

А.Е. КУЛАГИН<sup>1</sup>, Л.В. ШАЛЬКЕВИЧ<sup>2</sup>**НЕОТЛОЖНАЯ ТЕРАПИЯ ЭПИЛЕПТИЧЕСКОГО СТАТУСА У ДЕТЕЙ**

(для реаниматологов)

УО «Белорусский государственный медицинский университет»<sup>1</sup>,ГУО «Белорусская медицинская академия последипломного образования»<sup>2</sup>,

Республика Беларусь

Судороги являются частой патологией детского возраста. Это обуславливает необходимость подготовки практических врачей по вопросам оказания неотложной терапии при данной патологии. Отметим, что почти у 10% «здоровых» детей отмечаются слабо выраженные неспецифические изменения фоновой активности, причём у 2–3% обнаруживаются эпилептиформные (острые волны) проявления на ЭЭГ. Поэтому представляется актуальным рассмотреть современные подходы к проблеме терапии острых судорожных состояний.

*Ключевые слова: судороги острые и хронические, эпилептический статус, неотложная терапия*

Seizures are one of the most frequent causes of childhood pathologies, emphasizing the requirement for practitioners training dealing with the questions of emergent therapy rendering in case of the given pathology. We should point out that in almost 10% of «healthy» children poorly marked non-specific changes of the electrical activity are noticed, in 2–3% of children epileptoid manifestations (sharp waves) on the electroencephalography are seen. We consider actual to study the present-day approaches concerning the problem of acute seizures therapy.

*Keywords: chronic and acute seizures, epileptic status, emergent therapy*

Различают острые (непериодические) и хронические (периодические) приступы судорог. Острые приступы – результат патологических разрядов нейронов головного мозга. Наиболее частые причины острых припадков: воспалительные процессы ЦНС: менингит, энцефалит, абсцессы головного мозга; инфекционные заболевания, сопровождающиеся лихорадкой; родовая/черепно-мозговая травма и объёмные образования головного мозга; электротравма и термические повреждения; метаболические расстройства: гипогликемия, гипер- и гипоосмолярность, гипер- и гипонатриемия, гипокальциемия, гипомагнемия, уремия, билирубиновая энцефалопатия, эклампсия; воздействие токсических веществ; тяжёлые хронические состояния, сопровождающиеся гипоксемией.

Фебрильные судороги, наиболее рас-

пространенная причина судорожных припадков у детей, возникают в возрасте от 6 мес. до 5 лет на фоне лихорадки (при температуре тела выше 38,5°C). Редко встречаются после пятилетнего возраста. Чаще всего они появляются в фазе подъёма температуры или на её пике. Возможны генерализованные тонико-клонические, тонические, атонические или клонические припадки. Риск развития повторных фебрильных припадков достигает 30% и возрастает до 50%, если первый приступ имел место на первом году жизни. Припадок относится к неосложнённым, если он: единственный (1 раз в сутки); длится менее 15 мин; не имеет парциального компонента; возникает в отсутствие метаболических расстройств и инфекционного поражения ЦНС; отсутствие эпилепсии в семейном анамнезе. К осложнённым (комплексным,

атипичным) припадкам относятся множественные, продолжительные (> 15 мин) или парциальные фебрильные припадки. ЭЭГ необходима лишь в случае повторных припадков.

При фебрильных припадках, впервые возникших в возрасте до 18 мес. или после 3 лет, осложнённых припадках, нарушении сознания, очаговых неврологических симптомах, а также в тех случаях, когда невозможно длительное наблюдение, показана люмбальная пункция и скрининг на наследственные болезни обмена веществ.

При неосложнённом фебрильном припадке противосудорожная терапия требуется не всегда. Если её все же используют, следует отметить время введения препарата, чтобы оценить длительность припадков. При повторных приступах хороший эффект дают фенобарбитал и вальпроевая кислота. Назначение диазепама снижает риск возникновения фебрильных припадков почти на 50%, однако его побочные эффекты могут маскировать клиническую картину, особенно при менингите. Фенитоин и карбамазепин неэффективны. Назначают жаропонижающие средства, обтирания влажной губкой.

Эпилепсия – хроническое заболевание головного мозга, характеризующееся повторными припадками, возникающими в результате чрезмерных нейронных разрядов (эпилептические припадки) и сопровождающееся разнообразными клиническими и параклиническими симптомами.

### Этиология

В большинстве случаев никакой причинной связи с конкретной патологией выявить не удаётся (идиопатическая, первичная, эссенциальная эпилепсия). Примерно в 20% случаев выявляется провоцирующий фактор – симптоматическая, органическая, вторичная, приобретённая эпи-

лепсия. К возможным причинам эпилепсии относят: наследственные нарушения метаболизма, дегенеративные заболевания; внутримозговые процессы; травмы (родовая, черепно-мозговая, аноксия); инфекции или токсические вещества. Наиболее частым проявлением эпилепсии, с которым сталкиваются врачи скорой помощи и реаниматологи, является эпилептический статус.

Эпилептический статус (ЭС) представляет собой состояние, при котором эпилептическая активность сохраняется в течение 30 минут и более. Клинически он проявляется длительным эпилептическим припадком или серией повторных припадков без полного восстановления сознания между ними.

В определении нозологической формы «status epilepticus» характер судорог не уточняется, но чаще это генерализованные тонико-клонические судороги. Эпилептический статус представляет критическое состояние, требующее адекватной и своевременной терапии. Наиболее опасным последствием эпилептического статуса является поражение ЦНС, которое может возникнуть при первом судорожном приступе у ранее здорового ребёнка. У детей с неврологическими расстройствами отмечается дальнейшее ухудшение состояния. Частота развития умственной отсталости, сохранения перманентной неврологической симптоматики и рецидивирующих судорожных припадков варьирует от 12 до 60%, а смертность от 4 до 11%.

### Эпидемиология

Частота ЭС в популяции составляет 44,1–64,6 случаев на 100 000 населения в год, из них на долю генерализованного судорожного статуса приходится 18–28 случаев, сложно-парциального ЭС – 3,5, и на долю статуса абсансов – 0,1. Чаще всего ЭС

развивается у детей раннего возраста и у лиц старше 60 лет, при этом около половины эпизодов с началом до 15 лет развивается у детей первых трёх лет жизни. Следует отметить, что почти 10% всех случаев эпилепсии дебютируют с ЭС, а до 5% взрослых и 20% детей с эпилепсией имели в анамнезе ЭС. Смертность в результате ЭС составляет 5–32%, при этом она несколько ниже у детей и выше – у взрослых.

Этиология эпилептического статуса разнообразна, так же, как и лежащие в его основе патофизиологические изменения и анатомические нарушения центральной нервной системы (ЦНС). В зависимости от причин выделяют два вида ЭС:

- первый представляет собой ухудшение течения эпилепсии, чаще вызванное неадекватной терапией;

- второй – это симптоматический ЭС при органическом поражении ЦНС в результате черепно-мозговой травмы, инсульта, метаболических нарушений, экзогенной интоксикации и др.

### Классификация

В настоящее время концепция ЭС расширена и включает не только типы припадков, но и некоторые виды эпилептических синдромов. На сегодняшний день единой классификации ЭС нет. Наибольшее распространение получила классификация E. Shorvon (1994), в основе которой лежит возрастной критерий. Однако, для практического применения более удобны классификации, в основе которых лежит тип припадков. Они не существенно отличаются друг от друга. Одной из них является классификация A. Gubermann et al. (1999):

\* Судорожный ЭС:

• Генерализованный:

- тонико-клонический;
- другие (клонический, миоклонический, тонический).

• Парциальный:

- простой парциальный моторный;
- *epilepsia partialis continua*.

\* Бессудорожный ЭС:

• Генерализованный (статус абсансов);

• Парциальный:

- сложный парциальный;
- простой парциальный сенсорный.

Согласно известному выражению, существует столько типов эпилептического статуса, сколько типов эпилептических припадков.

Основным проявлением судорожного ЭС является постоянное или периодическое сокращение мышц туловища и конечностей (чаще тонико-клонического характера), которое может быть симметричным или асимметричным, явным или еле заметным. Судорожная активность всегда сочетается с выраженным нарушением сознания и сопровождается билатеральными эпилептиформными изменениями на электроэнцефалограмме (ЭЭГ).

Клинические проявления миоклонического ЭС – постоянные или сгруппированные в серии миоклонии. Различают миоклонический статус при эпилепсии и симптоматический миоклонический статус, развивающийся как осложнение энцефалопатий метаболического, токсического, гипоксического или другого генеза.

Простой парциальный ЭС представляет собой статус парциальных припадков (моторных, сенсорных, вегетативных, психических) без выраженного нарушения или потери сознания. Встречается редко.

Сложный парциальный ЭС – основной признак – нарушение сознания от лёгкой степени до практически полного отсутствия реакции на окружающее. Чаще представляет серию припадков с частичным восстановлением сознания между ними. Редкий вид ЭС. Клинически проявляется интеллектуальными и поведенческими нарушениями. Такие больные, как правило,

первично попадают в поле зрения психиатров.

Бессудорожный ЭС. Основным проявлением является состояние изменённого сознания. В отличие от сложнопарциального ЭС, статус абсансов обычно представлен одним длительным припадком. В зависимости от типа абсансов, делится на ЭС типичных и атипичных абсансов.

Для типичных абсансов характерны потеря сознания с внезапным началом, отсутствие ауры и послеприступного состояния, на ЭЭГ регистрируются комплексы «спайк–волна», «острая–медленная волна» частотой 3 в секунду. Клинически ЭС типичных абсансов проявляется изменённой (чаще замедленной) реакцией на окружающее, больные дезориентированы, заторможены. Больные могут ходить, реагировать на простые команды, однако у них наблюдается полная или частичная амнезия на текущие события. Продолжительность ЭС типичных абсансов от 30 минут до нескольких дней.

У атипичных абсансов также нет ауры и послеприступного состояния, однако потеря сознания может не иметь чёткого начала и окончания. Приступы длятся дольше, чем типичные абсансы. Чаще наблюдаются сопутствующие изменения тонуса мышц, более разнообразны сопровождающие абсанс феномены: могут быть миоклонии век, периоральный миоклонус, изменение выражения лица, гримасничанье и др. На ЭЭГ регистрируются генерализованные виды эпилептической активности, чаще комплексы «спайк–волна» медленно-го характера (2–2,5 Гц), реже – разряды острых волн на фоне медленноволнового типа ЭЭГ.

### **Изменение физиологических параметров при ЭС**

Эпилептический статус всегда приво-

дит к выраженным изменениям со стороны ЦНС, метаболизма, а также органов и систем, которые способствуют развитию следующих изменений:

- артериальная гипертензия – артериальная гипотензия;
- повышение венозного давления;
- гипоксия и гиперкапния;
- повышение мозгового кровотока (МК) – снижение МК;
- гипергликемия – гипогликемия (даже после непродолжительных повторных судорожных припадках);
- гиперкалиемия, лактатацидоз, повышение скорости обмена веществ;
- повышается уровень жирных кислот, включая арахидоновую.

Летальность при судорожных приступах обусловлена гипоксией, ацидозом и сердечными аритмиями. При патологоанатомических исследованиях часто обнаруживается отёк головного мозга, а при приступах свыше 60 мин начинается распад клеток мозжечка, миндалина, гиппокамп и средних слоёв коры головного мозга (Delgado-Escueta A.V. et al., 1982). Степень метаболических нарушений зависит от длительности ЭС и от проводимого лечения.

### **Осложнения эпилептического статуса**

- Кома.
- Гипоксия: системная; церебральная.
- Гемодинамические: тахи- и брадикардия; остановка сердца; сердечная недостаточность; артериальная гипертензия; артериальная гипотензия; шок.
- Респираторные: апноэ, тахипноэ; аспирация; цианоз; респираторный ацидоз; пневмония; неврологический отек легких.
- Почечная недостаточность: олигурия, уремия; рабдомиолиз; некроз почечных канальцев.
- Метаболические и биохимические

нарушения: ацидоз (метаболический, лактат-ацидоз); гипер- и гипонатриемия; гиперкалиемия; гипогликемия; печёночная недостаточность.

- Общие нарушения: активация процессов перекисного окисления; гипертермия; повышенное потоотделение; рвота; гиперсекреция (слюнных и трахеальных желез); обструкция дыхательных путей.

### Обследование и диагностика

1. Анамнез. При сборе анамнеза (если имеется такая возможность) у родственников или сопровождающих лиц желательно выяснить следующую информацию:

- начальные проявления и динамика припадка, его длительность, возможные причины;
- наличие и характер предшествующих припадков, семейный анамнез (эпилепсия и другие хронические заболевания);
- применение противоэпилептических лекарственных средств и соблюдение предписаний врача;
- наличие в анамнезе родовой или черепно-мозговой травмы;
- наличие предшествующих приступу гипертермии, головной боли, раздражительности, ригидности затылочных мышц, усталости и стресса, отсутствие аппетита;
- возможность отравления, в том числе наркотическими препаратами.

2. Физикальное обследование. При физикальном исследовании оценивают состояние центральной нервной системы, выраженность сердечно-сосудистых и респираторных нарушений. Определяют и оценивают:

- уровень сознания; ориентацию в личности, времени и пространстве (при отсутствии сознания оценка проводится по шкале ком Глазго);
- характер припадка;
- позу больного, состояние мышечно-

го тонуса и сухожильно-надкостничных рефлексов;

- наличие менингеальных симптомов и знаков;
- размеры и реакцию зрачков на свет;
- состояние дисков зрительных нервов и сетчатки (отек дисков, кровоизлияние в сетчатку);
- состояние родничков (у детей младше 18 мес. проводят диафаноскопию);
- ЧСС и АД (обеспечивается постоянный мониторинг этих показателей даже у новорождённых);
- частоту, глубину и ритм дыхания, экскурсию грудной клетки;
- температуру тела – при высокой температуре требуется дифференциальная диагностика с фебрильными судорогами и воспалительными заболеваниями ЦНС;
- цвет кожных покровов (отмечают мраморность, цианоз, участки гипопигментации);
- наличие/отсутствие признаков травмы (кровоподтеки, раны, отечность тканей, особенно волосистой части головы) и признаков сепсиса (геморрагическая сыпь).

3. Лабораторные исследования. Уровень лабораторного обследования зависит от клинического состояния, возраста ребёнка и наличия сопутствующей патологии. Обязательно проводятся следующие исследования:

- определяют уровень глюкозы крови – у постели больного с помощью тест-полоски и проводят количественный анализ;
- определяют содержание электролитов – натрий, кальций и магний;
- биохимический анализ – общий белок, билирубин, азот мочевины крови, при подозрении на инфекционный процесс – С-реактивный белок;
- рН крови и газовый состав;
- проводят общий анализ крови и мочи;
- скрининг на токсические вещества (включая свинец);

– контроль ферментативной функции печени и почек;

– серологические исследования на токсоплазмоз, цитомегаловирус, краснуху (у детей раннего возраста), вирус простого герпеса;

– при наличии симптомов нейроинфекции, если исключено объемное образование головного мозга, необходима люмбальная пункция и исследование цереброспинальной жидкости.

4. Инструментальные исследования проводятся по показаниям и обычно включают:

- Электроэнцефалографическое обследование – должно проводиться всем больным в коме неясного генеза; позволяет провести дифференциальную диагностику между эпилептическими и неэпилептическими пароксизмами, а также определить вероятный вид эпилепсии.

- Магнитно-резонансная томография головного мозга (при её невозможности – рентгеновская компьютерная томография) при стабилизации состояния; проводится с целью выявления вероятных структурных церебральных нарушений. Экстренная МРТ или РКТ показана всем пациентам у которых не восстанавливается нормальная функция ЦНС в течение нескольких часов после припадка.

- Рентгенография черепа показана при подозрении на черепно-мозговую травму или на метаболические расстройства с поражением костей.

- Офтальмологическое обследование проводят для оценки состояния глазного дна, особенно при подозрении на внутричерепную гипертензию, наследственные дегенеративные заболевания, врождённые инфекции.

- Люмбальная пункция проводится после купирования статуса при подозрении на инфекционное поражение ЦНС, у детей с задержкой и/или регрессом психо-

моторного развития неясного генеза. Требуется взвешенного подхода при наличии повышенного внутричерепного давления.

## Терапия

Терапия эпилептического статуса преследует следующие цели:

1. Остановить эпилептическую активность для защиты нейронов от поражения, вызванного судорогами.

2. Полностью восстановить деятельность различных органов и систем после эпизода ЭС.

Длительность любого припадка более 5 минут требует его лечения по принципам ведения ЭС. Все мероприятия делятся на два направления:

- обеспечить нормальное функционирование жизненно важных систем организма (базисная терапия);

- и специфическая фармакотерапия.

Во внебольничных условиях при развитии судорожного ЭС ребёнка необходимо уложить на плоскую поверхность, положить под голову что-то мягкое (избегая сгибания головы). Если зубы неплотно сомкнуты, между ними надо положить что-нибудь мягкое для предотвращения прокусывания языка, губ, щёк и повреждения самих зубов. Удерживать рот открытым с помощью твёрдых предметов (ложка, шпатель) не следует, так как это может привести к травме. Ребёнка лучше уложить в положение Тренделенбурга и повернуть на бок, чтобы слюна свободно вытекала из полости рта и не мешала дыханию.

Базисная терапия в ОИТР включает короткий осмотр жизненно важных функций, описание характера судорог, уровень сознания, очаговые симптомы. Сбор анамнеза с уточнением этиологического фактора и предшествующего лечения. Выполнение ряда мероприятий:

- обеспечение проходимости дыхатель-

ных путей и адекватного газообмена (подача  $O_2$  через носовые канюли или эндотрахеальную трубку);

- контроль и коррекция сердечно-сосудистой деятельности;
- профилактику и/или лечение отёка головного мозга (проводится при условии, что припадок длится более 60 минут или в течение 120 мин, отмечались два или более припадков);
- мониторинг ЭКГ, АД, ЧСС,  $SpO_2$ , ЭЭГ, часового диуреза, кислотно-основного состояния и температуры тела;
- коррекцию метаболических нарушений (ацидоз, электролитный дисбаланс и т.д.).

Терапию начинают с одномоментного введения 10% раствора глюкозы из расчёта по глюкозе 0,5 г/кг массы тела (после исключения гипергликемии). Базовый раствор для инфузионной терапии 5% раствор глюкозы в сбалансированном электролитном растворе или в физиологическом растворе в соотношении 1:1 или 2:1. Инфузионная терапия основывается на учёте температуры тела, состояния водно-электролитного баланса, результатов биохимического исследования.

Специфическая фармакотерапия – введение препаратов, обеспечивающих купирование эпилептической активности головного мозга. Вводят диазепам и/или фенobarбитал. Если судороги к моменту поступления прекратились – диазепам не вводят; вслед за диазепамом можно вводить фенobarбитал или фенитоин.

Диазепам. Быстродействующий противосудорожный препарат назначается в дозе 0,1–0,2 мг/кг (максимум – 10 мг) внутривенно в течение 1–4 мин (быстрое введение может вызвать апноэ, скорость внутривенного введения не должна превышать 5 мг/мин!). При отсутствии эффекта, через 15 мин, вводят вторую дозу 0,2–0,4 мг/кг (максимум – 15 мг). При необходимос-

ти дозу повторяют через 2–4 часа. У детей старше 5 лет иногда используют другую схему: 1 мг внутривенно каждые 2–5 мин, максимальная общая доза – 10 мг. При необходимости использования высоких доз (более 0,5 мг/кг) из-за угрозы развития апноэ и/или дыхательной недостаточности требуется перевод ребенка в блок интенсивной терапии.

Неотложная терапия может также включать ректальное введение диазепама в дозе 0,3–0,5 (до 0,7) мг/кг (5 мг детям с массой тела до 15 кг; 10 мг – детям с массой тела более 15 кг). Препарат начинает действовать через 2–10 мин; пик концентрации отмечается через 5–30 мин.

Возможные осложнения бензодиазепинов: выраженный седативный эффект, гипотензия, угнетение дыхания (в ряде случаев обусловлено быстрым введением препарата), мышечная релаксация, ларингоспазм. На фоне бензодиазепинов начинают использование, с целью поддерживающей терапии, фенобарбитала или дифенина.

Фенобарбитал. Препарат из группы барбитуратов. Его доза тем выше, чем младше ребёнок. Дети раннего возраста, особенно новорождённые, требуют 20 мг/кг; более старшим детям достаточно 10 мг/кг. Внутривенно препарат вводят в течение 10–15 минут. Если через 20–30 мин противосудорожный эффект отсутствует, введение повторяют дважды в той же дозе. Максимальная концентрация в головном мозге достигается через 20–60 мин. Если судороги прекращаются, то вводят препарат в дозе обеспечивающей его концентрацию в крови на уровне 15–40 мкг/мл, в течение суток. Побочные эффекты: артериальная гипотензия, угнетение дыхания и транзиторная гиповентиляция, длительная сонливость (трудно отличимая от угнетения ЦНС, связанного с болезнью), аномалии поведения.

И бензодиазепины, и фенобарбитал уг-

нетают дыхание, поэтому при одновременном применении этих препаратов необходимо соблюдать крайнюю осторожность и обеспечить постоянный мониторинг жизненноважных показателей: ЭКГ, АД, ЧСС, SpO<sub>2</sub>, ЧД, рН и газов крови.

Дифенин (фенитоин). Эффективное противосудорожное средство с относительно длительным действием. Его назначают в сочетании с бензодиазепинами. Препарат начинает действовать через 10–30 мин после введения. У большинства детей и взрослых терапевтический уровень препарата (10–20 мкг/мл) достигается при внутривенной дозе 15–20 мг/кг, которая вводится в течение 20 мин (скорость введения не должна превышать 1 мг/кг в мин!). У маленьких детей при переходе на пероральное применение иногда возникают трудности с поддержанием терапевтического уровня из-за недостаточного всасывания препарата. При передозировке препарата и достижения концентрации в крови свыше 40–50 мкг/мл возможно развитие острой дегенерации мозжечка. Наиболее тяжёлые побочные эффекты – нарушения ритма сердца и артериальная гипотензия, поэтому необходим непрерывный мониторинг ЭКГ.

Преимущества фенобарбитала и дифенина заключается том, что они редко оказывают депрессивное действие на сердечно-сосудистую и дыхательную системы. Их главным недостатком является продолжительный период до момента достижения терапевтического уровня в ЦНС, обычно для этого требуется 20–40 мин. Если судороги не купируются – введение повторных доз препаратов, продолжение начатого мониторинга с обязательной оценкой дыхательной функции и определением концентрации противосудорожных препаратов в крови.

Профилактика и терапия отёка головного мозга необходима, если припадок

длится свыше 60 мин, или в течение 120 мин отмечались два или более припадков. Используется лазикс в возрастной дозировке.

Если судороги не купируются – введение повторных доз препаратов, продолжение начатого мониторинга с обязательной оценкой дыхательной функции и определением концентрации противосудорожных препаратов в крови.

При неэффективности выше перечисленных мер переходят ко II уровню терапии – индукции барбитуровой комы. Если доза диазепама достигает 1 мг/кг – показано введение барбитуратов. Вводят гексенал 5 мг/кг внутривенно струйно медленно в виде 1% раствора, сразу после этого вводят миорелаксант и производят интубацию трахеи. ИВЛ в режиме умеренной гипервентиляции: PaCO<sub>2</sub> порядка 30–33 мм рт.ст., PaO<sub>2</sub> в пределах 90–100 мм рт.ст. или SpO<sub>2</sub> 96–99%. На этом фоне постоянно титруют гексенал со скоростью 5–3 мг/кг в час. Миорелаксацию поддерживают ардуаном 0,1–0,06 мг/кг или другим миорелаксантом.

Возможно использование тиопентала натрия в виде 1% раствора, доза индукции 5–6 мг/кг внутривенно медленно. Далее – переход на поддерживающую дозу 5–3 мг/кг в час. Отход от барбитуратов (гексенал, тиопентал) осуществляется постепенно, через 12–24 часа после последнего приступа. В связи с большим периодом полувыведения возможно значительное накопление препарата и медленный выход из барбитуровой комы. На ЭЭГ желательны наличие паттерна «вспышка – угнетение» с примерной частотой одна вспышка каждые 10 сек.

Оксибутират натрия (ГОМК) использовать нежелательно, поскольку он может повышать артериальное и внутричерепное давление, а также неоднозначно влиять на течение ЭС после выведения из организма. В некоторых странах противопоказан



при эпилепсии.

На фоне барбитуровой комы проводят все мероприятия, необходимые для обеспечения нормальной гемодинамики, газообмена, метаболизма. Инфузионная терапия должна обеспечить нормоволемию, изоосмолярность и предусмотреть необходимые дотации по электролитам (кальций, магний – под контролем их концентрации) и энергосубстратам (глюкоза). При наличии центрального венозного катетера проводится контроль ЦВД (4–6 см вод.ст. у грудных детей, 6–8 см вод.ст. у детей старшего возраста). При необходимости – кардиотоническая терапия.

После каждых 12 часов терапии – попытка перехода на предшествующий уровень лечения. Отказ от миорелаксантов и барбитуровой комы и переход на титрование диазепама. Если судорог нет – через 12 часов отказ от титрования диазепама. Если судороги сохраняются – терапия ещё в течение 12 часов.

### Тактика после купирования ЭС

Дальнейшая тактика определяется причиной ЭС и разрабатывается уже неврологом. Статус, обусловленный ухудшением течения эпилепсии, требует коррекции противосудорожного лечения. Если в результате клинического, электроэнцефалографического и нейровизуализационного методов обследований впервые возникший ЭС рассматривается как дебют эпилепсии, назначается соответствующая противосудорожная терапия. Следует отметить,

что в изолированном виде ЭС не является маркером тяжести дальнейшего течения эпилепсии, он лишь указывает на степень неврологических нарушений (в первую очередь – выраженность дисфункции головного мозга). Симптоматический ЭС имеет минимальный риск последующей эпилепсии, и специфической фармакотерапии можно не назначать.

### ЛИТЕРАТУРА

1. Интенсивная терапия в педиатрии / В. И. Гребенников [и др.]; под ред. В. А. Михельсона. – М.: ГЭОТАР-МЕД, 2003. – С. 276-283.
2. Курек, В. В. Руководство по неотложным состояниям у детей / В. В. Курек, А. Е. Кулагин. – М.: Мед. лит., 2008. – С. 218-227.
3. Полин, Р. А. Секреты педиатрии: пер. с англ. / Р.А. Полин, М. Ф. Дитмар. – М.СПб.: «Издательство БИНОМ»-«Невский Диалект», 1999. – С. 595-646.
4. Современные методы диагностики и лечения генерализованной эпилепсии у детей первых трех лет жизни: инструкция по применению / Г. Г. Шанько [и др.]. – Мн.: БелМАПО, 2007. – 14 с.
5. Судорожные состояния // Избранные лекции по анестезиологии и интенсивной терапии детского возраста: учеб.-метод. пособие / В. В. Курек [и др.]. – Мн.: БелМАПО, 2002. – Ч 2. – С. 182-200.
6. Textbook of critical care / William C. Shoemaker [et al.]. – 4<sup>th</sup> ed. – Philadelphia, 2000. – P. 1845-1855.

### Адрес для корреспонденции

220116, Республика Беларусь,  
г. Минск, пр. Дзержинского, д. 83,  
Белорусский государственный  
медицинский университет,  
кафедра анестезиологии  
и реаниматологии  
Кулагин А.Е.

Поступила 5.11.2008 г.