

rheumatoid arthritis in the Multinational Etoricoxib and Diclofenac Arthritis Long-term (MEDAL) programme: a randomised comparison. *Lancet* 2006;368:1771—81.

53. Curtis S.P., Ko A.T., Bolognese J.A. et al. Pooled analysis of thrombotic cardiovascular events in clinical trials of the COX-2 selective Inhibitor etoricoxib. *Curr Med Res Opin* 2006;22:2365—74.

54. National Institute for Health and Clinical

Excellence guideline 88: Low back pain. Early management of persistent non-specific low back pain — 2009. www.nice.org.uk

55. Haldeman S., Dagenais S. What have we learned about the evidence-informed management of chronic low back pain? *The Spine Journal* 2008;8:266—77.

56. Zerbini C., Ozturk Z.E., Grifka J. et al. Efficacy of etoricoxib 60 mg/day and diclofenac 150 mg/day in reduction of pain and disability

in patients with chronic low back pain: results of a 4-week, multinational, randomized, double-blind study. *Curr Med Res Opin* 2005;21:2037—49.

57. Pallay R.M., Seger W., Adlar J. et al. Etoricoxib reduced pain and disability and improved quality of life in patients with chronic low back pain: a 3-month, randomized, controlled trial. *Scand J Rheumatol* 2004;33:257—66.

Г.И. Наумова

Центр пароксизмальных состояний, Витебский областной диагностический центр, Республика Беларусь

Организация медицинской помощи пациентам с впервые развившимся судорожным припадком

ORGANIZATION OF HEALTH CARE TO PATIENTS WITH NEW-ONSET CONVULSIVE SEIZURE

G.I. Naumova

Center of Paroxysmal States, Vitebsk Regional Diagnosis Center, Republic of Belarus

The first episode comprises one or several fits that first develop in a patient and may recur within 24 hours with a complete consciousness recovery between the fits. In addition to clinical characteristics, general somatic and neurological examinations, biochemical blood study, and brain electroencephalography and computed tomography or magnetic resonance imaging are recommended to define the prognosis of the first epileptic seizure and to elaborate therapeutic tactics.

If the first acute symptomatic seizure (metabolic encephalopathy, acute central nervous system injury in patients with eliminable seizure-based condition) occurs, the disease that is a cause of the seizure should be treated. Symptomatic therapy for the first unprovoked seizure is unreasonable if only the seizure is not epileptic.

Key words: first seizure, unprovoked seizure, epilepsy, recurrence risk.

Galina Ivanovna Naumova: naumova@tut.by

Первый эпилептический припадок

Первый припадок — это очень распространенное и пугающее явление, как для самого пациента, так и для его окружающих людей. Согласно критериям Международной противоэпилептической лиги первый припадок — это один или несколько впервые случившихся припадков, которые могут повторяться в течение 24 ч, с полным восстановлением сознания между ними [1].

Первый судорожный припадок до сих пор остается серьезной проблемой для неврологов, что объясняется рядом причин. Во-первых, при эпилептических припадках необходимо провести дифференциальный диагноз, исключив другие пароксизмальные состояния, которые имеют иной прогноз и требуют иного терапевтического подхода. Во-вторых, эпилептические припадки характеризуются стереотипными эпизодическими проявлениями, которые могут рецидивировать в любом возрасте и имеют непредсказуемую частоту в подавляющем большинстве случаев. В-третьих, этиология судорог различна и это влияет в различной степени на вероятность их рецидива. По времени наступления припадков и возможности устранения провоцирующего фактора можно с высокой точностью предсказать риск рецидива. В-четвертых, у многих пациентов судороги повторяются редко, в связи с чем лекарственную терапию не проводят с учетом возможных серьезных побочных эффектов противосудорожных средств, а также достаточно высокой стоимости большинства новейших препаратов. В-пятых, даже если припадки слу-

чаются достаточно редко, они представляют риск для жизни пациента и ограничивают его социальную адаптацию. Припадки могут ограничивать возможности, в частности некоторые виды индивидуальной деятельности, больного (в учебе, выборе профессии, вождении транспорта; беременность и т.д.) и таким образом оказывать существенное влияние на качество его жизни. Припадок может стать причиной возникновения неотложного состояния, требующего проведения срочных терапевтических вмешательств, что способствует принятию решения о длительной противосудорожной терапии. И, наконец, припадки могут развиваться у пациентов, которые в связи с другими сопутствующими заболеваниями принимают лекарственные средства, способные привести к нежелательным явлениям при взаимодействии с противоэпилептическими препаратами [2].

Различают первый припадок эпилептический, острый симптоматический, отдаленный симптоматический, прогрессирующий симптоматический и психогенный.

Эпилептический припадок — это преходящее появление признаков и/или симптомов в результате патологической либо усиленной активности нейронов головного мозга [3].

Острый симптоматический припадок — припадок, развивающийся при тяжелом повреждении головного мозга или в четкой временной зависимости от документально подтвержденного острого повреждения головного мозга [4].

Отдаленный симптоматический припадок — припадок, развивающийся без очевидного провоцирующего фактора,

но с наличием предшествовавшего припадку диагностируемого серьезного повреждения головного мозга, например тяжелой травмы или сопутствующего заболевания [1].

Судорожный припадок, развивающийся при отсутствии потенциально ответственного за него клинического состояния или за пределами временного интервала, для которого возможны острые симптоматические припадки, и вызванный прогрессирующим нарушением (например, опухолью или дегенеративным заболеванием), называется *прогрессирующим симптоматическим* [4].

Психогенный припадок — преходящие нарушения поведения без какой-либо причины органической природы. В классификации DSM-IV (American Psychiatric Association, 1994) такой приступ классифицируется как соматоформное нарушение, в то время как по классификации МКБ-10 (ВОЗ, 1992) аналогичный приступ классифицируется как диссоциативные судороги и относится к группе конверсионных расстройств [2].

Эпилептический, отдаленный симптоматический и прогрессирующий симптоматический припадки являются неспровоцированными припадками.

Острые симптоматические припадки отличаются от эпилепсии по ряду важных признаков. Во-первых, в отличие от эпилепсии, непосредственная причина этих припадков четко определяется. При наличии явной временной связи существует вероятность, что причинами припадков стали такие состояния, как уремия, травма головы, гипоксия или инсульт, которые всегда предшествуют припадку или развиваются одновременно с ним. Причинная связь подтверждается также в случаях, когда острое нарушение целостности головного мозга или метаболического гомеостаза развивается в связи с инсультом. Во многих случаях более тяжелая травма повышает вероятность развития судорог. Во-вторых, в отличие от эпилепсии острые симптоматические припадки необязательно повторяются при рецидивах состояний, ставших их причиной. В-третьих, хотя острые симптоматические припадки являются бесспорным фактором риска развития эпилепсии, их нельзя включить в определение эпилепсии, для которой необходимо наличие 2 и более неспровоцированных припадков [4].

Неспровоцированный припадок — это припадок или серия припадков, развившихся в течение 24 ч у пациента в возрасте старше 1 мес при отсутствии провоцирующих факторов.

Неспровоцированные припадки могут быть единичными или рецидивирующими. Хотя у всех пациентов с одиночными неспровоцированными припадками есть вероятность развития эпилепсии, рецидив припадков наступает лишь в половине случаев [5]. По данным популяционных исследований, риск рецидива припадков в течение 1 года составил 36—37%, в течение 2 лет — 43—45%. После 2-го неспровоцированного припадка риск развития 3-го достигает 73%, а 4-го — 76% [5].

Различия между провоцируемыми и неспровоцированными и между одиночными и рецидивирующими припадками лежат в основе диагностирования эпилепсии и прогностического консультирования в клинической практике. Различать острые симптоматические и неспровоцированные припадки важно для принятия решений относительно лечения и прогнозирования.

Характеризующие эпилепсию слова Гюверса — «каждый приступ облегчает наступление следующего за счет увеличения нестабильности нервных волокон» — за век с лишним были перефразированы: «припадки влекут за собой

припадки». С учетом этого положения, а также из-за методологически несовершенных исследований сложилось мнение о необходимости лечения первого припадков. Более поздние работы, включая хорошо организованные проспективные рандомизированные клинические исследования, позволили точнее оценить общий риск рецидивов в будущем и определить факторы, которые помогли бы выделить лиц с относительно высоким и относительно низким риском рецидива.

Риск повторения эпилептического припадков

Риск рецидива после первого неспровоцированного припадков изучен в рамках многочисленных исследований. С определенностью оценить риск рецидива после нелеченого первого неспровоцированного припадков позволяют результаты многоцентрового исследования FIR.S.T (First Seizure Trial Group, Италия) и общеевропейского (the European-wide) многоцентрового исследования эпилепсии и одиночных припадков — MESS, которые включали как первые припадки, так и впервые диагностированную эпилепсию. В среднем обобщенные данные этих наблюдательных исследований позволили оценить риск рецидива в течение 2 лет в пределах 40% в зависимости от методики исследования [5].

В ходе обоих рандомизированных исследований, особенно MESS, была выявлена картина, отмечаемая во всех долгосрочных наблюдательных исследованиях по первым припадкам [5]. В частности, подтвердилось, что риск рецидива наиболее высок в период непосредственно после первого припадков. Согласно данным многочисленных исследований с длительным периодом последующего наблюдения у 80—90% лиц с повторными припадками рецидив развился в течение 2 лет [6].

Влияние лечения

Влияние лечения на риск рецидивов четко продемонстрировано в 2 упомянутых крупных исследованиях. В исследовании FIR.S.T. пациенты разных возрастов были рандомизированы по назначению лечения: немедленное ($n=204$) или отсроченное до появления 2-го припадков ($n=193$) (First Seizure Trial Group, 1993). По сравнению с группой нелеченых больных риск рецидива был существенно ниже в группе пациентов, которым лечение было назначено сразу же после первого припадков: к 3, 6, 12 и 24-му месяцам после рандомизации он составил 7, 8, 17 и 25%, в группе с отсроченным началом лечения — 18, 28, 41 и 51% соответственно. Общее соотношение рисков в группах немедленного и отсроченного лечения составило 0,4, т. е. частота рецидивов при немедленном назначении лечения по сравнению с отсроченным снизилась на 60%.

В исследовании MESS участвовали 812 пациентов с первым припадком. Риск рецидива у 404 пациентов, включенных в группу с немедленным лечением, составил 18, 32, 42 и 46% к 6-му месяцу, 2, 5 и 8 годам соответственно после рандомизации; в группе с отсроченным лечением — 26, 39, 51 и 52%. Общий относительный риск (ОР), по данным этого исследования (первый припадок и впервые диагностированная эпилепсия одновременно), составил 1,4 для нелеченых пациентов по сравнению с лечеными, что соответствовало эффекту уменьшения риска рецидива приблизительно на 30%.

Различия в показателях влияния лечения в ходе 2 исследований оказались значительными (60 и 30%). Причины этого до конца неясны. Следует учесть, что при оценке результатов исследования MESS были скомбинированы данные о пациентах с первым припадком и впервые выявленной эпилепсией. Кроме того, ОР оценивался исходя из более длительного периода наблюдения — до 8 лет. Ко 2-му году

наблюдения после рандомизации, однако, влияние лечения было еще более скромным в исследовании MESS по сравнению с FIR.S.T. Различия между этими 2 исследованиями отмечали главным образом в группах лечения, и они могли быть обусловлены степенью строгости выполнения начальной методики рандомизации пациентов [5].

Электроэнцефалографические (ЭЭГ) и неврологические изменения

Считают, что существует 2 фактора, оказывающих влияние на риск рецидива как у детей, так и у взрослых. Это патологические ЭЭГ-изменения (особенно наличие эпилептиформной активности) и органические причины припадка или патологические изменения при неврологическом обследовании. Эти факторы могут взаимно усиливать друг друга, т.е. риск рецидива выше у лиц с симптоматической этиологией припадка и патологическими ЭЭГ-изменениями по сравнению с имеющими лишь 1 из указанных факторов [5].

Исследование MESS показало, что лица с нормальной ЭЭГ-картиной и нормальным неврологическим статусом характеризуются наименьшим риском рецидива, который составил приблизительно 20, 25 и 30% через 1, 2 и 4 года соответственно после рандомизации.

В большинстве наблюдательных исследований также отмечается, что симптоматическая этиология припадков и патологические ЭЭГ-изменения служат надежными факторами, позволяющими оценить риск развития рецидива [5, 6].

Возраст

В ходе наблюдательных исследований не получено убедительных данных о зависимости риска возникновения рецидива припадков от возраста, которую нельзя было бы объяснить различным распределением симптоматической эпилепсии и патологических ЭЭГ-изменений [5].

Генерализованные и парциальные припадки

На первый взгляд может показаться, что риск развития рецидива при парциальных припадках повышен; часто это происходит из-за того, что такие припадки являются симптоматическими и сопровождаются ЭЭГ-изменениями [5].

Данные, касающиеся независимого от других факторов эффекта парциальных судорог, переменны и недостаточно убедительны [5, 6]. И все же повышенный риск рецидива при парциальных припадках нельзя совершенно исключить, особенно у лиц с симптоматическим первым припадком [5, 6].

Тип припадка

За исключением результатов исследований, посвященных генерализованным и парциальным судорогам, нет данных, четко указывающих на то, что больший или меньший риск развития рецидива зависит от типа первого припадка, если он является неспровоцированным [5].

Фаза сна

Многочисленные данные позволяют предположить, что риск рецидива выше, если первый припадок наступает во время сна, хотя не все сообщения согласуются с этими данными. При наступлении первого припадка во время сна риск возникновения рецидива может быть повышенным, но не всегда припадок, случившийся во время сна, можно четко отличить от припадка, развившегося во время пробуждения. Поэтому высока вероятность того, что у большей части пациентов, у которых первый припадок наступил во сне, на самом деле ранее уже мог быть 1 припадок или более [5].

Семейный анамнез

Несколько типов эпилепсии имеют стойкую генетическую основу, в таких случаях повышена вероятность нали-

чия припадков у кого-либо из других членов семьи. Однако при этом на основании имеющихся данных нельзя с уверенностью сказать, повышается ли вероятность рецидива после первого припадка [5].

Фебрильные судороги в анамнезе

«Взаимоотношения» между фебрильными судорогами и эпилепсией сложны. В некоторых случаях фебрильные судороги могут на самом деле быть первым симптомом эпилепсии. Это особенно очевидно при синдроме Драве, который в 75% всех случаев изначально проявляется судорожным фебрильным припадком. Опубликованные данные, касающиеся прогностического значения наличия в анамнезе фебрильных судорог у лиц с первым неспровоцированным припадком, противоречивы. Возможно, существует повышенный риск рецидива, связанный с наличием фебрильных судорог в прошлом, в группе лиц с отдаленными симптоматическими первыми неспровоцированными припадками. У лиц с неизвестной причиной первого припадка фебрильные судороги в анамнезе имеют меньшее значение, хотя нельзя исключить и некоторое повышение риска рецидива [5].

Повторение эпилептического припадка

Если у пациента с первым припадком случился рецидив, то существует высокая вероятность развития рецидивов в будущем. По данным одного проспективного исследования, включавшего преимущественно взрослых, риск первого рецидива составил 21, 27 и 33% соответственно через 1, 2 и 5 лет после первого припадка. Риск 2-го рецидива приближается к 90% в группе лиц с отдаленными симптоматическими припадками и достигает 60% у пациентов с криптогенными/идиопатическими припадками. Как показало отдельное исследование, проведенное исключительно на детях, риск 2-го рецидива составил 57, 63 и 72% соответственно через 1, 2 и 5 лет после первого рецидива, что почти не отличается от показателей у взрослых. Симптоматическая этиология оказалась наиболее достоверным фактором риска 2-го рецидива (ОР 1,69, доверительный интервал — ДИ — 1,17–2,45, $p=0,005$). У тех детей, у которых первый рецидив развился в течение 6 мес после первого припадка, также отмечали значительно более высокий риск 2-го рецидива по сравнению с теми, у кого первый рецидив наступил позже. Выраженность этой зависимости была такой же, как и для симптоматической этиологии (ОР 1,6; ДИ 1,14–2,26, $p=0,007$) [5].

Диагностические и терапевтические мероприятия для пациента с первым припадком (степени достоверности см. ниже)

Для определения прогноза первого эпилептического припадка и выработки терапевтической тактики рекомендуется учитывать следующие клинические характеристики (класс рекомендаций III, уровень доказательности B):

- Возраст.
- Оценка высших корковых функций и поведения.
- Клинические признаки припадка:

1. Симптомы, наблюдающиеся во время припадка:

— аура: субъективные ощущения;

— поведение: изменения настроения или поведения до начала припадка;

— симптомы до начала припадка: описываются пациентом или свидетелем припадка;

— голосовые симптомы: крик или удушье, нечленораздельная речь;

— двигательные нарушения: мотание головой, закатывание глаз, запрокидывание головы, подергивания (ритми-

ческие), ригидность, амбулаторные автоматизмы (бессмысленные движения, например поиск, застегивание и расстегивание пуговиц и т. п., причмокивание губами); генерализованные или фокальные движения;

— дыхание: изменение типа дыхания, остановка дыхания, цианоз;

— вегетативные расстройства: расширение зрачков, слюнотечение, изменение ритма дыхания и сердечного ритма, непроизвольное мочеиспускание и дефекация, бледность кожных покровов, рвота;

— потеря сознания или невозможность понимать обращенную речь или говорить.

2. Симптомы, наблюдающиеся после припадка:

— амнезия;

— дезориентация;

— вялость, заторможенность, апатия;

— сонливость;

— головная боль и боли в мышцах;

— паралич Тодда;

— тошнота или рвота.

• Ритм сна/бодрствования.

• Сопутствующие симптомы/состояния: лихорадка, инфекционное заболевание, травма, дегидратация, артериальная гипертензия.

• Провоцирующие факторы: депривация сна, интоксикация, фотостимуляция, другие стимулы.

• Сопутствующие заболевания (предшествующие или текущие).

• Эпилепсия/припадки в семейном анамнезе [7].

Рекомендуется проведение следующего обследования (класс рекомендаций III, уровень доказательности V):

• Общее соматическое обследование.

• Неврологическое обследование.

Из всего многообразия симптомов надежными индикаторами эпилептической природы судорожного припадка являются цианоз и в меньшей степени — гиперсаливация (сопутствующие симптомы), прикусывание языка и дезориентация (симптомы, появляющиеся после припадка).

Закрытые во время тонико-клонической фазы припадка глаза свидетельствуют в пользу диссоциативного припадка с чувствительностью 96% и специфичностью 98% [7].

Рекомендуется проведение следующего биохимических исследований крови (класс рекомендаций II, уровень доказательности V):

• Общий анализ крови.

• Глюкоза.

• Мочевина.

• Электролиты.

• Кальций.

• Креатинин.

• Аспаратаминотрансфераза, аланинаминотрансфераза.

• Креатинкиназа/пролактин.

• Анализ мочи.

• Токсикологические тесты (по необходимости).

За исключением детей первых 6 мес жизни, у которых гипонатриемия (<125 ммоль/л) в 70% случаев сопутствует эпилептическим припадкам, метаболические нарушения (гипер- и гипогликемия, электролитные нарушения и др.) редко обнаруживаются у детей и взрослых при биохимическом/гематологическом скрининге после припадка (уровни доказательности A, C) [7].

Для дифференциации эпилептических припадков и психогенных неэпилептических припадков целесообразно определить уровень пролактина в сыворотке (двукратное превышение базального уровня или >36 нг/мл позволяет предположить либо генерализованные тонико-клонические, либо комплексные парциальные припадки (уровни доказательности A, C) [7, 8].

Рекомендуется проведение ЭЭГ. У детей с первым припадком наличие фокального замедления или эпилептиформной ЭЭГ-активности повышают риск рецидива припадка (класс рекомендаций I) [7].

У детей с криптогенным припадком выявление патологических ЭЭГ-изменений говорит об удвоении риска рецидива (класс рекомендаций I) [7].

У взрослых прогностическая ценность ЭЭГ в отношении риска рецидива меньше. Если стандартная ЭЭГ, записанная во время бодрствования, неинформативна, рекомендуется записать ЭЭГ на фоне сна (класс рекомендаций II, уровень доказательности V) [7].

ЭЭГ, записанная в течение 24 ч после припадка помогает выявить эпилептиформную активность с большей степенью вероятности, чем записанная в последующие дни [7].

Напротив, замедление базальной ЭЭГ-активности через 24—48 ч после припадка может быть преходящим и должно интерпретироваться с осторожностью [7].

Рекомендуется проведение компьютерной томографии (КТ) и магнитно-резонансной томографии (МРТ) головного мозга (класс рекомендаций II, уровень доказательности V):

Хотя патологические изменения можно обнаружить почти у половины взрослых и 1/3 детей, вклад нейровизуализационных методов исследования ограничен у пациентов с имеющимися эпилептогенными повреждениями мозга и/или парциальными припадками (уровни доказательности A, C) [7].

Нет данных о том, что МРТ информативнее КТ при неотложных состояниях, по крайней мере у детей [7].

Ценность КТ-исследования при отсутствии патологических изменений неврологического статуса составила 5—10% [8].

Несмотря на то, что до 1/3 детей имеют патологические изменения, которые выявляются с помощью нейровизуализации, большинство этих находок не влияют на дальнейшую тактику лечения и ведения пациентов, например на необходимость госпитализации и назначение дальнейшего обследования [8].

Показания к исследованию цереброспинальной жидкости (класс рекомендаций II, уровень доказательности V). Ввиду высокой чувствительности и специфичности исследование спинно-мозговой жидкости обычно выполняют при фебрильных припадках, сопровождающихся менингеальными симптомами, для исключения инфекции головного мозга. У детей до 6-месячного возраста с нарушением и неполным восстановлением сознания в спинно-мозговой жидкости могут наблюдаться патологические изменения даже при отсутствии симптомов раздражения мозговых оболочек. Напротив, ценность исследования спинно-мозговой жидкости у пациентов с первым нефебрильным припадком до сих пор не определена (уровни доказательности B, C) [7].

Лечение

При наличии первого острого симптоматического припадка (метаболическая энцефалопатия, острая травма ЦНС у пациентов с устранимым лежащим в основе припад-

ка состоянием) рекомендуется лечение заболевания, явившегося причиной припадка.

Симптоматическая терапия первого неспровоцированного припадка неправомерна, если только припадок не является эпилептическим статусом [7, 9, 10].

Решение о начале лечения противоэпилептическими средствами после первого припадка в значительной мере зависит от риска рецидива. Хотя этот риск может существенно различаться в разных случаях, он самый высокий у пациентов с наличием патологических ЭЭГ-изменений и подтвержденной (документально) травмой головного мозга. В целом риск рецидива самый высокий в течение первых 12 мес и снижается почти до 0 через 2 года после припадка. Исследования, соответствующие уровням доказательности А, С, показали, что лечение первого неспровоцированного припадка снижает риск рецидива в последующие 2 года, но не влияет на отдаленные исходы как у детей, так и у взрослых [7–9].

Можно рассмотреть возможность лечения у больных с повышенным риском рецидива (по данным электрофизиологических и визуализационных методов исследования; чаще всего это структурные аномалии центральной нервной системы и/или патологические ЭЭГ-изменения) и/или у тех, у кого с учетом социальных, эмоциональных и индивидуальных последствий как рецидива припадков, так и лечения самого по себе соотношение риск/польза склоняется в сторону последней [11–13].

Для того чтобы оценить риск рецидива, провести дифференциальный диагноз и принять решение о назначении лечения, необходима консультация невролога, специализирующегося по проблеме эпилепсии. Вот почему все пациенты, с впервые развившимся судорожным припадком должны быть проконсультированы в специализированных центрах или кабинетах в течение 1–2 нед после припадка. Так как поиск дополнительной информации при ведении пациентов, у которых впервые развился судорожный припадок, требует времени, а его проведение и хорошая организация обязательны, проблема организации специализированных структурных подразделений по работе с пациентами, страдающими эпилепсией, особенно актуальна. Примером такой структуры может быть отделение пароксизмальных состояний при Витебском областном диагностическом центре (Республика Беларусь). В его составе организован кабинет по приему пациентов с впервые развившимся судорожным припадком и некурабельной эпилепсией для взрослых и детей. Это позволило проводить раннюю диагностику объем-

ных образований головного мозга и дифференциальную диагностику в соответствии со стандартами диагностики эпилепсии, снизить число госпитализаций пациентов с эпилепсией на 30% и повысить качество жизни пациентов с пароксизмальными состояниями.

Степени достоверности данных

(цит. по: *European Handbook of Neurological Management. Edited by Richard Hughes, Michael Brainin and Nils Erik Gilhus, Blackwell Publishing Ltd., 2007*)

Классы рекомендаций

Класс I. Рекомендации основаны на проспективном исследовании широкого спектра лиц, у которых подозревается данное состояние, с использованием «золотого стандарта» со скрытым анализом результатов и возможностью использования адекватных методов исследования с высокой диагностической точностью.

Класс II. Рекомендации основаны на проспективном исследовании узкого спектра лиц, у которых подозревается данное заболевание (состояние), или хорошо организованном ретроспективном исследовании широкого спектра лиц с установленным диагнозом (с использованием «золотого стандарта») в сравнении с широким спектром контрольных случаев со скрытым анализом результатов и возможностью использования адекватных методов исследования с высокой диагностической точностью.

Класс III. Рекомендации основаны на данных ретроспективных исследований, в которых участвовали либо пациенты с установленным заболеванием, либо небольшое количество людей, у которых отсутствовало заболевание, со скрытым анализом результатов.

Класс IV. Рекомендации основаны на любом исследовании без скрытого анализа результатов, либо мнении экспертов, либо описательной серии случаев.

Уровни доказательности

Уровень А. Диагностические мероприятия оценены как полезные или бесполезные, что основывается как минимум на одном исследовании класса I с убедительными результатами или как минимум двух исследований класса II, не противоречащих друг другу.

Уровень В. Диагностические мероприятия оценены как вероятно полезные или бесполезные, что основывается на минимум одном исследовании класса II с убедительными результатами или большим количестве исследований класса III.

Уровень С. Диагностические мероприятия оценены как возможно полезные или бесполезные, что основывается на данных не менее чем двух исследований класса III.

ЛИТЕРАТУРА

1. Hirtz D., Berg A., Bettis D. et al. Practice parameter: Treatment of the child with a first unprovoked seizure: Report of the Quality Standards Subcommittee of the American Academy of Neurology and the Practice Committee of the Child Neurology Society. *Neurology* 2003;60:166–75.
2. Beghi E. The management of a first seizure — Still a major debate. *Epilepsia* 2008; 49(Suppl. 1):1.
3. Perrig S., Jallon P. Is the first seizure truly epileptic? *Epilepsia* 2008;49(Suppl. 1):2–7.
4. Hauser W. Allen, Beghi E. First seizure definitions and worldwide incidence and mortality. *Epilepsia* 2008;49(Suppl. 1):8–12.
5. Anne T. Berg. Risk of recurrence after a first unprovoked seizure. *Epilepsia* 2008;49(Suppl. 1):13–8.
6. Pohlmann-Eden B., Newton M. First seizure: EEG and neuroimaging following an epileptic seizure. *Epilepsia* 2008;49(Suppl. 1):19–25.
7. Beghi E., Giovanni De Maria, Gobbi G. et al. Diagnosis and treatment of the First Epileptic Seizure: Guidelines of the Italian League Against epilepsy. *Epilepsia* 2006;47(Suppl. 5):2–8.
8. Hirtz D., Ashwal S., Berg A. et al. Practice parameter: Evaluating a first nonfebrile seizure in children: Report of the Quality Standards Subcommittee of the American Academy of Neurology, the Child Neurology Society, and the American Epilepsy Society. *Neurology* 2000;55:616–23.
9. David W. Chadwick. The treatment of the first seizure: the benefits. *Epilepsia* 2008; 49(Suppl. 1):26–8.
10. Perucca E. The treatment of the first seizure: The risks. *Epilepsia* 2008; 49(Suppl. 1):29–34.
11. Beghi E. General conclusions and recommendations. *Epilepsia* 2008;49(Suppl. 1):58–61.
12. Dominic C. Heaney, Gail S. Bell, Josemir W. Sander. The socioeconomic, cultural and emotional implications of starting or withholding treatment in a patient with a first seizure. *Epilepsia* 2008;49(Suppl. 1):35–9.
13. Linda J. Stephen, Martin J. Brodie. Special problems: Adults and elderly. *Epilepsy* 2008;49(Suppl. 1):45–9.