

Е.А. Морозова¹, Д.В. Морозов¹, В.А. Карлов²¹Кафедра детской неврологии ГБОУ ВПО «Казанская государственная медицинская академия» Минздрава России, Казань;²кафедра нервных болезней лечебного факультета ГБОУ ВПО «МГМСУ им. А.И. Евдокимова» Минздрава России, Москва

Клиническая эволюция эпилептических приступов у детей с перинатальной патологией мозга

Сложный механизм эпилептогенеза остается недостаточно изученным. Одним из наиболее значимых пусковых факторов эпилепсии у детей является перинатальная патология мозга. В статье приводятся данные о течении и трансформации эпилептических приступов у детей, имевших верифицированные симптомы перинатальной патологии. В результате исследования 66 детей с перинатально обусловленными эпилептическими приступами получены данные об эволюции нарушений церебральной гемодинамики и нейровизуализационных феноменов у изучаемого контингента больных.

Ключевые слова: перинатальная патология мозга, период пубертата, эпилептические приступы, моно- и политерапия.

Контакты: Елена Александровна Морозова ratner@bk.ru

Clinical evolution of epileptic seizures in children with perinatal brain pathology

E.A. Morozova¹, D.V. Morozov¹, V.A. Karlov²

¹Department of Pediatric Neurology, Kazan State Medical Academy, Ministry of Health of Russia, Kazan; ²Department of Nervous System Diseases, Medical Faculty, A.I. Evdokimov Moscow State Institute of Medicine and Dentistry, Ministry of Health of Russia, Moscow

The complex mechanism of epileptogenesis has not been adequately explored. Perinatal brain pathology is one of the most important triggers of epilepsy in children. The paper gives data on the course and transformation of epileptic seizures in children who have verified perinatal problems. A study of 66 children with perinatally induced epileptic seizures has provided evidence for the evolution of impairments in cerebral hemodynamics and neuroimaging phenomena in the examined contingent of patients.

Key words: perinatal brain pathology, pubertal period, epileptic seizures, mono- and polytherapy.

Contact: Elena Aleksandrovna Morozova ratner@bk.ru

Одну из лидирующих позиций в структуре хронической патологии подростков занимают заболевания нервной системы. В поиске основных причин высокой частоты неврологической патологии в периоде пубертата рассматриваются многие факторы, к числу которых относятся болезни дисрегуляции, т. е. преимущественно функциональная патология органов и систем, обусловленных неврогенными расстройствами, и последствия органической патологии мозга, в частности перинатальной [1].

Статистические данные, отражающие частоту перинатальной патологии мозга, трудно считать достоверными: в разных регионах страны разная статистика, которая зависит от состояния службы перинатальной помощи детям. Это прежде всего квалификационный уровень неонатологов и детских неврологов и оснащение перинатальных центров современным диагностическим оборудованием. Несмотря на несовершенство статистики, очевидным можно считать тот факт, что патологические состояния перинатального периода с поражением нервной системы в последнее время вышли на первое место в структуре младенческой смертности. Менее грубая, совместимая с жизнью, перинатально обусловленная патология нервной системы играет в дальнейшем ведущую роль в формировании разнообразных нарушений нервно-психического развития ребенка, к которым относятся моторный дефицит, расстройства речи и вышших корковых функций, головные боли, эпилепсия, проблемы школьной дезадаптации [2–4].

Несмотря на растущее количество исследований в области перинатальной патологии, а точнее — перинатальной неврологии, существует множество нерешенных проблем, начиная со сложностей в постановке топического диагноза на ранних этапах жизни ребенка и применении необходимых методов диагностического исследования. В практике неонатологов, педиатров и неврологов остаются частыми такие обобщенные диагнозы, как «перинатальная энцефалопатия», «незрелость мозговых структур», «судорожный синдром», что неминуемо приводит к неадекватной тактике врача в первые часы жизни ребенка. Авторы современных публикаций, посвященных перинатальной патологии мозга, единодушны в одном — наиболее значимым повреждающим фактором является перинатальная гипоксия-ишемия.

На основании анамнестических, клинических, нейровизуализационных показателей и данных электроэнцефалографии (ЭЭГ) предложена каузальная популяционная кривая дебюта эпилепсии у детей и взрослых [5]. Существенное значение в инициации эпилептических приступов, судя по полученным результатам, имеют цереброваскулярные заболевания как развивающегося, так и инволюционирующего мозга. Нейроны различных областей коры имеют разную чувствительность к гипоксии. В большей степени ей подвержены филогенетически более молодые отделы по сравнению с более древними. В отличие от взрослых у новорожденных мозг способен адаптироваться к гипоксии в большей степени благодаря особенностям его обмена [6]. В то же время гипоксия может

Таблица 1. *Наиболее распространенные осложнения течения беременности у матерей группы исследования (n=66)*

Осложнения течения беременности	Количество женщин	
	абс.	%
Угроза прерывания беременности	42	64
Анемия	23	35
Токсикоз средней и тяжелой степени, из этих случаев на протяжении всей беременности	22	33
	10	45
Недоношенность	21	32
Пиелонефрит	16	24
Стресс	12	18
ВУИ	10	15

Таблица 2. *Неблагоприятные интранатальные факторы у матерей группы исследования (n=66)*

Интранатальные факторы риска	Количество женщин	
	абс.	%
Слабость родовой деятельности и интенсивная родостимуляция	28	42
Выдавливание плода	18	27
Стремительные роды	16	24
Дистоция плечиков при тугом обвитии пуповиной	11	17
Применение акушерских пособий	5	8

Таблица 3. *Неврологическая симптоматика у детей в возрасте до 1 года (n=66)*

Неврологическая симптоматика	Количество женщин	
	абс.	%
Умеренное отставание двигательного развития	12	18
Значительное отставание двигательного развития	46	70
Нарушения развития речи и восприятия	11	17
Негрубые двигательные и речевые нарушения	9	14

привести к биохимической травме плода и катастрофическим последствиям.

Эпилептические синдромы и формы эпилепсии с началом приступов в детском возрасте чрезвычайно разнообразны по этиологии и клиническим проявлениям. В настоящее время их насчитывается более 40 [7, 8]. Одной из частых причин эпилепсии у детей является повреждение развивающегося незрелого мозга в ante- и интранатальном периодах. Перинатальная патология мозга может манифестировать неонатальными судорогами или приводить к формированию эпилепсии спустя месяцы или годы при отсутствии эпилептических изменений в первые недели жизни. Дебют перинатально обусловленной эпи-

лепсии, по данным разных авторов, приходится на ранний возраст — до 5 лет. Верифицированная органическая патология головного мозга, как правило, сочетается с тяжелым течением эпилепсии.

Цель исследования — оценка особенностей течения и эволюции перинатально обусловленных эпилептических приступов.

Пациенты и методы. Группу исследования составили 66 пациентов с верифицированной эпилепсией и отягощенным перинатальным анамнезом. Из 66 детей мальчиков было 44 (66,6%), девочек — 22 (33,3%).

Критериями включения в эту группу исследуемых было сочетание всех нижеперечисленных факторов:

- диагноз «эпилепсия»,
- возраст старше 12 мес,
- неблагоприятный перинатальный анамнез,
- лечение у невролога в течение первого года жизни.

Критерием исключения из группы исследования был хотя бы один из приведенных ниже факторов:

- отягощенная наследственность в отношении эпилепсии,
- отсутствие указаний в медицинской карте ребенка или при опросе родителей на неблагоприятные факторы течения беременности и родов,
- нормальное неврологическое и психическое развитие ребенка в течение первого года жизни,
- генетическая патология,
- аномалии развития, выявленные при осмотре или по данным нейровизуализации,
- указания на перенесенные черепно-мозговые травмы,
- опухоль мозга.

Группа сравнения состояла из 28 пациентов с эпилепсией, репрезентативных по возрасту и полу, без перинатальной патологии в анамнезе.

Она была сформирована для определения разницы в факторах, приводящих к развитию эпилепсии, ее течению и исходах.

Результаты и их обсуждение. При детальном изучении перинатального анамнеза основной задачей было определить влияние различных неблагоприятных факторов течения беременности и родов на формирование эпилепсии в дальнейшем. Гладкое течение беременности отмечено всего у 13 (19,7%) матерей детей с эпилепсией. Сочетание нескольких неблагоприятных факторов выявлено у 30 (45,5%) беременных. К наиболее распространенным осложнениям течения беременности можно отнести анемию, угрозу прерывания беременности и проведенное для ее предотвращения лечение,

недоношенность, токсикоз в течение всей беременности, пиелонефрит, внутриутробные инфекции (ВУИ) и их лечение, стресс (табл. 1).

При изучении интранатального периода отмечена крайняя скудность данных в выписных эпикризах родильных домов. Термин «неонатальная травма», часто встречаемый в зарубежной литературе, сочетает интранатальное повреждение на фоне неблагоприятного течения беременности или без него. В большинстве исследований признаки неблагоприятного течения родов недостаточно анализируются. Полученные нами данные свидетельствуют о значительно более высокой частоте неблагоприятного течения родов по сравнению с общими статистическими показателями: неонатальную травму можно констатировать у 24 (36,4%) новорожденных группы исследования. При этом данный показатель может быть в определенной степени недостоверным, имея исключительно анамнестическое обоснование. Неблагоприятные интранатальные факторы и их сочетания у матерей группы исследования представлены в табл. 2.

Ранний постнатальный период протекал с осложнениями во многих случаях — 63,6% (42 ребенка). У всех 66 пациентов группы исследования неврологическая симптоматика развивалась к достижению возраста 1 года. Она представляла собой двигательные нарушения и отставание в развитии высших корковых функций разной степени выраженности (табл. 3).

Необходимо отметить, что неврологическая симптоматика в виде негрубых нарушений не приводила к отставанию в развитии и хорошо компенсировалась на фоне проводимой терапии.

Дебют приступов в группе исследования отмечался в широком возрастном диапазоне. Самое раннее начало приступов отмечено в 3 мес, а наиболее позднее — в 13 лет. После 13 лет приступы не дебютировали. Наиболее часто эпилептические приступы возникали у пациентов на первом году жизни — у 25 (37,9%) пациентов. В более старшем возрасте дебют приступов наступал в возрасте до 5 лет — у 21 (31,8%) ребенка с пиком в возрастном интервале от 3 до 5 лет. У 20 (30,3%) детей старше 5 лет эпилептические приступы наиболее часто

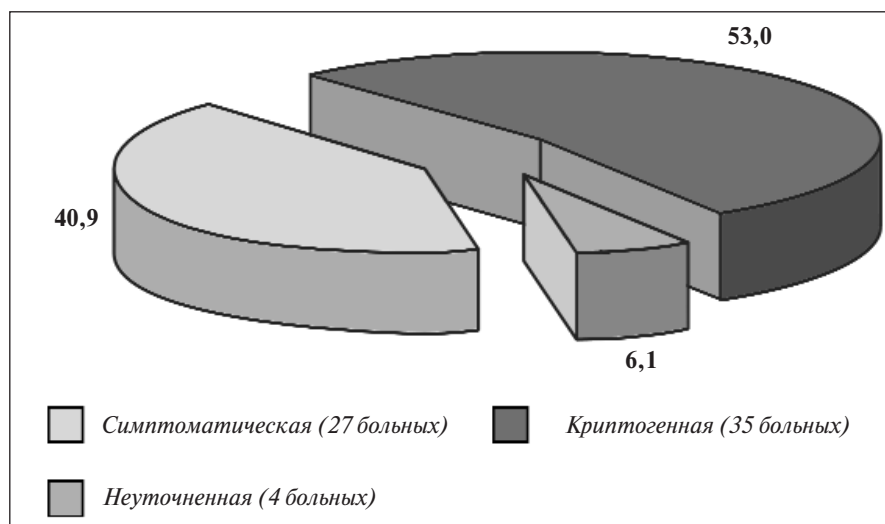


Рис. 1. Частота встречаемости различных форм эпилепсии у пациентов группы исследования (в %)

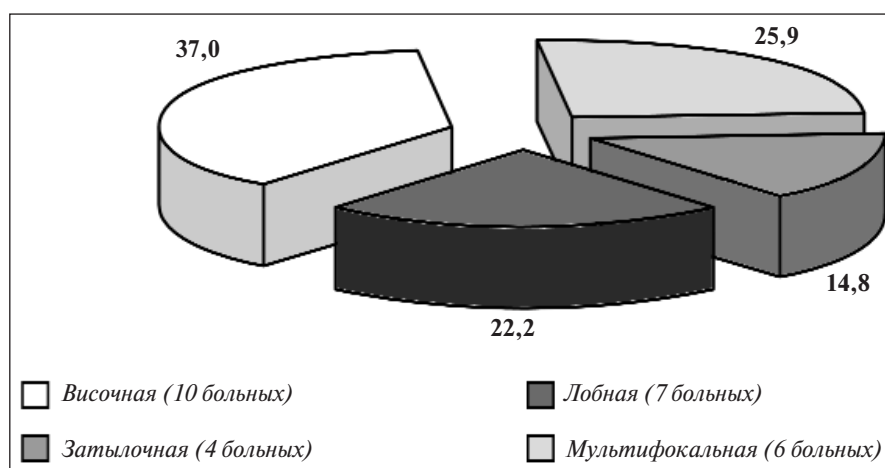


Рис. 2. Частота выявления симптоматических фокальных форм эпилепсии (в %)

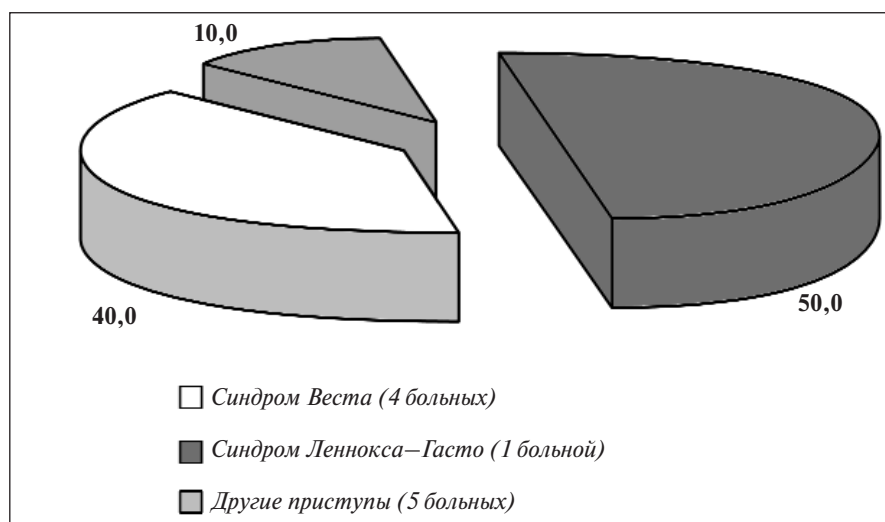


Рис. 3. Генерализованные формы криптогенной эпилепсии (в %)

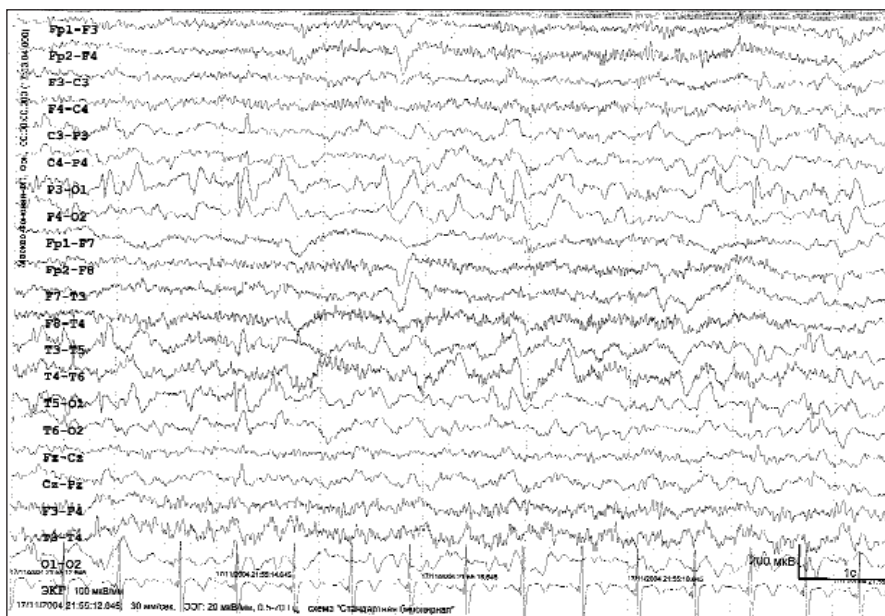


Рис. 4. Электроэнцефалограмма пациента В., 8 лет 10 мес, с эпилепсией и перинатальной патологией мозга. Комплексы ДЭПД в затылочных отведениях

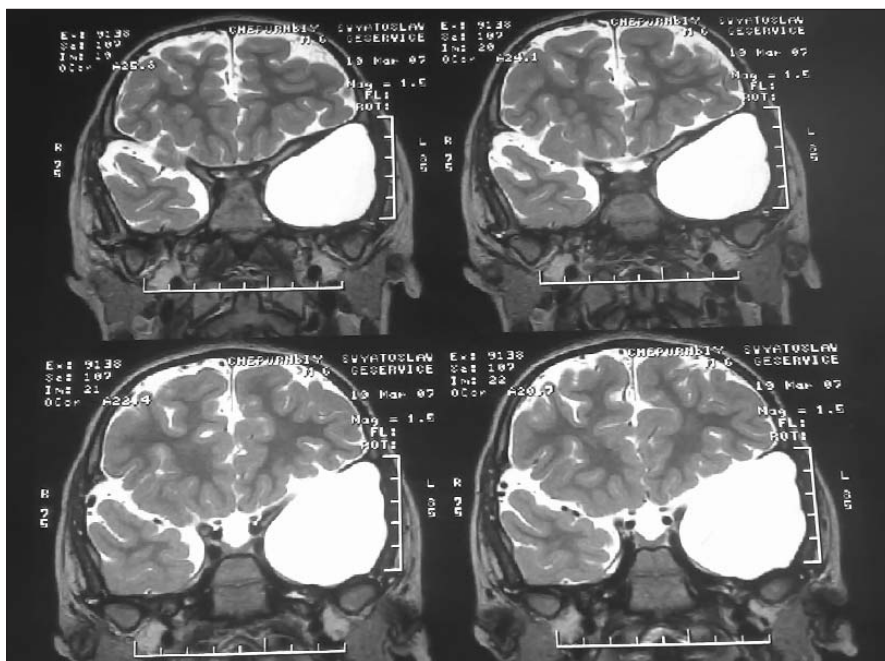


Рис. 5. Магнитно-резонансная томограмма пациента III., 5 лет 6 мес. Фокальная височная эпилепсия; гигантская киста левой височной доли; церебральная ишемия III степени в перинатальном периоде

дебютировали в возрасте 6–9 лет – у 70% пациентов. Анализируя возраст дебюта приступов у наших пациентов, можно отметить 2 пика дебюта в группе исследования – до 1 года и в 3–6 лет. По мере взросления вероятность дебюта приступов снижалась. В группе сравнения дебют приступов в возрасте до 1 года наблюдался у 5 (17,9%; $p=0,047$) детей, т. е. гораздо реже, чем в группе исследования. Наиболее часто дебют приступов в группе сравнения отмечался в возрастном промежутке 4–9 лет – у 16 (57,1%) детей.

В дебюте эпилепсии чаще всего отмечали фокальные и вторично-генерализованные приступы (41 больной – 62,1%). Эпилептические спазмы в дебюте имели место у 9 (13,6%) пациентов. Преобладали серийные тонические асимметричные приступы и миоклонические спазмы. Все они имели ранний дебют – до 1 года. У 7 (10,6%) больных эпилепсия дебютировала с фебрильных приступов, причем у 5 (71,4%) детей они были атипичными.

В развернутой стадии заболевания также можно было констатировать преобладание фокальных и вторично-генерализованных приступов (44 исследуемых, 66,7%). Среди них наиболее часто встречались фокальные клонические приступы, атипичные (лобные) абсансы, вегетовисцеральные и диалептические приступы. Фокальные затылочные приступы по клинико-электроэнцефалографическим данным диагностированы у 12 (18,1%) пациентов, у большинства больных (65%) они имели склонность к вторичной генерализации. Псевдогенерализованные приступы наблюдались у 18 (27,2%) детей только при проведении видео-ЭЭГ-мониторинга и чаще исходили из лобной коры. Статусное течение эпилепсии отмечено у 2 (3%) больных, при этом оно было резистентно к терапии. У большинства пациентов продолжительность приступов была весьма значительной – более 3–5 мин (37 детей, 56,1%). Один тип приступов наблюдался у 29 (43,9%) больных, сочетание двух типов приступов – у 31 (47%) ребенка, более двух типов приступов – у 6 (9,1%) пациентов. Важным фактом мы считаем взаимосвязь эпилептических приступов со сном, которая выявлена у подавляющего большинства исследуемых – 83,7%. Приступы у них возникали при засыпании или пробуждении значительно чаще, чем в дневное время. Понятным становится и то, что провокация приступов депривацией сна, особенно у подростков, была очевидной. На рис. 1 представлена частота встречаемости различных форм эпилепсии у пациентов группы исследования.

Частота выявления симптоматических фокальных форм эпилепсии представлена на рис. 2.

Симптоматическая генерализованная эпилепсия была представлена инфантильными спазмами у 5 (7,6%) пациентов. Лидирующие позиции криптогенной эпилепсии в группе исследования, по-видимому, объясняются трудностями

нейровизуализации. При высокой разрешающей способности магнитно-резонансной томографии (МРТ) в будущем весьма вероятно смещение акцентов в сторону симптоматических форм эпилепсии у детей с перинатальной патологией мозга в анамнезе. Криптогенные эпилепсии также разделялись на фокальные и генерализованные. Фокальные формы преобладали и были диагностированы у 25 (71,4%) пациентов. Генерализованные формы криптогенной эпилепсии обнаружены у 10 (28,6%) больных (рис. 3).

У 2 (3%) детей диагностирована эпилептическая энцефалопатия второго типа [5], которая проявлялась нарастающими когнитивными нарушениями при отсутствии эпилептических приступов, в одном случае зафиксировано 2 фебрильных приступа в анамнезе. При ЭЭГ-мониторинге ночного сна у этих пациентов выявлена эпилептиформная активность, достигающая индекса 80–90%. В группе сравнения достоверно преобладали идиопатические формы эпилепсии (14 человек, 50%) над криптогенными (8 человек, 28,6%; $p=0,038$) и симптоматическими (6 человек, 21,4%; $p=0,04$).

Всем пациентам группы исследования, кроме рутинной ЭЭГ, проводился продолженный ЭЭГ-мониторинг во сне с депривацией и/или ночной видео-ЭЭГ-мониторинг. Фоновая эпилептиформная активность при проведении ЭЭГ сна была выявлена у 42 (63,6%) пациентов по сравнению с 18 (27,3%) при записи рутинной ЭЭГ. Основная активность была близка или соответствовала возрастной норме у 19 (28,8%) исследуемых, однако у большинства (47 больных, 71,2%) даже на фоне сохранного альфа-ритма определялись участки диффузного или регионального замедления фоновой ритмики, дезорганизация основного ритма в сочетании с медленноволновой активностью и экзальтированная бета-активность (*excessive-fast*). Низкоамплитудные паттерны встречались на ЭЭГ у 4 (6,1%) пациентов, угнетение корковой ритмики — у 7 (10,6%). Эпилептиформная активность была региональной у 32 (48,5%) пациентов и наиболее часто обнаруживалась в лобных, височных, затылочных и вертексных отведениях. В группе исследования было выявлено 5 (17,9%; $p=0,007$) пациентов с региональной эпилептиформной активностью. У 25 (37,9%) больных группы исследования региональная эпилептиформная активность ограничивалась одним полушарием. У 6 (9,1%) детей отмечались независимые фокусы эпилептиформной активности в двух полушариях. У 14 (21,2%) пациентов было выявлено билатеральное распространение эпилептиформной активности из одного фокуса на гомологичные отделы контралатерального полушария чаще в виде комплексов острая-медленная волна и диффузных разрядов комплексов острая-медленная волна. Комплексы, по морфологии напоминающие доброкачественные эпилептиформные паттерны детства — ДЭПД (пятиконечный диполь), обнаружены нами в виде дуплетов или триплетов у 2 (3%) больных (рис. 4).

Учитывая выявленные у этих пациентов при МРТ структурные аномалии и исчезновение приступов в периоде пубертата, можно предположить, что это случаи фокальной эпилепсии детского возраста со структурными изменениями в мозге и доброкачественными эпилептиформными паттернами по данным ЭЭГ, которые требуют дальнейшей оценки. Гипсаритмия при проведении ЭЭГ сохранялась к 5 годам у 2 (3%) больных с синдромом Веста в анамнезе. У 1 больного она трансформировалась из супрессивно-взрывных паттернов (ранняя младенческая эпилептическая энцефалопатия или синдром Отахара) одновременно с трансформацией то-

нических приступов в инфантильные спазмы. У 1 (1,5%) пациента гипсаритмия в дальнейшем трансформировалась в мультифокальную эпилептиформную активность.

Нейровизуализация с целью определения структурных дефектов и симптомов так называемой перинатальной энцефалопатии была проведена 53 (80,3%) пациентам группы исследования. Результаты МРТ у 41 (62,1%) ребенка и компьютерной томографии (КТ) у 12 (18,2%) детей сопоставлялись с клиникой приступов и данными ЭЭГ для вынесения суждения о форме эпилепсии. С учетом особенностей нашей группы исследования — наличия перинатальной патологии ЦНС, на фоне которой предположительно проявили себя эпилептические приступы, — были тщательно проанализированы признаки, являющиеся возможным следствием перинатального неблагополучия.

Наиболее часто у пациентов группы исследования выявлялись симптомы перинатальной ишемии-гипоксии (62,1%, 41 пациент) (рис. 5).

У пациентов группы сравнения при МРТ и КТ значительно реже выявляли патологические изменения. Структурные изменения и признаки корково-подкорковой атрофии обнаружены у пациентов с длительными резистентными приступами при симптоматических эпилепсиях. Ишемические очаги определялись у достоверно меньшего числа больных.

Ультразвуковая доплерография (УЗДГ) не входит в перечень обязательных исследований при эпилепсии, поэтому при первичном осмотре мы обнаружили данные доплерографии в незначительном проценте случаев. В то же время, учитывая перинатальный анамнез пациентов группы исследования и лидирующие позиции ишемии-гипоксии среди факторов риска возникновения эпилепсии у данной категории больных, мы сочли необходимым оценить состояние церебрального кровотока. Актуальность УЗДГ была обусловлена и имеющимися в литературе данными о частоте и взаимосвязи эпилепсии и цефалгии, особенно в периоде пубертата.

Выраженная цереброваскулярная дисциркуляция обнаружена у 32 (48,5%) пациентов, умеренная — у 21 (31,8%). У 9 (13,6%) детей асимметрия кровотока по позвоночным артериям достигала 35–50%, несколько менее грубой (25–35%) она была еще у 28 (42,4%) исследуемых.

В ходе краниографии выявлены косвенные признаки гипертензии в виде усиления рисунка пальцевых вдавлений и каналов диплоических вен у 28 (42,4%) больных. Рентгеновские симптомы цервикальной нестабильности в виде переднего и/или заднего спондилолистеза, деформации лордоза, локального углового кифоза, изгиба трахеи, увеличение щели в суставе Крювелье (ротационный подвывих атланта), асимметрия боковых масс атланта по отношению к зубу II позвонка обнаружены нами у 28 (42,2%) пациентов. У 10 (35,7%) из них выявлены косвенные признаки дегенеративно-дистрофического процесса позвоночника. В группе сравнения рентгеновские симптомы нестабильности обнаружены у значительно меньшего числа пациентов — у 3 (10,7%; $p=0,004$) детей, что может свидетельствовать в пользу субклинического перинатального цервикального повреждения.

После обобщения и тщательного анализа данных перинатального анамнеза, неврологических симптомов и результатов инструментальных исследований факторы риска развития эпилепсии у детей с перинатальной патологией ЦНС распределились следующим образом. Перинатальное гипоксически-ишемическое повреждение мозга выявлено у подав-

ляющего большинства пациентов — у 49 (74,2%). Среди них антенатальная патология оказалась ведущей у 8 (16,3%) больных. Интранатальные повреждения ЦНС верифицированы у значительно большего числа пациентов по сравнению со статистическими показателями — у 20 (40,8%); сочетанная анте- и интранатальная патология подтверждена еще у 21 (42,9%) ребенка, метаболические нарушения — у 2 (3,03%) детей, поражение ЦНС при инфекционных заболеваниях нервной системы — у 3 (4,5%), пороки развития ЦНС — у 3 (4,5%), сочетанная перинатальная патология — у 9 (13,6%) исследуемых.

Лечение эпилепсии у детей с перинатальной патологией в анамнезе представляет достаточно сложную задачу и имеет свои особенности, требующие дальнейшего изучения. Результаты проведенного исследования позволяют заключить, что монотерапия оказалась успешной только у 7 (10,6%) пациентов. В то же время у большинства пациентов (39 больных, 59,1%) с хорошим регрессом приступов и длительной медикаментозной ремиссией на начальном этапе отмечалась высокая резистентность к терапии. Снижение количества приступов и длительная ремиссия достигались на дуо- и поли-терапии. Наиболее эффективными антиэпилептическими

препаратами (АЭП) оказались вальпроаты в сочетании с топираматом. При применении карбамазепина и окскарбазепина у некоторых больных отмечалась их высокая эффективность, но наблюдались и явления аггравации приступов в виде псевдогенерализованных приступов и нарастания диффузной эпилептиформной активности на ЭЭГ. В группе сравнения монотерапия у большего числа пациентов способствовала контролю приступов. При необходимости дуотерапия в этой группе проводилась чаще, чем в группе исследования. Более двух АЭП назначались меньшему числу пациентов, практически все они имели симптоматические приступы.

Таким образом, существуют определенные анте- и интранатальные предикторы формирования эпилепсии у детей, сочетание которых приводит к развитию церебрально-васкулярных нарушений, в частности к гипоксии-ишемии. Особенностью так называемой перинатально обусловленной эпилепсии являются два возрастных периода дебюта — первые 2 года жизни и возраст 3–6 лет. Клиническая эволюция отражает формирование симптоматических, преимущественно фокальных вторично-генерализованных приступов, при которых монотерапия малоэффективна.

ЛИТЕРАТУРА

1. Чекалова С.А. Стратегия снижения неврологической заболеваемости у детей школьного возраста (клинико-нейрофизиологическое и медико-социальное исследование. Автореф. дисс. ... д-ра мед. наук. Н. Новгород, 2011; 44 с.
2. Ратнер А.Ю. Родовые повреждения нервной системы. Казань, 1985; 332 с.
3. Кораблев А.В., Грандильевская О.Л., Кораблева Н.Н. Факторный анализ риска неврологической инвалидности у детей с перинатальной патологией. Неврол вестн им. В.М. Бехтерева 2007; 39(3):140–4.
4. Морозова Е.А., Зайкова Ф.М., Карпова Е.О. и др. Клиническая эволюция перинатальной патологии мозга: синдром дефицита внимания с гиперактивностью и эпилепсия у детей. Каз мед журн 2010; 91(4):449–55.
5. Карлов В.А. Эпилепсия у детей и взрослых, женщин и мужчин: Руководство для врачей. М.: Медицина, 2010; 720 с.
6. Гуляева Н.В. Пластичность мозга и эпилептогенез. В кн.: Эпилептология в медицине XXI века. Под ред. Е.И. Гусева, А.Б. Тейх. М., 2009; 105–11.
7. Мухин К.Ю., Миронов М.Б. Частота встречаемости различных форм идиопатической эпилепсии у детей. Эпилепсия и пароксизмальные состояния 2011; 3(3):33–8.
8. Fejerman N., Caraballo R.H. Benign focal epilepsies in infancy, childhood and adolescence. J.L., UK, 2007; 267 с.

Е.Д. Белоусова¹, Г.Н. Авакян²

¹Отдел психоневрологии и эпилептологии ФГБУ «МНИИ педиатрии и детской хирургии» Минздрава России, ²ГБОУ ВПО «РНИМУ им. Н.И. Пирогова» Минздрава России, Москва

Эффективность и переносимость пролонгированного вальпроата натрия (Депакин® Хроносфера™) как препарата первого выбора в лечении эпилепсии у взрослых

Цель исследования — получение дополнительных российских данных об эффективности и переносимости препарата Депакин® Хроносфера™ в качестве первого средства монотерапии при лечении эпилепсии у взрослых.

Пациенты и методы. Проведено краткосрочное открытое проспективное исследование-наблюдение, которое было максимально приближено к обычной клинической практике. Продолжительность наблюдения за пациентами составляла 2 мес. В исследование было включено 494 пациента старше 18 лет (средний возраст — 30,2±14,1 года) с различными формами эпилепсий. Симптоматические фокальные эпилепсии отмечались в 52% случаев, предположительно симптоматические — в 16,8%, идиопатические генерализованные — в 29,8%, неуточненные — в 1,4%. Пациенты получали Депакин Хроносфера в средней суточной дозе 18,58±5,53 мг/кг. Продолжительность наблюдения — 2 мес. Эффективность препарата оценивалась на основании изменения количества приступов,