабельных или смешанных, затрагивают как осевые мышцы, так и мышцы конечностей. Типичны кратковременность и высокая частота приступов в сутки, их группировка в серии. Отмечается задержка психического и моторного развития [11,12].

В целом описать все разновидности судорожных синдромов у детей не представляется возможным ввиду их многочисленности, мультифакториальности и разнообразия клинических проявлений. При этом не следует забывать о возможности пароксизмальных нарушений неэпилептического генеза в детском возрасте, таких как нарушения сна, психогенные судороги, мигрень, апноэ, тики, приступы вздрагивания («shuddering»), синкопы, гастроэзофагеальный рефлюкс, нарушения сердечной проводимости и др. Именно о перечисленных выше состояниях следует помнить при проведении дифференциального диагноза между неэпилептическими и эпилептическими пароксизмальными состояниями.

Первичные диагностические мероприятия со стороны врача общей практики при поступлении ребенка с судорожным синдромом, независимо от причины их возникновения, складываются из следующих: обеспечение проходимости дыхательных путей; ингаляция увлажненного кислорода; предотвращение прикусывания языка; аспирации рвотными массами; профилактика травм головы; термометрия; глюкометрия (в норме уровень глюкозы у младенцев - 2,78-4,4 ммоль/л, у детей 2-6 лет - 3,3-5 ммоль/л, у школьников 3,3-5,5 ммоль/л); сбор анамнеза; описание характера приступа со слов присутствующих во время судорог родителей, родственников, очевидцев; углубленный соматический и неврологический осмотр с оценкой витальных функций, выделением ведущих неврологических синдромов; оценка уровня психомоторного развития; определение менингеальных симптомов [1,6,8,9,13,14,15,16,17,27].

На рис. 1 приведен алгоритм неотложных мероприятий при судорожном синдроме.

После оказания неотложной помощи при судорожном синдроме у детей проводится диагностика для выявления причин, вызвавших судороги. Независимо от этиологии судорожного синдрома нужно ответить в первую очередь на нижеследующие вопросы: являются ли наблюдаемые приступы судорогами; если являются, то к какому типу судорог они относятся; каков риск возникновения рецидива или повторного эпизода (эпилепсии); при



Рис. 1. Алгоритм действий при судорожном синдроме.

наличии такового к эпилептическому синдрому, какого типа следует отнести наблюдаемые припадки; если в конкретном случае речь идет о симптоматической эпилепсии, то какова ее этиология.

Обычно в случае судорожного эпизода у ребенка, являющегося изолированным (единичным), дальнейшего лечения не требуется. А рецидивирующие судороги, наиболее часто относящиеся к различным видам эпилепсий, требуют тщательно подобранной и длительной терапии антиконвульсантами под наблюдением детского невролога.

Использованная литература:

1. Блохин Б.М. Неотложная педиатрия: национальное руководство. - М.: ГЕОТАР-Медиа, 2019. – 832 с.
2. Болезни нервной системы: Руководство для врачей: В 2-х т. - 1 т./ Под ред. Н. Н. Яхно, Д. Р. Штульмана. - М.: Медицина, 2008. - 744 с.
3. Болезни нервной системы: Руководство для врачей: В 2-х т. - 2 т./ Под ред. Н. Н. Яхно, Д. Р. Штульмана. - М.: Медицина, 2008. - 480 с.
4. Глоба О. В., Сорокина Е. Г., Арсеньева Е. Н., Семенова Н. Ю., Маслова О. И., Пинелис В. Г. Нейрохимические процессы у детей с эпилепсиями и другими пароксизмальными состояниями. 2008. - 246 с.
5. Дзяк Л. А., Кириченко А. Г. Современные аспекты патогенеза эпилепсии. - Метод. рекомендации, Дн-ск, " Пороги", 2009. - 486 с.
6. Дзяк Л. А., Кириченко А. Г., Голик В. А. Применение депакина при лечении эпилепсии. - Журнал "Медицинские перспективы", с. 23-25, 2010 г.
7. Зенков Л. Р., Притыко А. Г., Айвазян С. А., Харламов Д. А. Синдром инфантильных спазмов: критерии диагностики, классификация, принципы терапии. - Неврологический журнал, 2010, т. 5, 3, стр. 28-33.
8. Зенков Л. Р. Медикаментозное лечение эпилепсии. - Российский медицинский журнал, 2011. - 648 с.
9. Карлов В. А. Причины летального исхода при современном лечении эпилептического статуса. - Неврологический журнал, 2008, Т. 3, С. 15-17.
10. Мухин К.Ю., Миронов М.Б., Петрухин А.С. Фебрильные приступы (лекция). Русский журнал детской неврологии. – Т. У., вып. 2. – 2010. – С. 17-30

11. Мухин К.Ю., Петрухин А.С., Миронов М.Б. Эпилептические синдромы. Диагностика и терапия (справочное руководство для врачей) // М.: Системные решения, 2008. – 224 с.
12. Мухин К.Ю., Петрухин А.С., Холин А.А. Эпилептические энцефалопатии и схожие синдромы у детей // Москва, 2011. – 677 с.
13. Нагнибеда А. Неотложная синдромология. Скорая медицинская помощь. Практическое руководство. Санкт-Петербург. – СпецЛит. – 2009. – 400 с.
14. Руководство по скорой медицинской помощи / под ред. Багненко С.Ф., Верткина А.Л., Мирошниченко А.Г., Хубутии М.Ш. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2010. – 816 с.
15. Шмидт Д. Фармакотерапия эпилепсии. - Харьков, 2007. -180 с.
16. Яхно Н. Н., Усачева Е. Л. Депакин. Лечение эпилепсии, резистентной к базовым препаратам. - Неврологический журнал, 2008, т. 5, 4, стр. 39-42.
17. J. Aicardi, *Epilepsy in Children*, Raven Press, New York, NY, USA, 1986.
18. O. Dulac, “Epileptic encephalopathy,” *Epilepsia*, vol. 42, no. 3, pp. 23–26, 2001
19. R. F. Chin, B. G. Neville, C. Peckham, A. Wade, H. Bedford, and R. C. Scott, “Treatment of community-onset, childhood convulsive status epilepticus: a prospective, population-based study,” *The Lancet Neurology*, vol. 7, no. 8, pp. 696–703, 2008
20. B. Hermann, J. Jones, D. Jackson, and M. Seidenberg, “Starting at the beginning: the neuropsychological status of children with new-onset epilepsies” *Epileptic Disorders*, vol. 14, no. 1, pp. 12-21, 2012
21. C. J. Müller, I. Gröticke, M. Bankstahl, and W. Löscher, “Behavioral and cognitive alterations, spontaneous seizures, and neuropathology developing after a pilocarpine-induced status epilepticus in C57BL/6 mice,” *Experimental Neurology*, vol. 219, no. 1, pp. 284–297, 2009
22. J. Nairismägi, A. Pitkänen, M. I. Kettunen, R. A. Kauppinen, and H. Kubova, “Status epilepticus in 12-day-old rats leads to temporal lobe neurodegeneration and volume reduction: a histologic and MRI study,” *Epilepsia*, vol. 47, no. 3, pp. 479–488, 2006
23. H. Roy, S. Lippé, F. Lussier et al., “Developmental outcome after a single episode of status epilepticus,” *Epilepsy and Behavior*, vol. 21, no. 4, pp. 430–436, 2011
24. S. Shinnar, D. C. Hesdorffer, D. R. Nordli et al., “Phenomenology of prolonged febrile seizures: results of the FEBSTAT study,” *Neurology*, vol. 71, no. 3, pp. 170–176, 2008
25. M. H. Scantlebury, J. G. Heida, H. J. Hasson et al., “Age-dependent consequences of status epilepticus: animal models,” *Epilepsia*, vol. 48, no. 2, pp. 75–82, 2007
26. Wirrell, K. Farrell, and S. Whiting, “The epileptic encephalopathies of infancy and childhood,” *Canadian Journal of Neurological Sciences*, vol. 32, no. 4, pp. 409–418, 2005
27. <http://neosensys.com/lechenie/neotlozhnaya-pomosch-pri-sudorozhnom-sindrome-u-detey-algoritm-deystviy/>
28. https://en.wikipedia.org/wiki/Febrile_seizure
29. <https://www.hindawi.com/journals/ert/2012/984124/>
30. <https://healthdo.ru/neotlozhnaya-pomoshh-pri-epilepticheskom-pripadke-i-epilepticheskij-status.html>
31. <https://trendxmexico.com/zdorove/113668-sudorozhnyy-sindrom-u-detey.html>
32. https://iliveok.com/health/seizures-convulsive-syndrome-children_107401i15937.html