

НАО «Казахский национальный медицинский
университет имени С.Д. Асфендиярова»
Самаркандский государственный медицинский
институт

**Мусаев А.Т., Расулов С.К., Нурмаханова Ж.М.,
Нургалиева Ж.Ж., Сейсебаева Р.Ж.**

**«НЕОТЛОЖНАЯ ПОМОЩЬ
ПРИ СУДОРОГАХ У ДЕТЕЙ»**
(Учебное пособие)

Алматы, 2024

УДК: 616.8-009.12

ББК: 53/57

Название дисциплины: Общая врачебная практика

Цикл: Неотложная медицинская помощь

Код по классификатору: OVP2_2024

Мусаев А.Т., Расулов С.К., Нурмаханова Ж.М., Нургалиева Ж.Ж., Сейсебаева Р.Ж.

Неотложная помощь при судорогах у детей. Учебное пособие // Алматы. - 2024. – 273 с.

Учебное пособие содержит современные вопросы клиники, диагностики и лечения детей с судорожным синдромом. В пособии подробно рассматриваются различные аспекты этой проблемы: причины возникновения судорожного синдрома у детей, его клинические проявления, методы диагностики и подходы к лечению. Данное пособие предназначено для врачей скорой и неотложной медицинской помощи, врачей общей практики, семейных врачей, педиатров, невропатологов, а также для обучающихся медицинских ВУЗов. Оно может быть использовано в качестве дополнительного материала при изучении данной темы. Пособие поможет врачам и студентам получить необходимые знания и навыки для оказания квалифицированной помощи детям с судорожным синдромом. Содержится информация о современных методах диагностики и лечения судорожного синдрома, что особенно важно в условиях быстрого развития медицины и появления новых технологий.

Утверждено и разрешено к изданию типографским способом РГП на ПХВ «Национальный научный центр развития здравоохранения имени Салидат Каирбековой» МЗ РК (№ 474 от 16.08.2024 г.)

УДК: 616.8-009.12

ББК: 53/57

ISBN 978-601-246-785-7

© Мусаев А.Т., Расулов С.К., Нурмаханова Ж.М.,
Нургалиева Ж.Ж., Сейсебаева Р.Ж.

© Издательство НАО «Казахский национальный медицинский университет
им. С.Д. Асфендиярова», 2024 год

Авторы:

- 1) Мусаев Абдугани Таджибаевич, д.м.н., профессор кафедры скорой и неотложной медицинской помощи Казахского Национального Медицинского Университета им. С.Д. Асфендиярова.
- 2) Расулов Сайдулло Курбанович, д.м.н., профессор кафедры детских болезней Самаркандского государственного медицинского университета.
- 3) Нурмаханова Жаннат Махмутовна, к.м.н., профессор кафедры общей врачебной практики №1 Казахского Национального Медицинского Университета им. С.Д. Асфендиярова.
- 4) Нургалиева Жанар Женисовна, к.м.н., профессор кафедры амбулаторно-поликлинической педиатрии Казахского Национального Медицинского Университета им. С.Д. Асфендиярова.
- 5) Сейсебаева Роза Жакановна, д.м.н., доцент, заведующая кафедрой амбулаторно-поликлинической педиатрии Казахского Национального Медицинского Университета им. С.Д. Асфендиярова.

Рецензенты:

- 1) Сагатбаева Нургуль Абаевна, к.м.н., доцент, заведующая кафедрой детских болезней, председатель КОП по педиатрии Казахского Национального Медицинского Университета им. С.Д. Асфендиярова.
- 2) Мукажанова Айжан Кумаркановна, к.м.н., директор Усть-Каменогорского филиала НАО «Медицинский университет Семей».

СОДЕРЖАНИЕ

| | |
|--|------------|
| Введение | 7 |
| ГЛАВА I. Понятие «судорожный синдром» | 12 |
| ГЛАВА II. Эпидемиология судорожного синдрома | 17 |
| ГЛАВА III. Этиология и патогенез судорожного синдрома | 29 |
| ГЛАВА IV. Классификация судорожного синдрома | 50 |
| ГЛАВА V. Клинические проявления судорожного синдрома | 60 |
| ГЛАВА VI. Макро-, микроэлементы и их роль в формировании здоровья | 69 |
| Биологическое значение и роль магния | 82 |
| Биологическое значение и роль цинка | 91 |
| Биологическое значение и роль кальция | 97 |
| Биологическое значение и роль натрия | 103 |
| Роль микроэлементов при судорожном синдроме | 105 |
| ГЛАВА VII. Судорожный синдром у новорожденных | 112 |
| Асфиксия новорожденных | 113 |
| Родовая травма и аноксические судороги | 114 |
| Гипогликемические состояния | 115 |
| Гипокальциемические судороги | 122 |
| Гипомагниемические судороги | 130 |
| Гипербилирубинемические судороги | 131 |
| «Судороги пятого дня» | 135 |
| Гипонатриемия и водная интоксикация | 135 |

| | |
|--|------------|
| Гипернатриемия | 138 |
| Пиридоксиновые судорожные расстройства | 139 |
| Судорожный синдром при внутриутробной инфекции | 140 |
| Судорожный синдром, вызванный врожденными дефектами | 141 |
| Судорожный синдром при наследственных заболеваниях, обусловленный врожденными нарушениями обмена веществ | 142 |
| Судороги, вызванные нарушением метаболизма аминокислот | 143 |
| Гиперпиретические судороги | 149 |
| Судорожный синдром ятрогенного происхождения | 150 |
| Судороги у детей, рожденных от матерей с эклампсией | 150 |
| Синдром плацентарной недостаточности | 151 |
| Болезнь Стерджа-Вебера | 151 |
| Семейные случаи судорожного синдрома | 152 |
| ГЛАВА VIII. Судорожный синдром у детей раннего возраста | 154 |
| Фебрильный судорожный синдром | 155 |
| Аффективно-респираторные приступы | 167 |
| Судорожный синдром при менингите и менингоэнцефалите | 170 |
| Поствакцинальный судорожный синдром | 172 |
| Судорожный синдром, вызванный дефицитом витамина D | 173 |
| Судорожный синдром, связанный с отравлением | 177 |
| ГЛАВА IX. Диагностика и дифференциальная диагностика судорожного | |

| | |
|---|------------|
| синдрома | 179 |
| ГЛАВА X. Неотложная помощь и лечение при судорожном синдроме | 188 |
| ГЛАВА XI. Профилактика судорожного синдрома у детей | 221 |
| ГЛАВА XII. Последствия судорожного синдрома и диспансеризация | 233 |
| ГЛАВА XIII. Лечение судорожного синдрома немедикаментозными средствами | 243 |
| Заключение | 251 |
| Тестовые задания | 254 |
| Использованная литература | 268 |

ВВЕДЕНИЕ

Судорожный синдром у детей является одним из наиболее частых случаев и рассматривается как актуальная проблема в работе врачей общей практики, педиатров, реаниматологов, невропатологов. Приступы судорог проявляются в различных формах при ряде заболеваний. Судорожный синдром распространен среди детей раннего возраста и встречается у 2/3 детей первых трех лет жизни.

Судороги в педиатрической практике часто бывают лихорадочными и аффективными у детей раннего возраста, респираторные (в своем патогенезе оно связано с кратковременным, быстро останавливающимися апноэ вследствие аноксии) или синкопальное состояние (обычно не представляет угрозы для жизни и не требует лечения). Было обнаружено, что в результате теплового удара истощение натрия или цинка у младенцев в возрасте от 3 до 7 дней («судороги пятого дня») вызывает кратковременные сокращения мышц.

Высокая частота судорожных приступов у детей объясняется рядом причин: незрелостью нервной системы, превосходством процесса возбуждения над процессом торможения, тенденцией к отеку мозговых тканей, лабильностью гемодинамики и динамики спинномозговой жидкости, нестабильность вегетативного контроля. Судороги могут наблюдаться при различных инфекциях, интоксикациях,

эндокринных заболеваниях и других патологических процессах. Данные судороги исчезают после устранения основных причин, ее вызывающих. Длительные и повторяющиеся приступы судорог приводят к глубоким органическим изменениям головного мозга, тяжелым нарушениям нервно-психической деятельности, психической слабости и глубокой инвалидности. Для предупреждения столь тяжелых последствий врачу общей практики, педиатру необходимо прежде всего правильно интерпретировать происхождение приступов судорог и вовремя принять адекватные диагностические и лечебные меры. Родители в первую очередь консультируются с педиатром, невропатологом, врачом общей практики, когда у ребенка проявляются судорожный синдром. Поэтому от профессиональных навыков педиатра, специалистов во многом будет зависеть будущее здоровье ребенка.

В течение последних десяти лет состояние здоровья населения характеризуется негативной тенденцией. Возросла общая заболеваемость населения. Особенно тревожна эта тенденция среди детей - ухудшение физического развития (снижение массы тела, уменьшение мышечной силы, увеличение числа детей с дисхронизацией порядка и длительности формирования вторичных половых признаков), морфофункциональные изменения системы кроветворения, формирования органов, также отмечается необычно высокая распространенность

хронических заболеваний сердечно-сосудистой, опорно-двигательной системы, ЦНС, эндокринной системы, органов пищеварения. Итоги работы призывной комиссии наглядно показывают, что здоровье подрастающего сегодня молодого поколения неудовлетворительное. Около 1/3 подростков признаны негодными к военной службе по состоянию здоровья. Пороки здоровья у девочек не в полной мере регистрируются при диспансеризации во время беременности и родов. Среди состояний, приводящих к ухудшению здоровья подрастающего поколения, особую роль играет ухудшение экологической обстановки на фоне дефицита в питании белковых и витаминно-минеральных компонентов.

Кроме того, массивная антибактериальная терапия вызывает у большинства детей дисбактериоз, что приводит к нарушению всасывания питательных и минеральных веществ, поступающих в достаточном количестве с пищей. Особое место в формировании нарушений основных функциональных систем организма занимают микроэлементы, обеспечивающие каталитическую активность многих ферментов.

Несмотря на то, что в педиатрии достигнуты большие успехи в результате научных исследований, проводимых в области современной медицины, распространенность судорожного синдрома среди детей, причины и механизм, диагностика, дифференциальная диагностика и лечение, педиатрические аспекты проблем ее профилактики до

конца не решены. Метаболические нарушения, вызванные дефицитом, особенно у детей, мало освещены в литературе. Судороги, вызванные нарушением баланса или дефицитом макро- и микроэлементов, у детей раннего возраста клинически не изучены. Хотя большинству врачей известны нарушения кальциевого обмена у детей, они не располагают сведениями о случаях судорог, наблюдаемых в результате дефицита магния, цинка, натрия, железа и других биоэлементов или избытка токсических элементов в организме ребенка.

В этой книге мы попытались решить эту проблему на основе наших научных исследований и опыта в области микроэлементологии.

Помимо обобщения важных сведений о возникновении, причинах, патогенезе, клинике, лечении и профилактике судорог, которые были достигнуты к настоящему времени, в клиническое руководство включены конкретные виды судорог, обусловленных дефицитом макро- и микроэлементов, которые распространены в педиатрической практике, включены диагностические и клинические особенности, а также использование пищевых продуктов для профилактики дефицита микронутриентов.

Изучая проблему судорожного синдрома, студенты научатся дифференцированно подходить к изучению причин судорог у детей, вовремя учитывать возможные последствия побочных эффектов противосудорожных

препаратов, научатся вести себя с больными детьми и их родителями, научатся обращаться с больными, и важно уметь объяснять наблюдаемые психологические и психические расстройства, помогать решать проблемы экономической адаптации.

ГЛАВА I

ПОНЯТИЕ «СУДОРОЖНЫЙ СИНДРОМ»

Случаи судорожного синдрома у детей являются малоизученной областью, и существуют противоречивые мнения и понятия в терминологии различных форм судорог.

Судороги – неспецифическая реакция нервной системы на различные эндо- или экзогенные факторы, проявляющаяся в виде внезапных непроизвольных сокращений скелетных мышц, нередко сопровождающихся потерей сознания.

Баранов А.А. и соавторы [1], отмечают, что в 2001 г. Международная комиссия по классификации и терминологии в России рекомендовала применять термин «приступы» (слово «пароксизм» вместо «судороги»), потому что не все атаки связаны с судорогой. В то же время его следует отличать от неэпилептических реактивных состояний различных форм, связанных с судорожными состояниями - подергиваниями, гиперкинезами, гипоксическими судорожными приступами и другими состояниями. На основании этого персонал службы скорой медицинской помощи должен быть проинструктирован о необходимости отличать эпилептические пароксизмы с потерей сознания (абсансы, сложные фокальные приступы, эпилептический статус, постприступная

потеря сознания) от пароксизмов неэпилептического генеза, в частности.

Необходимо определить, какая это судорога – лихорадочная или афебрильная, ведь медицинская помощь в таких случаях может быть разной.

Судорожный синдром имеет свой код по 10-й Международной классификации болезней (МКБ-10) код судорожного синдрома – R56.0 Судороги при лихорадке и др.

Припадок – этот термин употребляется при эпилепсии и именуется следующим образом: 1. Припадок (сильный припадок или приступ болезни), 2. Означает судороги, исступления, приступ, переполнение.

Термин «пароксизм» уместно использовать не только в педиатрии, но и в других практических областях медицины [2].

В словарях *пароксизм* - дает значение «медленного приступа болезни». Судорожный синдром – форма пароксизмов. Термин пароксизм соответствует современным международным медицинским терминам и часто используется специалистами.

Ибн Сина определяет в своей книге медицинских законов [3]: «Эпилепсия - это болезнь, которая препятствует чувству и движению физических органов и прямохождению, но обструкция не полная».

В некоторых медицинских учебниках, изданных, судорожный синдром трактуется как типичное проявление спазмофилии, токсоплазмоза, энцефалита,

менингита и других заболеваний [4].

В некоторых случаях в литературных выражениях употребляются термины конвульсии – применяют в эпилептических случаях.

Convulsio происходит от латинского слова convulsionis, что в переводе с означает судорог.

Конвульсивный, судорожный – дает в словаре значение конвульсивный, конвульсивный. Конвульсивные приступы могут использоваться у медицинских работников вместо судорожные приступы, но понятно, что в литературе упоминаются «случаи судорожного синдрома».

Положительной стороной так называемых случаев судорожного синдрома является то, что он требует разработки специфических методов ранней диагностики и раннего лечения скрытого периода (аура судорожного синдрома), во время приступного периода судорожного синдрома используются специальные методы лечения, то должны быть назначены специальные лечебные и профилактические меры. осуществляется в последующий период. В данной книге авторы рекомендуют методы использования алгоритмов при ранней диагностике случаев судорог, использование современных методов диагностики и лечения во время приступа, использование диспансерного наблюдения и методов народной медицины для профилактики приступов.

Судорожный синдром – очень распространенное состояние в педиатрической практике, особенно у

младенцев и детей раннего возраста. Хотя судорожный синдром у младенцев и детей раннего возраста редко протекает в виде отдельного заболевания, чаще она обусловлена другими заболеваниями и патологическими процессами. Поэтому термин «судорожный синдром» часто используется реаниматологами в педиатрии. «Судорожный синдром» - универсальная реакция организма на различные патогенные воздействия. Этот термин используется для первых случаев судорог у младенцев и детей раннего возраста.

Две трети судорожных приступов происходят в период с марта по август среди людей, живущих в северном полушарии. В этот период активность солнца входит в джунбиш. Вот почему наши предки называли эту болезнь филейной (лунной) болезнью, в частности, «болезнью Само».

Врачи считают, что некоторые клинические варианты судорожного синдрома связаны с генетическими факторами.

Абсансы могут быть включены в периоды обмороков. Внешний вид абсансов: потеря сознания, прекращение всех движений, бессмысленный взгляд, расширение зрачков, покраснение или гиперемия кожи лица. Нормальный абсанс длится не более нескольких минут, и больной может даже не осознавать этого.

Судороги – это внезапные произвольные сокращения мышц. Они являются результатом патологической синхронизации (гиперсинхронизации)

электрических разрядов большой группы нейронов. В отличие от судорог рефлекторная нервная возбудимость у новорожденных (шевеление, преходящий рефлекс Моро, тянущие состояния, дрожание нижней челюсти, летание и др.) всегда возникает в результате внешних воздействий и может быть быстро купирована наблюдателем.

Судорожные приступы во многих случаях включают такие общие черты, как подергивания, судороги, произвольные сокращения мышц тела, которые носят периодически обратимый характер, в ряде случаев обмороки, начало и возникновение неординарных, внезапных изменений вегетативной, сенсорной или психической деятельности, деятельности головного мозга. у оценивается как клиническое проявление, обусловленное временным очаговым, а также диффузным расстройством.

ГЛАВА II

ЭПИДЕМИОЛОГИЯ СУДОРОЖНОГО СИНДРОМА

Судорожный синдром встречается у 3-5% детей [1,5]. Почти 85% из них составляют приступы фебрильные судороги, которые возникают преимущественно у детей в возрасте от 3 месяцев до 5 лет.

По данным Американской академии педиатрии, частота судорожного синдрома у детей раннего возраста составляет 1-15 на 1000 живорождений, а у недоношенных детей этот показатель составляет 15-25% [5]. 65% неонатальных судорог наблюдались у детей впервые на 2-5 сутки. Jong M. Rho MD [6] приводит данные из литературы, согласно которым изменения на ЭЭГ при судорожном синдроме у детей раннего возраста встречаются в 3-4 раза чаще, чем клинически регистрируемые судороги.

Эпидемиологические исследования показывают, что фебрильные пароксизмы составляют 2-5%. По данным литературы фебрильные судороги были самыми высокими в Японии - 8,8% и на островах Марин - 14% [7]. Распространенность судорожного синдрома у детей составляет 17-20 на 1000 детей в России и составляет 10% детской неотложной помощи [1]. При заболеваниях центральной нервной системы судорожный синдром наблюдался при 10-15%. Заболеваемость детей до 5 лет

в 5 раз выше, чем в общей детской популяции. Приступы судорожного синдрома особенно часто встречаются у детей раннего возраста (до 3 лет) и составляют 80% из них. Судороги чаще возникают у детей до 15 лет, наиболее склонны к приступам детей в возрасте от 1 до 9 лет (таблица 1).

Таблица 1. Частота судорожного синдрома среди детей в мире

| Возраст (в годах) | Частота судорожного синдрома на 100 000 населения | |
|-------------------|---|----------------|
| | Этиология не ясна | Этиология ясна |
| 0-1 | 43,6 | 29,1 |
| 1-9 | 65,8 | 35,0 |
| 10-19 | 36,6 | 10,3 |

Как видно из таблицы, причины случаев судорожного синдрома зачастую остаются неизвестными.

На международном уровне отмечается, что судорожные приступы в основном сохраняются у младенцев и даже усиливаются в последние годы. Такая ситуация, в свою очередь, объясняется нарастанием различных неестественных факторов, нейрогенных инфекций и травм, снижением иммунитета детского организма к ОРВИ, интоксикационным синдромом и другим заболеваниям в ранние сроки беременности и после родов. По данным Международной организации здравоохранения, черепно-мозговые травмы ежегодно

увеличиваются на 2% и вызывают судороги в 27% случаев. Хотя в области педиатрии и неврологии достигнут большой прогресс в результате глубоких научных исследований, проведенных во всем мире в последние годы, причины возникновения случаев судорожного синдрома среди детей, также такие вопросы, как механизмы трансформации и патогенетического развития, экспресс-лечение и профилактика, остаются актуальной проблемой и одним из приоритетных научных направлений. Стоит отметить, что эта проблема важна не только для медицины, но и для формирования в обществе физически здорового поколения, для воспитания зрелого поколения и для его всестороннего развития.

За последние годы уровень жизни и медицинская культура нашего народа, в том числе и в селах, значительно повысились. Это, в свою очередь, побуждает всех заботиться о своем здоровье. На самом деле, только когда человек физически и психически здоров, он может достичь желаемой цели, найти свое место в обществе и принести ему пользу.

По данным Всемирной организации здравоохранения, если причинами различных заболеваний у населения считать 100 процентов, то 49-53 процента обусловлены несоблюдением здорового образа жизни, медико-биологическими факторами, 21-23 процента связаны с передачей генетических заболеваний от поколения к поколению, 19-21% – негативным воздействием географических погодных

условий (экологических факторов) на организм человека, а остальные 8-10% – с деятельностью медицинского персонала и система здравоохранения. Итак, причина заболеваний зависит от многих аспектов образа жизни.

Наследственные признаки, такие как наследственные заболевания, неизбежно передаются каждому пятому члену семьи.

В литературе не выявлена роль макро- и микроэлементов в возникновении судорожного синдрома у детей. Распространенность, происхождение, клинические проявления, лечение и профилактика случаев судорог, связанных с дефицитом магния у детей, не разработаны. Учитывая это, нами была проведена научно-исследовательская работа с целью разработки профилактических мероприятий путем изучения распространения случаев судорожного синдрома среди детей.

По результатам исследования Лепесовой М.М. и Танкаевой Ш.А. судорожные состояния на момент одного из последних десятилетий в городе Алматы составляют в среднем 5,2 человека на 1000 человек детского населения. Согласно распределению по таким признакам, как пол и возраст, преобладают мальчики в возрасте от 1-3 лет (таблица 2). Относительно основных нозологических форм, которые проявляются судорогами, преобладают фебрильные формы судорог (36%), далее следуют судороги эпилептического генеза (20%), после – судороги при детском церебральном

параличе (ДЦП) – 17% (таблица 3, рисунок 1) [8].

Таблица 2. Распределение детей по полу и возрасту с судорожными состояниями на 2013-2015 гг., г. Алматы, Казахстан.

| Возрастные группы | Общее кол-во | % | Мальчики (кол-во) | % | Девочки (кол-во) | % |
|-------------------|--------------|-----|-------------------|----|------------------|----|
| 1-6 мес. | 65 | 15 | 44 | 10 | 21 | 5 |
| 6-12 мес. | 58 | 14 | 38 | 9 | 20 | 5 |
| 1-3 г. | 183 | 43 | 119 | 28 | 64 | 15 |
| 4-6 л. | 48 | 11 | 29 | 7 | 19 | 4 |
| 7-11 л. | 48 | 11 | 29 | 7 | 19 | 4 |
| 12-15 л. | 22 | 5 | 16 | 4 | 6 | 1 |
| Всего | 424 | 100 | 275 | 65 | 149 | 35 |

Таблица 3. Распределение детей по нозологическим формам судорожных состояний на 2013-2015 гг., г. Алматы, Казахстан.

| Возраст | Судороги при лихорадке (R56.0) | | Другие и неуточненные судороги (R56.8) | | Эпилепсия (G40.0) | | Детский церебральный паралич (G80.0) | |
|-----------|--------------------------------|----|--|----|-------------------|----|--------------------------------------|----|
| | Кол-во | % | Кол-во | % | Кол-во | % | Кол-во | % |
| 1-6 мес. | 16 | 10 | 10 | 16 | 7 | 8 | 2 | 3 |
| 6-12 мес. | 14 | 9 | 9 | 14 | 12 | 14 | 7 | 10 |
| 1-3 года | 104 | 66 | 32 | 51 | 27 | 31 | 31 | 43 |
| 4-6 лет | 13 | 8 | 8 | 13 | 20 | 23 | 14 | 19 |
| 7-11 | 10 | 6 | 4 | 6 | 10 | 11 | 11 | 15 |

| | | | | | | | | |
|-----------|---|---|---|---|----|----|---|----|
| лет | | | | | | | | |
| 12-15 лет | 0 | 0 | 0 | 0 | 11 | 13 | 7 | 10 |

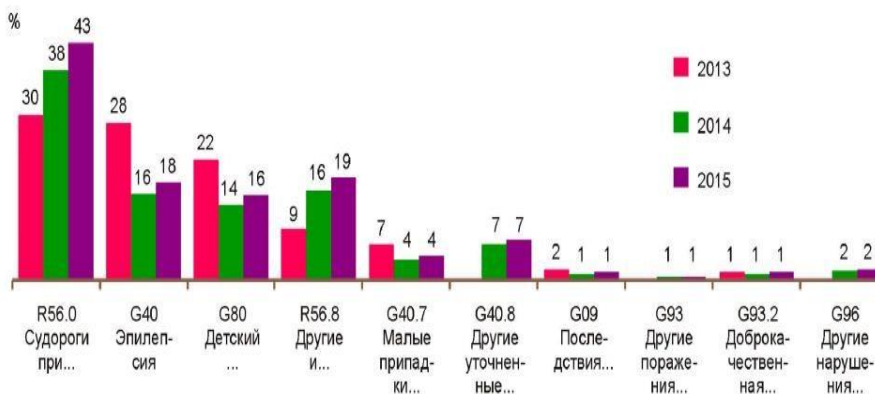


Рисунок 1. Распределение детей по нозологическим формам судорожных состояний, г. Алматы, Казахстан.

Согласно исследованию, методика раннего выявления судорожного синдрома у детей осуществлялась на основе разработанного «алгоритма раннего выявления судорог у детей», и на первом этапе заполнялась анкета. Результаты исследования показали, что в 2002 году количество детей в возрасте до 1 года с судорожным синдромом составило 42 на 1000 детей, на 2-м году жизни 55 случаев на 1000 детей, аналогично на 3-м году – 40 случаев, на 4-м году – 48 случаев, на 5-м году жизни – 66 случаев. Анализ причин заболевания показал, что нередко начало судорог было связано со страхом, волнением или приступы судорог сопровождались кратковременной остановкой дыхания

при плаче и появлением цианоза у ребенка. После этих наблюдаемых симптомов развитие тонических и тонико-клонических судорог наблюдалось у 48 обследованных. Из анамнеза 8 (16,6%) обследованных детей имели генетическую предрасположенность (у родителей и родственников были случаи приступов судорог), 28 (58,3%) детей имели родовую асфиксию, 3 (6,25%) ребенка родились с тазовым предлежанием, 10 (20,8%) установили, что у матери ребенка был гестоз плода и у всех матерей во время беременности была анемия. У детей старше 3 лет судорожный синдром был связан с детским церебральным параличом (у 9 больных) и эпилепсией (у 6 больных), у 4 детей – был связан с гипокальциемией (на 1000 детей - 0,46) и у 1 ребенка (на 1000 детей - 0,12) – поствакцинальные судороги. На основании полученных результатов исследования Расулов С.К. и соавт. были сделаны выводы, что увеличение случаев судорожного синдрома у детей раннего возраста связано с приобретенными и наследственными заболеваниями анте- и перинатального периода.

С целью изучения распространенности судорожного синдрома Расулов С.К. и соавт. были проанализированы ретроспективные статистические данные в отношении общего числа пациентов, поступивших в многопрофильную областную детскую клиническую больницу в 2005 году. Дети с судорожным синдромом госпитализировались в 3 основных отделения стационара: пульмонологического,

неврологического, нейрохирургического отделений. Полученные результаты показали, что за 1 год поступило 869 больных, из них 24 больных с судорожным синдромом, что составило 2,78% от числа поступивших больных. По сезонам года наибольшее количество случаев судорожного синдрома наблюдалось весной (15,3%), зимой (13%), частично летом (6,4%), а осенью случаев судорожного синдрома не было (рис. 2).

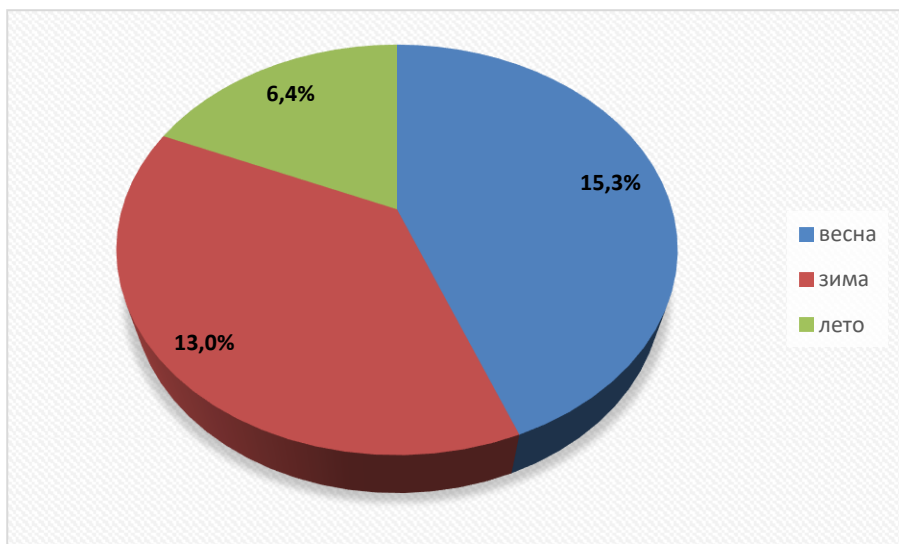


Рисунок 2. Частота судорожного синдрома у детей в зависимости от времени года

Всего в отделение пульмонологии поступило 1787 больных, из них в 154 (8,6%) случаях диагностирован судорожный синдром. По сезонам встречаемость

случаев приступов судорог представлена на рисунке 3: зимой - 43,5%; весной - 31,5%; летом – 20,2%; осенью - 15%.

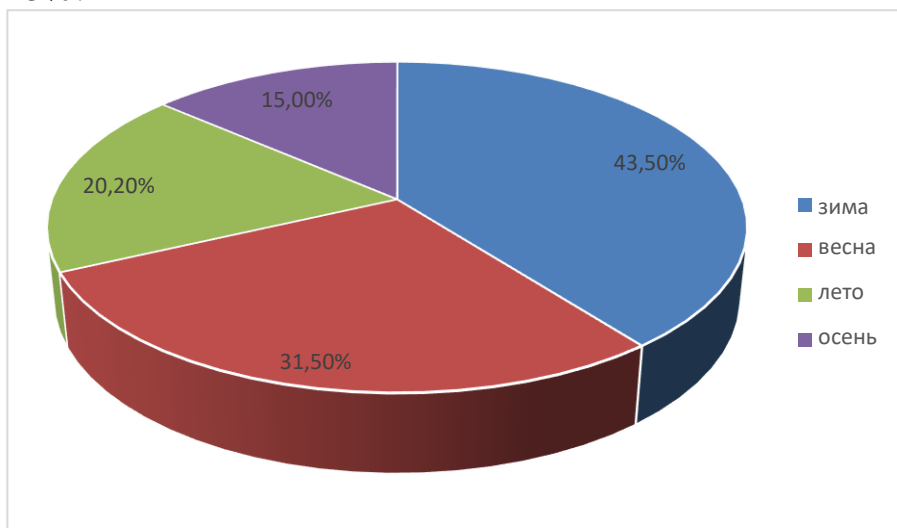


Рисунок 3. Частота судорожного синдрома среди больных с пульмонологической патологией по времени года

Количество больных с судорогами в отделениях неврологии и нейрохирургии областной многопрофильной детской больницы выглядело следующим образом: всего в неврологическое отделение поступило 955 больных, с судорогами – 168 (17,6%). Из них 98 (58,5%) на фоне органических заболеваний и 70 (41,5%) неорганических заболеваний были выявлены как случаи судорожного синдрома (рис. 4).

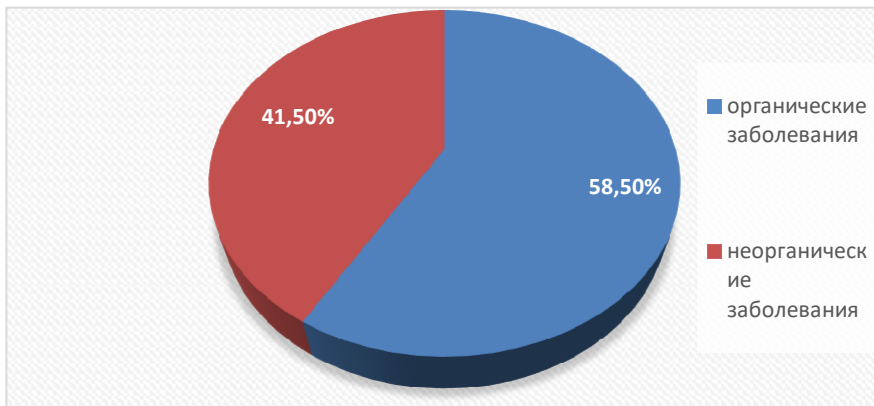


Рисунок 4. Доля детей с судорожным синдромом, госпитализированных в отделения многопрофильной детской больницы.

Анализ детей, поступивших в реанимационное отделение областной многопрофильной детской больницы с судорожным синдромом, дал следующие результаты: в 2014 г. общее количество поступивших больных составило 1085 человек, из них 92 (8,47%) детей с судорогами. По видам судорожного синдрома: фебрильные – 67 (6,1%), афебрильные – 10 (0,92%), менингоэнцефалитный – 8 (0,73%), по другим причинам – 7 (0,64%). В 2012 г. судорожный синдром составил 13,45% всех госпитализированных больных, в том числе лихорадочных – 12,1%, афебрилитет – 0,73%, менингоэнцефалитных – 0,6%. В 2013 г. встречаемость судорожного синдрома составила 6,63% поступивших больных (рис. 5). За 4 года количество госпитализированных в реанимацию составило 4415

больных, из них у 325 (7,36%) диагностирован судорожный синдром.

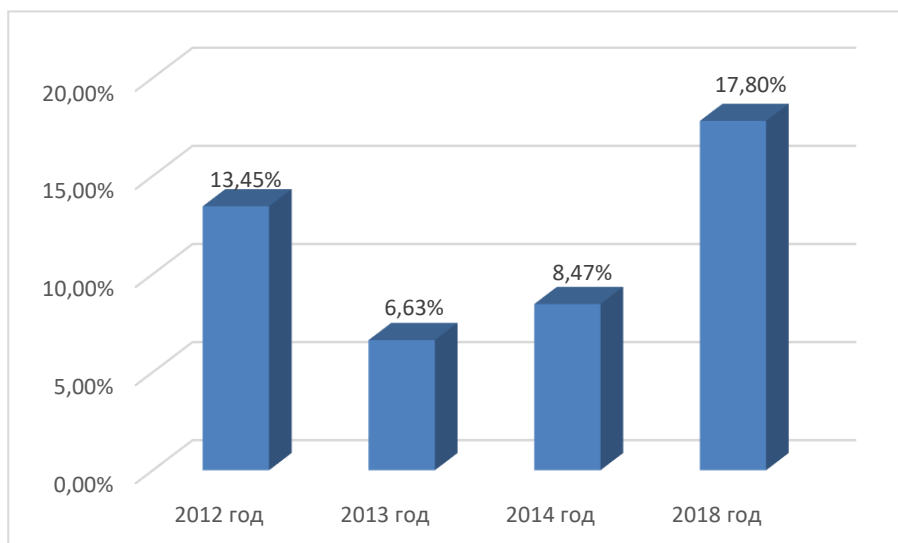


Рисунок 5. Частота судорожного синдрома среди детей, госпитализированных в отделении реанимации по годам.

Ретроспективно Расулов С.К. и соавт. изучили количество случаев судорожного синдрома на примере отделения реанимации городской детской больницы г.Самарканд, поступившие в 2018 г. исследования показали, что в течение 5 лет госпитализировано 1413 больных, из них 266 больных госпитализированы с судорожным синдромом, большинство из них дети до 3 лет. Больные, поступившие в отделение реанимации с судорожным синдромом, составили 18,8% от общего

числа поступивших детей. В последующие 2 года отмечается рост частоты судорог: в 2018 г. - 17,8%, а в 1 квартале 2019 г. - 22,4%. Этот показатель в 2,5 раза больше, чем у больных, поступивших в реанимационное отделение областной детской больницы.

Так, в течение 5 лет судорожный синдром отмечался, в среднем, у каждого пятого больного, поступившего в реанимационное отделение городской детской больницы (рис. 6). Данные свидетельствуют о том, что в последние годы среди детей раннего возраста наблюдается рост случаев судорожного синдрома, и в большинстве случаев дети поступают в реанимационное отделение стационара в крайне тяжелом состоянии, что повышает внимание к здоровью детей.

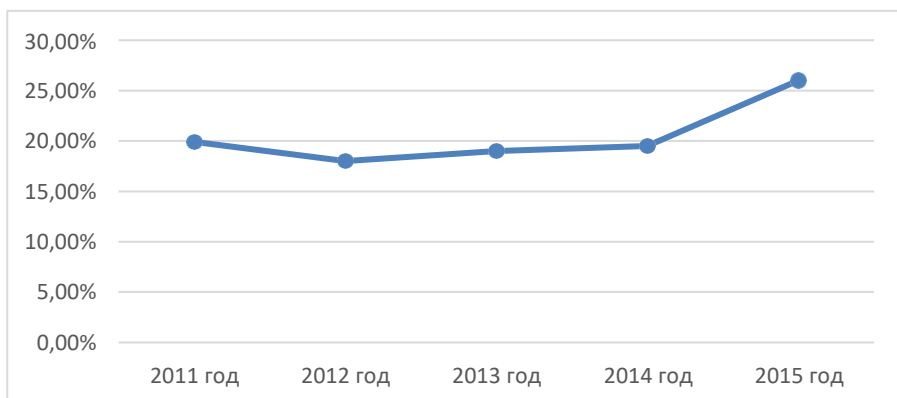


Рисунок 6. Общая распространенность судорожного синдрома в отделении реанимации (%) по отношению к общему количеству госпитализированных детей.

ГЛАВА III

ЭТИОЛОГИЯ И ПАТОГЕНЕЗ СУДОРОЖНОГО СИНДРОМА

Существует множество болезней, которые приводят и/или проявляются судорожным синдромом, в том числе генетические заболевания и различные факторы – инфекции, интоксикации, травмы, облучение и т.д.

Высокой предрасположенности к судорожному синдрому у детей связана с незавершенностью миелиновой оболочки проводящих путей и незрелостью подавляющих механизмов коры головного мозга. Это также обусловлено высокой гидрофильностью мозга и увеличением проницаемости сосудов.

Под влиянием различных токсико-инфекционных факторов у детей наблюдается тенденция к быстрому развитию отеку головного мозга, одним из проявлений которой является судорожный синдром.

В последние годы в педиатрии выявлены дети из группы склонных к развитию судорожного синдрома. То есть при одинаковых условиях у детей этой группы очень высоки случаи судорог при лихорадке, интоксикации, детских инфекциях.

Дети из группы риска:

- недоношенные дети;
- дети, рожденные от осложнений при родах;

- дети с травмами или недостатком кислорода во время родов;
- дети, матери которых курили, принимали алкоголь во время беременности, чрезмерно употребляли наркотики и снотворные препараты.

Причины судорожного синдрома в младенчестве (Heutzman V.V. et al. (2008)):

1. Травма и гипоксия
2. Врожденные аномалии
3. Метаболические нарушения
4. Инфекции
5. Абстинентный синдром
6. Нарушение обмена пиридоксина
7. Нарушение обмена аминокислот
8. Ядерная желтуха
9. Токсичные вещества
10. Судороги в семье

Гипоксически-ишемическая энцефалопатия (ГИЭ) у младенцев считается основной причиной судорожного синдрома и возникает у 66-70% детей в первые недели. Перинатальные, гипоксически-ишемические и аноксические поражения головного мозга считают одной из основных причин возникновения инфантильных судорог, которые развиваются у 65-70% детей в первые недели [9], повторные судороги в неврологическом отделении наблюдались у 80 % детей раннего возраста, происхождение судорог у них в

основном связано с перинатальной гипоксией, вызывающей атрофические изменения в лобных отделах головного мозга.

Внутри мозговое кровоизлияние – это вторая причина судорожного синдрома у младенцев – внутримозговые кровоизлияния (субарахноидальные, внутрижелудочковые и др.). Классификация внутримозговых кровоизлияний (ВМК) (Гойцман Б.В. и соавт., 2008) по данным нейросонографического исследования подразделяет на следующие уровни:

1-я степень – субэпиздимальное кровоизлияние

2-я степень – ВЖК без дилатации желудочков

3-я степень – ВЖК с расширением желудочков

4-я степень – ВЖК с кровоизлиянием в мозговую ткань.

Метаболические нарушения – гипогликемия, гипокальциемия, гипергликемия, гипо- и гипернатриемия, «синдром пятого дня», гипербилирубинемия, гипераммониемия являются третьими этиологическими факторами синдрома неонатальных судорог. Исследования, проведенные Расулов С.К. и соавт. с помощью анкетного метода, показали, что 3% случаев судорог вызваны недостатком микронутриентов у детей раннего возраста (указан в патогенезе).

Инфекции (менингит, энцефалит, сепсис и др.) – является четвертым этиологическим фактором по происхождению, но занимает второе место по частоте встречаемости (после ЭГИЭ) судорожного синдрома у

детей. В связи с этим одной из основных причин судорожного синдрома у младенцев является внутриутробное инфицирование. Судороги обычно приводит к плохим последствиям с поражением различных органов и систем и структурными изменениями головного мозга. По данным Н.П. Шабалова [10], частота судорожного синдрома при внутриутробных инфекциях плода следующая: цитомегаловирусная – 21-50%, токсоплазмозная – 21-50%; скарлатина – 20%; герпетическая – 21-50%; сифилис – 21%; ветряная оспа - 21-50%.

Генетические и врожденные дефекты развития головного мозга, врожденные нарушения обмена веществ патогенетические факторы (по ряду с инфекционной черепно-мозговой травмой) неонатальных судорог: хромосомные аномалии, факоматозы (туберозный склероз), развитие ограниченных дефектов головного мозга различного генеза, синдромов с умственной отсталостью.

Абстинентный синдром (синдром отказа) мать может пристраститься к наркотикам во время беременности (опиаты, барбитураты, пропоксифен и др.), а у их детей может развиваться судорожный синдром в первые часы после рождения.

В последние годы сообщалось о поствакцинальных и митохондриальных причинах судорожного синдрома [11].

Поствакцинальная судорога. Случаи судорог проявляются и в виде осложнений прививок.

Поствакцинальные осложнения – это патологическое состояние организма, развивается после вакцинации и характеризуется выходом ее за пределы физиологических норм. Остаточные судороги (эпизоды судорог наблюдаются при температуре тела выше 39°C, если судороги ранее не наблюдались и возникали до введения вакцины) как аллергическая реакция на вакцины АКДС, АДС, АД-М 600 случаев на 1 млн. дозы в течение 3 дней. Фебрильные судороги в ответ на вакцину против кори могут наблюдаться в 330 случаях на 1 млн доз через 5-12 дней после вакцинации [11,12].

Митохондриальная судорога. Случаи судорожного синдрома считаются одним из клинических симптомов митохондриальных заболеваний [11]. Митохондриальные заболевания представляют собой большую группу заболеваний, связанных со структурными и биохимическими дефектами митохондрий. В ее основе лежат только процессы биологического окисления и тканевого дыхания (ядерная и митохондриальная ДНК), характерные для генетической гетерогенности. Клинические проявления митохондриальных заболеваний в первую очередь связаны с поражением нервной и мышечной системы: респираторный и нейро дистресс-синдром, задержка психомоторного развития, атаксия, офтальмоплегия, снижение толерантности к физическим нагрузкам, миопатический синдром. В ряде случаев к патологическому процессу присоединяются поражения сердца, органов слуха и зрения, почки, печень,

эндокринная система. Одной из специфических клинических особенностей митохондриальных заболеваний является поражение центральной нервной системы (энцефалопатия, судорожный синдром) наряду с такими симптомами, как быстрая утомляемость, мышечная слабость, быстрое снижение мышечного тонуса. Симптомы судорог наблюдаются при MELAS-синдроме митохондриальных заболеваний, при MERRF-синдроме при острой сублетальной некротической энцефалопатии, при полидистрофии Альперса с быстрым склерозом, при врожденном молочнокислом ацидозе при трихополидистрофии Менкеса.

В разных неонатальных центрах этиологическая структура судорог у новорожденных может различаться в зависимости от тактики инфузионной терапии и степени обезвоживания. Данные неонатального центра Вашингтонского университета по причинам судорожного синдрома у новорожденных (таблица 4).

Таблица 4. Этиология судорожного синдрома у новорожденных

| Этиологические факторы | Новорожденные общее число, (n-150), % | Доношенные дети (n-80), % | Недоношенные дети, (n-70), % |
|--|--|--|---|
| Гипоксически-ишемическая энцефалопатия (ГИЭ) | 65 | 64 | 65 |
| Внутричерепное кровоизлияние | 10 | 11 | 8 |
| Метаболические | | | |

| | | | |
|----------------------|---|---|---|
| инфекции | 5 | 6 | 3 |
| Семья | | | |
| Абстинентный синдром | 5 | 4 | 6 |
| «Пятый день синдром» | 1 | - | 2 |
| Этиология не ясна | 1 | - | 2 |
| | 2 | 4 | - |

Начало судорожного синдрома зависит от этиологии. При ГИЭ судороги у новорожденных наблюдаются в первые 3 дня (точнее, 60% - в первые 12 часов жизни ребенка). Но если приступы судорог наблюдаются в первые 2 часа после рождения, это не гипоксические судороги, это зависит от других причин - врожденной аномалии головного мозга, врожденного внутримозгового кровоизлияния, пиридоксиновой зависимости, абстинентного синдрома.

Проявления судорог на 2-3-й день после рождения – обычно метаболические, если таковые возникают после 3-х дней жизни – обусловлены инфекцией или аномалиями развития головного мозга (таблица 5).

Таблица 5. Начало первой судорог у младенцев отношение к этиологии

| Этиология (количество детей) | Начало судорожного синдрома, дни жизни ребенка | | | |
|------------------------------|--|----------|----------|-------------------|
| | 0-2 день | 3-4 день | 5-7 день | От 7 дней и более |
| Гипоксически-ишемическая | 87 | 9 | 1 | |

| | | | | |
|-------------------------------------|---|---|---|---|
| энцефалопатия (n-97) | | | | |
| Внутричерепное кровоизлияние (n-15) | 5 | 6 | 3 | 1 |
| Гипокальциемический (n-4) | 4 | | | |
| Гипогликемический (n-3) | 3 | | | 1 |
| Гипонатриемический (n-1) | | | | 7 |
| Пороки развития(n-9) | 2 | | | 3 |
| Инфекции(n-8) | | 3 | | |
| Семья(n-1) | 2 | 1 | | |
| Абстинентный синдром(n-1) | | | | 1 |
| «Синдром пятого дня»(n-3) | 1 | | 3 | |
| Этиология не ясна(n-8) | 6 | 1 | | 1 |

Судороги, наблюдаемые через 2-3 дня, часто носят метаболический характер. Судороги, наблюдаемые через 3 дня, являются следствием инфекции или дефекта головного мозга (индивидуального или сочетанного с другими дефектами).

Другими этиологическими факторами случаев судорожного синдрома у новорожденных являются следующие [10,11,13]:

1. Перинатальные гипоксически-ишемические и аноксические поражения головного мозга;
2. Внутричерепное кровоизлияние (внутрижелудочковое, субарахноидальное, паренхиматозные);
3. Пороки развития головного мозга (церебральная дисгенезия);
4. Хромосомные синдромы:
 - синдром Патау;
 - синдром Дауна;

- синдром Миллера-Дикера;
 - синдром Ангельмана;
5. Генетически детерминированные синдромы;
- Обострение энцефалопатии с отеками, гипсарит-синдром атрофии мозга и зрительного нерва;
 - Колобома, врожденный порок сердца, атрезия хоан, низкий рост, синдромы слабости и умственной отсталости, пороки мочевыделительной системы, дефекты ушной раковины;
6. Наследственные нейрокожные синдромы;
- Туберозный склероз;
 - нейрофиброматоз, Тип I;
 - Синдром задержки пигмента;
 - Гипомеланоз (неспособность улавливать ахроматический пигмент) и др.;
7. Врожденные нарушения метаболизма:
- фенилкетонурия,
 - нарушение цикла мочевины,
 - болезнь «кленового сиропа»,
 - Врожденная амавротическая идиотия (болезнь Тея-Сакса),
 - Органические ацидурии,
 - дефицит пиридоксина,
 - Дефицит биотинидазы и др.;
8. Рождение детей от матерей-наркоманок, алкоголиков, наркоманок – детский абстинентный синдром;
9. Осложнения реанимации,
10. Тяжелая сердечно-сосудистая и дыхательная

недостаточность,

11. Осложнения операций на сердце;
12. Травма головного мозга;
13. Субдуральная гематома.

Причины случаев судорожного синдрома у детей раннего возраста являются [11,14]:

1. Инфекционные:

- менингит и менингоэнцефалит;
- нейротоксикоз на фоне ОРИ;
- фебрильные судороги.

2. Метаболические:

- Гипогликемические судороги;
- дефицит витамина В₆;
- гипокальциемические судороги.

3. Гипоксические:

- аффективно-респираторные приступы;
- гипоксически-ишемические энцефалопатии;
- сильная одышка;
- при тяжелой недостаточности кровообращения;
- коматозное состояние различной этиологии и др.

4. Эпилептические:

- идиопатическая эпилепсия.

5. Сформировано на фоне органических изменений ЦНС (лейкодистрофии, опухоль, травма, развитие дефекта и др.).

Существуют различные факторы (катализаторы), усиливающие зарождение судорожного синдрома, в

основе которых лежит сильное возбуждение нейронов головного мозга: повышение температуры тела, вирусные инфекции, гипогликемия, рахит у детей, воспалительные заболевания нервной системы, высокое внутримозговое давление, вестибулярные симптомы, отравление лекарственными препаратами, выраженное обезвоживание при рвоте и поносе.

Судорожный синдром нередко может быть вызвана различными эндогенными и экзогенными факторами: интоксикациями, инфекциями, травмами, заболеваниями ЦНС.

Приступы судорог особенно распространены у детей раннего возраста при развитии нейротоксикоза, как осложнении различных заболеваний (ОРВИ). По данным большинства авторов, от 25 до 85% судорог наблюдаются у детей раннего возраста при повышении температуры тела (фебрильная, гиперпиретическая).

Ш.Ш.Шомансуров и его соавторы (2005) обследовали результаты лечения 114 детей в возрасте от 3 месяцев до 3 лет в стационарных условиях, показав, что у 79 из них наблюдались фебрильные судороги при высокой температуре. Фебрильные судороги преимущественно возникали в диапазоне температур 38,0-39,5°C, а их количество составляло 84,8% от общего числа.

Причинами судорожного синдрома у детей старшего возраста являются различные острые и хронические заболевания и поражения головного мозга (нейроинфекции, кровоизлияния, синдром

гидроцефалии, дисгенезия головного мозга, опухоли, отравления наружными ядохимикатами, гельминтозы), генетические заболевания (нарушения обмена аминокислот, встречается также в результате нарушения углеводного, жирового обмена).

Возникновение судорог вызывают такие инфекционные заболевания, как столбняк (столбняк), полиомиелит и холера. Одной из основных причин судорожного синдрома является отравление организма (интоксикация). судороги возникают при отравлении солями щавелевой кислоты, кокаином, фтором, грибковыми ядами.

Ятрогенные судороги могут быть вызваны применением с лечебной целью у детей атропина, морфина, кофеина, кортизона, инсулина, пенициллина, физостигмина, стрихнина, дуплекса и других препаратов.

Судороги другого генеза могут быть вызваны нарушением функции почек (уремическая кома), гиперинсулинизмом, надпочечниковой недостаточностью, сахарным диабетом (в случаях увеличения дозы инсулина), гипокальциемией, длительной стеатореей, эндокринными заболеваниями и другими состояниями.

В педиатрической практике случаи судорожные расстройства часто связаны с нарушением обмена веществ (микроэлементы: гипокальциемия, гипоцинкемия, электролитные нарушения — гипомагниемия, гипо- и гипернатриемия, гипохлоремия,

ацидоз), эндокринными заболеваниями (гипогликемия, спазмофилия), гиповолемией (рвота, диарея), наблюдается при солнечном ударе. Кроме того, возникают пароксизмы психогенного напряжения (например, аффективные респираторные приступы).

У детей в коматозных случаях приступы судорог возникают на фоне основного заболевания. Основные заболевания, вызывающие коматозное состояние, различны: нарушения обмена веществ, заболевания головного мозга и внутренних органов вызывают симптоматические судорожные синдромы. Судорожный синдром чаще встречается у детей с асфиксией. В ряде случаев они проявляются в виде энцефалитической реакции при различных инфекционных заболеваниях. Авторы неоднократно наблюдали судорожный статус у коматозных детей при остром отравлении наркотиками и у детей с клинической смертью [15].

Патогенез судорог сложен и многогранен. Механизм развития судорожных состояний – избыточное образование в нервных синапсах неокисленных продуктов – глутамата и аспартата; нарушение в рецепторах K^+ и Na^+ -каналов; глиальный рубец в головном мозге, морфологические изменения внешнего вида опухоли и др.

Общая реактивность незрелого мозга выше, чем развитого мозга. Высокая «чувствительность» головного мозга ребенка к судорожной деятельности может быть объяснена превосходством

глутаматергической возбудительной системы над тормозной ГАМК-эргической системой (рис. 7).

Ссылка на рисунок 7: <https://soundclinic.com/therapies/>



Рисунок 7. Механизм повышения возбуждающей активности в нервных синапсах.

Высокая склонность детской реактивности к судорогам заключается в незрелости головного мозга, миелина нервных волокон.

Это связано с незавершенностью головного мозга, высокой проницаемостью гематоэнцефалического барьера, лабильностью обмена веществ, медлительностью тормозных механизмов, крайней склонностью процессов возбуждения к рассредоточенности.

Судороги представляют собой специфическую кооперативную реакцию нервной системы, при которой в ее организации играет роль отдельная группа нейронов и снижение состояния врожденной или приобретенной

пароксизмальной активности.

По И.И.Вольпе в патогенезе судорожного синдрома лежит недостаток энергии в нейронах, дефект K^+ , Na^+ -АТФ-аз, повреждение нейронов [13]. В грудном возрасте преобладание судорожного синдрома по сравнению с детьми других возрастов во многом обусловлено низким синтезом ингибиторов нейромедиаторов – гамма-аминожирной кислоты и повышением возбуждательных медиаторов, а также незрелостью головного мозга младенца (рисунок 8).

Рисунок 8. Схема патогенеза судорожного синдрома (А.А. Баранов, 1996)



Кратковременные одиночные приступы оказывают травмирующее воздействие на клетки головного мозга. Затяжные приступы обусловлены диффузным и глубокоочаговым поражением головного мозга. вызывает необратимые изменения и гибель нервных

клеток (рис. 9,10). Длинный приступ судорог в нейронах в результате повышения активности глаз в высокой степени возрастает потребность в глюкозе, кислороде и энергии, что, в свою очередь, вызывает нарушение обмена веществ. Своевременное лечение судорог играет важную роль в снижении частоты неизбежных повреждений головного мозга. Ссылка на рисунок 9: <https://sociumin.com/?id=275701070> Ссылка на рисунок 10: https://uleoparda.ru/mrt/golovnego/mozga/narujnaya/gi_drotsefaliya/

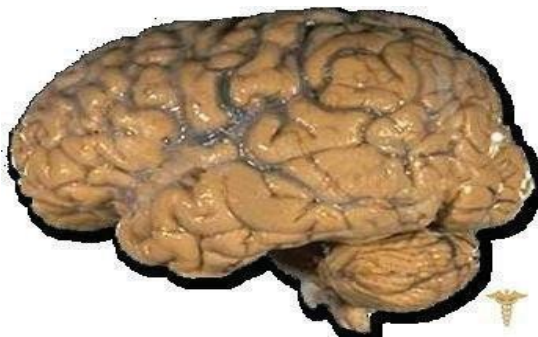


Рисунок 9. Диффузное поражение головного мозга при приступах эпилепсии (макропрепарат).



Рисунок 10. Глубокие морфологические изменения головного мозга (компьютерная томография).

Развитие судорожного синдрома часто зависит от причин, вызвавших его, и особенностей детей раннего возраста по сравнению со взрослыми. При детской асфиксии основное место занимает дефицит кислорода в тканях и крови, что, в свою очередь, приводит к накоплению углекислого газа, респираторному и метаболическому ацидозу. В результате нарушается кровообращение, повышается проницаемость сосудов, появляются отек головного мозга и симптомы кровоизлияния.

Проявления при внутримозговой травме у детей раннего возраста протекают с формированием внутримозговых кровоизлияний, глиозом мозговой ткани в участках ишемии, а в последующем атропией мозговой ткани.

Судорожный синдром при гемолитических болезнях детей раннего возраста происходит в результате реакции антиген-антитело в клетках. Несвязанный билирубин вызывает вторичное повреждение мозговой ткани в результате анемии и гипоксемии.

Судорожный синдром при инфекционных заболеваниях начинается с токсического воздействия на ткани головного мозга и позже ассоциируется с внутримозговой гипертензией и отеком мозга. При острых нейроинфекциях судорожный синдром проявляется в виде общих нарушений мозговой

деятельности, внутримозговой гипертензии, отека мозга. Генетическая предрасположенность играет роль в возникновении судорожных атак у детей раннего возраста, медленное развитие некоторых метаболических и нейродинамических характеристик может быть связано с передачей судорожной готовности потомству в начальный период. К факторам, ускоряющим развитие судорожных состояний, относятся инфекция, электролитный дисбаланс, нервное возбуждение и стресс. После инфекционных заболеваний появляются спайки мозговых оболочек, рубцы, деструктивные очаги. Несмотря на то, что была проделана большая работа по выяснению механизмов судорог, ее истинная природа так и не раскрыта.

Во многих случаях судороги могут быть вызваны обезвоживанием и нарушением водно-солевого обмена. Тепловое истощение возникает из-за потери воды и электролитов (особенно хлорида натрия) из-за чрезмерного потоотделения и недостаточного потребления жидкости.

В последние годы большое значение придается изменениям, происходящим в венах. Сосудистые изменения происходят в микроциркуляторной зоне. Расширение капилляров чередуется с их спазмом, что в свою очередь приводит к нарушению кровообращения в головном мозге и гипоксии. Ликвородинамические изменения также могут снизить частоту развития церебрального паралича.

Таинственные механизмы судорожного синдрома у маленьких детей сложнее, чем у взрослых. Это зависит

от особенностей растущего организма: незрелости высокоразвивающихся отделов головного мозга, сильной иррадиации процессов возбуждения, нарушенного гомеостаза, лабильность метаболизма, высокая проницаемость гематоэнцефалического барьера для различных токсических и бактериальных агентов, высокая потребность мозговой ткани в кислороде. Проявления, наблюдаемые у детей раннего возраста, зависят от характера морфологических изменений нервной системы и основного патологического процесса.

Деструктивные изменения обнаруживают у детей с внутриутробной гипоксией, внутриутробной асфиксией, внутримозговой травмой: микрогирия, микроцефалия, пахигирия, порэнцефалия, кистозная дистрофия белого вещества, очаговое утолщение в области таламуса, гидроцефалия. При гистологическом исследовании выявляют дегенеративные изменения нервных клеток, их заполнение глиальной тканью, дезорганизацию волокон в белом веществе головного мозга, растяжение нейронов с распадом их островков, пролиферацию гигантских астроцитов, очаговый некроз.

Специфические изменения наблюдаются при наследственных заболеваниях: при фенилкетонурии – демиелинизация, при туберозном склерозе – узловатые глиальные массы могут обызвествляться, при энцефалотригеминальном ангиоматозе – гемиатрофия больших полушарий и мозжечка, дефект развития сосудов и др.

Наряду с остаточными изменениями в нервной

системе сам судорожный синдром влияет на структуры мозговой ткани. При повторении судорожных атак усиливаются дистрофия головного мозга, мозжечка, ядра таламуса, области покрышки и лимбической системы, которая. Вначале нарушения носят регенеративный характер, затем развиваются структурные изменения - заброшенные очаги, кариоцитоллиз, теневые клетки. Они неспецифичны и развиваются вследствие гипоксии головного мозга, сопровождающейся судорожными приступами.

Патогенетические механизмы судорог, вызванной дефицитом микроэлементов, будет представлены отдельно в 7 главе.

Фебрильные судороги (ФС) – пароксизмы разной продолжительности в виде тонического или тонико-клонического тремора конечностей возникают при температуре тела не ниже 37,8-38,5°C у детей раннего и дошкольного возраста. Фебрильные судороги развиваются у 3-4% детей, они могут повторяться в 20-30% случаев.

Причиной судорог при высокой температуре является потеря жидкости и электролитов из-за обильного потоотделения и малого потребления жидкости, (часто хлорид натрия) считается большой потерей.

Заболевание чаще встречается у мальчиков (соотношение 1,4:1). У 24% детей с фебрильными судорогами есть ближайшие родственники с этим состоянием. Наследование аутосомно-доминантное или

полигенное. В настоящее время идентифицировано несколько генов развития фебрильных судорог, которые расположены в следующих хромосомных локусах: Sq 14,-15,19p13.3, 19q, 8q13-q21, 2q33-34 [14].

Одним из основных механизмов, приводящих к развитию фебрильных судорог, считается нарушение метаболизма некоторых нейропептидов (в частности, увеличение количества неоптерина в спинномозговой жидкости и снижение концентрации γ -аминомасляной кислоты. Кроме того, у клиентов с фебрильными судорогами в два раза чаще (чем у здоровых детей) определяется снижение ферритина до <30 мкг/л. Железодефицитная анемия считается предрасполагающим фактором к фебрильным судорогам.

Фебрильные судороги могут наблюдаться при герпетической инфекции – 30–35%, также при инфекционных заболеваниях, вызванные вирусом гриппа А, метапневмовирус и др., также при неинфекционных состояниях (например, прорезывание зубов).

ГЛАВА IV

КЛАССИФИКАЦИЯ СУДОРОЖНОГО СИНДРОМА

Поскольку происхождение судорожного синдрома многофакторно, ее диагностикой и лечением занимаются специалисты различных направлений: неонатологи, педиатры, детские неврологи, детские травматологи, детские офтальмологи, детские эндокринологи, реаниматологи, токсикологи.

До настоящего времени единой классификации судорожного синдрома клиницистами не выработано и используются различные классификации невропатологами, педиатрами, реаниматологами и другими специалистами в медицинской практике.

Согласно Международной классификации болезней (МКБ) диагностированные и недиагностированные судороги имеют собственный код (R56.8 Другие и неуточненные судороги).

По международной классификации судорог у детей выделяют особую группу синдромов.

Виды судорог делятся на две группы: первичная – истинная болезнь (эпилепсия – G40.5 Особые эпилептические синдромы) и вторичный судорожный синдром (неэпилептический, неспецифический, симптоматический) [61]. Истинная эпилепсия редко возникает у детей раннего возраста.

Предложены и используются в клинической практике следующие классификации судорожного синдрома [16]:

1. *Инфекционный* – фебрильные судороги, менингит и менингоэнцефалит, нейротоксикоз (на фоне ОРЗ, пневмонии и др.).

2. *Метаболический* – гипогликемический и гипергликемический, гипокалиемический, геморрагический, гипомагниемический, гипонатриемический, гипербилирубинемический (выраженная диффузная ядерная желтуха).

3. *Структурированный* – травмы, кровоизлияния, органические поражения мозговой части нервной системы, изменения структуры мозга (опухоли, пороки развития, гидроцефалия и др.).

4. *Гипоксический* (включая сопутствующие гемодинамические нарушения) – аффективно-респираторные приступы, гипоксически-ишемическая энцефалопатия, коматозные состояния различной этиологии, возникающие в результате недостаточности деятельности мощных органов.

А.А. Радзиховская различала следующие клинические типы судорожных атак:

- Психогенный;
- Лихорадочный;
- Нарколептический;
- Каталептический;
- Бескислородный;
- Токсичный;
- Метаболический;
- Тетанический;
- Атонический;
- Клониический;
- Неклассифицированный [16].

Согласно Баранову А.А. и Багненко С.Ф. случаи судорог у детей классифицируются следующим образом:

1. Неэпилептические и другие пароксизмальные состояния.

1.1. Судороги вызванные различными повреждающими факторами головного мозга – неспецифическая реакция, т.е. острые симптоматические приступы:

- фебрильный (при повышении температуры);
- интоксикация;
- гипоксические (при заболеваниях органов дыхания, асфиксии и др.);
- аффективно-респираторные пароксизмы;
- обмен веществ и метаболический синдром (спазмофилия, гипервитаминоз витамина D при рахите, гипогликемии, гипо- и гиперкалиемии и др.);
- при вегетативных расстройствах;
- кардиальные обмороки (нарушения сердечного ритма и др.).

1.2. Симптоматическая судорога при заболеваниях головного мозга:

- опухоли;
- абсцессы;
- кровотечение;
- ишемические инсульты;
- аневризмы сосудов головного мозга и др.

2. Случаи эпилептической судорожной активности [1].

В настоящее время не принята единая номенклатура случаев судорожного синдрома, не разработана единая классификация. Кроме того, существующие классификации не позволяют дать единое и полное описание этого заболевания с точки зрения неонатологии, педиатрии, неврологии и других направлений. Исходя из этого, считаем целесообразным классифицировать их с учетом основных принципов судорог. С нашей стороны предлагается и обсуждается для использования в педиатрической практике проект клинической классификации симптоматических судорог и других пароксизмальных состояний у детей раннего возраста.

Предложенная классификация предназначена для использования в педиатрической практике и включает преимущественно симптоматические (вторичные, неэпилептические припадки) (табл. 6). Данная классификация включает патогенетическую характеристику неэпилептических припадков, их причины и клинические периоды.

Патогенетические характеристики состоят из 4 частей:

- I. При инфекционных (интоксикационных) заболеваниях;
- II. Метаболизм и метаболические нарушения;
- III. Гипоксический (бескислородный);
- IV. Структурированный.

Таблица 6. Клиническая классификация случаев судорожного синдрома у детей раннего возраста.

| Патогенетические характеристики | Этиология | Клинические периоды |
|---------------------------------|-----------|---------------------|
|---------------------------------|-----------|---------------------|

| | | |
|--|--|---|
| <p>При инфекционных (интоксикационных) заболеваниях</p> <p>Метаболизм и метаболические нарушения:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Нарушения обмена веществ (белкового, жирового, углеводного) [68] 2. Дефицит витаминов 3. Нарушения минерального обмена 4. Токсико-метаболические нарушения <p>III. Гипоксический (бескислородный)</p> <p>IV. Структурированный (нервная, эндокринная и др. системы)</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. функциональный 2. органический 3. врожденный (наследственный) 4. генетический 5. митохондриальный | <p>Начальный (поколение)</p> <p>Среднее (симптоматическое)</p> <p>Определенный</p> <p>Не определен</p> | <p>А) Склонен к падению скрытый</p> <p>Б). С атакой</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Локальная (частичная, фокальный) 2. Обобщение-медленный, рассеянный 3. Повторяющийся <p>В) судорожный приступ устойчивое состояние</p> <p>Г). Период после атаки</p> |
|--|--|---|

- I. Судорожный синдром вследствие интоксикации при инфекционных заболеваниях в основном наблюдается при инфекциях, приобретенных во время беременности и после родов:
- P35 – P37 (МКБ:10) Внутриутробные инфекции: (TORCH-синдром) Энцефалит.
 - При приобретенных инфекциях: (фебрильная)

ОРВИ, нейротоксикоз, пневмония, гнойные заболевания легких, менингит, менингоэнцефалит, венрикулит, энцефалит, инфекционная диарея.

II.Г 40,5. Метаболизм и метаболические нарушения разделить на следующие группы:

1) P70 – P71 (МКБ:10) Временное нарушение обмена веществ и ферментопатии:

- Аминокислотные заболевания (алкаптонурия, альбинизм, гистидинемия, гомоцистинурия, лейциноз, фенилкетонурия, целиакия);
- углеводные заболевания (гипогликемия, галактоземия, гликогенозы, мукополисахаридозы, неспособность принимать фруктозу);
- Заболевания липидов (ганглиозидоз, гиперлипидемия, гиперхолестеринемия, муколипидозы, сфинголипидозы, цереброзидозы);
- болезнь Менкеса
- Периодический семейный паралич
- Энцефалопатия с билирубином
- Гипераммониемия
- мальабсорбция
- Недостаток лактазы
- Функциональная диарея

2) Дефицит витаминов:

- Недостаток пиридоксина
- гипо- и гипервитаминоз D

3) Нарушения минерального обмена (гипо- и гипермиролементоз):

- Гипокальциемия
- Гипомагниемия
- Гипонатриемия
- Гипернатриемия
- Гипокалиемия
- Дефицит цинка
- Дефицит железа
- Врожденная хлоридная диарея
- Заболевания, связанные с медью (Вильсон-Коновалов) и другие.

4) P04 (МКБ:10) Токсико-метаболические нарушения:

- Прием лекарств и токсинов во время беременности и из-за болезней плода
- Ятрогенный - применение лекарственных препаратов детям
- После вакцинации
- Гельминты

III. Гипоксические или аноксические судороги встречаются при следующих нозологиях:

- P91.0 Гипоксическая ишемия головного мозга (асфиксия)
- P52 Внутримозговое кровоизлияние гипоксического генеза (гемолитическая болезнь)
- сочетанное ишемически-геморрагическое поражение ЦНС (травмы);
- энцефалопатии;
- дыхательная недостаточность;
- тяжелая сердечная недостаточность;
- при различных коматозных состояниях.

IV. Судороги при структурных повреждениях (заболевания нервной и эндокринной систем, функциональные и органические повреждения, врожденные, генетические, митохондриальные дефекты) разделены на следующие группы:

1.1. Функциональные расстройства

- Аффективные респираторные приступы
- Вегетативные расстройства
- Нарушения сердечного ритма

1.2. Органические заболевания ЦНС:

- Дети с церебральным параличом
- Опухоль головного мозга, абсцесс
- Травмы головы, кровоизлияния
- Гидроцефалия
- Аневризма сосудов головного мозга
- Ишемические инсульты и др.

1.1. Наследственные заболевания

- Гипопаратиреоз (тетания)
- Хромосомные аномалии
- Врожденная киста
- Агенезия сморщенного тела,
- микрополигирия
- Синдром кленового сиропа
- Фенилкетонурия
- нарушение цикла мочевины
- синдром Ретта
- болезнь Тейя-Сакса и др.

1.2. Митохондриальные дефекты:

- синдром Ди Джорджи
- при синдроме MELAS
- синдром MERRF

- Некротическая энцефалопатия Леи
- Полиодистрофия Альперса
- трихополидистрофия Менкеса и др.

По причинам возникновения (этиологическим) судороги делятся на 3 основные группы:

1. Первичные – переходящие вместе с наследственными заболеваниями случаи судорог:
 - А. Выявленные первичные молекулярные (биохимические) дефектные заболевания
 - В. Заболевания с неуточненными первичными молекулярными (биохимическими) дефектами.
2. Вторичные (симптоматические) – приобретенные, различные заболевания, сопровождающиеся с судорожными приступами.
3. Неклассифицированный.

Приступы судорожного синдрома были разделены на следующие клинические периоды:

А) Судорожная склонность (латентная)

Б) Острый

1. Локальные (частичные, очаговые)
 - Тетанический.
 - Тоник.
 - Клонический.
2. Обобщенный, рассеянный
 - Клонический.
 - Тонико-клонический
 - Миоклонический
 - Атонический.
 - Фрагментарный
 - Офтальмологический
 - Отсутствие

- Гипоксически-ишемические энцефалопатии,
- Аффективные респираторные приступы
- Комы

3. Рецидивирующий

V. Судорожное устойчивое состояние (статус) – повторяющиеся приступы судорог, между приступами которых сознание не восстанавливается.

VI. Постинсультный период, в котором в зависимости от длительности и причин судорог решаются указания на противосудорожное лечение и меры профилактики рецидивов и применение средств, улучшающих работу нервной системы.

Помимо этиологических факторов, включенных в вышеприведенную классификацию, к приступам судорог могут привести несколько факторов (катализаторов), а именно:

- Повышение и понижение температуры тела
- Вирусные инфекции
- Полимиопатия
- Рахит
- Воспалительные заболевания нервной системы.
- Внезапное повышение внутримозгового давления
- Острая гидроцефалия
- Шок, кома
- повышенная возбудимость
- Острая слабость. Миастения
- Вестибулярные симптомы
- Отравление
- Сильное обезвоживание при рвоте и диарее и др.

ГЛАВА V

КЛИНИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ СУДОРОЖНОГО СИНДРОМА

Поскольку причины, процессы и механизмы развития судорожного синдрома чрезвычайно сложны и разнообразны, также разнообразен и спектр их клинических проявлений. Эти проявления различаются по частоте и длительности приступа, тяжести или легкости, различным осложнениям, неврологическому и соматическому статусу, трансформации и другим особенностям, и симптомам. Врачам важно уметь правильно различать простые и сложные виды судорог, длительность и рецидивы.

Клинические критерии судорожного синдрома были разработаны А.А.Барановым [1]:

1. Судорожная готовность, склонным, скрытым
2. Локальные (очаговые) судороги
3. Генерализованные (диффузный) судороги
4. Устойчивое состояние (статус) судорожного синдрома – в дополнение к повторяющимся судорожным приступам без восстановления сознания между приступами.
5. Тетания

Судорожная готовность или другое толкование включает склонность к судорогам или состояние до судорог – скрытый период. Период готовности к судорогам. Повышение электрической возбудимости может быть выявлено на ЭЭГ до наступления приступов

судорог. Скрытые случаи судорожной готовности характерны для гипокальциемии и определяются симптомами Труссо, Хвостека, Люста, Маслова. Кроме того, состояние судорожной готовности можно подтвердить инструментальными (ЭЭГ, ЭКГ) и биохимическими (снижение содержания магния, цинка, кальция в крови) методами, а также определяют клиническим опытом.

Локальные, очаговые, локальные судороги – отдельные мышечные сокращения – при которых у детей часто возникают спазмы мышц ладоней и подошв. Сокращение отдельных групп мышц называют специальным термином «миоклония», сокращение жевательных мышц – «тризм», сокращение мышц глазного круга называют «блефароспазмом».

Генерализованные судороги – патологическое состояние, когда в процесс вовлекаются оба полушария головного мозга одновременно, и сокращаются все групповые мышцы.

Разлитые генерализованные судороги обычно характеризуются потерей сознания. Формы движения двусторонние и охватывают проксимальные отделы лица, туловища и конечностей [15].

Рассеянные приступы имеют следующие клинические проявления:

- Тонический
- Клонический
- Тонико-клонический
- Мультифокальные (мультифокальные)
клонические судороги

- Рассеянные (двусторонние) клонические судороги
- Фрагментарные судороги
- Офтальмологические (движения глаз) нарушения
- Миоклонический
- Парциальные (очаговые, локальные, фокальные) клонические судороги
- Атонические (астатические) приступы
- Отсутствия
- Гипоксически-ишемические энцефалопатии
- Комы

Клинические проявления генерализованных судорог представлены в таблице 7.

Таблица 7. Клиническая картина генерализованных судорог

| Тип судорог | Появления |
|--------------------|--|
| Тонико-клонический | Внезапное падение, крик, глаза открываются и тянутся вверх или в другую сторону, напряжение конечностей с обеих сторон, покраснение, покусывание (тоническая фаза); с последующим симметричным ритмичным размахиванием руками и ногами (клоническая фаза), непроизвольным мочеиспусканием и сном после приступа. |
| Тонический | Глаза полуоткрыты и запрокинуты, напряжение и втягивание ног или напряжение и сокращение рук вместе с ногами. |
| Клонический | Симметричное вытягивание рук и ног. |

| | |
|----------------|--|
| Миоклонический | Внезапные, быстрые, кратковременные (секунды) подергивания всего тела, конечностей или мышц. Может привести к тому, что ребенок упадет или согнется (салютное положение или инфантильные спазмы у недоношенных детей). |
| Атонический | Внезапное снижение мышечного тонуса во всем теле или в отдельных его частях, часто возникает при падении. |
| Отсутствия | Кратковременное (5–15 с) замирание, замирание, прекращение движений и речи. |

1. *Тонические судороги* своего характеризуется напряжением мышц шеи и вытягиванием туловища, конечностей, (рис. 11). Ссылка на рисунок 11: <https://trustburn.com>



Рисунок 11. Клинические проявления тонических судорог у детей.

2. *Клонические судороги* – характеризуются ритмичными сокращениями отдельных групп мышц 1-3 раза в секунду (рис. 12). Ссылка на рисунок 12: <https://journal-ua.com/health.html?start=722&jampmain>



Рисунок 12. Клинические проявления клонических судорог у детей.

3. *Мультифокальные клонические судороги.* Главной причиной приступов является диффузное вовлечение судорожной активностью коры головного мозга. Часто наблюдается при нарушении обмена веществ.

4. *Рассеянные (двусторонние) клонические судороги* развиваются при диффузных и очаговых поражениях головного мозга у детей, характеризуются клоническими подергиваниями в ногах и руках, также возможны обмороки, нарушения ритма дыхания, кровоподтеки и гиперсаливация.

5. *Фрагментарные судороги.* Метаболические или врожденные судороги связаны с глубокими морфологическими изменениями головного мозга.

6. *Офтальмологические (движение глаз) судороги* – общие движения глаз, движения имеют форму стереотипных явлений. Отдельные группы мышц характеризуются асинхронным клоническим сокращением и имеют мигрирующий характер.

7. *Миоклонические подергивания*- молниеносные сгибания головы 1-2 раза в секунду и смешанные судороги головы и конечностей (рисунок 13). Ссылка на рисунок 13: <https://uleoparda.ru/u/devochek/sudorogi/>



Рисунок 13. Миоклонические подергивания у детей.

8. *Парциальные (локальные, фокальные) клонические судороги* – наблюдается при вовлечении в патологический процесс одной или обеих областей одного полушария головного мозга. Частичные судорожные приступы сопровождаются острыми и длительными преходящими заболеваниями головного мозга, устранение которых снижает частоту приступов судорог.

Частичные судорожные приступы делятся на простые и сложные судороги. Сложные судороги – характеризуются потерей сознания (появляется при локализации очага в височной части головного мозга).

Клиническая картина многоочаговых приступов отличается от одиночных приступов тем, что приступы

судорог принимают разные формы (таблица 8).

Таблица 8. Симптомы локальных судорог

| Тип судорог | Знаки |
|--------------------|--|
| Простой частичный | В половине лица, одностороннее сокращение мышц ног или рук; необычный поворот головы и глаз в другую сторону, полное прекращение речи, невозможность говорить; вегетативные расстройства (бледность, гиперемия лица, рвота, потливость, расширение зрачков); соматосенсорные симптомы (темнота перед глазами, головокружение, явления зрения, слуха, вкуса, обоняния). |
| Сложный, частичный | Наличие ауры (предприступ) - различные ощущения (зрение, слух, осязание и др.) и автоматизмы - жевание, глотание и др., повторяющиеся от кратковременного приступа к приступу. |

2. *Гипоксически-ишемическая энцефалопатия* может быть возможной причиной судорожных приступов у новорожденных. Также данное состояние наблюдается чаще при гипоксических состояниях, при нейротоксикозе у детей раннего возраста. После приступов судорог может развиваться моно- или гемипарез вследствие нарушения кровообращения.

3. *Аффективный-респираторные приступы* – психогенный стресс встречается в виде пароксизмов. Аффективно-респираторные приступы чаще возникают у детей в возрасте от 6 месяцев до 4 лет, отличающихся повышенной возбудимостью, а затем бесследно исчезают. Ребенок долго громко плачет при сильном возбуждении, во время приступа останавливается дыхание, затем появляются кровоподтеки, потеря

сознания, снижение мышечного тонуса, генерализованное тоническое напряжение мышц. Иногда на этом фоне возникают кратковременные клонические судороги. Через несколько секунд его дыхание и голос восстановятся. На минуту ступор сохраняется, и ребенок возвращается к своим тренировкам. Приступы страха, резкие вызванные негативными эмоциональными реакциями из-за боли. Ребенок громко кричит, затем перестает дышать, синеет, бледнеет, запрокидывает голову и на несколько секунд теряет сознание. При этом наблюдается мышечная гипотония или тоническое напряжение мышц. Затем развиваются генерализованные тонико-клонические судороги на фоне церебральной гипоксии.

4. *Коматозный* – при наличии основного заболевания возникают приступы тонуса. Основные заболевания, приводящие к коматозному состоянию, различны: нарушения обмена веществ, заболевания головного мозга и внутренних органов вызывают симптоматические судороги.

В современной медицинской практике термин «судорожный синдром» считается универсальной реактивностью организма к различным патогенным воздействиям.

Связанные с повышением температуры тела – случаи фебрильных судорог составляют 85% от всех судорог и возникают при повышении температуры тела до 38,5-40°C. В некоторых случаях приступы судорог могут наблюдаться даже при отсутствии повышения температуры, что называется афебрильной судорогой. Например, при спазмофилии наблюдаются

приступы, характерные судороги.

Клиническая картина судорожного синдрома при повышении температуры тела делится на 3 типа: простая, сложная лихорадочная судорога и лихорадочный приступ. В клинической практике простые фебрильные судороги составляют 80–90%.

Характерные симптомы простых фебрильных судорог: наблюдаются у детей в возрасте от 6 месяцев до 3 лет, возникают однократно, затем не возвращаются и носят кратковременный характер (не более 10 мин), имеют вид генерализованных клонико-тонических, тонико-клонических приступов, у некоторых больных наблюдается онемение после приступа, сонливость. Простые фебрильные судороги чаще наблюдаются у детей с нормальным развитием, без неврологических расстройств, и судороги не возвращаются в течение 24 часов. Кроме того, инструментальные исследования не показывают изменений на ЭЭГ даже через 10 дней после приступов судорог.

ГЛАВА VI

МАКРО-, МИКРОЭЛЕМЕНТЫ И ИХ РОЛЬ В ФОРМИРОВАНИИ ЗДОРОВЬЯ

Энергетическая ценность продуктов питания складывается не только из белков, углеводов и жиров в пище, но наличия в достаточном количестве микроэлементов и витаминов, которые играют важную роль в рациональном питании человека. На сегодняшний день, хорошо изучены различные аспекты витаминов необходимых для организма и заболевания, вызванные их недостатком, но недостатку микроэлементов уделялось недостаточно внимания.

Микроэлементы – это элементы, присутствующие в организме в очень малых количествах (Trace elements на английском языке). Заболевания, связанные с недостатком или избытком наиболее жизненно необходимых (или эссенциальных, от англ. Essential) микроэлементов, собирательно называют «микроэлементозами» [17,18,19].

В настоящее время микроэлементология – учение о роли химических элементов в живом организме – является одним из прогрессивно развивающихся направлений медико–биологической науки, что обусловлено жизненно важной ролью микроэлементов в контроле функций организма.

Макроэлементы – это вещества, содержание которых превышает 0,01% массы тела. Макроэлементы: Са (кальций), Cl (хлор), F (фтор), К (калий), Mg (магний), Na (натрий), P (фосфор) и S (сера). Они входят

в состав основных тканей – костей, крови, мышц. В сумме основные и макроэлементы составляют 99% массы тела человека.

Микроэлементы – это группа химических элементов, которые содержатся в организме человека и животных в очень малых количествах, в пределах 10^{-3} – $10^{-12}\%$. Особой подгруппой микроэлементов являются ультрамикроэлементы, содержащиеся в организме в исключительно малых количествах, это золото, уран, ртуть и др.

Физиологическая роль МЭ в организме:

1. активируют многие ферменты;
2. участвуют в обменных процессах, тканевом дыхании, росте;
3. обезвреживают токсические вещества;
4. стимулируют функции кроветворных органов, нервной и сердечно–сосудистой системы;
5. мобилизуют защитные функции организма против вредных факторов;
6. участвуют в приспособлении организма к окружающей среде [20, 21].

Классификация:

1. **жизненно важному значению для организма:**
 - *эссенциальные*, или незаменимые, атомовиты, которые постоянно требуются организму для нормальной жизнедеятельности. Они должны регулярно поступать в организм с водой, пищей и воздухом. Это: цинк, железо, медь, йод, марганец, селен, хром, молибден, кобальт.
 - *условно эссенциальные*, жизненно важные, но способные вызвать патологические изменения в организме, находясь в дозах, превышающих норму: мышьяк, бор, бром, фтор, литий, никель, кремний, ванадий.

- *токсичные*: алюминий, кадмий, свинец, ртуть, бериллий, барий, висмут, таллий;

2. по анатомо–физиологическим свойствам:

- МЭ структурные, выполняющие в организме роль строительного, пластического материала: кальций, фосфор, углерод, водород, азот натрия, калий, магний, хлор, кислород, кремний, стронций;
- МЭ принимающие участие в биохимических процессах обмена веществ:
 - *биокаталитические* атомовиты, входят в структуру ферментов, пигментов и витаминов - медь, цинк, марганец, стронций, кремний, кобальт, селен;
 - *эндокринные* атомовиты, входят в структуру гормонов: йод, хром, фтор, бром;
 - *гематоатомовиты* участвуют в кроветворении и причастны к клеткам ретикулоэндотелиальной системы (РЭС): железо, медь, мышьяк;

3. по количественному содержанию в организме человека:

- атомовиты *стабильные* (не менее $1 \cdot 10^7\%$)
- атомовиты *постоянные* (от $1 \cdot 10^3$ до $1 \cdot 10^5\%$)
- атомовиты *временные* (от $1 \cdot 10^6$ до $1 \cdot 10^{12}\%$)

Макро– и микроэлементы не синтезируются в организме, а поступают с пищевыми продуктами, водой, воздухом. Основными источниками микроэлементов для человека служат пищевые продукты растительного и животного происхождения. Питьевая вода лишь на 1–10% покрывает суточную потребность в таких микроэлементах, как цинк, медь, йод, марганец, кобальт, молибден. Степень их усвоения зависит от состояния органов дыхания и пищеварения. Элементы

способны депонироваться в тканях, а по мере необходимости – поступать в кровь.

Из 92 имеющихся в природе химических элементов 81 присутствует в организме человека. В организме здорового человека присутствуют 12 макроэлементов (С, Н, О, N, Са, Cl, F, К, Mg, Na, P, S) и 69 микроэлементов. При этом у взрослого содержание кальция в среднем составляет более 1200 г, фосфора – свыше 600 г, магния – 20 г, железа – 3–5 г. В костях скелета сосредоточено 99 % кальция, 87 % фосфора и 58 % магния. Хлористого натрия особенно много в подкожной жировой клетчатке, железа – в печени, калия – в мышцах, йода – в щитовидной железе. Важно отметить, что тканевые депо обладают мощными резервами макроэлементов, тогда как тканевые резервы микроэлементов незначительны. Этим объясняются низкие адаптационные возможности организма к дефициту микроэлементов в пище. Большой интерес представляют данные о содержании химических элементов в различные периоды жизни. В процессе роста и развития разные органы и ткани способны избирательно концентрировать определенные микроэлементы. Установлено, что к моменту рождения увеличивается содержание меди, цинка, кремния, алюминия в сером и белом веществе головного мозга, в печени – меди (в 16 раз), железа (в 2 раза). Это возраст микроэлементного благополучия – концентрация многих микроэлементов во много раз выше по сравнению с другими периодами жизни ребенка [22, 23, 24].

Следует отметить, что дефицит многих элементов

обусловлен не только поступлением этих микроэлементов в организм в малых количествах, но и снижением уровня их всасывания, нарушением транспорта и обмена веществ, нарушением деятельности специальных лигандов и клеточных рецепторов, а также изменением деятельности многих других систем организма.

Наиболее подвержены нарушениям обмена микроэлементов дети раннего возраста и подростки, беременные и кормящие матери, дети с хроническими заболеваниями желудочно-кишечного тракта, а также страдающие дисбактериозом кишечника, эндокринными заболеваниями, спортсмены и дети, нерационально питающиеся.

Проявления детских заболеваний, связанных с дефицитом микронутриентов, очень разнообразны. Среди возникающих эндемиков есть тяжелые и даже инвалидизирующие заболевания, которые выявляются только с помощью специальных методов обследования. Клинической классификацией, диагностикой, лечением и профилактикой таких нарушений занимаются специалисты, занимающиеся глубоким изучением проблемы микронутриентов у людей.

В последние годы широко изучаются заболевания, возникающие в результате недостатка и дисбаланса микроэлементов (микронутриентов), данное состояние называется микроэлементозом [17, 25-28].

Микроэлементозы (МТОЗ) – это патология обмена эссенциальных микроэлементов (таблица 9).

Таблица 9. Рабочая классификация микроэлементозов человека (по Авцыну, Жаворонкову и др., 1991).

| МТОЗы | Основные формы заболеваний | Краткая характеристика |
|-------------------------|--|--|
| Природные эндогенные | Врожденные | При врожденных МТОЗ в основе заболевания может лежать МТОЗ матери |
| | Наследственные | При наследственных МТОЗ недостаточность, избыток или дисбаланс МЭ вызываются патологией хромосом или генов |
| Природные экзогенные | <ol style="list-style-type: none"> 1. Вызванные дефицитом МЭ 2. Вызванные избытком МЭ 3. Вызванные дисбалансом МЭ | Природные, т. е. не связанные с деятельностью человека и приуроченные к определенным географическим локасам эндемические заболевания людей, нередко сопровождающиеся теми или иными патологическими признаками у животных и растений |
| Техногенные | Промышленные (профессиональные) | Связанные с производственной деятельностью человека болезни и синдромы, вызванные избытком определенных МЭ и их соединений |

| | | |
|------------|--|---|
| | | непосредственно в зоне производства; |
| | Соседские | По соседству с производством; |
| | Трансгрессивные | В значительном удалении от производства за счет воздушного или водного переноса МЭ; |
| Ятрогенные | <ol style="list-style-type: none"> 1. Вызванные дефицитом МЭ 2. Вызванные избытком МЭ 3. Вызванные дисбалансом МЭ | Быстро увеличивающееся число заболеваний и синдромов, связанных с интенсивным лечением разных болезней препаратами, содержащими МЭ, а также с поддерживающей терапией (например, с полным парентеральным питанием) и с некоторыми лечебными процедурами – диализом, не обеспечивающим организм необходимым уровнем жизненно важных МЭ |

Например, микроэлементозы часто встречаются у женщин детородного возраста, беременных и кормящих матерей, детей и в целом в разных группах населения при дефиците железа. По данным Агентства по статистике РК, за последние пятнадцать лет анемия у

беременных выросла в два раза: 74,7% случаев заболеваний матерей новорожденных, умерших в первую неделю жизни; 43,5% – у детей умерших в первый месяц жизни. Причина: 45,7 % беременных женщин в Казахстане имеют анемию, 22,6% умерших женщин в дородовой, послеродовой периоды имели тяжелое течение железодефицитной анемии. Экономический ущерб вследствие анемии и дефицита фолиевой кислоты для Казахстана составляет до 5% ВВП. Общенациональные исследования (DHS, 2006) установили частоту встречаемости ЖДА в рискованных группах в пределах 36,0%. При этом были выявлены существенные межрегиональные различия, в частности, наиболее высокий уровень тяжелой анемии регистрировалась в сельских районах западных областей Казахстана [29,30].

Хронический дефицит микроэлементов в составе пищи в первую очередь поражает детей и вызывает у них специфические заболевания. Выделяют два вида микроэлементозов: гипер– и гипомикроэлементоз. Дефицит эссенциальных микроэлементов, необходимых для жизнедеятельности организма, широко распространен среди населения земли. По данным Абатуров А.Э. [25], дефицит микронутриентов у детей и подростков в России составляет 40–50%, тогда как в нашей республике этот показатель достигает от 30% до 80%. В частности, у детей часто наблюдается дефицит железа, йода, цинка, меди, кобальта, кальция и других макро– и микроэлементов. На фоне анемии такие изменения, как снижение резистентности и адаптационных (приспособляемости) свойств детского

организма, низкие показатели роста и развития являются симптомами микронутриентной недостаточности.

Причиной этого является, с одной стороны, потеря микронутриентов вследствие различных заболеваний, низкая их всасываемость через желудочно–кишечный тракт и повышение потребности в микроэлементах в период роста детей, с другой стороны, низкая потребление пищевых продуктов, связанных с организмом, и недостаток микроэлементов в биогеохимических регионах. С этой точки зрения определение количества микронутриентов в составе национальных продуктов питания имеет большое профилактическое значение в предотвращении такого дефицита.

По статистическим данным, более 80% заболеваний, возникающих у людей, вызваны дефицитом микронутриентов [31]. Показатели заболеваемости и смертности могут возрасти, особенно среди матерей и детей, из–за дефицита микронутриентов. В то же время недостаток микронутриентов, обуславливает умственное и физическое развитие подростков, снижение трудоспособности у женщин и других слоев населения.

Недостаток витаминов и микроэлементов в продуктах питания представляет большую угрозу для здоровья матери и ребенка. Недостаток микронутриентов у беременных представляет «двойную опасность» для плода и ребенка. Такой дефицит у женщин детородного возраста приводит к развитию внутриутробных заболеваний у плода и осложнений во

время беременности, родов и послеродовом периоде у матери. Плохое усвоение микронутриентов ребенком в утробе матери и недостаток микронутриентов у матери в период грудного вскармливания отрицательно сказываются на развитии ребенка, а также вызывают дефицит микронутриентов у ребенка. В результате повышается восприимчивость ребенка к различным заболеваниям, ребенок отстает в росте и развитии.

Наблюдения доказывают наличие взаимосвязи между потребностью матери в микронутриентах в период грудного вскармливания и продолжительностью с вскармливанием ребенка грудным молоком. Дефицит микронутриентов также распространен у детей, проживающих в сельской местности, имеют более высокий уровень дефицита микронутриентов по сравнению с городскими детьми [26].

Дефицит микронутриентов отражается метаболическими нарушениями и клинически проявляется различными патологическими состояниями и синдромами, обусловленные снижением и повышением различных веществ в крови, особенно состояния, связанные с макро- и микроэлементами: кальций (Ca) – гипокальциемия, магния (Mg) – гипوماгнемия, цинка (Zn) – гипоцинкемия, натрия (Na) – широко распространены гипо- и гипернатриемия, в том числе снижение глюкозы (гипогликемия), повышение билирубина – гипербилирубинемия, повышение аммиака (NH) – гипераммониемия и углеводы, липиды, органические аминокислоты (гетерогенные заболевания группа) о возникновении метаболических нарушений у детей раннего возраста.

Принимая во внимание тот факт, что врачи недостаточно осведомлены об их роли в развитии детских состояний здоровья и различных нарушений, особенно в происхождении судорожных состояний и их коррекции. Происхождение случаев судорог у детей раннего возраста часто можно рассматривать как следствие дисбаланса микронутриентов. Среди детей раннего возраста очень распространен дефицит микронутриентов, среди которых высокое место занимает дефицит магния, йода, железа, кальция и цинка. По классификации Всемирной организации здравоохранения (ВОЗ) (МКБ–10) дефицит магния среди других элементов (йода, железа, цинка и др.) имеет как болезнь свой код – E61.3, часто дефицит магния возникает дополнительный диагноз.

Известно, что снижения заболеваемости среди детей, а также обеспечения их всестороннего развития можно добиться за счет улучшения состава пищи, потребляемой детьми и их матерями в раннем возрасте. Правильное питание матерей обеспечивает оптимальное развитие плода и детей грудного возраста, профилактику у них эндемических заболеваний [31]. Пища является не только источником энергии, но и содержит белки, жиры и углеводы, которые важны для жизнедеятельности человека, участвуют в биохимических и иммунологических процессах в организме, входят в состав всех клеток и тканей, для нормального роста и развития костей и мышц, для кроветворения, а также является источником чрезвычайно важных витаминов, макро– и микроэлементов.

По данным ВОЗ, одна из причин, по которой средняя продолжительность жизни населения европейских регионов выше по сравнению с населением развивающихся стран, связана с высокой заболеваемостью детей грудного и раннего возраста [32].

Дефицит макро– и микроэлементов у матерей во время беременности оказывает негативное влияние не только на здоровье матери, но и на ее плод, приводя к перинатальной патологии и детской смертности, преждевременным родам, мертворождениям, увеличению числа врожденных пороков развития, физическому развитию детей и приводит к нарушениям психического развития [33]. Во время беременности для роста и развития плода требуется дополнительная энергия, при этом значительно возрастает потребность беременной в витаминах и минералах. Это потребность в основном в железе, фолиевой кислоте, кальции, цинке и т.д.

Следует отметить, что состав макро– и микроэлементов не учитывается при введении прикорма кормящим матерям, а в большинстве случаев и детям. Меньшее, чем обычно, количество необходимых микронутриентов в продуктах прикорма отрицательно сказывается на здоровье детей и повышает предрасположенность к заболеваниям.

Минеральная недостаточность – это состояние, вызванное пониженной концентрацией в организме необходимых для здоровья минеральных веществ.

Основные причины минеральной недостаточности:

1. Внешние факторы:

- природно-климатические условия (специфическая география и геохимия территории);
- антропогенное загрязнение окружающей среды (техногенная нагрузка);
- неблагоприятными условиями труда (неблагоприятные производственно-профессиональные факторы).

2. Внутренние факторы:

- использование рафинированных продуктов питания и содержащих консерванты;
- дефицит в рационе белка, клетчатки, крахмала, несбалансированное, однообразное питание;
- низкоминерализованная питьевая вода;
- нарушение микрофлоры кишечника (дисбактериоз);
- вредные привычки (курение, алкоголь, наркотики, избыточное употребление кофе, чая);
- применением специальных диет;
- неправильная кулинарная обработка и хранение продуктов - много минеральных элементов теряется при размораживании продуктов в горячей воде, удаляется с отваром;
- увеличенная потребность в минеральных элементах в период роста организма, во время беременности, при заболеваниях органов пищеварения;
- патология желудочно-кишечного тракта, сопровождающаяся нарушением ассимиляции и метаболизма витаминов;

- полное парентеральное питание;
- гемодиализ;
- врожденные дефекты метаболизма.

Биологическое значение и роль магния

Магний (Mg) занимает одно из основных мест среди внутриклеточных элементов в организме. Он играет важную роль в жизнедеятельности организма, выступая кофактором различных ферментов, большинство из которых поглощает АТФ. Кроме того, это естественный физиологический катализатор магния и кальция. Общее количество магния у взрослого человека составляет около 25 г. Небольшое количество магния (менее 1%) находится в межклеточной жидкости, а 99% его находится внутри клеток: 53% содержится в костях, а около 20% находится в плазме крови в виде ионов - в обменном резерве, 27% находится в мышечной ткани, остальные 19% - в крови и других тканях организма. Около 75–80 % магния в сыворотке крови находится в форме ионов, остальное связанные с белками. В последние годы изучена роль иона магния в более чем 200 ферментативных реакциях. Он активирует ферменты, в основном регулирует углеводный обмен, стимулирует выработку белков, контролирует выделение и накопление энергии в АТФ, снижает возбудимость нервных клеток, расслабляет сердечную мышцу.

По различным данным, транзиторная неонатальная гипوماгнемия встречается у 1/3–1/2 детей, рожденных

с тяжелой асфиксией смешанного генеза от матерей с сахарным диабетом (с клиническими проявлениями или без них) или гипо- и гиперпаратиреозом [34].

Дефицит магния проявляется снижением электрической активности клеток. Больной становится раздражительным, впечатлительным, нервным, капризным, плохо спит. Повышенная возбудимость кардиомиоцитов может привести к тахикардии и эктопическим аритмиям. При повышении возбудимости клеток скелетных мышц у больного наблюдается судороги мышц, растяжения, боли в икроножных и шейных мышцах. Повышение возбудимости гладкой мускулатуры внутренних органов дает симптомы неустойчивого стула, болей в желудке, бронхоспазма. В организме доношенного ребенка около 0,8 г магния. В крови присутствуют три фракции магния: связанная с белками (около 30%), солевая (в комплексе с анионами около 15%), ионизированная (около 55%). Физиологически активным, как и кальций, является ионизированный магний.

Магниева мембрана активирует K^+ -АТФ-азу, высвобождает натрий из клетки и снова поступает в нее калий, тем самым магний поддерживает количество перечисленных ионов, поляризацию клеточной мембраны, нормальную среду внутри и снаружи клетки. Паратгормон повышает концентрацию магния в сыворотке крови за счет усиления высвобождения магния из костей и уменьшения его почечной экскреции. Увеличение количества магния в сыворотке крови снижает синтез паратгормона.

Магний активирует аденилатциклазу, стимулирует

высвобождение паратгормона и усиливает реакцию тканей на него. Одновременно повышает активность гидроксилазы в почках, превращение кальцидиола (25-холекальциферола) в кальцитриол (1,25-гидроксihoлекальциферол). Магний участвует в контроле высвобождения многих нейротрансмиттеров, в том числе ацетилхолина и норадреналина, которые контролируют функциональное состояние СНС. При этом большую роль играет взаимодействие между основными катионами, в том числе К/Mg (обычно около 2,5), Са/Mg (обычно 3,5-3,8).

Основные патогенетические звенья дефицита магния в организме ребенка:

- недостаток магния в ежедневном рационе, низкое поступление, снижение всасывания в желудочно-кишечном тракте;
- снижение поглощения магния клетками (в частности, из-за недостатка витамина В, инсулина и других магнийзащитных веществ);
- повышенное потребление магния (пубертатный возраст, прием препаратов, повышающих потребление магния и др.).

По рекомендациям ВОЗ содержание магния в сыворотке крови детей составляет 0,74–1,15 ммоль/л. Умеренный дефицит магния в органах составляет 0,5–0,7 ммоль/л. Снижение содержания магния в сыворотке крови ниже 0,5 ммоль/л свидетельствует о тяжелом дефиците магния в органах. Тетания развивается при сывороточном уровне магния 0,5 ммоль/л и менее.

Развитие дефицита магния чаще всего вызвано диетой с низким содержанием белка, овощей и фруктов

в рационе питания. Так же дефицит развивается при быстром снижении массы тела, при хронических и рецидивирующих заболеваниях желудочно-кишечного тракта, при обезвоживании организма.

Дефицит магния может возникнуть у детей с синдромом мальабсорбции, глютеновой болезнью, дефицитом дисахаридазы, переливанием цитратной крови и гипопаратиреозом. Дефицит магния является одним из факторов, приводящих к развитию сердечно-сосудистых заболеваний, гипертонической болезни, мочекаменной болезни у детей и повышает риск онкологических.

Пониженная концентрация магния в волосах у людей обнаружена в следующих случаях: у больных с различными кожными заболеваниями, в том числе с алопецией; при нарушениях эмоциональной сферы; при дегенеративных заболеваниях; при мочекаменной болезни и артериальной гипертензии. Дефицит магния - характерен для людей в условиях хронического стресса, синдрома хронической усталости, сахарного диабета. Количество магния у детей увеличивается при гипотиреозе, гипертиреозе и нефрокальцинозе, артритах, псориазе, дислексии.

Встречается также первичная гипوماгнемия и называется синдромом первичной (аутосомно-рецессивной) гипوماгнемии или синдромом Гительмана. Клинически проявляется гипوماгнемией, гипермагниурией, гипوماгнемическими судорогами, метаболическим алкалозом, гипокалиемией, гипокальциемией, гипопаратиреозом в сочетании с церебральными билатеральными кальцификатами в

лобных группах, базальных ганглиях, мозге, снижением интеллекта.

Еще один вариант первичной гипомагниемии – это синдром Девилинга. При этом синдроме наблюдается генетический дефект обмена магния, характеризующийся снижением количества магния в сыворотке крови ниже 0,5 ммоль/л в первые недели родов. В основе патогенеза заболевания лежит генетически обусловленное нарушение всасывания магния из желудочно-кишечного тракта.

Общие симптомы при вторичной гипомагниемии сходны с симптомами гипокальциемии: повышенная возбудимость, подергивания, мышечные спазмы или тремор, повышен мышечный тонус или гипотония, остановка дыхания, отеки, «пронзительный крик», локальные или диффузные тонические судороги или клонико-тонические судороги. Симптомы дефицита магния у глубоко недоношенных детей или детей со смешанной асфиксией могут включать капризность, снижение мышечного тонуса, остановку дыхания, брадикардию, глазные симптомы, потемнение кожи и отеки.

При гипомагниемии при длительной гипомагниемии могут наблюдаться инверсия зубца Т, уменьшение и удлинение интервала ST или удлинение интервала R-R и ST, расширение зубца Т (изменения, характерные для нарушения обмена калия), желудочковая экстрасистолия, тахикардия, фибрилляция.

Известно, что действие паратгормона (ПТГ) осуществляется ферментом, связанным с магнием, -

аденилциклазой. В связи с этим дефицит магния в организме вызывает как эндогенную, так и экзогенную резистентность к ПТГ. Это, в свою очередь, приводит к гипокальциемии, которая не корректируется введением ПТГ или витамина D. Единственным эффективным методом лечения заболевания является применение препаратов, содержащих магний в больших дозах [18].

Гипомагниемия обычно сопровождается гипокальциемией, но применение препаратов кальция без солей магния не дает достаточного антидиабетического эффекта.

На сегодняшний день в современной практике для коррекции макро- и микроэлементов в организме человека приняты методы определения количества биоэлементов в крови, особенно в сыворотке и эритроцитах, моче, волосах, ногтях, слюне, дентине зубов и кости. Если термин «дефицит магния» означает снижение общего количества магния в организме, то гипомагниемия означает снижение его концентрации в сыворотке крови. Следует отметить, что нормальным количеством магния в плазме является содержание магния в клетках.

Дефицит магния может наблюдаться при нормальной его концентрации в сыворотке у пациентов с необъяснимой гипокальциемией или рефрактерной гипокалиемией. Дефицит магния нужно подозревать также у пациентов с необъяснимыми неврологическими симптомами, патологическими потерями из ЖКТ.

Лабораторная диагностика дефицита магния - задача, далекая от реальности. Поэтому единственным универсальным методом является клинический подход.

В связи с этим создан алгоритм, состоящий из 2-х этапов ранней диагностики дефицита магния (ДМ):

Алгоритм диагностики дефицита магния

| I ЭТАП (доврачебный) |
|--|
| <p>Применение анкетного метода - выявление пациентов, входящих в группу риска ДМ (опросник для установления ДМ).</p> <p>20 и более баллов – высокий риск или ДМ; 10-20 баллов – средний риск ДМ; 1-10 баллов - низкий риск ДМ.</p> <p>У детей с высоким и умеренным риском ДМ следует обратиться к врачу.</p> |
| II ЭТАП (врачебный) |
| <p>Диспансеризация, осмотр специалистами – педиатром, невропатологом, реаниматологом (при судорогах) и др.</p> <p>Признаки:</p> <ul style="list-style-type: none">– Костно-мышечные проявления: мышечные спазмы, напряжение мышц шеи и спины, мышечные спазмы, мимические спазмы, глухота, парестезии рук и ног, мышечные боли, пяточные, ладонные, икроножные мышцы напряжены, покалывание, тетания («рука акушерки»), положительный Хвостека, симптомы Труссо, усиление коленного рефлекса, бессонница, энурез.– Церебральные расстройства: головная боль, головокружение, страх, депрессия, нарушение концентрации внимания, нарушение памяти, спутанность сознания, галлюцинации.– Сердечно-сосудистые нарушения: изменения на ЭКГ - расширение комплекса QRS, остrokонечные зубцы Т (при слабой или умеренной гипомагниемии), удлинение интервала PR и уменьшение зубца Т (при тяжелом дефиците), экстрасистолия, фибрилляция предсердий, желудочковые аритмии, в том числе torsades de pointes, ИБС, АГ. |

- Соматические симптомы: вегетативные дисфункции, распространенные боли в животе, спазм желудочно-кишечного тракта, тошнота, рвота, диарея, запор, пилороспазм, аритмия.

Коррекция дефицита магния в органах осуществляется с применением препаратов магния. 25% раствор сульфата магния по 0,4 мл/кг массы тела каждые 8-12 часов в первые сутки, затем 1 раз в сутки. Следует помнить, что гипوماгнемия может развиваться наряду с гипокальциемией в результате низкой продукции паратгормона при неэффективности лечения эпизодов гипокальциемии, поэтому целесообразно проводить лечение магнием.

При гипوماгнемии рекомендуются препараты магния: магне-В6, магнерот, панангин, аспаркам, магния сульфат, маалокс, викалин, викаир, бишофит и др.

Панангин 1 таблетка содержит 158 мг магния и 140 мг калия магазинов, 1 ампула 10 мл содержит 400 мг магния и 454 мг калия или его аналог - аспаркам 1 таблетка содержит 175 мг магния и 175 мг калия. Рекомендуется принимать по 1 таблетке 2-3 раза в день в течение 3-4 недель. В течение года проводят 3-4 курса лечения (с учетом состояния больного и количества кальция в сыворотке крови).

Магнерот (оротат магния) содержит 500 мг оротат (что равно 32,8 мг магния) назначают по 1-2 таблетки 2-3 раза в день в течение 7-10 дней, затем по 1 таблетке 2 раза в день.

Магний В₆ - комбинированный препарат, 500 мг

магния лактат и 125 мг пиридоксина) по 1 таблетке 1-2 раза в день. Пиридоксин (витамин В) участвует во многих метаболических процессах, регулирует метаболизм нервной системы. Витамин V обеспечивает всасывание магния из желудочно-кишечного тракта и всасывание в клетки. При пероральном приеме магния его всасывание из кишечника не превышает 50%. Показания к приему: при обнаружении дефицита магния или при его сильном влиянии судорожных состояний и симптомов, нарушениях сна, желудочно-кишечных спазмах, учащенном сердцебиении, повышенной утомляемости, мышечных спазмах и болях.

Дозировка и способ применения. Раствор для приема внутрь детям старше 1 года (масса тела более 10 кг) суточная доза составляет 10-30 мг/кг, что соответствует 1-4 ампулам. Суточную дозу делят на 2-3 приема. Раствор в ампуле перед приемом растворяют в ½ стакана воды₆. Лечение препаратом Магне-В6 прекращают после нормализации содержания магния в крови.

Нормализация количества магния приводит к нормализации содержания кальция и устранению гипокальциемии. Помимо отдельных препаратов магния, магний также присутствует в пищевых продуктах, биологически активных добавках и поливитаминных комплексах [35].

Магний содержится в больших количествах в отрубях, семенах фисташек, тыкве, рисе и зеленых овощах. Суточная потребность в магнии составляет 6–8 мг на 1 кг массы тела. Детям в возрасте 1–10 лет требуется от 80 до 170 мг магния в сутки, а к 15–18 годам

потребность в нем возрастает до 400 мг/молоко.

Биологическое значение и роль цинка

Дефицит цинка чаще встречается у детей, чем у взрослых. Дефицит цинка у детей, подростков, беременных и кормящих женщин имеет специфический полиморфизм клинически и имеет такое же важное значение, как дефицит железа, йода, витаминов.

Распространенность дефицита цинка составляет 48%, а его распространенность при дисфункции кишечника достигает 33,3% [36-40].

Дефицит цинка у детей школьного возраста в среднем составлял 40%, у детей, проживающих в сельской местности, - 32% [27,39].

В организме взрослого человека содержится в среднем 1,5–3 г цинка. Цинк содержится во всех органах и системах. Но его часто обнаруживают в предстательной железе, сперме, коже, волосах, мышечной ткани и клетках крови.

Определено, что количество цинка в организме в сутки составляет 10-15 мг. Развитие дефицита цинка происходит при недостаточном поступлении этого элемента в организм (менее 1 мг в сутки). Токсическое действие цинка на организм составляет 600 мг в сутки. Цинк поступает в организм только с пищей. Цинк в основном содержится в говядине, печени, морепродуктах (устрицах, моллюсках, рыбе), пшеничных и рисовых отрубях, овсянке, моркови, горохе, луке и орехах. Витамины А и В необходимы для хорошего усвоения цинка в организме. Медь, марганец,

железо и кальций (в больших дозах) способствуют усвоению цинка. Кадмий обеспечивает выведение цинка из организма.

Цинк является кофактором большой группы ферментов, участвующих в метаболизме белков и других веществ, поэтому важен для нормального течения многих биохимических процессов. Этот элемент важен для синтеза белка, в том числе коллагена в костях. Цинк участвует в делении и дифференцировке клеток, в формировании Т-клеточного иммунитета, в функционировании десятков ферментов, в продукции инсулина, антиоксидантного фермента супероксиддисмутазы, полового гормона дигидрокортикостерона поджелудочной железой. Цинк обеспечивает усвоение витамина Е и поддерживает нормальную концентрацию этого витамина в крови. Одной из важных функций цинка является переработка алкоголя в организме. Поэтому дефицит цинка повышает склонность к алкоголизму, особенно у детей и подростков. Цинк входит в состав ферментов, участвующих в выработке инсулина и крови.

Цинк положительно влияет на повышение физической работоспособности, регулирует углеводный и липидный обмен. Цинк необходим для поддержания нормальной кожи, роста волос и ногтей, а также для заживления ран, так как он играет важную роль в синтезе белка. Цинк укрепляет иммунную систему в организме и действует как детоксикант – обеспечивает выведение из организма угарного газа.

Для оценки количества цинка в организме определяют его количество в волосах, сыворотке крови

и других биологических средах. При оценке содержания цинка определяют ферменты карбоангидразы, сорбитолдегидрогеназы, лактатдегидрогеназы и щелочной фосфатазы.

Определение цинка представляет собой сложный биохимический процесс и редко используется в клинических условиях. В научных целях определяли количество цинка в биологической среде организма, продуктах питания и окружающей среде нейтронно-активационным и атомно-абсорбционным методами у 548 детей в возрасте 7-16 лет. В таблице 10 указано нормальное количество цинка в волосах, плазме, кровяных элементах, моче и слюне.

Таблица 10. Содержание цинка в здоровой биологической среде детей школьного возраста (в мкг/г)

| Пол | в волосах | в плазме | в крови | в моче | в слюне |
|--------------------------------|------------------|------------|---------------|-----------------|-----------------|
| Мальчики (n = 453) | 198,29± 23,08 | 24,5±4,84 | 35,33± 1,3 | 410,0± 48,22 | 505,0± 61,40 |
| Девочки (n = 95) | 87,79±24,00 | 54,0±4,11 | 29,80± 1,6 | 350,0± 65,72 | 526,0± 40,65 |
| Средний показ-ль (n=548) | 193,04± 23,13 | 39,25±4,30 | 32,3±1,5 | 386,0±18,24 | 518,0±54,17 |

Количество цинка в волосах детей старшего возраста отличается от такового у детей грудного возраста, количество цинка в волосах детей грудного возраста составляет в среднем 49,6±2,5 мкг/г.

Увеличение количества цинка в волосах обычно свидетельствует о нарушении обмена веществ, что, в

свою очередь, приводит к дефициту цинка. Речь идет не о избыточном поступлении цинка в организм, даже если это возможно, а о том, что вызван дефицит цинка и его перераспределение в организме.

Причин дефицита цинка у детей и взрослых много:

- послеоперационные состояния, ожоги;
- эстрогены, кортикостероиды, диуретики и других лекарственных средств;
- большое количество меди, кадмия, свинца, ртути в организме, отек;
- чрезмерное потребление цинка (например, беременность и у кормящих матерей, в период заживления ран и выздоровления от болезней, у детей грудного и зрелого возраста);
- нарушение всасывания цинка в кишечнике (дисбактериоз, ферментопатии и др.);
- кишечные паразиты;
- псориаз, себорея, обильное потоотделение.

Клинические симптомы дефицита цинка могут быть локальными и системными:

- В первые дни неонатального периода и до года кратковременные повторные приступы судорог у детей;
- возбуждение, утомляемость, снижение памяти, нарушение сна;
- гиперактивность, депрессивные состояния;
- алкоголизм матери больного ребенка;
- снижение аппетита, диарея;
- снижение массы тела, исхудание;
- появление шелушащихся высыпаний на коже,

- крапивницы, медленное заживление фурункулеза, экземы, дерматита, псориаза, трофических язв, ран;
- расслоение ногтей и появление белых пятен;
 - обесцвечивание волос, перхоть, задержка роста, выпадение волос;
 - снижение количества инсулина, развитие сахарного диабета склонность к распространению;
 - задержка роста, у детей (особенно мальчиков) задержка полового развития;
 - преждевременные роды, мертворождения ши, потеря бесплодия у женщин;
 - снижение Т-клеточного иммунитета против болезней уменьшение драк;
 - частые и упорные простуды, аллергические заболевания;
 - анемия;
 - повышенная предрасположенность к опухолевому процессу.

Лечение дефицита цинка. Для устранения недостатка цинка в организме необходимо увеличить его поступление в организм с продуктами питания, рекомендовать матери продукты животного происхождения, богатые белком и цинком, ограничить продукты, богатые фитином, и алкогольные напитки матери. Легкий и незначительный дефицит цинка можно лечить с помощью биологически активных добавок (БАД), содержащих хелатные соединения цинка (например, аспарагинат, глюконат, пиколинат), ацетат, неорганические соли (сульфат, оксид) 5–20 мг в день для удовлетворения суточной потребности. дозы, он может быть устранен в течение 3-6 месяцев.

В зарубежных странах применяют парентеральное введение цинка. В нашей стране для введения цинка в организм применяют энтеральный и наружный методы введения. 0,25%, 1% растворы сульфата цинка, приготовленные в аптеках, являются удобными препаратами как для детей, так и для взрослых. В настоящее время существует несколько препаратов цинка: цинк. Среди них атизол, цинктерал, цинкит, аскотин, витацинк, витарич, цинк и подобные препараты с большим количеством поливитаминов и минералов. Суточная доза препарата цинка для детей составляет 3-4 мг/кг.

В профилактике дефицита цинка главное – ведение здорового образа жизни, особенно пропаганда правильного питания. Добиться увеличения потребления пищевых продуктов, богатых цинком. беременна для этого и рациональное вскармливание кормящих женщин, вскармливание детей первых 6 месяцев только грудным молоком, введение ребенку прикорма вместе с грудным молоком с 6 месяцев и продолжение грудного вскармливания до 2-летнего возраста.

Включение в рацион матерей и детей вышеперечисленных пищевых продуктов, богатых органическим элементом цинка, является одним из основных факторов профилактики дефицита цинка. При лечении выявленного дефицита цинка потребление продуктов питания наряду с рекомендацией препаратов цинка повышает эффективность лечения. Следует отметить, что при выявлении дефицита цинка и наличии симптомов заболевания корректировать и лечить

дефицит цинка только пищевыми продуктами невозможно. Умеренное употребление продуктов, богатых цинком, может только предотвратить дефицит цинка. При выявлении дефицита цинка в первую очередь рекомендуются препараты цинка, а дополнительно следует употреблять пищевые продукты.

Биологическое значение и роль кальция

Кальций - один из важнейших макроэлементов в организме человека, 95% всего кальция входит в состав костей, вместе с фосфором образует минеральную основу скелета человека. В то же время, это важный элемент для жизнедеятельности клеток организма. Концентрация кальция в цитоплазме клеток не превышает 10,6 моль/л, он участвует в качестве информативной молекулы, пригодной для функционирования клетки (Дмитриев Д., 2008).

Кальций участвует в процессах возбуждения клеток, выведения их секретов и медиаторов, процессах гликогенолиза, глюконеогенеза, амилазы, протеазы и АТ-включается в активный центр фаз, активирует ферменты свертывающей системы крови. Внеклеточный ионизированный кальций считается медиатором нервного возбуждения, сокращения миоцитов, участвует в процессах межклеточной коммуникации. Когда количество ионизированного кальция вне клетки уменьшается, снижается межклеточная адгезия.

Благодаря тому, что кальций реагирует на многие

обменные процессы в организме человека, его количество остается стабильным во все периоды жизни человека, его изменение в течение суток не превышает 3%. Нормальная концентрация общего кальция в сыворотке крови составляет у недоношенных детей 1,9 ммоль/л, у детей 1-5-дневного возраста $2,35 \pm 0,1$ ммоль/л, у детей в возрасте от 1 месяца до 14 лет $2,25 \pm 2,75$ ммоль/л. Концентрация ионизированного кальция у детей составляет 1,07–1,29.

Физиологическое количество кальция во внеклеточной среде организма поддерживается за счет нормальной функции системы всасывания кальция в кишечнике, его депонирования и выделения в костях, реабсорбции в почках и экскреции с мочой. Паратгормон секретируется щитовидной железой, его секреция зависит от концентрации кальция (свободного и ионизированного) в сыворотке крови. Секреция паратгормона также зависит от количества магния в крови и тканях. Уменьшение количества магния увеличивает секрецию паратгормона, высокая концентрация магния снижает секрецию паратгормона. Паратиреоидный гормон повышает содержание кальция в сыворотке. Его действие обусловлено активацией остеокластов и высвобождением кальция из костей, усилением всасывания кальция в тонком кишечнике и уменьшением выведения кальция из почек. Паратгормон увеличивает реабсорбцию кальция в дистальных извитых канальцах почек, неактивная форма витамина D в проксимальных канальцах продуцирует 25-гидроксиколекальциферол, активный 1,25 превращается в дигидрохолекальциферол. Это, в

свою очередь, увеличивает всасывание кальция в тонком кишечнике. Но увеличение синтеза паратиреоидного гормона при дефиците витамина D имеет важное значение, поскольку он обладает важными свойствами. Этот процесс сложный и постепенный. Предшественники витамина D образуются в эпидермисе под действием ультрафиолетовых лучей и транспортируются кровью в печень. В печень поступают также холекальциферол и эргокальциферол, поступившие в организм с пищей (яичный желток, рыбий жир, печень птицы и животных). 25-

Гидроксихолекальциферол вырабатывается в печени, поступает в почки в комплексе с витамин D-связывающим белком и обладает гормональными свойствами. Гормон тиреокальцитонин, вырабатываемый S-клетками щитовидной железы, снижает концентрацию кальция в крови. Его секреция увеличивается с увеличением количества кальция в сыворотке крови. Тиреокальцитонин ингибирует резорбцию кости, снижает активность остеокластов, стимулирует остеобласты, что обеспечивает развитие костной ткани, реабсорбцию кальция в почечных канальцах и всасывание в кишечнике. Гастрин увеличивает секрецию гормонов, которая зависит от количества эстрогенов. Гипокальциемические состояния могут возникать у различных лиц молодого возраста: недоношенность, септические состояния, поздний гестоз, сахарный диабет, тяжелый материнский стресс, гиперфосфатемия (кормление коровьим молоком), гипомагниемия, гиповитаминоз D, синдром

мальабсорбции, недостаток кальция в пище, заболевания печени и почек, хронические. заболевания, гипопаратиреоз (аутоиммунный и после лечения), диакарб длительно, противосудорожные препараты, глюкокортикоиды, Прием L-тироксина, иммунодепрессантов. Гипопаратиреоз в основном вызывается повреждением или удалением щитовидной железы во время операции на щитовидной железе. В редких случаях наблюдается идиопатическая форма в результате аутоиммунного поражения щитовидной железы. Поражение желез при метастазах опухоли, гемохроматозе, болезни Коновалова-Вильсона, интоксикации алюминием, лечении радиоактивным йодом или его также можно наблюдать при вдыхании во время аварии на объектах атомной энергетики. Сильное всасывание кальция костями наблюдается в случаях, называемых «синдромом голодных костей», т.е. после хирургического лечения гиперпаратиреоза, при лечении радиоактивным йодом, при гипервитаминозе Д, при нарушениях обмена витамина Д.

Нарушение кальциевого обмена у детей с рахитом может вызывать приступы судорог. Рахит у детей с *кальципеническим вариантом*, наряду со специфическими для рахита изменениями в костях, повышенной нервно-мышечной возбудимостью (тремор рук, нарушение дневного и вечернего сна, необъяснимое беспокойство, нарушение функции кишечника, выделение молока изо рта), нарушениями со стороны вегетативной нервной системы (сильное потоотделение, такие симптомы, как белый дермографизм, тахикардия). Снижение количества кальция в плазме крови, высокое

увеличение количества паратиреоидного гормона и снижение концентрации кальцитонина, в моче - гиперкальциурия [41]. Только соли кальция не имеют значения при специфическом лечении витаминно-Д-дефицитного рахита. Но у недоношенных детей с краниотабесом, при кальцийпеническом варианте рахита, при кальцийдефицитном рахите необходимо применять препарат кальция в течение 2-3 недель.

Гипокальциемические судороги (спазмофилия) может наблюдаться с 3-4 мес. У детей до 1,5 лет при количестве кальция в крови 1,8 ммоль/л и менее - при рахите (преимущественно при рахитогенной диете - при приеме каши 2-4 раза в день), при гипофункции щитовидной железы железой, при заболеваниях с длительной рвотой и поносом, наблюдаемых при целиакии.

Из-за недостатка кальция повышается возбудимость нервной ткани, в результате чего образуется череда разрядов. Определить тетанию несложно. Тетания появляется в первые дни жизни: на 3-й день - ранняя гипокальциемия и после 5-го дня - поздняя гипокальциемия, в результате снижения концентрации ионизированного кальция в крови - при рахите, дисфункции щитовидной железы, витамине Д интоксикация, диарея и рвота, наблюдаемые при обезвоживании организма.

Клинические проявления - судорожный приступ взора, направленный вверх или в сторону, тонические подергивания конечностей, иногда с образованием «акушерской руки». В дальнейшем наблюдают потерю сознания до 2 минут на фоне генерализованных

тонических судорог. Характерны судороги рук и ног. Спазм кисти в виде «руки акушерки» - ладонно-пальцевый сустав согнут, в межпальцевом суставе нарисан, локтевой сустав согнут. При появлении спазма в ногах пятка и пальцы ног отгибаются назад и поворачиваются внутрь. Опасность тетании в том, что наблюдается ларингоспазм (спазм голосовой щели), что затрудняет дыхание.

Наиболее частыми причинами тетании являются недостаточность щитовидной железы. Но его можно обнаружить при почечной недостаточности, гипервентиляции (глубоком дыхании). Это также связано с уменьшением количества магния или изменением количества калия в крови. Клинические проявления гипокальциемии в первую очередь включают повышенную нервную и мышечную возбудимость. Также характерны парестезии, бронхоспазм, ларингоспазм, кишечная колика, генерализованная гиперрефлексия. Боли в сердце могут возникать без физической нагрузки, которые не плохо купируются применением коронаролитиков. Катаракта развивается из-за накопления кальция под жемчужной капсулой. Кальций накапливается в мягких тканях, вокруг суставов, приводит к развитию экзостозов, хондрокальцинозов и псевдоподагры. При гипокальциемии снижается сократительная способность сердца, развивается сердечная недостаточность. Нарушается всасывание витамина В, развивается мегалобластная анемия, которая проходит после устранения гипокальциемии, вызванной приемом кальция.

Основными регуляторами всасывания и метаболизма кальция являются активные формы паратгормона и витамина D, коррекция гипокальциемии при гипопаратиреозе затруднена.

Традиционное лечение гипокальциемии, заключается назначением препаратов кальция и витамина D.

Биологическое значение и роль натрия

Натрий участвует в регуляции кислотно-щелочной среды и передаче нервных импульсов. Этот элемент находится в основном во внутриклеточной жидкости, его иона концентрация в органах контролируется гормоном альдостероном (гормоном надпочечников). Гипонатриемию у детей не выявляют, ее часто считают ятрогенным состоянием.

Натрий – поддерживает потенциал клеточных мембран в спокойном состоянии во всех органах и тканях и представляет собой катион, который генерирует потенциал кат. Его количество в организме контролируется минералокортикоидами надпочечников, антидиуретическим гормоном, триопептином и другими факторами.

Суточная потребность в натрии у детей раннего возраста составляет 3,0–4,0 ммоль/кг, а у недоношенных детей значительно выше – 6,0 и даже 8,0 ммоль/кг/сут. Младенцы в первые дни теряют много натрия, особенно недоношенные, и это может привести к гипонатриемии. У детей раннего возраста реакция почечных канальцев на альдостерон снижена, то есть у них наблюдается

специфический псевдогипоальдостеронизм. Тяжелая инфекция у малыша, приводит к повышению в крови антидиуретического гормона и нарастанию гипонатриемии. У некоторых детей повышена выработка антидиуретического гормона.

Гипоальдостеронизм у детей раннего возраста может быть первичным (врожденная гиперплазия коры надпочечников, дефект 21-гидроксилазы или 20,22-десмолаза-3-рол-дегидрогеназы) или вторичным, транзиторным (неонатальный преходящий, диарея, связанная с дисфункцией почечных канальцев) и во всех случаях она характеризуется гипонатриемией и церебральной гиперкалиемией [35].

Основными симптомами избыточной потери натрия и гипонатриемии являются снижение массы тела и тургора, обезвоживание, тахикардия, метаболический ацидоз, снижение минутного объема крови и артериального давления, беспокойство, выраженное возбуждение, снижение диуреза и повышение относительного давления в моче, азотемия. При быстром развитии гипонатриемии сильная гипотония мышц тела может сопровождаться тонико-клоническими судорогами и коллапсом.

Характерными признаками диффузного типа гипонатриемии являются отек кожи и подкожной клетчатки и другие признаки задержки жидкости.

Нарастание клинических симптомов дисфункции ЦНС при остром или хроническом дефиците натрия (боль в глазном яблоке), могут наблюдаться спонтанные движения (конечностей).

Гипонатриемия обычно развивается при снижении

уровня натрия ниже 127 ммоль/л и часто обусловлена низким поступлением натрия с пищей, быстрым выведением его из организма (при применении диуретиков, обильной рвоте, диарее и др.) и избыточным потреблением воды.

Нередко встречается и гипернатриемия - увеличение количества натрия в сыворотке или плазме крови более 150 ммоль/л. Обычно гипернатриемия является ятрогенным осложнением, в результате избыточного введения гидрокарбоната натрия, других растворов, содержащих соли натрия (исключая натрий, содержащийся в альбумине и аминокислотах и суточной потребности), потери воды в результате чрескожного теплового шока, в недоношенным детям - фототерапия под воздействием теплового света.

Клинически проявляется медленной потерей массы тела, метаболическим ацидоз, тахикардией, артериальной гипотензией. У недоношенных детей гипернатриемия является одним из факторов, вызывающих внутримозговые и желудочковые кровоизлияния. Снижение диуреза, повышение удельного веса мочи и мочевины в крови. При тяжелой гипернатриемии могут возникать судороги из-за выраженной дегидратации нейронов.

Лечение должно включать инфузионную терапию, обычно с ограничением натрия.

Роль микроэлементов при судорожном синдроме

Водно–электролитные нарушения при судорогах, с одной стороны являются, возможным фактором

провокации судорожных приступов, а с другой стороны – фактором, усугубляющих течение заболевания. Значительная часть острых водно–электролитных нарушений связана с изменениями уровня электролитов в организме. Гипер–/гипо – натриемия, калиемия, магниемия и т.д., могут привести к судорогам, бурному нарастанию неврологических симптомов, и угрожать жизни пациента. Ацидоз и алкалоз, нарушения метаболизма глюкозы, особенно гипогликемия, также могут вызывать судороги и потенциально быть опасными. Судороги могут быть первым и единственным симптомом острых водно–электролитных нарушений, поэтому водно–электролитные нарушения нужно всегда принимать во внимание при обследовании пациента с необъяснимыми судорогами. Своевременное диагностирование и лечение нарушений водно–электролитного баланса могут предотвратить серьезные осложнения. Общая цель лечения судорог, связанных с острыми водно–электролитными нарушениями, заключается в том, чтобы быстро нормализовать уровни электролитов и восстановить их баланс. Для этого могут использоваться различные подходы, включая оральное или внутривенное введение электролитных растворов и коррекцию основного заболевания. Острые водно–электролитные нарушения являются частой причиной судорог и могут представлять серьезную угрозу для жизни пациента. Однако, при своевременном диагностировании и лечении, большинство нарушений могут быть успешно обратимыми и тем самым предотвратить серьезные осложнения.

Судороги вследствие острых водно-электролитных нарушений, представляют собой не только терапевтическую, но и диагностическую проблему [25]. Прежде всего это связано с отсутствием этиологических особенностей клинических проявлений таких судорог. В некоторых случаях возможно отсутствие прямой корреляции между клинической картиной и выраженностью изменений лабораторных показателей [26].

Диагностические трудности возникают в связи с «искажением» результатов, поскольку экстренно начатое лечение может изменять уровни различных биохимических показателей. Также, диагностические трудности могут возникать из-за различных причин судорожной активности, которые могут иметь разные биохимические механизмы. Судороги могут быть вызваны различными электрофизиологическими расстройствами в мозге, в то время как неэпилептические судороги могут иметь другие причины, такие как метаболические или токсические нарушения. В связи с этим, для точного диагноза необходимо провести комплексное исследование, включающее клинические данные, электроэнцефалограмму (ЭЭГ) и биохимические анализы.

Судороги нередко составляют ядро клинических проявлений остро развивающейся критической гипонатриемии (ГНЭ) и ассоциированных с ней нарушений водно-электролитного гомеостаза. Сложности диагностики электролитных расстройств могут быть обусловлены тем, что исследование

параметров водно-электролитных нарушений (содержание натрия, осмолярность плазмы) не является стандартной процедурой в рамках оказания экстренной медицинской помощи вне отделений интенсивной терапии и реанимации в отличие от исследования уровня сахара в крови, которое проводится лицам с любыми пароксизмальными состояниями и расстройством сознания. Серьезные неврологические повреждения, в том числе судороги, возникают при быстром снижении концентрации натрия в плазме отека мозга. Симптомы могут возникнуть остро или появиться задолго до развития критического состояния и быть весьма неспецифичными: тошнота и рвота (ранние признаки), головная боль, сонливость, угасающее сознание, парциальные, генерализованные тонико-клонические или миоклонические судороги [41]. С точки зрения патогенеза клинические, в том числе неврологические, проявления острой ГНЭ – результат дисбаланса между потреблением и выделением воды, приводящего к избытку воды по сравнению с натрием. Они универсальны и не зависят от этиологии состояния, которая может включать широкий спектр заболеваний и нарушений.

Этиологические факторы гипонатриемии:

1. Избыточная гидратация:
 - а. полидипсия;
 - б. избыточное введение гипотонических растворов;
 - с. отечные состояния.
2. Дефицит выделения воды:
 - а. вследствие нефропатии.

в. гипопродукция антидиуретического гормона (АДГ) – патология ЦНС (травма, инфекция, опухоли).

с. нарушение функции АДГ–рецепторов почек:

- злокачественная неоплазия (карцинома, лимфома, лейкемия, тимома, мезотелиома);
- заболевания легких (туберкулез, пневмония, грибковые инфекции, абсцесс легкого, искусственная вентиляция легких с положительным давлением);
- лекарственные препараты (десмопрессин, окситоцин, винкристин, хлорпропамид, никотин, циклофосфамид, амитриптилин, селективные ингибиторы обратного захвата серотонина, карбамазепин, окскарбазепин и др.);
- алкоголь и наркотики.

3. Эндокринные заболевания: а) надпочечниковая недостаточность (болезнь Аддисона); б) гипотиреоз.

4. Потери натрия при рвоте и диарее.

5. Потери натрия при использовании мочегонных средств тиазидового ряда.

6. Псевдогипонатриемия при гиперлипидемии и гиперпротеинемии (при нормальной осмолярности сыворотки).

7. Перераспределение воды при гипергликемии и избыточном введении осмотических растворов (при гиперосмолярности сыворотки).

У пациентов с диагностированной эпилепсией одним из специфических факторов, вызывающих ГНЭ, является подавление чувствительности АДГ–рецепторов дистальных почечных канальцев к

циркулирующему АДГ, связанное с приемом окскарбазепина или карбамазепина. Клинические проявления ятрогенной ГНЭ у этих пациентов аналогичны описанным выше и, как правило, сопровождаются ухудшением контроля эпилепсии. Долгосрочный прогноз при ГНЭ определяется не только особенностями основного заболевания, но и вторичными, необратимыми повреждениями вследствие ГНЭ. Нарастающая ГНЭ может сопровождаться развитием интрацеллюлярного отека мозга, возникновение которого зависит не столько от выраженности, сколько от скорости развития ГНЭ [42]. Именно для нарастающего отека мозга характерны такие симптомы, как нарастающая слабость и сонливость, головная боль, тошнота и повторная рвота, судороги различного характера. Угроза развития комы и респираторной недостаточности существует, если концентрация натрия в плазме быстро падает и составляет новения так называемого осмотического демиелинизирующего синдрома, связанного с дегидратацией нейронов и происходящего по градиенту осмолярности с формированием экстрацеллюлярного отека и демиелинизации (миелинолиза) [42-44]. Наиболее уязвимы при этом проводники центральной части моста (понтинный миелинолиз), однако очаги демиелинизации могут обнаруживаться также в ножках мозга, зрительном бугре, мозолистом теле и других церебральных структурах (экстрапонтинный миелинолиз) [44]. Клиническая картина развивающегося миелинолиза связана с демиелинизирующим повреждением различных

отделов ЦНС. Она может характеризоваться пирамидными, экстрапиримидными, стволовыми симптомами, нарушениями психики и сознания, острыми симптоматическими судорогами. Следует отметить, что как при острой ГНЭ, так и при ее коррекции доминирующим клиническим проявлением могут быть судороги или статус судорожных приступов.

Таким образом, причиной возникновения судорог у детей могут быть самые различные факторы: органические болезни нервной системы, инфекции, интоксикации, заболевания крови и другие, но немалую роль в их развитии играют нарушения водно-электролитного обмена, на диагностику которых, нужно уделять достаточное внимание.

ГЛАВА VII

СУДРОЖНЫЙ СИНДРОМ У НОВОРОЖДЕННЫХ

Судороги у детей раннего возраста вызываются патологическими синхронизированными (гиперсинхронизированными) электрическими разрядами большой группой нейронов. Отличительными особенностями судорог этого возраста являются, что явления нервно-рефлекторной возбудимости у грудных детей выражены сильно (шевеление, рефлекс Моро, тонические состояния и др.), чувствительны к внешним воздействиям.

По данным Американской академии педиатрии, частота судорожного синдрома составляет 1–15 на 1000 живорожденных, а у недоношенных детей – 15–25% [45], 65% неонатальная судорога наблюдается впервые в первые – 5 дней жизни. По данным литературы, выявление судорожного синдрома у детей раннего возраста при ЭЭГ-обследовании в 2-3 раза чаще, чем клинически регистрируемый судорожный синдром.

По сведениям, приведенным А.Н. Заведенко [5], при проспективном наблюдении и обследовании 165 детей с неонатальным судорожным синдромом в течении 12 месяцев получены следующие результаты: психомоторное развитие соответствовало возрасту – у 6 % детей, у детей с ДЦП – у 33%, снижение уровня моторного развития – у 27%, летальное состояние наблюдалось – у 4,2%. У детей разных групп переход в симптоматическую эпилепсию на первом году жизни составил от 18% до 25%.

Асфиксия новорожденных

1–1,5% детей рождаются с асфиксией [46]. Детская асфиксия – удушье вследствие нарушения газообмена в легких. Типичными биохимическими показателями асфиксии являются гипоксемия, гиперкапния и патологический ацидоз.

Анте-, интра-, перинатальная асфиксия – быстрое снижение тканевой оксигенации и перфузии у ребенка до рождения, во время родов и после рождения, изменения функции внешнего дыхания, вторичный метаболический ацидоз, вторичная гипоксемия приводят к брадикардии.

Первичное апноэ – в связи с острой перинатальной гипоксией начальной физиологической реакцией является остановка дыхания, брадикардия, транзиторная артериальная гипертензия и последующее судорожное дыхание. Своевременная помощь эффективна, результат благоприятный.

Вторичное апноэ – вторая остановка дыхания, возникает после судорожного дыхания и первичного апноэ. Характерны снижение АД, брадикардия, мышечная гипотония. В этот период восстановление жизнедеятельности малыша происходит медленно, и исход не всегда хороший.

Острая асфиксия – детская асфиксия, ее причиной является только интранатальные факторы.

Асфиксия развилась в результате хронической гипоксии плода – асфиксия плода в антенатальном периоде, возникает в условиях плацентарной недостаточности и длительной гипоксии.

Гипоксическая энцефалопатия – клиника тяжелой асфиксии одним из симптомов является энергетическая недостаточность нейронов в результате ишемии головного мозга. Осложнения у детей, перенесших гипоксию в грудном возрасте, в основном связаны с нервными расстройствами, остальные функциональные изменения восстанавливаются сами собой.

Судороги, вызванные интранатальной асфиксией, обычно наблюдаются через 12-24 часа с рождения вызвано опухолью головного мозга (рис. 14). Биохимические проявления асфиксии – гипоксемия, гиперкапния, патологический ацидоз. Ссылка на рисунок 14: <https://www.elitereaders.com/preemie-babies-smiling-happy/amp/fb-messenger:/share/fbmessenger:/share/>



Рисунок 14. Повышенный мышечный тонус при детской асфиксии

Родовая травма и аноксические судороги

Родовая травма и аноксические судороги могут возникать в результате образования очагов

лейкомаляции или внутримозгового кровоизлияния в сочетании со спинномозговой жидкостью и нарушениями гемодинамики.

Клинические проявления: нередко у ребенка внезапно начинается судороги после тяжелых родов с первого дня жизни и имеют тонико-клонический вид. В связи с морфологическими и стойкими изменениями в головном мозге возможен рецидив в раннем или позднем восстановительном периоде. В таких случаях можно думать о развитии у ребенка эпилепсии, что требует специального противоэпилептического лечения.

Гипогликемические состояния

В утробе матери плод не вырабатывает глюкозу, глюконеогенез отсутствует, и вся глюкоза к плоду переходит от матери. В норме плод получает глюкозу со скоростью 5-6 мг/кг/мин и 80% энергетических потребностей удовлетворяется только за счет глюкозы. Остальные 20% своей потребности в энергии плод получает из лактата, аминокислот, глицерина и короткоцепочечных жирных кислот, передаваемых от матери. Инсулин, глюкагон, соматостатин, гормон роста не проходят через плаценту. После рождения ребенка и после перерезания пуповины ребенок должен самостоятельно снабжать мозг глюкозой (потребность ребенка в глюкозе около 5-6 мг/кг/мин, что вдвое больше по сравнению со взрослыми), что осуществляется на специфическом гормональном фоне после рождения за счет активации гликолиза,

гликогенолиза, липолиза и глюконеогенеза [46].

В 1959 году М. Корнблатт писал о 8 детях, рожденных от матерей с гестозом, у которых клинические симптомы (апноэ, кровоподтеки, кома, судороги и др.) были связаны со снижением количества глюкозы в крови, и это состояние устранялось ее внутривенным введением.

К 80-м годам 20 века большинство неонатологов пришли к выводу, что критериями неонатальной гипогликемии определяют уровень глюкозы в крови 2,2 ммоль/л и менее в постнатальном периоде. Гипогликемические приступы могут возникать при снижении уровня сахара в крови ниже 2,2 ммоль/л. У новорожденных гипогликемия часто развивается в первые сутки.

Судорожный синдром у новорожденных может быть обусловлен нарушением обмена веществ, асфиксией, гемолитической болезнью, врожденными дефектами центральной нервной системы. Судорожный синдром могут вызывать ряд эндогенных и экзогенных факторов: интоксикации, инфекции, травмы, заболевания центральной нервной системы и др.

Гипогликемия часто развивается у малышей на 3-й день жизни. Причинами неонатальной гипогликемии могут быть: многоплодная беременность, преждевременные роды и пренатальная гипотрофия, патологические состояния, возникающие в период раннего развития (асфиксия, сепсис, менингит), ятрогенные причины: лечение беременной и кормящей матери противодиабетическими, сульфаниламидными препаратами. большое количество глюкозы во время родов (более 6-8 г/час), внезапное прекращение

внутривенного введения ребенку гиперосмолярных растворов глюкозы, кровотечения при гемолитической болезни новорожденных, несвоевременное кормление грудью (позднее грудное вскармливание после рождения), гиперинсулинизм: аденома островковых клеток, гиперплазия поджелудочной железы, диабет матери, субстанция генетические заболевания обмена веществ (галактоземия), адреногенитальный синдром, кровоизлияния в надпочечники и др.

Клинические характеристики. Начальными симптомами гипогликемии являются беспокойство, общая слабость, чередующаяся с ускорением дыхания, эпизодический подавленный плач, учащенное дыхание, в ряде случаев с остановкой дыхания, сердцебиение, учащенное сердцебиение, мышечная гипотония, нистагм, нарушения глотания (дисфагия), судороги. При стойкой гипогликемии со значительным снижением количества сахара в сыворотке крови развиваются рассеянные, часто тонические судороги, также может развиваться кома. Внутривенное введение глюкозы купирует приступ.

Диагноз гипогликемии устанавливают на основании клинических симптомов и снижения количества глюкозы в крови при проведении нескольких анализов. У детей со склонностью к гипогликемии первое определение уровня глюкозы в крови следует проводить через 30-60 мин после рождения, затем в течение первых двух дней каждые 3 часа и в течение последующих 2 суток каждые 6 ч.

Лечение гипогликемии. Парентеральное введение раствора глюкозы всегда начинают при снижении ее

количества ниже 2,2 ммоль/л. Осуществляется внутривенным введением 10% раствора глюкозы 200 мг/кг (10% раствор глюкозы 2,0 мл/кг, в течение 2-3 мин). После этого раствор глюкозы капельно вводят в вену и вводят в том же количестве 0,5 г/кг/ч (8 мг/кг/мин). После непрерывного введения раствора глюкозы с такой скоростью нормализация уровня глюкозы в крови у ребенка обычно наблюдается в течение 10 минут.

После доведения уровня глюкозы в сыворотке крови до субнормального состояния продолжают введение 5% глюкозы внутривенно до стабилизации уровня глюкозы.

Количество глюкозы в крови контролируют каждые 1-2 часа до достижения нормы, затем каждые 4 часа.

Лечение и профилактика гипогликемии у детей раннего возраста [47].

1. Кормление больного ребенка исключительно грудным молоком
2. Детям на грудном вскармливании не понадобятся дополнительные продукты питания и жидкости.
3. Симптоматическая гипогликемия редко встречается у здоровых детей, не происходит из-за грудного вскармливания. Если у малышек развиваются клинические или лабораторные признаки гипогликемии, то необходимо установить причину. Выявление причины гипогликемии так же важно, как и ее лечение.
4. Теплозащита (создание нормальной температуры тела и хранение) помимо грудного вскармливания является одним из важных условий профилактики

гипогликемии.

5. Грудное вскармливание с момента рождения ребенка начиная через 1 час после рождения. Для защиты от гипотермии и стимуляции грудного вскармливания необходимо добиться хорошего контакта «кожа к коже» между телом ребенка и телом матери.
6. Кормите грудью должно осуществляться по требованию ребенка. У доношенных детей интервал между кормлениями грудью может сильно различаться. Если малыш не проявляет признаков голода или не хочет сосать грудь, то необходимо его обследовать и исключить заболевание.
7. К группе риска склонных к развитию гипогликемии относятся: недоношенные дети; дети, не достигшие срока гестации; дети, перенесшие интранатальную гипоксию, у матери которых был сахарный диабет.
8. При выраженной гипогликемия в первые 24 часа жизни высока вероятность летального исхода. Если гипогликемия рецидивирует или сохраняется у ребенка, она обычно связана с основным заболеванием.
9. Детям из группы риска склонных к развитию гипогликемии рекомендуется кормление грудным молоком, которое считается более безопасным. Но некоторым детям, особенно младенцам с низкой массой тела при рождении, может потребоваться введение дополнительных продуктов.
10. Если ребенок родился с гестационным возрастом до 32 недели или при массе тела при рождении менее 1500 г велик риск развития гипогликемии. По возможности их следует кормить

грудью, как доношенных детей.

11. Велика опасность развития гипогликемии у новорожденных, находящихся на грудном вскармливании, но не проявляющих «признаков» голода. Интервал между их кормлением не должен быть больше 3 часов. Этим детям должна строго поддерживаться нормальная температура тела.
12. Велик риск развития гипогликемии у новорожденных, котором противопоказано кормление грудным молоком при рождении. Рекомендуется начинать кормить их через 3 часа после рождения и с интервалом 3 часа между кормлениями.
13. Концентрацию глюкозы в крови у детей грудного возраста из группы риска следует определять не позднее, чем через 1 час после рождения. Бумажные тесты (с индикаторами) обладают недостаточной чувствительностью и специфичностью, поэтому к ним нельзя подходить к диагностике в полной мере.
14. Дети без клинических признаков гипогликемии (бессимптомная) – концентрация глюкозы в крови должна поддерживаться выше 2,6 ммоль/л (47 мг%). Если уровень глюкозы в крови ниже 2,6 ммоль/л, то:
 - Ребёнку нужно есть. Если положить на грудь если нет возможности, то в таких случаях ему можно давать физиологический раствор или молоко (молочную смесь, наиболее адаптированную к материнскому молоку) через бутылочку или зонд.
 - Измерение уровня глюкозы в крови через 1 час

после еды следует повторить через 3 часа после последнего приема пищи. Если концентрация глюкозы менее 2,6 ммоль/л, то решается вопрос о внутривенном введении глюкозы.

- Если нет средств для внутривенного введения глюкозы или если это невозможно, то дополнительное питание дается через зонд.
- Продолжайте кормить грудью.

15. Если нет достоверного лабораторного теста на определение глюкозы, если нет возможности провести анализы, то следует поддерживать температуру ребенка на нормальном уровне и прикладывать его к грудному вскармливанию. Если нет возможности кормить грудным молоком, то рекомендуются специальные смеси. Ребенка кормят из бутылочки или через зонд каждые 3 часа. Ребенка следует кормить грудным молоком как можно больше и долго, в зависимости от его возможностей.

16. Если ребенок болен или имеет симптомы гипогликемии, если есть одышка, кровоподтеки, тремор, судороги и т.д., вышеизложенные указания не будут актуальны. Необходимо немедленно определить количество глюкозы в крови, а если ее количество меньше 2,6 ммоль/л, необходимо ускорить введение глюкозы внутривенно.

17. 10% глюкоза для лечения «симптоматической гипогликемии» - раствор который целесообразно вводить в вену. При этом необходимо постоянно контролировать количество глюкозы в крови и при необходимости корректировать его.

18. Если нет возможности достоверно определения глюкозы крови, если нет других лабораторных методов, то внутривенное введение глюкозы продолжают в зависимости от основных клинических симптомов (например, купирования судорожных приступов). Запрещается давать глюкозу per os или с пищей. Противосудорожные препараты не рекомендуются для лечения гипогликемии. Если на фоне гипогликемии судороги не купируются, то проводят противосудорожное лечение.

Гипокальциемические судороги

Гипокальциемия у детей раннего возраста – это снижение количества общего кальция в крови ниже 2,0 ммоль/л (8 мг%) и 1,75 ммоль/л у недоношенных детей, ионизированного кальция у доношенных детей 0,75–0,87 ммоль/л (3,0–3,5 мг%) и снижения на 0,62–0,75 ммоль/л (2,5–3,0 мг%) у недоношенных детей.

Гипокальциемия выявляется у 30% детей, рожденных недоношенными или с асфиксией (внутриутробная гипоксия и др.), и у 50% детей, рожденных от матерей с инсулинозависимым диабетом [47].

Этиологическая классификация. Л.С. Хиллман и Д. Д. Хаддад предлагает разделить неонатальную гипокальциемию на 3 варианта:

- 1) ранний – развивается в течение 72 часов после рождения;
- 2) средние – 5-10 дней после рождения;
- 3) поздние – гипокальциемия, начинающаяся на третьей

неделе жизни и позже.

Ранняя неонатальная гипокальциемия у детей различают 4 группы:

- у недоношенных детей;
- у детей, рожденных с асфиксией, врожденной внутримозговой в удовольствие;
- у детей, рожденных от матерей с сахарным диабетом;
- у рожденных от матерей, получавших противосудорожное лечение.

Другими предрасполагающими факторами могут быть инфузия бикарбоната натрия, переливание крови, фототерапия у недоношенных детей.

Клинические характеристики. Часто клинические симптомы в виде разрозненных тонических судорог. Также могут быть фокальные припадки и незначительные судорожные проявления. Помимо судорог наблюдаются эпизоды синкопэ, одышки, апноэ, бледности кожи, тахикардии, громкого крика, гиперестезии, мелкого тремора подбородка и рук, в редких случаях - ларингоспазма.

Умеренная неонатальная гипокальциемия может быть в младенчестве в результате:

- остеомаляция и недостаток витамина D во время беременности;
- у детей, рожденных от матерей с бесплодием;
- когда ребенок питается коровьем молоком и смесями, содержащие фосфор;
- при гипомагниемии;
- получающие фототерапию;

- у больных вирусным гастроэнтеритом;
- при транзиторном гипопаратиреозе;
- аутосомно-доминантная гипокальциемическая гиперкальциурия.

Ятрогенными неонатальными факторами могут быть: нерациональная инфузионная терапия, парентеральное питание при дефиците кальция, фуросемид, инфузия интралипидов и др.

Поздняя неонатальная гипокальциемия в основном наблюдается у глубоко недоношенных детей, также при гипопаратиреозе, потери чувствительности органов-мишеней к паратиреоидному гормону, ложном гипопаратиреозе, синдроме Ди Джорджи (врожденная аплазия вилочковой железы и паращитовидной железы), острой и хронической почечной недостаточности, также обусловлена снижением всасывания витамина D или нарушением его активации в следующие заболевания и синдромы.

Патогенез.

Ранняя неонатальная гипокальциемия по происхождению главную решающую роль играют: 1) прекращение поступления кальция через плаценту после рождения; 2) пик секреции кальцитонина в первые дни жизни ребенка; 3) прекращение повышения секреции паратиреоидного гормона, что считается физиологическим для этого периода; 4) недостаточная чувствительность тканей и активного метаболизма витамина D к паратиреоидному гормону у недоношенных детей.

Потребность в кальции с пищей для взрослых составляет 8 мг/кг/сутки, у детей дошкольного и школьного возраста – 25 мг/кг/сутки, у детей грудного возраста – 50-55 мг/кг/сутки, у доношенных – 70-75 мг/кг/сутки, у недоношенных детей весом менее 1000 г – 180-225 мг/кг/сутки [48].

Умеренная неонатальная гипокальциемия механизм происхождения обусловлен недостаточной функциональной активностью паращитовидной железы, снижением синтеза паратиреоидного гормона и активности метаболизма витамина D.

Поздняя неонатальная гипокальциемия дефицит витамин D, недостаток кальция и фосфора в пище приводит к дефициту минерализации, остеопении, рахиту у недоношенных детей. В 1 л материнского молока содержится всего 25 МЕ витамина D, 300–350 мг кальция и 120–150 мг фосфора, потребность в этих трех элементах у недоношенных детей выше, чем у доношенных. Следует отметить, что, если дети, рожденные недоношенными, потребность в фосфоре составляет 25-35 мг/кг, а у недоношенных детей – 65-115 мг/кг. Важно обогащать молочные смеси маловесных детей на искусственном питании кальцием и фосфором или добавлять их в пищу детей на натуральном питании. Согласно рекомендации Европейского общества гастроэнтерологов и диетологов, молочные смеси для доношенных детей содержат 60 мг кальция и 30 мг фосфора на 100 ккал, а для недоношенных детей 70-140 мг кальция и 50-90 мг фосфора на 100 ккал.

Клинические характеристики.

Нет четкой корреляции между уровнем кальция в сыворотке, приемом препарата и клиническими проявлениями. Кроме того, ранняя неонатальная гипокальциемия часто имеет мало симптомов или не имеет их вообще. В ряде случаев клиника ранней гипокальциемии напоминает кишечную непроходимость, а в ряде случаев могут возникать приступы.

Симптомы, характерные для гипокальциемии, включают:

- признаки повышенной возбудимости - гиперестезия, эмоциональный высокочастотный визг;
- подергивание мышц (чаще рук), тремор (часто подбородком), клонус пятки;
- повышение сухожильных рефлексов;
- определяются симптомы Хвостека, Труссо, «рука акушера», Люста симптомы малочисленны
- тахикардия, признаки кровоподтека;
- ларингоспазм, инспираторный стрidor,
- часто чередуется с поверхностным опусканием межреберья при дыхании, тахипноэ, приступами апноэ;
- мышечная гипотония;
- рвота, дискомфорт в животе, желудочно-кишечное кровотечение;
- отеки ног и рук;
- тонические судороги.

Для его проявления характерны тонические сокращения конечностей, в ряде случаев при

ларингоспазме, карпопедальном спазме, оттягивании глазного яблока вверх или в сторону (яркая тетания).

После местных и тонических симптомов в тяжелых случаях может возникнуть рассеянные судороги с потерей сознания. Судороги могут повторяться в виде эпилептического состояния. Как только нормализуется ионное состояние крови судороги прекращаются.

Диагноз ставится на основании клинических симптомов и снижения уровня общего кальция в сыворотке крови (менее 1,75 ммоль/л) и ионизированного кальция (менее 0,85 ммоль/л). Если невозможно определить уровень кальция в сыворотке, его также можно определить, посмотрев на интервал Q-T на ЭКГ. Продолжительность интервала у недоношенных детей от 0,21 секунды и 0,19 секунды у доношенных детей, что более чем подтверждает диагноз гипокальциемии.

Лечение гипокальциемии. Если количество кальция в крови несколько снижено и отсутствуют клинические симптомы, можно давать пить препараты кальция (глюконат кальция). Это может быть обосновано тем, что внутривенное введение препаратов кальция в больших количествах (18-20 мг/кг) усиливает спазм сосудов и может привести к некротическому энтероколиту, некрозу печени (особенно опасно при введении в пупочную вену), кожи или некроз стенки сосуда (в результате дефекта венепункции или повреждения сосуда) может привести к гетерогенным кальцификациям.

Симптоматическая гипокальциемия лечится внутривенным введением раствора глюконата кальция

(1-2 мл/кг, 10% раствор, т.е. 9-18 мг/кг кальция в сутки).

Вначале медленно вводят 10% раствор глюконата кальция из расчета 1 мл/кг массы тела для предотвращения развития брадикардии и нарушений ритма сердца вследствие накопления ацетилхолина в окончаниях блуждающего нерва. Желательно предварительно развести препарат с равным количеством 5% раствора глюкозы или 0,9% раствора хлорида натрия, а затем ввести внутривенно медленно, часто через инфузионный насос. При отсутствии изменений через 20–30 мин после внутривенного введения или при сохранении гипокальциемии повторяют внутривенные инъекции в той же дозе через каждые 6–8 ч. Следите за частотой пульса, чтобы предотвратить брадикардию. Часть оставшейся суточной дозы глюконата кальция вводят внутривенно в течение дня капельным методом. В последующие дни препарат кальция принимается внутрь из расчета 75 мг/кг/сут., т.е. рекомендуется 1,5 чайной ложки (7,5 мл) 10% раствора глюконата кальция на 1 кг веса в сутки. Также можно давать глюконата кальция в таблетированной форме с водой или пищей (молочная смесь, сок): по 0,5 г в день детям до года, по 1 г детям 2-4 лет 2-3 раза.

При ларингоспазме, раздражении слизистой оболочки носа (высморкание, защемление носа, вдыхание нашатырного спирта), воздействием на кожу (инъекции, плеск холодной воды на лицо), вестибулярного аппарата, изменением положения ребенка обеспечивают фиксацию головы. Во время тяжелого приступа может потребоваться искусственная

вентиляция легких.

При спазмофилии ребенок пьет много жидкости – не горький чай, фруктовые соки и др.

Препараты витамина D редко используются для лечения гипокальциемии раннего и среднего новорожденного, поскольку они могут снижать синтез паратиреоидного гормона. Обычная доза составляет 400 МЕ витамина D₃ или 25-гидроксихолекальциферола. Профилактика рахита возможна добавляя эту дозу в грудное молоко глубоко недоношенных детей. Лечение рахита проводят через 2-3 недели после приступа. Необходимо максимально оградить или остерегаться средств, повышающих возбудимость ребенка (инъекции, осмотр горла и др.).

При удлинении продолжительности гипокальциемии необходимо определить наличие гипомagneмии. Для диагностики можно использовать метод *ex juvantibus* – между мышцами вводят 0,4 мл/кг 25% раствора сульфата магния и оценивают клиническую картину. Магний увеличивает синтез паратиреоидного гормона и реакцию тканей на него.

Транзиторная гипокальциемия у новорожденных проходит без тяжелых осложнений. Безусловно, любое ослабление, в том числе и гипокальциемия, считается предрасполагающим фактором, ведущим к задержке или нарушению нервно-психического развития.

В очень редких случаях тяжелый ларингоспазм может привести к летальному исходу, если не будет оказана своевременная помощь.

Судорожный синдром при синдроме Ди Джорджи – это врожденная агенезии, аплазии тимуса. После

рождения у ребенка начинаются тяжелые рассеянные тетанические приступы судорог. Диагноз подтверждается отсутствием тени тимуса при рентгенологическом исследовании и снижением содержания кальция в сыворотке крови. При лечении назначают препараты кальция.

Гипомагниемические судороги

В детском возрасте гипомагниемические расстройства обусловлены снижением количества магния в крови от 0,62 ммоль/л (1,6 мг%). Количество магния в крови в норме составляет 0,74-1,15 ммоль/л (1,8-2,8 мг%). Гипомагниемические судороги развиваются преимущественно в первые 2 дня жизни ребенка. Транзиторная неонатальная гипомагниемия (с клиническими симптомами и без них) выявляется у 1/3 - 1/2 детей, рожденных с тяжелой асфиксией, рожденных от матерей с сахарным диабетом или гипо- и гиперпаратиреозом, детей с задержкой внутриутробного развития. Часто сочетаются состояния гипомагниемия и гипокальциемия.

Этиология. Основные причины гипомагниемии:

- низкий переход магния от матери к ребенку через плаценту при внутриутробном развитии; у населения, проживающего в биогеохимических районах с дефицитом магния, снижение содержания катионов магния в питьевой воде приводит к уменьшению материнского молока, а в свою очередь потребность ребенка в магнии не может быть удовлетворена;
- сахарный диабет у матери;

- задержка развития у плода;
- гипопаратиреоз;
- синдром мальабсорбции (семейный, диарея, диспепсия, недостаточность железа и стеатороз или недостаток белка в пище, резекция части тонкой кишки и др.)
- дефект почечных канальцев (тубулярный ацидоз);
- активация липолиза, приводит к увеличению количества свободных жирных кислот, которые связываются с ятрогенными причинами: мочегонные препараты (фуросемид), некоторые пенициллины (карбенициллин, тикарциллин), амфотерицин В, аминогликозиды.

Патогенез. Магний в основном внутриклеточный катион, количество магния в сыворотке крови организма составляет 1%. В организме недоношенного ребенка содержится 0,9 г магния. В крови существует 3 фракции магния: связанная с белками (около 30%), солевая (около 15% в комплексе с анионами), ионизированная (около 55%). Физиологически он так же активен, как кальций, только ионизированный магний.

Магниева мембрана активирует Na^+ , K^+ -АТФ-азы, выход натрия из клетки и поступление в нее калия. Таким образом, количество ионов магния обеспечивает поддержание нормальной внутренней и внешней величины поляризации клеточной мембраны. Паратиреоидный гормон повышает концентрацию магния в крови за счет мобилизации из костей и снижения почечной экскреции. Увеличение количества магния в крови снижает секрецию паратгормона.

Магний участвует в контроле высвобождения многих нейромедиаторов, в том числе ацетилхолина, норадреналина, то есть в контроле функционального состояния ЦНС. Для этого большое значение имеет соотношение К/Mg (обычно около 2,4), Са/Mg (обычно 3,5-3,8) между основными катионами. Не установлено, какие патологические процессы вызывают умеренный и легкий дефицит магния у детей раннего возраста. Хотя дефицит магния не вызывает тяжелых неонатальных патологий или смерти, он может приводить к обострению различных заболеваний сердца и ЦНС, поэтому важно вовремя выявить и скорректировать дефицит магния [47].

Клинические характеристики. Клинические симптомы дефицита магния напоминают симптомы гипокальциемии: могут наблюдаться повышенная возбудимость, неестественный крик, тремор и тремор мышц, подергивание мышц, напряжение или гипотония, гипотония век, отек, брадикардия, нарушения ритма дыхания, остановка дыхания. Приступы могут быть диффузными и очаговыми: тоническими или клонико-тоническими. Кроме того, у детей, родившихся тяжелыми недоношенными или перенесших тяжелую асфиксию смешанного генеза, симптомы дефицита магния могут включать слабость, снижение мышечного тонуса, остановку дыхания, брадикардию, глазные симптомы, потемнение цвета кожи, отеки, потерю сознания. коммуникации. При гипомагниемии на ЭКГ выявляется инверсия зубца Т, удлинение интервала ST или удлинение интервала PR и ST, плоский и расширенный зубец Т (напоминает калиевый обмен).

Диагноз ставят на основании клинических симптомов и снижения количества магния в крови (ниже 0,62 ммоль/л).

Лечение. При лечении гипомагниемии внутримышечно вводят 25% раствор магния сульфата из расчета 0,2–0,4 мл/кг массы тела каждые 6–12 ч и далее по инструкции (с учетом коррекции судорожного синдрома), но рекомендуется не более 1 раза в день. Для поддерживающей терапии можно рекомендовать 25% раствор сульфата магния из расчета 0,4 мл/кг (100 мг/кг). Внутривенное введение раствора сульфата магния очень опасно и вызывает гипермагниемия, остановку сердца и дыхания, артериальную гипотонию. Разрешается вводить только 2% раствор магния сульфата внутривенно (капельно).

В последние годы применяют препараты, содержащие магний: магне В₆ в жидком виде, магнерот, аспаркам, панангин в таблетках.

Следует отметить, что, когда при лечении гипокальциемических судорожных состояний наблюдается резистентность, всегда следует учитывать, что паратгормон, вызывающий гипокальциемию, снижение экскреции может быть связано с дефицитом магния и, в свою очередь, может потребовать лечения магнием.

Следствие. Неврологические аномалии наблюдались в анамнезе у 22% детей раннего возраста с гипокальциемией и гипомагниемией [49].

Гипербилирубинемические судороги

Гипербилирубинемические проявления чаще развиваются при гемолитической болезни новорожденных на 5-7-й день жизни ребенка, но могут встречаться и при других гипербилирубинемиях (гепатит, синдром Криглера-Найяра, синдром Луцья-Дрисколла и др.).

Клинические характеристики. Судорога наблюдается при желтушном синдроме, на фоне общих симптомов интоксикации и проявляется в виде рассеянных тонических приступов в конце первой недели. При тонических пароксизмах у детей возникает характерное состояние опистотонуса (голова запрокинута, руки выпрямлены, ноги вытянуты).

Кроме глазных симптомов: в тяжелых случаях часто появляются парезы, подергивания всех мышц, рассеянные тонико-клонические судороги.

В настоящее время «желтушный синдром» (ядерная желтуха) встречается очень редко.

Диагноз ставится на основании клинической симптоматики, обнаружения гипербилирубина в головном мозге (помимо гипербилирубинемии при гемолитической болезни, когда количество несвязанного билирубина в сыворотке крови превышает 342 мкмоль/л (20 мг%), если она имеет место, то наблюдаются низкие показатели у недоношенных детей (в зависимости от степени недоношенности может развиваться даже при количестве билирубина 171 мкмоль/л).

Лечение гипербилирубинемии в основном

симптоматические – дезинтоксикационное лечение, включая переливание крови, фототерапия; необходимы мероприятия по связыванию билирубина (фенобарбитал 5 мг/кг/сутки, энтеросорбенты).

«Судороги пятого дня»

Среди доброкачественных неонатальных судорог «синдром пятого дня» входит в группу метаболических приступов, которые в основном развиваются у детей раннего возраста в течение 3-7 дней жизни и часто могут быть связаны с транзиторным снижением количества цинка в крови.

Клиника. Клонические припадки длятся около 2-3 минут и повторяются до 40-48 раз в сутки.

Уход. Рекомендуются добавки цинка. Препарат цинка выпускается в виде таблеток, жидкости и сиропа. Детям часто применяют 0,25% и 1% растворы сульфата цинка, витацинковые сиропы. В этом случае суточная доза цинка рекомендуется из расчета 2-3 мг/кг.

Гипонатриемия и водная интоксикация

Нормальные значения натрия в сыворотке или плазме крови составляют 135-145 ммоль/л, а падение количества натрия ниже 130 ммоль/л называется гипонатриемией. Распространенность гипонатриемии неизвестна, часто гипонатриемия является ятрогенным состоянием. Это состояние возникает при парентеральном введении большого количества глюкозы.

Этиология. Причины, патогенез и тактика лечения гипонатриемии определяются количеством внеклеточной жидкости, поскольку натрий является основным компонентом, участвующим в поддержании осмотического давления внеклеточной жидкости.

При введении в организм большого количества жидкости из-за низких элиминационных свойств почек происходит задержка воды в клетках (водная интоксикация), снижается концентрация натрия во внеклеточном пространстве (гипонатриемия).

Водная интоксикация сначала сопровождается олигурией и мышечными спазмами, а затем судорогами, что возникает вследствие задержки в клетках большого количества воды.

В результате длительной рвоты потеря солей приводит к адреногенитальному синдрому – потере солей в организме и гипонатриемии.

Патогенез. Суточная потребность в натрии у детей раннего возраста составляет 3,0-4,0 ммоль/кг, у глубоко недоношенных детей она выше до 6 и даже 8 ммоль/кг/сутки. Недоношенные дети теряют много натрия в первые несколько дней, что может привести к гипонатриемии. У детей раннего возраста реактивность почечных канальцев на альдостерон снижена, то есть у них наблюдается специфический псевдогипоальдостеронизм. Чем выше стресс и выраженная асфиксия у младенцев, тем выше в их крови уровня антидиуретического гормона, поэтому развивается разбавленная гипонатриемия.

У детей раннего возраста гипоальдостеронизм может быть первичным (врожденная гиперплазия

надпочечников с дефектом 21-гидроксилазы) и вторичным (неонатальная транзиторная диарея, связанная с дисфункцией почечных канальцев), во всех случаях гипонатриемия сопровождается гиперкалиемией.

Клинический вид. Симптомы чрезмерной потери натрия и гипонатриемии обычно могут быть следующими: снижение массы тела и тургора, дегидратация, тахикардия, метаболический ацидоз, снижение АД и сердечного выброса, беспокойство, усиление возбуждения, снижение диуреза, повышение относительной плотности мочи, азотемия. При гипонатриемии судороги развиваются быстро и при тяжелых кризах наблюдаются тонико-клонические судороги, сопровождающиеся выраженной гипотонией и коллапсом мышц тела. Отек кожи и подкожно-жирового слоя и другие симптомы водного стресса наблюдаются при разбавленной гипонатриемии.

Лечение. Лечение гипонатриемии зависит от причины и степени тяжести. Если гипонатриемия связана с чрезмерной потерей натрия (рвота, диарея, нерациональное лечение и др.), вводят внутривенно концентрированные растворы натрия хлорида 5,85% раствор натрия хлорида в следующем количестве (мл) по формуле: дефицит натрия (135 - количество натрия в сыворотке крови больного, ммоль/л) x масса тела (кг) x 0,35. Половину или (или 1/3) этого количества вводят медленно внутривенно, а оставшуюся часть добавляют ежедневным инфузионным методом 1 ммоль натрия в 1 мл 5,85% раствора натрия хлорида или 6,5 мл изотонического раствора натрия хлорида (0,9%

раствор). При гипоальдостеронизме любого происхождения рекомендуется кортинефф (флудрокортизон – препарат с минералокортикоидным и глюкокортикоидным действием) в разных дозах. При лечении судорог, связанных с гипонатриемией, внутривенно вводят 3–5 мл гипертонического солевого раствора (3% натрия хлорида). На фоне лечения приступы судорог быстро устраняются.

Гипернатриемия

Гипернатриемия возникает при длительном внутривенном введении солевого раствора или при ошибочном назначении ребенку соли вместо сахара. Следует отметить, что при длительном внутривенном введении солевого раствора происходит потеря воды за счет нечувствительного потоотделения, вследствие чего развивается гипернатриемическая дегидратация. Такая ятрогенная гипернатриемия может привести к субдуральной гематоме или кровоизлиянию в мозг. Быстрое внутривенное введение 8,4% NaHCO_3 также вызывает гипернатриемию. Клинические симптомы могут начинаться медленно и заканчиваться тяжелыми последствиями, вплоть до летального исхода. Сначала ребенок очень возбужден, масса тела снижается до максимума, могут быть тахикардия, артериальная гипотония. Мышечный тонус повышается, рефлексы усиливаются. Позднее вследствие обезвоживания нейронов появляется некоординированный мышечный тремор. Наконец, ребенок впадает в летаргию и кому. Важна не только гипернатриемия, но и

гиперосмолярность.

Количество белка в спинномозговой жидкости увеличивается, количество клеток практически не изменяется. Гематокрит и концентрация ионов натрия в крови повышены.

Лечение. При легких формах назначают 5% глюкозу, а в тяжелых случаях – гипотонический раствор глюкозы с физиологическим раствором, удовлетворяющим основную потребность в натрии. При интактной почке рекомендуется дополнительное введение калия, симптоматическое лечение.

Пиридоксиновые судорожные расстройства

Пиридоксиновые судорожные расстройства чаще развиваются в первые 72 часа жизни ребенка или в результате недостатка пиридоксина (вит В₆) у плода (при искусственном вскармливании неадаптированными молочными смесями). При дефиците пиридоксина нарушается дефицит декарбоксилазы глутаминовой кислоты и последующий синтез гамма-аминомасляной кислоты (ГАМК), которая является ингибитором нейротрансмиттеров. Если не вводить пиридоксин, снижается синтез гамма-аминомасляной кислоты и серотонина, необходимых для нормального функционирования нервной системы.

Клинический вид. При дефиците витамина В₆ характерны сильное беспокойство в первые часы после рождения, за которым следуют рассеянные мышечные спазмы, миоклонические сокращения или рассеянные подергивания и рассеянные судорожные атаки.

Характерно, что на такие судороги не действует простое противосудорожное лечение.

Лечение. Введением пиридоксина судорожные атаки устраняются за несколько минут. При лечении пиридоксिनного делирия рекомендуется применять пиридоксин в высоких дозах (не менее 100 мг вит. В₆ внутривенно). При своевременном и правильном лечении ребенок будет развиваться нормально. Поддерживающая доза пиридоксина составляет 50-100 мг, дают пить каждый день не менее 3-8 недель под контролем ЭЭГ. Такие больные нуждаются в пиридоксине пожизненно и есть мнения о необходимости непрерывного лечения.

Судорожный синдром при внутриутробной инфекции

Внутриутробное инфицирование является одной из основных причин частого возникновения судорожного синдрома. Судороги обычно сопровождаются поражением различных органов и систем, сильными структурными изменениями головного мозга.

У грудных детей сильное сокращение и сокращение мышц наблюдается при столбнячной (столбнячной) болезни.

Судорожный синдром у новорожденных у младенцев часто может развиваться в результате ToRCH-инфекции, вызванных цитомегаловирусом и вирусом герпеса [50]. 64,6% случаев приступов судорог вызывают герпесвирусы, особенно 6 тип группы цитомегаловирусов. При поступлении ребенка в

стационар с судорожным синдромом при комплексном обследовании для ранней диагностики и этиотропного лечения проводят иммуноферментный анализ крови (ИФА) и полимеразную цепную реакцию (ПЦР) [50]. Герпетические поражения центральной нервной системы (менингиты, менингоэнцефалиты) чаще развиваются на 2-3-й неделе жизни ребенка. Из клинических проявлений отмечают судорожный синдром, бессознательные расстройства.

Любые септические заболевания в неонатальном периоде могут сопровождаться судорогами. Судорожные атаки носят тонико-клонический характер. В ряде случаев вирусный менингоэнцефалит сопровождается непрерывными тонико-клоническими судорогами.

Среди антропозоонозов отмечают также токсоплазмоз и, в редких случаях, листериоз.

Судорожный синдром, вызванный врожденными дефектами

Врожденный дефект головного мозга (врожденная киста, гидроцефалия, агенезия чешуйчатого тела, микрополигирия и др.) приводит к неонатальной судороге в 5–16% случаев (рис. 15). Ссылка на рисунок 15: <https://present5.com/gidrocefaliya-vypolnila-studentka-403-gruppy-ffm-mgu-ipatova/> Судороги формируются в первые часы после рождения, даже в минуты, и отличаются своим полиморфизмом. Прогноз неблагоприятный. Необходимо симптоматическое и противосудорожное лечение.



Рисунок 15. Гидроцефалия

Судорожный синдром при наследственных заболеваниях, обусловленный врожденными нарушениями обмена веществ

В большинстве случаев судороги резистентны к противосудорожному лечению и переходят по характеру в резистентный тип эпилепсии – чаще припадки бывают миоклоническими и мультифокальными.

Помимо судорог, для заболеваний, вызванных врожденными нарушениями обмена веществ, характерны:

- Симптом «языкового ребенка» с нарушением сосания и глотания;
- Дисметаболические симптомы (рвота, вялость и эпидемия комы).

Часто при заболеваниях обмена веществ характерно полисистемное поражение – в патологический процесс включаются центральная нервная система, мышцы,

сердце, печень и почки. Летальный показатель наблюдается в большинстве случаев от обострения.

Лабораторные показатели, подтверждающие связь врожденных дефектов обмена веществ с неонатальной судорогой, следующие:

- Наличие лактоацидоза
- Увеличение промежуточных продуктов метаболизма в крови и в моче
- Понижение ферментной активности в тканях и жидкостях органов.

Судороги, вызванные нарушением метаболизма аминокислот

Фенилкетонурия – наследственное заболевание, связанное с нарушением превращение фенилаланина в тирозин. Накопленный фенилаланин и его метаболиты оказывают токсическое действие на центральную нервную систему, основными симптомами которого являются судорожный синдром. Судорожные проявления встречаются у 20-40% детей с фенилкетонурией.

Клинический вид. Симптомы заболевания начинаются с 2-6 месяцев, у ребенка появляется капризность, в некоторых случаях повышенная возбудимость, рвота, экзематозные изменения на коже, судороги. При фенилкетонурии судорожные пароксизмы имеют разные формы: тонико-клонические, миоклонические, абсансы, инфантильные спазмы.

Нередко одновременно возникает несколько пароксизмов. В некоторых случаях один вид судорог

принимает другую форму. Раннее развитие судорожного синдрома при фенилкетонурии увеличивает осложнения течения болезни, усугубляет психические расстройства. Своевременное применение диетического лечения приводит к некоторой профилактике судорожных атак. Диагноз ставят на основании клинических симптомов, повышения содержания фенилаланина и его производных в крови, моче, спинномозговой жидкости.

Уход. Основной метод лечения – ограничение фенилаланина, диетическое лечение. С этой целью не даются продукты, содержащие большое количество белка. Из специальных молочных смесей применяют «Афенилак», «Лофеналак», «Аналог-ХР». В некоторых случаях своевременное диетическое лечение может помочь предотвратить судорожных атаки.

Синдром кленового сиропа некоторые аминокислоты накапливаются в органах (валин, лейцин, изолейцин), отсутствие свойства декарбоксилирования приводит к интоксикации и придает специфический запах моче и другим выделениям в детских органах. Заболевание впервые наблюдали в одной из канадских семей, было зафиксировано клинические проявления у 4 детей, позднее оно наблюдалось также в США, Англии, Германии. Заболевание передается рецессивным путем. В сыворотке крови и моче увеличилось количество аминокислот: лейцина, изолейцина и валина.

Клиническая манифестация очень быстро перерастает в тяжелую неврологическую манифестацию в первые дни рождения. Дети апатичны, отказываются

от еды, наблюдается рвота, крик, повышение мышечного тонуса, судороги и в дальнейшем впадают в кому. Пароксизмы судорог наблюдаются в первые дни и недели. Они обычно имеют тонико-клонический, миоклонический характер и появляются на фоне тяжелых нервно-психических расстройств. В конце концов возникает тяжелая дыхательная недостаточность, и ребенок умирает между концом 2-й и 20-й неделями.

Удовлетворительных результатов можно добиться, когда ребенку рекомендуются специальные лечебные продукты с низким содержанием аминокислот. Диагноз ставится на основании специфического запаха мочи - сходства с запахом кленового сиропа, хроматографии аминокислот сыворотки.

Уход: диетическое питание, перитониальный диализ основан на коррекции гипогликемии.

Гиперглицинемия – очень редкая патология у младенцев, характеризуется рвотой и тяжелым ацидозом и кетозом, начинающимися через 18 часов после рождения, с последующим появлением атетозидическими движениями. Атетоз – это непрерывный поток произвольных, медленных, извивающихся движений. Количество глицина в крови и моче увеличивается (гиперглицинурия). Уровни серина, аланина, изолейцина и валина в сыворотке также повышаются. Количество гамма-глобулина снижено, поэтому такие дети подвержены инфекциям. Ацетонемические кризы и общеклинико- биологические расстройства исчезают при назначении пищи с низким

содержанием белка (0,5 г/кг), но богатой углеводами.

Пролинемия – происходит с обменом пролин, вызывающая энцефалопатию. Приступы судорог происходят в первые сутки после рождения. Ребенок отстает в умственном развитии. Повышение содержания пролина и глицина в плазме крови, повышение содержания пролина в моче (гиперпролинурия).

Болезнь хмеля. При заболевании в неонатальном периоде характерно, что моча пахнет хмелем. В моче обнаруживают лейцин, метионин, аланин и тирозин.

Тирозиназа. Аминокислоты наиболее часто встречаются при этом заболевании. Характерно выделение тирозина. Одним из характерных симптомов болезни является рассеянный понос, гипертонус ног, отставание в физическом и умственном развитии с первых месяцев (в 3 месяца). Лучших результатов можно добиться, уменьшив количество тирозина и фенилаланина в пище.

Нарушение цикла мочевины – у детей раннего возраста, вызвано дефицитом фазической синтетазы (KFS) и дефицитом орнитинтранскарбамилазы (ОТК).

Клинические проявления развиваются очень быстро после рождения при полном дефиците фермента или при частичном дефиците фермента у детей грудного и детей старшего возраста. Клинические признаки нарушения цикла мочевины: рвота, сонливость, гипотония, кома и трудно поддающийся лечению делирий. Аммоний

обнаруживается в крови, особенно у мальчиков, на высоком уровне. Респираторный алкалоз развивается вследствие стимуляции аммиаком дыхательного центра.

Уход. Нарушения цикла мочевины обмен крови при лечении заболеваний (обменное переливание крови) и использование методов перитонеального диализа. В остром периоде расстройства продукты, богатые белком, ограничивают, а для восполнения энергии используют глюкозу высокой концентрации.

Болезнь Тейя-Сакса. связана с мутациями в гене HEXA. Характеризуется разрушением нервных клеток и постепенно приводит к слепоте, глухоте, потере психических и физических функций. В зависимости от мутаций, болезнь может принимать разные формы и развиваться в младенчестве, детстве или во взрослом возрасте. В зависимости от заболевания ганглиозиды поломке аппарата и заселению их в корковый слой головного мозга.

Клинический вид. Заболевание начинается постепенно с 3-4 месяцев жизни ребенка. Ребенок утрачивает приобретенные ранее двигательные навыки, у него отстает нервно-психическое развитие, появляются нарушения зрения и слуха. Часто формируются судороги тонико-клонического характера. Характерна резистентность к противосудорожному лечению.

Гипераммониемия — транзиторная гипераммониемия возникает у недоношенных детей в период адаптации плода к внешней среде.

Кроме того, имеется патологическая гипераммониемия, которая наблюдается у детей с выраженной перинатальной гипоксией (асфиксия плода и во время родов). По данным М. Смака, количество аммонийного азота в сыворотке крови здоровых детей не превышает 42 мкмоль/л. В соавторстве он обнаружил гипераммониемию у 9,8% и 34,3% недоношенных детей, перенесших перинатальную гипоксию. Транзиторная гипераммониемия протекает без клинических симптомов и характерными признаками для нее являются: нормальное соотношение аммиака и мочевины в сыворотке крови (108-132:1), а патологическая гипераммониемия для головного мозга – снижение этого показателя (80:1 и ниже).

Клиника. При патологической гипераммониемии при осмотре различных проявлений мозговой дисфункции у ребенка резко снижена или утрачена ответная реакция, утрачена реакция зрачка на свет, снижена двигательная активность, сильно снижен мышечный тонус или атония, рефлексы у ребенка снижены или арефлексия, приступы апноэ, подергивания и судороги. Одним из типичных симптомов патологической гипераммониемии является ступор, переходящий в дальнейшем в коматозное состояние. У большинства коматозных детей количество аммиачного азота в спинномозговой жидкости вдвое выше, чем в плазме крови – более 62 мкмоль/л [46].

Лечение. Современное лечение патологической гипераммониемии – переливание крови, симптоматическое лечение. Следует отметить, что

ранняя рекомендация фенобарбитала глубоко недоношенным детям может усилить развитие гипераммониемии.

Длительная и стойкая гипераммониемия характерна для генетической аномалии обмена веществ: дефицита орнитин-карбамилазы, карбамил-фосфатсинтетазы, ацилкарнитин-транслоказы, ацетил-кофермента, А-дегидрогеназы и метилмалона, протиона, изовалериана, ацидемии и цитруллинемии. Все перечисленные нарушения обмена аминокислот встречаются редко и нами не наблюдались.

Патологическая полиглобулия. Тяжелая форма полиглобулии может сопровождаться судорогами.

Гиперпиретические судороги

Судорожные приступы, вызванные высокой температурой неинфекционной природы, возникают, когда новорожденные перегреваются, завернутые во множество простыней.

У некоторых детей в период с 3-го по 6-й день после рождения температура повышается до 39-40°C из-за сильной гидрорабильности. При этом также могут наблюдаться бледность, вялость, опущение глаз, беспокойство и клонические судороги. Причиной такой преходящей судороги является богатая белком пища – молозиво. Если ребенку давать 5% глюкозу и 200 мл физиологического раствора в сутки, температура нормализуется через несколько часов, а среди всех симптомов исчезнут и судороги. Если это состояние

сопровождается рвотой, вводят по 30-40 мл этих растворов внутривенно 2 раза в сутки.

Судорожный синдром ятрогенного происхождения

Кортизон. При лечении детей препаратами кортизона, возможно развитие судорожного синдрома. Лечение препаратами кортизона может сопровождаться различными побочными эффектами. Длительное лечение препаратами кортизона или повышенная дозировка могут вызвать у некоторых детей судороги, связанные с опухолью головного мозга. Прекращение лечения кортизоном (медленно) устраняет все симптомы.

Тетрациклин. лечение новорожденных и детей раннего возраста тетрациклином вызывает не только желто-коричневое окрашивание зубов, дисбактериоз, повышение внутримозгового давления (гидроцефалию), отек гортани, опистотонус, оно может вызывать даже судорожные приступы. В настоящее время лечение тетрациклином у детей раннего возраста не проводится.

Судороги у детей, рожденных от матерей с эклампсией

Тяжелые нефропатии и эклампсия у беременных в настоящее время встречаются редко. При несвоевременной и затяжной эклампсии у беременной ребенок может родиться живым, но обычно с малой массой тела при рождении и уродствами, тогда как судорожные состояния у беременной вызывают

кровоподтеки и асфиксию у ребенка. У новорожденных в первые сутки после рождения наблюдаются тонико-клонические или рассеянные судороги в отдельных мышцах. В некоторых случаях в моче ребенка появляется альбумин.

Уход. Рекомендовано при лечении грудных детей 5 мл 10% глюконата кальция внутримышечно и 0,02-0,04 г фенобарбитала.

Синдром плацентарной недостаточности

Плацентарная недостаточность является причиной гипотрофии плода, дисматурии, преждевременных родов. В таких случаях новорожденные часто бывают гипервозбудимыми, иногда с судорожной готовностью.

Болезнь Стерджа-Вебера

Аномалия сосудов – заболевание с врожденным дефектом, характеризующееся односторонним невусом на лице, ангиоматозными изменениями сосудистой оболочки (развитие глаукомы), менингеальной ангиомой на той же стороне. Ангиоматоз коры головного мозга вызывает нарушение кровообращения в коре головного мозга, дегенеративные изменения, вплоть до атрофии полушарий, в этих местах откладываются соли кальция. В результате сильных изменений ангиоматозные изменения, тонико-клонические судороги, спастические гемиплегии появляются на противоположной стороне в периоде новорожденности или раннем возрасте.

Уход. Показания сопровождаются симптоматическим лечением. Лечение основного заболевания чаще проводят хирургическим путем.

Семейные случаи судорожного синдрома

Наблюдения Расулова С.К. и коллег показали, что семейные случаи судорожного синдрома могут встречаться в периоде новорожденности. Так, одна семья обратилась до рождения 4-го ребенка, так как у 3 ребенка наблюдали в родильном доме внезапные состояния цианоза и летальный исход от остановки дыхания в первые 5-6 дней после рождения. После рождения данного ребенка на 3-й день после родов был осмотрен в связи с явлениями гематомы. Также у ребенка были выявлены симптомы, типичные для гипокальциемии, и в течение 2 дней внутривенно вводили препараты кальция (кальций хлорид 10%, медленно вливают 5 мл), а в последующие дни 5% раствор хлорида кальция для питья. Кроме того, мать также кормила продуктами, богатыми кальцием. В последующем у ребенка не наблюдали симптомов кровоподтеков и растяжений, и ему был рекомендован витамин D с добавками кальция для длительного приема. Мать впоследствии беременела 3 раза, во время беременности матери и ребенку в день родов были рекомендованы препараты витамина D и кальция, в результате чего у новорожденных детей кровоподтеков и гипокальциемии не было выявлено. На основании этого сделан вывод о том, что гипокальциемические

расстройства часто могут быть причиной смерти новорожденных, а также встречаться в семьях.

О недоказанных наследственных метаболических нарушениях семейной предрасположенности к судорожному синдрому у детей раннего возраста писали многие авторы. Также есть мнения, что такая судорога может быть началом эпилепсии.

ГЛАВА VIII

СУДОРОЖНЫЙ СИНДРОМ У ДЕТЕЙ РАННЕГО ВОЗРАСТА

Судорожный синдром у детей раннего возраста обусловлен влиянием различных вредных факторов на нервную систему. Судороги часто появляются при острых вирусных инфекциях, травмах, нарушениях обмена веществ, менингитах, энцефалитах, нарушениях мозгового кровообращения, коматозных состояниях, вследствие неспецифической реакции нервной системы на вакцинацию.

Симптоматические приступы судорог у детей раннего возраста отличаются друг от друга при разных заболеваниях. Приступы могут быть диффузными и локальными, одиночными и серийными, клоническими и тоническими. Неэпилептические приступы впоследствии могут стать эпилептическими. Частая и непрекращающаяся судорога становится постоянным состоянием судорожного синдрома.

При острых нейроинфекциях (токсикоз, азотемия) судорожный синдром является клиническим проявлением общих расстройств, внутримозговой гипертензии, опухоли головного мозга. Чаще всего эти состояния появляются на фоне гипертермии. Приступы судорог наблюдаются при опухолях головного мозга, токсоплазмозе, цитомегаловирусе, психических факторах, травмах, ожогах, отравлениях.

К причинам судорожного синдрома у детей раннего

возраста относят метаболические нарушения (гипогликемия, ацидоз, гипокальциемия, гипоцинкемия, гипонатриемия, дегидратация), дисфункцию эндокринных органов (надпочечниковая недостаточность, гипофизарная дисфункция), артериальную гипертензию. Наступает метаболическая судорога. Информация о роли микроэлементов в продукции была освещена в главе VI.

Фебрильный судорожный синдром

По данным Всемирной организации здравоохранения (ВОЗ, 2013 г.), фебрильные судороги являются возрастными, ситуативными судорогами. Обычно судорожные приступы наблюдаются при резком повышении температуры тела (38°C и выше), но могут возникать и во время лихорадки. Фебрильная судорога является одним из наиболее частых случаев судорожного синдрома и наблюдается при инфекционных заболеваниях (ОРВИ, отитах, пневмониях и др.), которые наблюдаются с повышением температуры тела без признаков нейроинфекции на пике лихорадки. Внутричерепные инфекции (менингит, энцефалит) в ряде случаев сопровождаются высокой температурой и в эту группу не входят.

Судороги, возникающие в результате повышения температуры, имеют свой код по Международной классификации болезней (МКБ), (МКБ-10): R56.0 судороги при лихорадке.

Обычно это типичные генерализованные или

локальные тонико- клонические судороги, возникающие на пике лихорадки. В большинстве случаев фебрильные лихорадки носят разовый характер и могут повторяться в течение 1-2 дней. Частота фебрильных пароксизмов возрастает у детей с ранним началом первичного судорожного синдрома и неблагоприятным неврологическим анамнезом.

Фебрильные судороги характеризуются отсутствием очаговых неврологических изменений, отсутствием очаговой и судорожной активности при исследовании ЭЭГ между приступами, судорогами при температуре тела выше 38°C. Судороги появляются на пике температуры, и характеризуются их исчезновением при спаде лихорадки.

По А.А. Баранову, фебрильные судороги у детей определяются на основании следующих критериев:

- дети до 6 лет;
- Неинфекционные и воспалительные заболевания;
- Острые нарушения обмена веществ, вызывающие судороги
- Отсутствие афебрильных судорог в анамнезе [1].

Эпидемиология

В разных странах мира частота фебрильных судорог у детей составляет 2-5%, особенно у детей до 5 лет, но среди отдельных групп населения этот показатель достигает 15% [1]. Фебрильные судороги развиваются у детей в возрасте от 6 месяцев до 5 лет, чаще всего в 12-18 месяцев. 88% простых форм лихорадочной судорог возникают на фоне острых респираторных вирусных

инфекций (ОРВИ), 3% - ангины, 4% - кишечных инфекций, 55% - пневмонии. Фебрильные судороги встречаются чаще, особенно при ОРЗ, гриппе, отите и пневмонии [62, 63].

Этиология и патогенез

Инфекции. Судорожный синдром наиболее часто характерен для вирусных инфекций, чем для бактериальных. Герпетические вирусы 6 типа чаще вызывают судороги, ее масса составляет 13-33%. Для этой инфекции характерны чередующиеся, стойкие очаговые обострения судорог [51].

В результате вовлечения ЦНС к инфекционному процессу возникает энцефалит, фебрильный делирий при менингите. При нейроинфекциях после судорожного приступа сознание ребенка часто полностью не восстанавливается (Fenichel J., 2005).

Вашура Л.В. и соавторов [48], фебрильные судороги представляют большой риск в педиатрической практике. Авторы изучили, что судорожный синдром чаще встречается у 3 групп детей: нейроинфекции, фебрильные судороги и эпилепсия. Фебрильный делирий чаще встречается у мальчиков до 1 года - 50,9%, у детей старше 3 лет делирий чаще наблюдается при нейроинфекции - 30,7%, при эпилепсии - 18,4%. Большую роль в возникновении судорог у детей играют цитомегаловирус и 6 типов герпетических вирусов из группы герпесвирусов.

Вакцинация. Фебрильная судорога АКДС (в 1-е сутки) и вирусных вакцин (корь-краснуха-паротит - 8-15 дней) имеет высокое развитие и составляет 5,7% и 2,8%.

Тем не менее последствия этих судорог не отличаются от лихорадочных судорог, возникающих при инфекции у детей.

Преморбидный фон. Связь фебрильных судорог с обменом медиаторов ЦНС (снижение концентрации α -аминомасляной кислоты в спинномозговой жидкости, повышение количества неоптерина) до конца не установлена. Свою роль может играть дефицит железа: фебрильные судороги выявляют у 65% детей с уровнем ферритина ниже 30 мкг/л по сравнению с 32% в контрольной группе [7,49].

Имеет значение генетическая предрасположенность, семейные факторы: конкордантность у монозиготных близнецов значительно выше, чем у дизиготных. Фебрильная судорога в детстве наблюдалась у 10–20% родителей, братьев и сестер детей [15,50].

Диагностика

Обычно судорожные приступы начинаются с температуры тела 38-39°C с первых дней болезни, для повторения последующих судорожных приступов не обязательно достижение этой температуры. Нередко наблюдаются простые непостоянные приступы судорог – диффузно-клонические и тонико-клонические, продолжительностью 2-5 минуты, в отдельных случаях могут возникать также атонические и тонические приступы. Обычно вовлекаются лицевые и дыхательные мышцы. Непрерывные приступы наблюдаются у 10% детей, с очаговым компонентом - менее 5%. Хотя сложная судорога начинается после простой судороги, у

большинства детей они проявляются уже в первом эпизоде.

Педиатру важно установить причину температуры, для этого достаточно общепринятых обследований (анализ крови, мочи, рентген грудной клетки при необходимости).

Определение количества кальция в крови проводят для определения спазмофилии при появлении симптомов рахита у грудных детей. Другие биохимические тесты проводятся на основании клинических протоколов, клинических рекомендаций. КТ или МРТ головного мозга проводят при очаговой неврологической симптоматике, особенно при очаговых судорожных приступах и признаках внутримозговой гипертензии. ЭЭГ позволяет обнаружить изменения сразу после приступа судорог, особенно при сложных приступах, но результаты обследования не имеют прогностического значения. Поэтому показанием к проведению ЭЭГ являются только длительные (более 15 мин), повторные или фокальные приступы в первом эпизоде судорог, при которых могут быть выявлены характерные для эпилепсии изменения.

Дифференциальная диагностика

При повышении температуры озноб, хныканье и необычные действия ребенка можно отнести к судорожным. Дрожь во время лихорадки видна по всему телу, но не затрагивает лицевые и дыхательные мышцы и не вызывает потери сознания, которую по этим симптомам можно отличить от судорог.

Сбор анамнеза и осмотр ребенка помогают определить, связаны ли приступы судорог с нарушением обмена веществ, а электролитные нарушения можно заподозрить при наличии у ребенка рвоты, диареи, недостаточной гидратации.

Важно определить наличие менингита и энцефалита у ребенка с лихорадкой и возбуждением.

В клинике различают простые (безобидные) и сложные фебрильные судороги. Неочаговые приступы продолжительностью до 15 минут (до 30 минут, если они чередуются) входят в число нормальных. Простые фебрильные приступы в зависимости от возраста (от 6 месяцев до 5 лет) генетически детерминированная судорога происходит только при повышении температуры и отсутствии инфекционного процесса в ЦНС.

Сложные приступы судорог длятся более 15 минут (иногда более 30 минут), либо имеют очаговый характер или заканчиваясь парезом [52]. Приступы продолжительностью более 30 минут часто определяют, как эпилептический статус.

Простые фебрильные судороги составляют 80-90% от общего числа фебрильных судорог. Обычно простые фебрильные судороги наблюдаются у детей с нормальным развитием, без очаговых неврологических изменений. Простые фебрильные судороги длятся несколько минут и не вызывают осложнений неврологических нарушений.

Характерны для простых фебрильных судорог [1]:

- Количество приступов не превышает одного-двух,

- Короткая продолжительность менее 10 минут (более 3-5 минут),
- Разрозненные тонико-клонические судороги (потеря сознания, подтягивание и напряжение рук, их симметричное вытягивание),
- Температура тела в первые часы болезни превышает 38°C;
- Обычно имеет диффузный характер;
- Не повторяется в течение 24 часов;
- Семейный анамнез часто у близких родственников установлено, что были лихорадочные судорожные приступы.

Сложные фебрильные судороги характеризуются следующими симптомами [1]:

- Продолжительность больше, чем 15 минут,
- Повторение в течение 24 часов
- Очаговый характер – вверх по главному яблоку или поворот на другую сторону, односторонний поворот конечностей или некоторых частей, изменение ауры или психического состояния.

После сложных фебрильных судорог появляются переходящие неврологические расстройства в виде парезов конечностей (паралич Годда – транзиторное неврологическое расстройство, обычно с чувством слабости в конечности, противоположной очагу патологической электрической активности). Также может развиваться фебрильное эпилептическое состояние – рассеянные клонико-тонические судороги

длительностью более 30 минут на фоне высокой температуры.

Осложненные фебрильные судороги также могут переходить в эпилепсию (в 4% случаев). Именно поэтому, даже если дети однажды перенесли комплексную судорогу, они попадают в группу риска и требуют длительного наблюдения и лечения у педиатра и невропатолога.

Факторами, приводящими к переходу сложных фебрильных судорог в эпилепсию, являются следующие:

- У родителей в молодом возрасте были эпилептические припадки;
- У ребенка неврологическое заболевание вплоть до лихорадочной судороги;
- Отставание в умственном развитии;
- Очаговая судорога (в некоторых частях тела, головы);
- Продолжительная судорога (продолжительность более 15 минут);
- Рецидив судорог в течение 24-48 часов;
- Повторяющиеся фебрильные судороги или другие пароксизмы. сейсмические состояния (полет и падение во сне, ночные страхи, лунатизм, обмороки и др.);
- Патологические изменения на электроэнцефалограмме, сохраняющиеся в течение 7 дней после судороги;
- Возраст ребенка если ему меньше 1 года или старше 5 лет;
- Судороги наблюдаются при низкой температуре тела.

Клинические проявления атипичных (сложных) фебрильных судорог:

- имеющие очаговый компонент - обычно атипичный фебрильный ответ;
- длится более 15 минут;
- лихорадочная судорога может переходить в устойчивое состояние;
- может повториться в течение 24 часов.

При атипичных фебрильных судорогах высока вероятность наличия у ребенка инфекционного процесса или эпилепсии. Для точной диагностики рецидивирующих фебрильных судорог у детей необходимо определять глюкозу, кальций, магний, натрий, цинк, гидрокарбонаты, азот мочевины, креатинин, билирубин и содержание газов артериальной крови экспресс-лабораторным методом. Для определения нейроинфекции и гемотрансфузии следует определять поясничную функцию.

При электроэнцефалографическом исследовании эпилептические изменения обычно не выявляются при фебрильных приступах, при атипичных фебрильных приступах могут выявляться неспецифические пароксизмальные изменения и эпилептические паттерны. Примерно у 1/3 детей с фебрильными судорогами могут возникать рецидивирующие судороги. Эпилептические фебрильные судороги могут возникать при сохранении измененного неврологического статуса и/или соблюдении критериев

нарушения развития нервной системы.

Неонатальные фебрильные судороги. Фебрильные судороги могут развиваться в грудном возрасте по разным причинам, лихорадка возникает вследствие нарушения контроля центральных терморегуляторных механизмов, перинатальная патология выявляется у половины детей с судорогами. Неонатальные фебрильные судороги могут наблюдаться при детской асфиксии, черепно-мозговых травмах, нарушении обмена веществ, гидроцефалии, детском церебральном параличе и других состояниях. Для этого типа судорог характерно следующее: 1) пароксизмы судорог проходят молниеносно; 2) задержка нервно-психического развития; 3) специфические изменения электроэнцефалограммы (ЭЭГ). В клинике наблюдается двустороннее симметричное сокращение мышц сгибателей, разгибателей и мышц смешанного типа. При сгибательном спазме позвоночника отмечается внезапное сгибание шеи и конечностей с последующим временным расслаблением. При флексорном спазме характерное сгибание тела похоже на «приветствие» в восточных странах. Английский педиатр Уэст описал этот тип судорог как «приветственную галочку». При разгибательном спазме голова и туловище резко сокращаются, а ноги и руки раскрываются наружу. Часто наблюдается флексорный спазм, в редких случаях – смешанный тип. Наиболее характерной чертой миоклонических приступов является их склонность к повторению сериями (несколько сотен и даже тысяч).

Судороги сопровождаются кратковременной

потерей сознания. Нервно- психическое развитие детей нарушается в 60% случаев только при появлении судорожного синдрома. Зрительная ориентация нарушена, реакция зрачка на свет и глазное дно в норме, что свидетельствует о связи данной слабости с дефектом зрительных путей. На ЭЭГ наблюдается гипсаритмия, обусловленная незрелостью эфферентных и внутрикорковых связей головного мозга, нередко регистрируемая в межприступном периоде.

Лечение фебрильных судорог

При рассеянных судорогах детей укладывают на бок с запрокинутой назад головой для улучшения дыхания. Нельзя с силой разжимать челюсти и класть в рот различные предметы, что вызывает повреждение слизистой оболочки полости рта, при необходимости полость рта очищают. Если температура продолжает повышаться, для ее снижения дают парацетамол 15 мг/кг, а при невозможности пить вводят в мышцу литическую смесь (0,5-1,0 мл 2,5% раствора хлорпромазина и прометазина). или метамизол натрия (50% раствор по 0,1 мл на возраст); снижение температуры физическими методами дает положительный результат (тело обмывается теплой водой или горячим чаем). Для седативного эффекта: диазепам 0,5% раствор внутримышечно или внутривенно 0,2-0,4 мг/кг (со скоростью 2 мг/мин) или ректально 0,5 мг/кг, но не более 10 мг; или лоразепам внутривенно 0,05-0,1 мг/кг (в течение 2-5 мин); или мидазолам 0,2 мг/кг внутривенно или назально

капельно. Детям до 2 лет вводят еще 100 мг пиридоксина. Если судороги сохраняются, необходимо повторить внутривенное или ректальное введение диазепама через 5 минут (не более 0,6 мг/кг в течение 8 часов) или, что более надежно, при внутривенном введении фенитоина 20 мг/кг при нагрузочной дозе 25 мг (препарат растворяют в 0,9% растворе натрия хлорида, так как он осаждается в растворе глюкозы).

При отсутствии результата можно ввести: вальпроевую кислоту внутривенно (2 мг/кг, затем капельно, 6 мг/кг/ч; для приготовления раствора для инфузий растворяют 400 мг препарата в 500 мл 0,9% натрия хлорида раствор или 5-30% раствор глюкозы); или клоназепам внутривенно (0,25-0,5 мг/кг; эту дозу можно вводить до 4 раз). При отсутствии этих результатов внутривенно вводят оксибутират натрия 100 мг/кг (20% раствор в 5% растворе глюкозы) или проводят анестезию [53].

Обучение родителей

При появлении повторяющихся фебрильных судорог родителей следует научить вводить диазепам ректально (однократное ректальное введение терапевтической дозы не вызывает дыхательной недостаточности) [53], что было доказано у детей с пролонгированными или фокальными судорогами.

Профилактика

Хотя длительное применение фенобарбитала и вальпроевой кислоты снижает частоту повторных

фебрильных судорог (ОШ = 0,54 и 0,09), длительное применение этих препаратов не доказано и не рекомендуется из-за их побочных эффектов [53]. Диазепам также не рекомендуется для этой цели.

Прогноз

Рецидивы судорожного синдрома у детей до 1 года составляют 30–35% в течение 2 лет [48]. При наличии 4 предрасполагающих факторов 70% повторных судорог наблюдается при низких температурах, а при их отсутствии – только 20%.

Неврологические последствия фебрильных судорог встречаются редко. Два крупных наблюдательных исследования не показали неблагоприятного влияния фебрильных судорог на психомоторное развитие (в том числе продолжительностью более 30 минут) [6]. Дети в возрасте 1–3 лет с фебрильными судорогами имеют хороший прогноз.

Аффективно-респираторные приступы

Аффективно-респираторные приступы чаще возникают у детей в возрасте 7-12 месяцев, отличающихся повышенной возбудимостью. При этом происходит остановка дыхания с последующим появлением цианоза, потерей сознания, ослаблением мышечного тонуса и генерализованным тоническим напряжением мышц.

Иногда на этом фоне возникают кратковременные клонические судороги. Через несколько секунд его

дыхание и голос восстановятся. На минуту ступор сохраняется, и ребенок возвращается к своим тренировкам. Приступы возникают в основном у детей от 6 месяцев до 4 лет, а затем бесследно исчезают. Судороги возникают после негативных эмоциональных реакций на фоне страха, резкой боли. Ребенок громко кричит (рис. 16), затем перестает дышать, синеет, бледнеет, запрокидывает голову и на несколько секунд теряет сознание. При этом наблюдается мышечная гипотония или тоническое напряжение мышц. Затем вследствие гипоксии головного мозга развиваются генерализованные тонико-клонические судороги. Предотвратить развитие пароксизма можно, если изменить внимание ребенка до того, как он потеряет сознание. Основная терапия – психологическая коррекция отношений матери и ребенка. Ссылка на рисунок 16: <https://ru.pinterest.com/pin/parenting-tips-i-wish-i-knew--71705819042767095/>



Рисунок 16. Аффективно-респираторные приступы у детей

В большинстве случаев «судороги» носят демонстративно-истерический характер. В данном

случае они странные, тонические и клонические безчетких границ своих фаз. Все это происходит в состоянии сознания. Аффективно-респираторные приступы сопровождаются потерей сознания у 5% детей. В бессознательном состоянии могут наблюдаться кратковременные клонические судороги. Такая ситуация возникает, когда у человека без сознания нет условий для падения (сидя в кресле, в общественном транспорте). При этом бессознательное состояние затягивается, в результате чего появляются кратковременные клонические судороги. Их продолжительность не превышает нескольких секунд.

Клинические проявления аффективно-респираторных приступов могут быть «синего» и «белого» типа.

Клинические проявления аффективно-респираторных приступов «синего» типа:

- Может наблюдаться у детей старше 4 месяцев;
- Негативные эмоциональные состояния, страх, дискомфорт их может усилить;
- Ребенок выражал свое недовольство непрерывным плачем;
- Апноэ возникает на пике возбуждения;
- В отдельных случаях клонические и тонико-клонические судороги;
- Пароксизмы обычно кратковременны, они сопровождаются слабостью, сонливостью;
- Подобные аффективно-респираторные пароксизмы встречаются редко;
- Приступы в ряде случаев наблюдаются 1-2 раза в жизни.

Клинические проявления аффективно-респираторных пароксизмов «белого» типа:

- является результатом рефлекторной асистолии;
- часто вызывается под воздействием болевого триггера;
- ребенок редко непрерывно плачет, кожа быстро бледнеет возникают головокружения и обмороки, продолжительность пароксизма от нескольких секунд до нескольких часов;
- после пароксизма ребенок часто засыпает, просыпается после находится в нормальном состоянии, жизнедеятельность сохраняется;
- такие состояния как болезни сердца, изменения сердечного ритма может быть опасным для жизни ребенка.

При аффективно-респираторных приступах нарушается преимущественно регуляция вегетативной (вегетативной) нервной системы. В таких случаях интенсивные лечебные мероприятия часто не требуются.

Судорожный синдром при менингите и менингоэнцефалите

Судорожные приступы при нейроинфекциях раннего детского возраста могут быть парциальными и рассеянными, чаще тонико-клоническими. Наблюдаются разовые и быстро повторяющиеся

приступы. В некоторых случаях также протекает в виде эпилептического состояния [65, 66].

Клинический вид. Проявления при менингите и менингоэнцефалите сопровождаются очаговой неврологической симптоматикой и положительной менингеальной симптоматикой. При объективном обследовании выявляют поражение черепно-мозговых нервов, парезы и параличи конечностей, нарушение координации движений, симптомы Кернига, Брудзинского. При менингитах и менингоэнцефалитах выбухание большого родничка имеет важное диагностическое значение для детей грудного возраста (рис. 17). Ссылка на рисунок 17: <https://slideplayer.com/slide/15423391/>

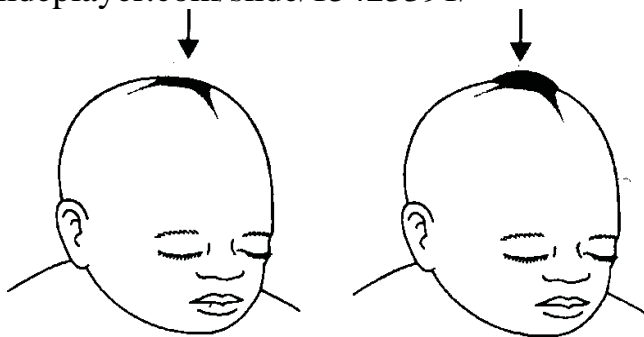


Рисунок 17. Выбухание большого родничка в норме (слева), при менингите и менингоэнцефалите (справа)

Диагностика. Во всех случаях при подозрении на нейроинфекцию (приступы судорог – очаговая неврологическая, менингеальная – если они протекает в сочетании с признаками интоксикации, высокой

температурой) с диагностической целью следует провести пункцию спинного мозга.

Поствакцинальный судорожный синдром

Различные вакцины «оживляют» приступы судорог, создавая условия для их последующего перехода в эпилептический синдром. По данным литературы [54], поствакцинальный судорожный синдром развивается только у детей с неблагоприятным преморбидным фоном (60% случаев). После прививки в «холодный» период могут наблюдаться судорожные приступы, причем судороги отличаются друг от друга в разных прививках.

АКДС – поствакцинальные судорожные атаки появляются через несколько часов после рождения или через 1-3 дня, а в редких случаях через 1-3 недели, чаще в виде инфантильных спазмов. Приступу может предшествовать лихорадка, головная боль и боль в глазах.

Вакцинации против кори – много случаев судорожных приступов, на 6-7-й день лихорадки развиваются приступы судорог в период подъема до 39-40°C и носят тонико-клонический характер.

Если у ребенка есть склонность к судорожному синдрому или судорога наблюдалась ранее, в таких случаях его освобождают от профилактических прививок на определенный период времени. Это не означает, что для ребенка полностью прекращаются профилактические прививки, но для них разрабатывается индивидуальный план в

сотрудничестве с педиатром и невропатологом [67].

Судорожный синдром, вызванный дефицитом витамина D

Одной из основных причин судорог является рахит, развивающийся в результате дефицита витамина D, при котором нарушается образование холекальциферола в коже, образование активных метаболитов витамина D в печени и почках, также витамин D снижается при недостаточном поступлении с пищей [55]. Рахит является одной из социальных проблем педиатрии и представляет собой болезнь растущего организма. Но в современных условиях реальный дефицит витамина D возникает только у детей раннего возраста, чаще у детей до года, вследствие недостатка витамина D в организме или нарушения его синтеза [56].

Нарушения иммунной системы (интерлейкины 1 и 2, фагоцитоз, снижение синтеза продукции интерферона) и мышечная гипотония, встречающиеся при рахите, часто приводят к заболеваниям органов дыхания. К тяжелым осложнениям рахита относятся остеопороз, остеомаляция, искривление тела, многочисленные кариесы зубов, миелофиброз, анемия, вегетативные дисфункции. Осложнениями рахита являются симптомы нарушения моторики желудочно-кишечного тракта – запоры, дискинезии желчевыводящих путей, обусловленные снижением всасывания Ca, P, Mg.

Нарушения фосфорно-кальциевого обмена могут наблюдаться при рецидивирующих ОРЗ, кишечных

инфекциях, приеме лекарственных препаратов (глюкокортикоиды, противосудорожные средства и др.).

По данным Громовой О.А. и соавторов, результаты клинических обследований (n=21) показывают, что положительные изменения концентрации 25(OH)D в сыворотке крови были зарегистрированы при применении витамина D у детей и подростков в возрасте от 0 до 18 лет. При анализе тестов продолжительность и доза приема витамина D составляла от 800 до 400 МЕ/сутки у детей в возрасте от 1 до 12 месяцев. По результатам анализов по возрасту детей были рекомендованы следующие ступенчатые дозы витамина D: детям до 4 месяцев – 500 МЕ/сутки ежедневно; 4-10 лет – 1500 МЕ/сутки; 10-16 лет – 2000 МЕ/сутки витамина D в течение года. Дефицит витамина D был эффективно компенсирован (концентрация 25(OH)D >20 нг/мл). По некоторым данным при нормализации уровня витамина D снижена восприимчивость к инфекционно-аллергическим заболеваниям.

По данным наблюдений Расулова С.К. и соавт. обследовано 65 детей, поступивших в реанимационное отделение городской детской больницы №1 с судорожным синдромом. Из них мальчиков 38, девочек 27. Возраст детей от 5 до 10 месяцев. Детям проводили общий анализ крови, кальция (Ca) крови, ЭЭГ, рентгенографию органов грудной клетки при необходимости [56].

Проведенные исследования показали, что у 48 детей установлено снижение Ca до 1,7 ммоль/л, а у 17 детей количество Ca равнялось в среднем 2,06 ммоль/л.

Первые симптомы рахита были в виде вегетативных нарушений. Выявлены такие симптомы, как нарушение сна, возбуждение, беспричинный плач, сильное потоотделение. Большинство жалоб выявляли обильное потоотделение лица и волосистой части головы. Это, в свою очередь, вызывает выпадение волос на затылке. Моча имеет резкий запах и вызывает раздражение кожи, зуд и пиодермию.

Размягчение костей, особенно увеличение размеров крупной кости и размягчение хрящей, наблюдалось у 18 детей. Костная деформация выявлена у 13 детей, мышечная гипотония – у 10 детей. Кроме того, у 5 детей наблюдались повторные судорожные атаки в течение 2 дней. Это имело место у детей с содержанием кальция (Са) в крови менее 1,5 ммоль/л, а также у детей с признаками повышения судорожной активности на ЭЭГ.

Использование в комплексном лечении 25% раствора сульфата магния привело к устранению судорог у этих детей. Наблюдения показали, что у детей, получавших достаточные дозы витамина D с профилактической целью, даже при наличии судорожной активности судороги не повторялись. Все вышеизложенное послужило основанием для пересмотра метода профилактики рахита. Из приведенной информации можно сделать вывод, что этим детям, у которых наблюдался судорожный синдром в педиатрических отделениях, профилактика витамином D не проводилась. К комплексному лечению всех госпитализированных детей добавляли витамин D по 4000–5000 МЕ ежедневно в течение 30-45 дней, что дало

хороший лечебный эффект.

В настоящее время один из препаратов витамина D – водный раствор холекальциферола «Аквдетрим» широко применяется в педиатрической практике для лечения и профилактики рахита благодаря простоте применения, точной дозировке. 1 капля «Аквдетрима» содержит 500 МЕ водного раствора витамина D₃. Для профилактики рахита «Аквдетрим» по 8 капель (4000 МЕ) 1 раз в неделю с 1 месяца до конца года рекомендуется недоношенным детям с 14-го дня, доношенным детям - с рождения. Наблюдения Расулова С.К. и коллег показали, что 5% родителей негативно относятся к тому, чтобы давать какие-либо препараты здоровым детям, почти так же, как многие родители говорили, что нужно «что-то» делать для роста и развития ребенка, большинство родителей отзывались положительно, но большинство из них не понимали важности профилактических принципов и часто не следовали советам и указаниям врача. Учитывая наличие патронажного наблюдения за детьми до года и старше, рекомендуем препараты, назначаемые с профилактической целью, давать детям только на руки, 1 раз в неделю во время патронажа в указанной выше дозировке. Использование этого метода не увеличивает работы медицинского работника, и в то же время врач уверен, что ребенок действительно получил эти препараты.

Таким образом, проблема случаев судорожного синдрома, связанных с рахитом, не утратила своей актуальности и в настоящее время. Особое значение

имеет своевременная и правильная профилактика рахита.

Отказ от профилактики рахита – большая ошибка, которая приводит к заболеванию, а также нарушению жизнедеятельности ребенка: снижению двигательной активности, нарушению правильного развития костной системы, снижению иммунной защиты, обострению течения бронхо-легочных заболеваний и др. Профилактика рахита обеспечивает потребность ребенка в получении витамина D, в свою очередь, значительно снижает заболеваемость рахитом у детей. В заключение следует отметить, что только применение комплексной профилактики витамина D обеспечивает снижение темпов роста D-дефицитного рахита.

Судорожный синдром, связанный с отравлением

В педиатрической практике часто встречаются различные отравления у детей раннего и часто дошкольного возраста. Пароксизмы судорог могут возникать при следующих отравлениях:

Отравление различными токсинами (антифриз, бензин, запах краски, растворители, пестициды, применяемые в садоводстве, мыши и крысы, мухи, вши и клещи, бытовая химия, применяемая для мытья стекол, кафельных труб и др.).

Отравление угарным газом. Хорошо известно, что отравление природным газом и дымовыми газами угля часто происходит в сельской местности в холодные зимние дни. Наблюдаются случаи судорожного синдрома и даже гибели детей в результате воздействия различных химических паров от угольного пламени,

углекислого газа.

Отравление растительными ядами (грибы, бунгисумасшедший, тысячедевона, канадона). На практике отмечено, что бывают случаи судорожных приступов при отравлениях канадоной, бангидевоной, олеандром.

Отравление наркотиками (гипнотические, психотропные лекарства, антидепрессанты и др.). Наблюдаются сильные пароксизмы судорог при применении препаратов дуплекс, стрихнин, липофундин.

Пищевое отравление (колбасы, сыры, рыбные и мясные консервы, молоко и другие пищевые продукты, приготовленные без соблюдения гигиенических правил или просроченные).

Отравление медикаментами (стрихнин, кофеин, аналептики, антидепрессанты, салицилаты, хинин, фенолы, бензол, скипидар, никотин, спирты, галидор, галоперидол, антихолинэстеразные препараты, производные гидразина (изониазид)) [68].

Перед приступами судорог, вызванными отравлением, у детей может наблюдаться вялость, сонливость или, наоборот, возбудимость, эйфория, галлюцинации. Кроме того, могут наблюдаться расширение или сужение зрачков, сухость во рту, обильное слюноотделение, учащенное сердцебиение, бледность, тошнота, рвота, диарея, повышение или снижение температуры тела.

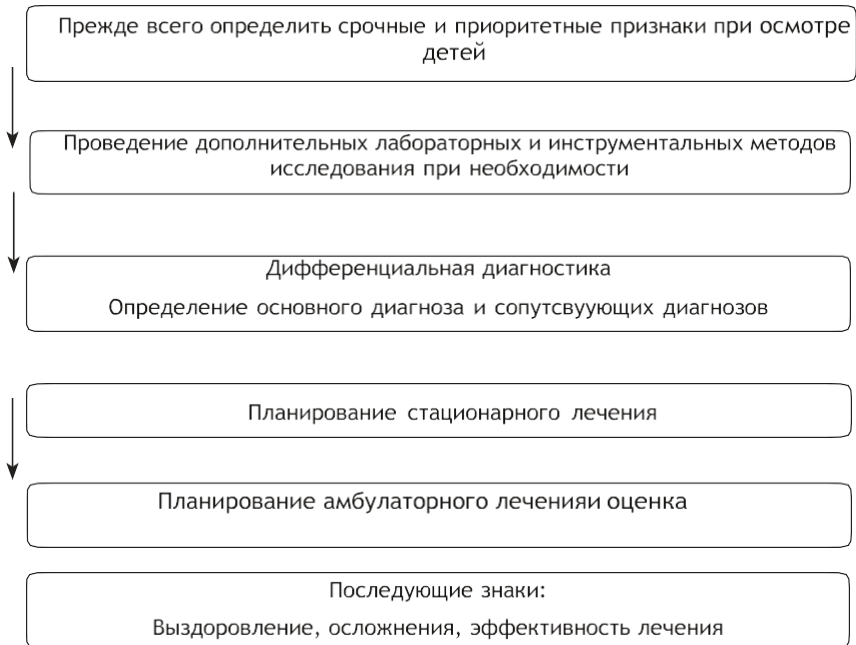
Для выявления отравлений необходимы точный сбор анамнестических данных, своевременная первая помощь и немедленная госпитализация.

ГЛАВА IX

ДИАГНОСТИКА И ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА СУДОРОЖНОГО СИНДРОМА

При ведении случаев судорожного синдрома у детей соблюдаются следующие этапы:

История и обследование



Для установления причин судорожного синдрома необходимо собрать полный анамнез и провести дополнительное обследование с целью дифференцированного подхода к лечению.

Лабораторные методы исследования:

I. Методы определения наличия метаболических

нарушений:

- Определение глюкозы в сыворотке крови;
- Определение общего и ионизированного кальция в сыворотке крови;
- Определение содержания натрия в сыворотке крови;
- Определение магния в сыворотке крови;
- Определение остаточного азота и мочевины в сыворотке крови.

II. Определение наличия гипоксемии (гипоксии):

- Объем газов в крови, Пульсоксиметрия.

III. Определение наличия инфекционного воспаления:

- клинический анализ крови;
- Бактериологический посев крови и других биологических жидкостей; Исследование спинномозговой жидкости.

IV. Для определения наличия кровоизлияния в головной мозг:

- Исследование спинномозговой жидкости.

V. Определение количества аминокислот, отражающие врожденные нарушения обмена веществ
определение скорости:

- pH крови (ацидоз, алкалоз);
- Содержание аммония в сыворотке крови;
- В сыворотке крови и моче содержание аминокислот;
- Скрининг-тесты на фенилкетонурию, болезнь кленового сиропа (проба Гатри, с 2,4-динитрофенилгидразином и др.).

VI. Для выявления внутриутробной инфекции:

- Вирусологические тесты;
- Иммунологические тесты.

VII. Кранио- и спондилография, магнитно-резонансная томография графия, компьютерная томография головы для исключения инфаркта мозга, кровоизлияния, при подозрении на выпот, кальциноз, гидроцефалию, опухоль, кисту, абсцесс головного мозга (особенно информативен этот метод при асимметричной судороге).

- *Электроэнцефалография* – определения эпилептической активности, на ЭЭГ регистрируется спайк, острая волна и сложная форма «спайк-волна» или «пик-волна».
- *Шип-волна* представляет собой потенциал острой формы, фоновый характер отличается кратковременностью (от 5 до 50 мс), внезапным появлением и исчезновением.
- *Острая волна* – это острая форма, похожая на высокую амплитуду. к l_{ib} отличается от спайка большей длительностью (более 50 мс).
- *Спайк-волна (пик-волна)* – медленная волна с шипом комплекс, возникающий в результате сочетания пароксизмальных волн ЭЭГ.
- *Видеонаблюдение за судорогами* (видеозапись прямого наблюдения, возможность и ЭЭГ).
- *Оценка состояния познавательной деятельности (на основе инструкции число)* - применение количественных методов - метод Баженовой
Определение IQ у детей до 1 года и детей старшего возраста.

Дифференциальная диагностика судорожного синдрома

У детей клиническая картина характеризуется периодами апноэ, синкопальными состояниями, гастроэзофагеальным рефлюксом, хореей, миоклоническим тремором, «рефлекс вздрагивания», малярия (перед повышением температуры тела наблюдается похолодание или озноб, с потерей сознания), ночные страхи, необычные движения и поведение – такие случаи должны быть включены в объем дифференциальной диагностики.

По возможности, если при осмотре не наблюдается приступ или больной не приходит в сознание, необходимо установить, как произошел приступ. В первую очередь необходимо дифференцировать лихорадочную и афебрильную судорогу, первую и повторную судорогу.

Необходимо выявить инфекционные процессы (вирусная инфекция, средний отит, тонзиллит, инфекции мочевыводящих путей, желудочно-кишечного тракта, менингит, поствакцинальное состояние) и уместно различать приступы судороги продолжительностью более 10 минут.

Дифференциальную диагностику проводят с другими пароксизмальными состояниями, в том числе синкопальными ваго-вагогальными (или нейрокардиальными), рефлекторными и ложными судорогами (конверсиями), метаболическими судорогами, инфантильными спазмами и первичными

эпилептическими приступами. Кроме того, дифференциальную диагностику случаев судорожного синдрома проводят с другими острыми случаями, не соответствующими генезу судорог. У детей до года дифференциальный диагноз судорожного синдрома часто проводят с быстрым нервным возбуждением, «быстрым» сном, двигательными стереотипами (табл. 11).

Таблица 11. Симптомы судорожного синдрома у детей до года (Прокопцева Н.Л. и др.)

| Признаки | Главное отличие от судорожного синдрома |
|---------------------|---|
| Нервное возбуждение | Ритмичные движения конечностей с одинаковой амплитудой, движения с разной амплитудой наблюдаются при клоническом сокращении мышц. Слегка взволнован разоблачением. Мышечные сокращения можно остановить, изменив положение ребенка (особенно согнув или удерживая движущуюся руку). Не возникает при патологических движениях глаз и оральных автоматизмах. |
| «Быстрый» сон | Могут быть ритмичные моргания глаз, жевательные движения, подергивания мышц лица или конечностей, но эти движения длятся недолго, а при пробуждении ребенка они совершаются легко и быстро. Мышечный тонус нормальный во время движения. Указанные приступы не повторяются в бодрствующем состоянии. |

| | |
|-------------------------------|--|
| Стереотипы действий и ритуалы | У маленьких детей может проявляться в виде стереотипных действий, когда они устали или скучают. Это происходит особенно при недостаточном общении с матерью. |
|-------------------------------|--|

Особенно эпилептические припадки, кардиогенные стимуляторы, вызванные соматическими состояниями, и судороги, вызванные эндокринными заболеваниями, требуют постоянного наблюдения и лечения.

Клинические характеристики неэпилептических приступов можно резюмировать тем, что в таких случаях отсутствуют специфические изменения ЭЭГ, сознание сохранено и противосудорожное лечение неэффективно.

Следует отличать приступы судорог от гиперкинеза. Это произвольные форсированные движения, которые обусловлены нарушением системы, реагирующей на эмоциональную окраску, норму и плавность движений.

Различают несколько видов гиперкинезов: тремор (дрожь), дистонию, хорея, атетоз, баллизм, тики и др. Мы представим самые распространенные из них. Вы могли видеть таких больных на улицах. Их не нужно бояться – они в большинстве своем имеют адекватное умственное и духовное развитие, страдают собственными недостатками. Таким образом, дистония – это формирование патологического состояния в результате произвольных медленных повторяющихся движений, поворотов, наклонов, письма, различных частей тела. Хорея представляет собой непрерывный поток быстрых неритмичных хаотических сокращений. Атетоз – медленные червеобразные движения тела и рук.

Если основное место в клинической картине болезни занимает судорожный синдром, то можно говорить об органической эпилепсии (вторичной) или инфантильных спазмах.

Инфантильные спазмы (синдром Веста)

Инфантильные спазмы (синдром Весты) – неспецифическая реакция незрелой коры головного мозга на повреждение или рост и развитие головного мозга. Синдром Веста представляет спазмы отдельных групп мышц или общие спастические сокращения, развивающиеся у детей до четырехлетнего возраста, чаще в период 3-7 месяцев жизни ребенка. У годовалых детей инфантильные спазмы составляют 10–20% от общего числа припадков [55].

Характерны для инфантильных спазмов:

- молниеносные судорожные атаки;
- отставание в нервно-психическом развитии;
- Специфические изменения ЭЭГ (гипсаритмия).

Причины: инфантильные спазмы – повреждение коры головного мозга это может быть результатом каких-либо факторов, которые вызывают беспокойство. У большинства детей диагностируют перинатальные заболевания ЦНС, гидроцефалию, травмы головного мозга, нарушение обмена веществ, детский церебральный паралич, различные хромосомные и генетические дефекты. Но бывают и криптогенные (неизвестного происхождения) инфантильные спазмы.

Настоящий вид инфантильные спазмы наблюдаются внезапно. Судороги характеризуются симметричным сокращением мышц головы, шеи, туловища и конечностей.

Инфантильные спазмы могут быть в 3-х вариантах:

- сгибатели;
- разгибатель;
- сгибательно-разгибательная.

Флексорные спазмы: голова, тело и конечности одновременно начинается в виде сокращения, после чего наступает временное расслабление. Так, судороги в сгибателях шеи сопровождаются кивками головой, спазмы в мускулатуре плечевого пояса напоминают пожимание плечами. Типичным является пароксизм по типу «складного ножа» (рис. 18), обусловленный сокращением мышц сгибателей живота. При этом тело как бы складывается пополам. Ссылка на рисунок 18: https://migdalmedical.com/blog/sindrom_vesta/?awt_a=Yhc&awt_l=6rNlp&awt_m=8nb1vd1unea0ckhc

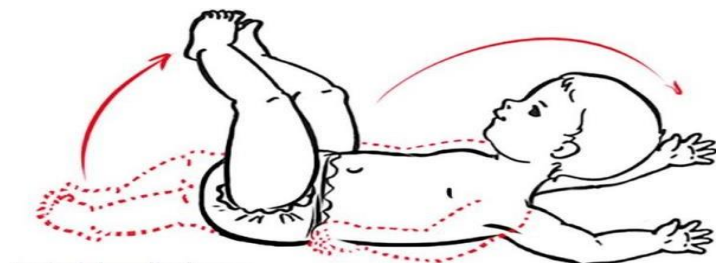


Рисунок 18. Флексорные спазмы при синдроме Веста

Разгибательные спазмы для шеи и конечностей тела

характеризуется тем, что наблюдаются сразу и удлиняется.

Сгибательно-разгибательные: шеи и рук при спазмах укорачиваются, наблюдаются судороги ног. У детей, которые умеют ходить, спазмы могут протекать по типу дроп-атак – неожиданных падений с сохранением сознания.

Одной из важных характеристик инфантильных спазмов является высокая частота приступов – более нескольких десятков или до сотни в одни сутки. Обычно инфантильные спазмы часто повторяются, время между ними составляет от 5 до 30 секунд. После многократного приступа иногда появляются симптомы плача, покраснение лица, нистагм, отклонение глазного яблока, гримаса лица. Потеря сознания длится недолго. Рецидив судорог часто наблюдается после пробуждения. Характерной особенностью инфантильных спазмов является то, что в течении болезни или как осложнение отстает развитие нервной системы.

При инфантильных спазмах гипсаритмию определяют по специфическим изменениям на электроэнцефалограмме – наличием сильных, диффузных высокоостроконечных и редких нерегулярных медленных волн.

Инфантильные спазмы в большинстве случаев — это инфантильные судороги, которые переходят в резистентный тип эпилепсии. Противосудорожные препараты могут быть менее эффективными.

Лечение инфантильных спазмов. Эффект от лечения противосудорожными препаратами низкий.

ГЛАВА X

НЕОТЛОЖНАЯ ПОМОЩЬ И ЛЕЧЕНИЕ ПРИ СУДОРОЖНОМ СИНДРОМЕ

Неотложная помощь при судорожном синдроме зависит от причин, вызвавших данный синдром. Быстрое выявление причин и своевременное их устранение позволяет устранить некоторые виды судорожных состояний без противосудорожного лечения. При необходимости, рекомендуя противосудорожные препараты, их выбор определяют также в зависимости от причин и характера судорожного синдрома.

Меры по устранению гипоксии принимаются немедленно. При судорожном синдроме потребность в кислороде увеличивается в 5 раз. Поэтому необходимо обеспечить достаточную оксигенацию крови в первое время. Для этого с помощью носового катетера, воздухопроводов, маски, кислородной камеры подается теплый увлажненный кислород, а при необходимости (при нарушениях дыхания, когда судорожные приступы длятся более 30 мин) интубируют трахею. Адекватность оксигенотерапии оценивают по исчезновению цианоза, желательнее с помощью чрескожного монитора (пульсоксиметра) для определения насыщения крови кислородом. Затем в отдельных случаях судорожного синдрома, сопровождающиеся нарушением обмена веществ, проводят коррекцию факторов, приведших к ним.

Важной задачей является отличить эпилептические припадки от неэпилептических при лечении судорожных приступов. Проблемы, с которыми сталкивается медицинский персонал в случаях судорог и эпилепсии, включают:

- время начала лечения (после 1-го и 2-го приступов);
- какой препарат выбран и с какой целью;
- доза препарата;
- схема лечения (моно-, политерапия);
- продолжительность лечения;
- возможные последствия после лечения противосудорожными средствами;
- основой лечения судорожного синдрома является поставка точного диагноза, основанный на анамнезе, клинических признаках и характерных изменениях ЭЭГ.

Своевременное лечение – подбор препаратов или в сочетании с противосудорожными средствами помогает эффективно лечить различные судорожные состояния.

Начало противосудорожного лечения. После первого приступа судорог у пациента возникает вопрос, продолжать противосудорожное лечение или нет. Лечение или нелечение больного считается одним из основных вопросов конвульсиологии при судорожных приступах. С одной стороны, врач может контролировать отчетливое появление приступов болезни в большинстве случаев, с другой стороны, он не может предотвратить побочные эффекты длительно

принимаемых антиконвульсантов.

По мнению большинства специалистов, противосудорожное лечение не рекомендуется сразу после первого приступа.

Единичный приступ судорожного синдрома может возникнуть под влиянием различных факторов – лихорадки, нарушений обмена веществ (гипогликемия, гипергликемия, гипомагниемия), уремии, острой инфекции, отравления и др. Выявление этих факторов поможет предотвратить атаки.

Подбор препарата

Основными условиями, определяющими длительное лечение судорожного синдрома, являются возникновение внезапных, повторных приступов. В начале лечения следует избегать применения некоторых противосудорожных средств.

В разбросанных приступах судорог в первую очередь выбирают конвулекс (вальпроат натрия), на втором месте – ламотриджин.

При частичных атаках в первую очередь препаратом выбора является карбамазепин, затем конвулекс (вальпроат натрия), вигабатрин, фенитоин, примидон.

В последние годы в США, Великобритании, Швеции, России и других странах преимущественно применяют препарат топамакс (детям – 15 мг/кг/сутки).

В настоящее время существует множество высокоэффективных видов конвульсантов,

используемых при судорожных атаках. Противосудорожные препараты широкого спектра действия ставят клинический персонал в затруднительное положение при выборе первого препарата.

Одни врачи делают упор на старые противосудорожные препараты, другие – сторонники новых, широко разрекламированных препаратов. Из-за низкой осведомленности врача пациент и его родители становятся жертвами рекламы. В результате неправильного лечения приступ не проходит и лечение малоэффективно. Поэтому при выборе первого препарата врач также должен учитывать возможные ошибки в последующих случаях.

Согласно рекомендациям ВОЗ и ЮНИСЕФ (2013 г.) при обследовании больного с судорожным синдромом определяют наличие ургентных симптомов и проводят необходимые лечебные мероприятия, берут кровь на лабораторное исследование (глюкоза, мазок на малярию, гемоглобин).

Экстренная помощь: Тактика лечения

Необходимо правильно расположить ребенка.

Если нет подозрения на травму шеи:

- поверните ребенка на бок для уменьшения риска аспирации;
- держите голову ребенка слегка повернутой и стабилизируйте ее, положив щеку на руку;
- согните одну ногу ребенка для стабилизации положения туловища.

Если есть подозрение на травму шеи:

- стабилизируйте шею ребенка и оставьте его лежать на спине;
- зафиксируйте лоб ребенка к твердой поверхности для закрепления положения;
- положите пакеты с теплой жидкостью по обеим сторонам головы ребенка для предупреждения поворотов головы.

При рвоте поверните ребенка на бок, сохраняя положение головы на одной линии с туловищем. При наличии лихорадки ($38,5^{\circ}\text{C}$ и более) – парацетамол 10-15 мг/кг и/или оботрите ребенка водой комнатной температуры, не назначайте оральные препараты до купирования судорог из-за опасности аспирации.

Противосудорожное лечение:

1. Диазепам 0,5 мг/кг ректально или в/м у младенцев < 2 месяцев или в/в диазепам 0,2-0,3 мг/кг однократно. Если нет эффекта – через 10 мин. после введения – повторить. Максимальная доза 10 мг (при массе тела 20 кг).
2. Для детей < 2 мес. – раствор фенобарбитала 20 мг/кг. Повторить через 30 мин., если судороги продолжаются. Срочно направить в стационар.

Согласно рекомендациям В.В. Лазаревой, для неотложной помощи при судорожных пароксизмах рекомендовано следующее [56]:

1. Препараты первого ряда:
 - **Лоразепам** (0,05-0,1 мг/кг); или
 - **Диазепам** ($0,06 \pm 0,3$ мг/кг в/в или 0,5 мг/кг

ректально); или

- **Мидазолам** (Разовая доза 0,1-0,2 мг/кг. Расширенный инфузионная доза 30 мкг/кг/мин; в среднем 10 мкг/кг/мин. При невозможности внутривенного введения возможно введение мидазолама 0,2 мг/кг интраназально, максимальная доза 10 мг). Через 5 мин, если судорожное состояние сохраняется – введение бензодиазепинов в повторной дозе. Необходимо быть готовым к лечению возможной гипотонии и проведению искусственного дыхания (ИВЛ).

2. Препараты второго ряда:

- **Фенобарбитал** (фенобарбитон) в высоких дозах. Необходимый бензодиазепины назначают более чем в 2 приема. Повторяйте болюсы 10 мг/кг каждые 30 минут до разрешения судорог. Максимальная доза составляет от 30 до 120 мг/кг/сут (средняя - 60 мг/кг). Его количество в сыворотке крови составляет 114 мкг/мл. Для детей старшего возраста **фосфенитоин** (фосфенитоин 15-20 мг/кг, в/в или внутрикостно.)

3. Препараты третьего ряда:

- **Конвулекс** (вальпроевая кислота) 20 мг/кг внутривенно или через кость

- **Леветирацетам**(леветирацетам) 20-30 мг/кг внутривенно или через кость

4. Препараты четвертого ряда (отделение реанимации условия):

- **Пропофол** 0,5–2,0 мг/кг или 1,4–4,0 мг/кг/с внутривенно или в кость;

- **Мидазолам** (0,15–0,5 мг/кг в/в или внутрикостно)

или

- **Фенобарбитал** или **общая анестезия**.
- **Тиопентал натрия** разовая высокая доза 4–8 мг/кг, затем – 1–3 мг/кг/с проводят пролонгированную инфузию. Минимальная доза выбирается для контроля судорожного синдрома.

Экстренная помощь в застойном состоянии судорожного синдрома

Основные задачи неотложной помощи при стойком судорожном синдроме:

- поддержание деятельности жизненно важных органов;
- выявление и устранение этиологических факторов;
- обеспечение проходимости верхних дыхательных путей (раздевание, укладывание ребенка на бок, введение рото-горлового воздуховода в рот при закрытом языке, отсасывание слизи из дыхательных путей при необходимости);
- контроль сердечной и дыхательной деятельности (определение частоты дыхания и пульса, определение артериального давления, определение содержания газов в крови);
- подача 100% кислорода через носовой катетер, маску, если этого недостаточно – интубация трахеи.

Выявление и устранение этиологических факторов

- Глюкоза, электролиты, микроэлементы и электролиты в крови контроль количества

электролитов, определение концентрации антиконвульсантов в плазме крови, контроль функции печени и почек и др.

- Измерение температуры тела.
- Обеспечить непрерывную запись ЭКГ и ЭЭГ.

Медикаментозное лечение. Внутривенное введение пиридоксина 100 мг (р-р пиридоксин 5% - 2 мл). Чтобы не пропустить случаи судорог, связанные с гипопиридоксинемией, пиридоксин следует назначать изначально всем детям до 2 лет.

При гипогликемических судорогах внутривенное введение 10% раствора глюкозы из расчета 200 мг/кг (раствор глюкозы 10% - 2 мл/ кг) медленно в течение 2-3 минут. При введении такого количества глюкозы в вену она не представляет опасности при нормальном состоянии гликемии в крови ребенка. Если судороги прекращаются после введения глюкозы, причиной можно считать гипогликемию. При лабораторных признаках низкого уровня глюкозы внутривенно капельно вводят 10% раствор глюкозы из расчета 0,5 г/кг/час (8 мг/кг/мин или 0,08 мл/кг/час 10% раствора) до введения можно продолжать до нормализации уровня глюкозы.

При гипокальциемии глюконат кальция 100 мг/кг (Sol. Calcii gluconatis 10% – 1 мл/кг) вводят медленно (со скоростью 1 мл/мин) внутривенно. При отсутствии эффекта через 20-30 мин продолжают внутривенное введение препарата в той же дозе.

При гипомагниемии медленно вводят

внутримышечно или внутривенно 0,2–0,4 мл/кг 25% раствора сульфата магния, повторяя каждые 6–12 часов и продолжая по назначению.

Прекращение судорожной деятельности достигается введением противосудорожных препаратов при отсутствии метаболических нарушений.

Специфического лечения поствакцинальных лихорадок не существует, лечебные мероприятия симптоматические: при лихорадке – применяют физические методы снижения лихорадки (много питья, обмывание тела тепловатой водой или чаем), парацетамол и профилактические лечение проводят при лихорадках.

Из противосудорожных препаратов до настоящего времени применяли диазепам, а в последнее время применяют внутривенный конвулекс. Эффективность конвулекса при судорожном синдроме составляет 90%. *Конвулекс (вальпроат натрия)* вводят внутривенно в виде раствора в дозе 15 мг/кг. При отсутствии конвулекса или его неэффективности внутривенно *диазепам* в дозе 0,2–0,5 мг/кг (р-р седуксена 0,5% или р-р реланиума 0,5% 0,05–0,1 мл/кг) вводят за 1–4 мин. При необходимости прием препарата можно повторить в этой дозе через 15–30 мин. Когда внутривенное введение невозможно, эквивалентную дозу диазепама можно вводить внутримышечно или ректально.

Из другой группы бензодиазепинов – *лоразепам* также рекомендуется делать 0,05–0,1 мг/кг внутривенно в течение 1–4 минут, при отсутствии эффекта вводят повторную дозу 0,1 мг/кг. Это быстродействующий

препарат, вызывающий меньшее угнетение центрального дыхания, чем диазепам. Если судорога не прекращается, есть показания к ингаляционному наркозу.

Выбор препаратов для неотложной помощи при судорогах

Критерии выбора первого препарата при лечении судорог следующие:

- характер атаки;
- характеристики приступов (время начала, количество приступов, наличие неврологической симптоматики);
- токсичность и побочные действия препарата.

В начале приступа препараты первого выбора конвулекс (вальпроат натрия), при парциальных приступах – карбамазепин [62]. При выборе первого препарата следует учитывать возраст и синдромальный диагноз.

Неонатальные судороги лечат в первую очередь и во вторую очередь фенobarбиталом и дифенином (таблица 10). В большинстве случаев целесообразно применять препарат в высокой дозе, то есть от 15–20 мг/кг/сут до 30–40 мг/кг, при этом концентрация в крови быстро достигается [45]. Первую дозу часто вводят внутривенно, затем препарат можно вводить перорально (таблица 12).

Таблица 12. Выбор препаратов для неотложной помощи при судорогах у новорожденных

| Выбор препарата | Препарат мг/кг/день | Начальная доза мг/кг/ в день | Поддерживающая доза мг/кг/ в день | Концентрация препарата в плазме в мг/мл |
|-----------------|---------------------|------------------------------|-----------------------------------|---|
| Первый | Фенобарбитал | 20 | 5-10 | 60-80 |
| Второй | Дифенин | 10-20 | 2,5-4 | 15-25 |

При структурных повреждениях головного мозга высокие дозы фенобарбитала могут вызвать затруднение дыхания. Поэтому такие дозы можно применять только для больных, находящихся в реанимационном отделении или отделениях интенсивной терапии. Во время лечения необходимо определять количество фенобарбитала в крови. Когда фенобарбитал не действует, применяют вторичный препарат – дифенин. Доза дифенина составляет 10-20 мг/кг. Часто рекомендуется использовать высокую дозу. Дифенин вводят внутривенно медленно, 50 мг/мин. Токсическое действие применяемого препарата часто проявляется с первых дней.

Принципы неотложной помощи при острых судорожных приступах

В первую очередь задаются конкретные вопросы родителям и врачам. Одна из основных: почему

возникают фебрильные судороги, их предвидение, последствия, возможность рецидива, влияние перехода в эпилепсию на здоровье ребенка (преимущественно на нервно-психическое развитие), тактика лечения и профилактика. Молодые родители, как правило, психологически не готовы, когда впервые сталкиваются с эпизодами судорожного синдрома, теряют себя и не знают, что делать.

При установлении диагноза «фебрильные судороги» первым вопросом, стоящим перед врачом, является оказание первой помощи больному. В целях профилактики необходимо выяснить, почему судорога началась у родителей. Родители должны в первую очередь сосредоточиться на разрешении фебрильных судорог, то есть родители должны понимать, что фебрильные судороги редко переходят в тяжелую эпилепсию.

Кроме того, они должны знать, что фебрильные судороги могут повториться и их нельзя предсказать. Нет абсолютно никакого способа остановить лихорадочные судороги. Поэтому родители должны быть обучены оказанию первой помощи.

Verity SM и др. [6] разработали специальные рекомендации для родителей по оказанию первой помощи при фебрильных судорогах:

- не смущаться, сохранять спокойствие;
- расстегивание воротника и стягивающей одежды;
- уложить ребенка в постель и поверните его голову набок;
- не пытаться открыть челюсть твердым предметом;

- измерение температуры тела;
- внимательно следить за ходом приступов;
- не давать пить лекарства или жидкости;
- не оставлять ребенка до прекращения приступа.

Несмотря на то, что приступ сопровождается высокой температурой, необходимо защитить организм от чрезмерного охлаждения. Клинический опыт показывает, что холодные ванны, спиртовые салфетки и аппараты ИВЛ малоэффективны, иногда вызывают дискомфорт и ухудшают течение приступа. Это, в свою очередь, связано со снижением температуры, что вызывает нарушение обмена веществ в организме. Это вторичное состояние, связанное с реакцией на инфекцию.

Родители должны знать, в каких случаях ребенка следует немедленно показать врачу [6]:

- когда продолжительность фебрильных приступов более 10 минут;
- если ребенок без сознания в период между рецидивами фебрильных приступов;
- когда эпизод первый фебрильный приступ у детей до 6 месяцев;
- наличие неврологической симптоматики (долговременная память отсутствие болезни, паралич после приступа).

Для купирования лихорадочных приступов преимущественно применяют диазепам ректально или внутривенно в дозе 0,5 мг/кг, лоразепам (ативан) – 0,05-

0,20 мг/кг, фенobarбитал – 10-20 мг/кг.

Важное значение имеет лечение лихорадочных приступов и профилактика рецидивов. Лечение острых эпизодов субфебрилитетного делирия должно предотвращать дальнейшие рецидивы и разрабатывать общую стратегию профилактических мероприятий.

Рекомендации ВОЗ (Ташкент, 2013 г.) при тяжелой лихорадке:

- Не давайте пероральные лекарства, пока не прекратится припадок (риск аспирации).
- Применения влажной мягкой ткани для обтирания тела ребенка для снижения температуры. В связи с этим нами разработаны рекомендации, основанные на результатах личной практики: в гипертермических случаях при протирании кожи салфеткой, смоченной в воде комнатной температуры, обмывают ребенка с головы до ног, раздетого, это позволяет снизить температуру на 1°C. Так как у ребенка выражены симптомы обезвоживания, ему каждые 5 минут дают теплый чай. Следует отметить, что при снижении лихорадки чайным настоем температура тела может снова подняться через 30 мин, в таких случаях жаропонижающие препараты – парацетамол.

Продолжительность лечения фебрильных приступов

В настоящее время доказана эффективность препаратов фенobarбитала, примидона и конвулекса

(вальпроата натрия).

Фенобарбитал. Профилактика повторения фебрильных приступов. Продолжительность лечения фенобарбиталом не всегда корректна. Кроме того, наблюдались его побочные эффекты (до 20%) из-за длительного лечения фенобарбиталом. В большинстве случаев препарат фенобарбитал вызывает следующие побочные эффекты: раздражительность, нарушения внимания, гиперактивность, агрессивность, снижение памяти и др.

Примидон. По данным Верити С.М. и др., примидон был эффективен у 88% больных с фебрильными судорогами, а фенобарбитал – у 80% больных. Однако побочные эффекты обоих препаратов автор наблюдал в высоких процентах (сонливость, чрезмерная подвижность, повышенная чувствительность): примидон - 77%, фенобарбитал - 53%.

Конвулекс (вальпроат натрия). Конвулекс ингибирует фермент ГАМК-трансферазу и увеличивает количество ГАМК в центральной нервной системе. ГАМК влияет на пре- и постсинаптические разряды и препятствует распространению возбудительной активности в ЦНС. Сироп Конвулекс, предназначенный для детей, содержит 50 мг оригинального вальпроата натрия в 1 мл. Конвулекс раствор для питья содержит вальпроата натрия 300 мг в 1 мл, 10 мг в 1 капле. Начальная суточная доза составляет 10–15 мг/кг/сутки при массе тела ребенка менее 20 кг, дозу постепенно (5–10 мг/кг/нед) увеличивают до достижения клинического эффекта (устранения проявлений). Для

детей с массой тела более 20 кг начальная суточная доза составляет 300 мг, дозу увеличивают (5-10 мг/кг/нед) до достижения клинического эффекта. Конвулекс рекомендуется детям с 3 месяцев. Не рекомендуется для детей весом менее 7,5 кг. Средняя суточная доза для детей раннего возраста составляет монотерапию 30 мг/кг, детям старшего возраста - 20-30 мг/кг. Суточная доза вводится двукратно для детей до 1 года и трехкратно для детей старше года.

Конвулекс раствор для инъекций 100 мг/мл - 5 мл в ампуле, только в неотложных случаях (судороги в равновесном состоянии) при острых аффективных приступах, абстинентном синдроме) вводят внутривенно (в/в). Суточная доза составляет 15–30 мг/кг массы тела. Скорость доставки составляет 0,5–1 мг/кг в час. Ампулу Конвулекс растворяют в 0,9% растворе натрия хлорида или 5% растворе глюкозы. При необходимости добиться поддержания высокой концентрации в плазме - в/в вводят медленно, 15 мг/кг в течение 5 мин. В случае инфузии введение начинают через 30 мин со скоростью 1 мг/кг ч. Суточная доза делится на несколько инъекций. Продолжительность курса 4–10 дней, затем переходят на пероральную форму конвулекса.

Конвулекс более эффективен, чем фенobarбитал и примидон, в профилактике рецидивов фебрильных приступов. В отличие от фенobarбитала, конвулекс не оказывает отрицательного влияния на движения, но часто оказывает гепатотоксическое действие и вызывает различные нарушения со стороны

пищеварительной системы (гастриты, гастроэнтериты, колиты), поджелудочной железы. Также может развиваться алопеция.

Противосудорожные препараты. Диазепам вводят ректально, доза препарата составляет 0,2–0,5 мг/кг. При ректальном введении диазепам достигает своего пика в плазме через 15 минут, а в суппозиториях - через 20-60 минут. Хотя диазепам не имеет большого количества побочных эффектов, он может вызывать различные высыпания, сонливость и двигательные расстройства. Серьезные токсические эффекты диазепамы могут возникать редко.

Профилактические меры включают жаропонижающие препараты и противосудорожные средства.

Жаропонижающие. Для предотвращения лихорадочных приступов следует использовать жаропонижающие средства.

Выбор измеряемого количества (дозы) препарата и последовательность его изменений

При выборе дозы антиконвульсантов необходимо учитывать их фармакокинетические свойства в разные возрастные периоды.

Характерно длительное выведение препарата из организма вследствие недостаточной абсорбции препаратов из желудочно-кишечного тракта у детей грудного возраста, недостаточного связывания антиконвульсантов с белками плазмы, недостаточности

антиферментной системы печени, отсутствие желчевыделительной деятельности печени. Дозы противосудорожных препаратов в педиатрии представлены в таблице 13.

Таблица 13. Подбор дозы противосудорожных препаратов для детей.

| Противосудорожный препарат | Доза (мг/кг/сутки) | Количество приемов |
|---------------------------------------|--------------------|--------------------|
| Вальпроат натрия (Конвулекс, Депакин) | 15-60 | 2-3 раза |
| Карбамазепин (финлепсин, тегретол) | 15-30 | 1-4 раза |
| Фенобарбитал | 4-10 | 1-2 раза |
| Фенитоин (Дифенин) | 3-15 | 1-2 раза |
| этосуксимид | 30 | 1-2 раза |
| Клоназепам (антелепсин, ривотрил) | 0,1-0,2 | 2 раза |
| Диазепам | 0,5-1,0 | 1-3 раза |
| нитразепам | 0,5-1,0 | 1-3 раза |
| Паральдегид | 200 | 1-2 раза |
| Ламотриджин (ламиктал) | 0,2-5 | 1-2 раза |
| Примидон | 20 | 1-3 раза |
| Вигабатрин | 40-100 | 1-2 раза |
| Этосуксимид (Суксилеп) | 15-35 | 1-2 раза |

Лечение, как правило, начинают с минимальной дозы (1/4 или 1/3 от терапевтической) и постепенно увеличивают до достижения терапевтической дозы. Если судорожные атаки не прекращаются даже после достижения максимальной дозы препарата, назначают препарат второго выбора. В этом случае препараты

первого выбора будет прекращено. В каждом случае необходимо разъяснять родителям правомерность проводимых процедур. Если приступы не проходят после применения различных противосудорожных препаратов в большой дозе монотерапии подряд, имеет место реальная лекарственная устойчивость.

Выбор оптимальной дозы (измерительного количества) препарата имеет принципиальное значение в обеспечении эффективности препарата. Необходимо учитывать фармакокинетические свойства противосудорожных препаратов в разные возрастные периоды. Таким образом, пероральное введение антиконвульсантов у новорожденных может снижать их эффективность из-за недостаточной абсорбции в желудочно-кишечном тракте. Также одними из факторов, влияющих на метаболизм антиконвульсантов у новорожденных, считаются дефицит цитохром Р-450 оксидазы печени полиморфной структуры, дефицит желчевыделения в печени, дефицит УДФ-глюкуронилтрансферазы. У детей раннего возраста отмечается отсутствие связывания антиконвульсантов с белками плазмы и длительное высвобождение препарата из организма.

Схема лечения судорожного синдрома (моно-, политерапия)

В начале лечения следует избегать комбинации противосудорожных средств. Преимущества монотерапии по сравнению с политерапией

закljučаются в следующем:

- высокая клиническая эффективность;
- имеет мало побочных эффектов;
- отсутствие противосудорожных неблагоприятных фармакокинетических эффектов.

При поочередном применении различных противосудорожных препаратов в высоких дозах приступ не устраняется, говорят о высокой резистентности настоящего препарата. Тот факт, что препарат обладает действительно высокой резистентностью, является основанием для использования комбинации различных противосудорожных препаратов. Подбор дозы препарата следует проводить в стационарных условиях!

Факторы, определяющие резистентность к противосудорожным препаратам, включают:

- 1) Первый дебют судорожного синдрома;
- 2) Многократное повторение пароксизмов судорог;
- 3) Сложные парциальные атаки;
- 4) Несколько видов судорожных пароксизмов у больного;
- 5) Снижение интеллекта;
- 6) Церебральная дискинезия.

Следует отметить, что в ряде случаев при неадекватности противосудорожной терапии (различной) наблюдается псевдорезистентность к противосудорожным препаратам. К основным ятрогенным ошибкам, приводящим к формированию

псевдорезистентности, относятся: применение препаратов, не соответствующих типу приступа, применение низкой дозы, не оказывающей противосудорожного действия, необоснованная рекомендация нескольких препаратов без учета их фармакокинетического взаимодействия. Наличие реальной лекарственной устойчивости может быть показанием к рекомендации политерапии, то есть возможны различные комбинации антиконвульсантов.

При назначении противосудорожной комбинации следует придерживаться следующих основных принципов:

- 1) Политерапия, только истинная лекарственная устойчивость если применимо, применить;
- 2) Оказывает негативное влияние на когнитивные функции и является седативным средством, быть осторожным с комбинацией препаратов с эффектом;
- 3) Возможное фармакокинетическое взаимодействие.

Фармакокинетический контроль является основным условием длительной противосудорожной терапии. Определение концентрации противосудорожного средства в плазме крови позволяет восстановить точную дозу препарата и избежать побочных эффектов. При использовании комбинации противосудорожных средств лекарственные взаимодействия состояние можно наблюдать. При этом терапевтическая эффективность в ряде случаев снижается.

Педиатры должны учитывать возможность

побочных эффектов между противосудорожными средствами и другими препаратами группы, концентрация препаратов этой группы снижается под влиянием противосудорожных средств. Многие противосудорожные средства снижают концентрацию теофиллина, дигоксина, антикоагулянтов и некоторых антибиотиков (доксциклин) в плазме крови.

Лабораторный контроль длительной противосудорожной терапии включает специальные биохимические тесты – клинический анализ крови, активность печеночных трансаминаз, уровень холестерина и липидов в крови, щелочность и солевой баланс.

Противосудорожные препараты могут быть показаны при проведении проб с отрицательным влиянием на систему крови, функцию печени. В результате этого наблюдаются лейко- и тромбоцитопения, анемия, повышение активности печеночных трансаминаз, сдвиг щелочного и солевого баланса. Перед противосудорожной терапией и один раз в два месяца рекомендуется проводить общие и специальные биохимические исследования.

Побочные эффекты. Побочные эффекты противосудорожных препаратов делятся на индивидуальную непереносимость, дозозависимые и хронические эффекты. Идиосинкразия возникает в результате индивидуальной неспособности увеличивать дозу того или иного препарата.

Дозозависимые эффекты состоят из высоких доз препарата и токсических концентраций в крови.

Длительное применение противосудорожных препаратов может вызвать хронические побочные эффекты. Одним из наиболее заметных побочных эффектов являются идиосинক্রазии. Они могут вызывать серьезные осложнения, а иногда даже смерть (острая печеночная недостаточность).

Если судорожный приступ длится более 60 минут или наблюдается более 2 приступов за 120 минут, проводят профилактику опухоли головного мозга: маннитол, лазикс, дексаметазон, реополиглюкин, контрикал.

Медикаментозное лечение судорожного синдрома при эпилепсии

Карбамазепин (противоэпилептическое лекарственное средство и нормотимик из группы производных карбоксиамида). *Стартовая доза:* 5 мг/кг/сут в 2 приема, затем титровать по 5 мг/кг/сут каждые 3–7 дней. *Поддерживающая доза* определяется клинической картиной и обычно составляет 20 мг/кг/сут.

Клоназепам (Противосудорожное средство из группы бензодиазепинов). *Стартовая доза:* До 5 лет – 250 мкг на ночь внутрь. 12 лет – 500 мкг на ночь внутрь. 12 – 18 лет – 1 мг на ночь внутрь. Повышать дозу каждые 7 дней *Поддерживающая доза:* До 1 года – 0,5–1 мг/сут в 2–4 приема; 1–5 лет – 1–3 мг/сут в 2–4 приема; 5–12 лет – 3мг/сут в 2–4 приема; 12–18 лет – 4мг/сут в 2–4 приема (доза выше 3-4 мг/сут должна обсуждаться с врачом экспертом)

Ламотриджин (Противосудорожное средство из группы бензодиазепинов). От 2 до 12 лет: 1 и 2-ая неделя – начальная доза 0,3 мг\кг\сут в 1 или 2 приема; 3 и 4-ая недели – 0,6 мг\кг в 2 приема. Увеличивать по 0,3–0,6 мг/кг каждые 2 недели. Макс. Доза – 4,5–7,5 мг\кг\сут в 2 приема = 300 мг\сутки

Фенобарбитал (Противоэпилептическое средство из группы барбитуратов). Поддерживающая доза: Новорождённые – 2,5–5 мг/кг/сут 1 раз в день, внутрь; От 1 мес до 12 лет – 4–10 мг/кг/сут в 1-2 приема, внутрь; Старше 12 лет – 60–180 мг 1 раз в день, внутрь [61].

Основные принципы терапии:

1. Выбор адекватного антиэпилептического препарата (в соответствии с типом приступа, форме эпилепсии, синдрому);
2. Монотерапия – является эффективной более чем у 60 % пациентов с эпилепсией. Политерапия применяется только при неэффективности монотерапии, обязательно с контролем приступов, т.к. не исключены токсические побочные эффекты;
3. Индивидуальная эффективная доза (оценка профиля эффективность/переносимость);
4. Регулярность приема – без перерывов. Самостоятельная отмена и коррекция дозы не допускается!
5. Длительность – прием антиэпилептического препарата продолжается в течение 2 – 5 лет после последнего приступа без снижения эффективной дозы!

6. Доступность – противоэпилептические препараты включены в перечень лекарственных средств и изделий медицинского назначения для бесплатного обеспечения населения в рамках гарантированного объема бесплатной медицинской помощи на амбулаторном уровне

Контроль эффективности лечения:

1. Клинический – ведение дневника приступов!
2. Контроль за приступами и приемом препаратов у детей, родителями
3. Нейрофизиологический (ЭЭГ, видео-ЭЭГ-мониторинг)
4. Терапевтический лекарственный мониторинг
5. Лабораторно-биохимический мониторинг [62].

Медикаментозное лечение судорожного синдрома при заболеваниях верхних и нижних дыхательных путей

Проводится исключительно под контролем фельдшера / врача скорой помощи, т.к. вероятен риск осложнений. Параллельно с противосудорожными препаратами вводят жаропонижающие препараты – 50% раствор анальгина 0,1 мл/год жизни плюс 1% раствор папаверина 0,3 мл/год или 0,5% раствор дибазола 0,1 мл/год. Физические методы охлаждения проводят после медикаментов, т. к. охлаждение увеличивает теплопродукцию [63, 64].

Медикаментозное лечение судорожного синдрома при менингококковой инфекции и менингите

Данное лечение необходимо проводить под контролем фельдшера / врача скорой помощи. Лечение

симптоматическое и включает в себя как лечения основного заболевания (менингит, менингококкцемия) так и судорог. Наилучшим решением является спинномозговая пункция, т.к. она имеет диагностическое и лечебное значение – снижение внутричерепного давления, уменьшение отека мозга и мозговых оболочек. В случае продолжения судорожного синдрома после пункции рекомендовано лечение, схожее при эпилепсии, на уровне инфекционного стационара [65, 66]

Медикаментозное лечение судорожного синдрома после иммунизации, отравления лекарственными средствами и белково-энергетической недостаточности

Детям первого года жизни, а также всем детям с первым эпизодом судорог после прививки показана госпитализация [67]. Дети с судорогами неясного генеза и с судорогами на фоне отравления лекарственными средствами и белково-энергетической недостаточности после оказания первой помощи также должны быть госпитализированы [68,69].

При возникновении судорог следует обеспечить проходимость дыхательных путей. Ребенка нужно положить головой на мягкую поверхность, повернуть голову на бок для предотвращения западения языка и аспирации рвотных масс.

Препаратом выбора у детей является 0,5% раствор седуксена (диазепама) в дозе 0,05-0,1 мл/кг массы (стартовая доза – 0,3-0,5 мг/кг, поддерживающая доза – 0,15 мг/кг в час. Доза для однократного введения не должна превышать 10 мг в/в в 5-10 мл 0,9% раствора хлорида натрия. Эффект наступает

после окончания введения и длится около 1 часа. Седуксен можно вводить внутривенно, внутримышечно.

При отсутствии эффекта и при повторном приступе судорог ввести - 20% раствор оксибутирата натрия в дозе 0,25-0,5 мл/кг массы в/м или в/в в 10- 20 мл 5-10% раствора глюкозы или 0,9% раствора хлорида натрия (медленно). При комбинации оксибутирата натрия с другими противосудорожными препаратами его доза уменьшается. Внутривенное введение оксибутирата натрия должно осуществляться очень медленно и только в отделении реанимации, так как он может вызвать остановку дыхания. Эффект наступает через 10-15 минут и длится 2-3 часа.

Одновременно с противосудорожной терапией проводят активные дегидратационные мероприятия. С этой целью применяется 1% лазикс (фуросемид) 0,1-0,2 мл/кг (1-2 мг/кг) в/в или в/м. Примечание! Нельзя вводить при отсутствии сознания!

При отсутствии эффекта от введенного противосудорожного средства в течение 25 минут вводят последующий противосудорожный препарат. При более раннем его введении возможны кумуляция и угнетение дыхания.

В случае непрекращающихся судорог, при угрозе асфиксии, при остановке дыхания показано отсасывание содержимого из верхних дыхательных путей интубация трахеи и перевод ребенка на управляемое дыхание (проведение ИВЛ). К неотложным мероприятиям относится терапия, направленная на коррекцию жизненно важных функций организма – устранение дыхательной и сердечно-сосудистой

недостаточности [61-69].

Отмена противосудорожных препаратов

После достижения многими пациентами и их родителями ремиссии, через несколько месяцев после лечения, врачей спрашивают, как долго им нужно лечиться противосудорожными препаратами, пора ли избавляться от этих препаратов, каковы последствия длительной терапии и может ли пациент сам принимать лекарства. Для него естественно спросить, что произойдет, если он остановится. При решении этих вопросов учитываются следующие факты: особенности судорожного состояния, ранний возраст заболевания, рецидивирование пароксизмов, особенности изменений ЭЭГ, сохранность психического состояния. Основным критерием лечения судорожного синдрома является отсутствие пароксизмов. При фебрильной судороге, если терапия назначена на длительный срок и фебрильные и афебрильные приступы не возвращаются в течение 2-3 лет, прием антиконвульсантов можно прекратить. При поражении головного мозга, судорогах, возникающих при приеме лекарственных средств, противосудорожных средств прекращают на 3-5 мес, если нет пароксизмов судорог. При идиопатических приступах (детский абсанс, ювенильный абсанс и др.), если приступы не возвращаются в течение 2 лет, противосудорожную терапию можно прекратить [2].

Длительную противосудорожную терапию следует

прекращать постепенно, медленно снижая дозу препарата, в течение 3-6 мес.

Помимо приема противосудорожных средств, существуют и немедикаментозные методы лечения судорожных припадков. Например, кетогенная диета.

Кетогенная диета

Как было сказано выше, повторное продолжение симптоматических судорожных приступов увеличивает вероятность возможного перехода в эпилепсию и требует длительного лечения.

Несмотря на клинические и экспериментальные научные исследования в области лечения судорожных приступов за последние десять лет, продолжительность приступов у некоторых пациентов остается неизменной. Этому есть много причин, и это связано сложностью и разнообразием мозга.

Единственный способ объяснить решение такой сложной проблемы состоит в том, что процесс скрининга в основном косвенно фокусируется на aberrantном нейроне, связывающемся с плазматической мембраной, ионными каналами и производными. Такой скрининг не воспринимается глиальными клетками, это дополнение к ферментам и субстратам, отвечающим за нормальный клеточный метаболизм и гомеостаз. Большой экспериментальный интерес представляет лечение метаболизма головного мозга, кетогенная диетотерапия. Эта диета с высоким содержанием жиров и низким содержанием углеводов

веками использовалась для лечения трудноизлечимых заболеваний и основана на способности печени вырабатывать кетоновые тела.

Хотя механизм действия кетогенной диеты полностью не выяснен, метаболические субстраты (возможно, повышенное количество ферментов) могут подтвердить клиническое превосходство.

И педиатры, и ученые считают лактатдегидрогеназу ферментом, который всегда присутствует в качестве маркера заболевания и повреждения тканей. Лактатдегидрогеназа катализирует взаимопревращение лактата и пирувата, последний является конечным продуктом гликолиза. Лактат используется исключительно в аэробных условиях в качестве источника энергии для различных тканей, он обеспечивает субстраты окисления и глюконеогенеза, необходимые для клеточного гомеостаза. В головном мозге лактат обеспечивает мозговой метаболизм и локальный аэробный гликолиз или служит основным источником энергии для периферического кровообращения. Ведущей концепцией метаболизма головного мозга является гипотеза вытеснения лактата астроцитарными нейронами. Доказательством этого является то, что астроциты участвуют в синтезе лактата, который затем транспортируется к соседнему нейрону в качестве метаболического субстрата.

Шайтар В.М. и соавторы сообщили, что судорога может быть обращена вспять при подавлении активности лактатдегидрогеназы (ЛДГ) [58]. Исходя из этого, использование метаболического метода

считается основным фактором устранения судорожного синдрома.

Применение биохимических метаболических процессов на практике, переход от гликолиза к окислению жирных кислот может осуществляться посредством кетогенной диеты, приводящей к системному кетозу. Гиперполяризация нейронов происходит в субталамическом ядре и слоях черного вещества мозга, когда глюкоза превращается в кетоны в оптимальной среде.

И ученые, и практики сходятся во мнении, что лактатдегидрогеназа катализирует взаимное превращение лактата и пирувата, конечного продукта гликолиза. Лактат аэробно используется различными тканями в качестве топлива: он обеспечивает окислительные и глюконеогенные субстраты, необходимые для тканевого гомеостаза. В головном мозге лактат является основным источником топлива для метаболизма головного мозга и поступает локально за счет аэробного гликолиза или периферического кровообращения.

Центральной концепцией метаболизма головного мозга является гипотеза нейронов астроцитов, движущихся лактатом. Это подтверждается тем, что астроцит синтезирует лактат, а затем переносит его в нейроны в качестве метаболического субстрата при физиологических и патологических состояниях. В таких случаях, как недавно сообщили Шайтар В.М. и его коллеги, подавление судорог и судорожной активности может быть достигнуто за счет

ингибирования активности ЛДГ. Таким образом, для устранения судорожного синдрома используется основной метаболический метод.

Кетогенная диета, которая запускает биохимический процесс от гликолиза до жирных кислот (что приводит к системному кетозу), Шайтар В.М. и др. наблюдали полную гиперполяризацию нейронов в субталамическом ядре и истощение слоя черного вещества головного мозга, добавляя умеренную среду для образования кетонов из глюкозы.

Кетогенная диета – это диета, включающая 1 кг жиров, белков и небольшое количество углеводов в день. Основным источником калорий при кетогенной диете являются жиры (87%), в меньшей степени – белки (7,5%) и углеводы (6%).

Назначение кетогенной диеты допускает развитие кетоза и ацидоза. Соотношение жиров и углеводов 3:1 важно для достижения желаемого (необходимого) уровня кетонемии и антидермы. Хотя кетогенная диета рекомендовалась в течение многих лет (впервые была рекомендована в 1921 году) для лечения судорог, механизм ее действия до сих пор не выяснен. В ряде случаев кетогенная диета может оказывать положительное влияние на резистентные и противосудорожные формы эпилепсии – инфантильные спазмы, синдром Леннокса-Гасто.

У нас нет достаточной научной информации о применении кетогенной диеты в педиатрической практике, поскольку существует необходимость ее использования с раннего детства, и мы считаем

целесообразным проведение исследований в этом направлении в будущем.

Хирургическое лечение при стойком судорожном синдроме

В последние годы при неэффективности противосудорожного лечения и затяжных судорожных приступах применяют оперативное лечение, основные показания к которому следующие:

- резистентность к противосудорожной терапии;
- наличие очаговых или диффузных изменений головного мозга и их точное местонахождение;
- некоторые частные приступы судорожного синдрома.

Частые приступы судорожного синдрома, требующие хирургического вмешательства, включают синдром Расмуссена, корково-фокальную дисплазию, эпилепсию (пахигирию, гетеротопию нейронов, гемимегалоэнцефалию), судороги при доброкачественных опухолях и туберозный склероз.

Объем оперативных вмешательств при судорожных синдромах определяется характером структурных изменений головного мозга – от разреза тела мозга (каллозотомия) до очаговой резекции измененной коры, а иногда – удаление всего полушария (гемисферэктомия) при пороках развития с увеличением размера одного полушария при гемимегалоэнцефалии.

ГЛАВА XI

ПРОФИЛАКТИКА СУДОРОЖНОГО СИНДРОМА У ДЕТЕЙ

Одним из важных вопросов профилактики является организация мероприятий, направленных на предупреждение развития случаев судорожного синдрома, возникновения резистентной эпилепсии и инвалидизации больных. Медико-социальные профилактические мероприятия должны быть направлены на минимизацию побочных эффектов противосудорожных препаратов (табл. 14).

**Таблица 14. Основные побочные эффекты
антиконвульсантов**

| Противосудорожные препараты | Характер побочного эффекта |
|------------------------------------|---|
| Фенитоин | Идиосинкразии: сыпь, лейкопения, тромбоцитопения. Требования к дозе: нистагм, атаксия, заторможенность. Хронические: когнитивные нарушения, шероховатость лица, гипертрофия десен, остеомаляция, периферическая невропатия. |
| Карбамазепин | Идиосинкразии: сыпь, лейкопения, тромбоцитопения. Необходимая доза: нистагм, диплопия, атаксия, тошнота, рвота, сонливость. Хронические: лейкопения, гипонатриемия, дефицит фолиевой кислоты. |

| | |
|------------------|--|
| Вальпроат натрия | Идиосинক্রазии: панкреатит, печеночная недостаточность. Требования к дозе: сонливость, тошнота, рвота, атаксия, тремор. Хронические: когнитивные нарушения, ожирение, тромбоцитопения. |
| Этосуксимид | Идиосинক্রазии: сыпь, лейкопения, тромбоцитопения, системная эритема. Необходимая доза: тошнота, рвота, вялость, головная боль. Хронические: заторможенность движений, потеря внимания. |
| Фенобарбитал | Идиосинক্রазии: сыпь, лейкопения, тромбоцитопения. Требования к дозе: сонливость, атаксия, нистагм, кардиореспираторные нарушения. Хронические: когнитивные нарушения, двигательная заторможенность, остеомалация, дефицит фолиевой кислоты. |
| Бензодиазепины | Особенности: сыпь. Необходимая доза: сонливость, вялость. Хронические: нарушение процесса обучения, заторможенность движений |

Мероприятия детям с судорожным синдромом при антенатальных, наследственных заболеваниях:

1. Патология среди беременных в группе риска новорожденные, определение вероятности рождения детей с заболеванием ЦНС (женщины, употребляющие наркотики, женщины, страдающие эндокринными заболеваниями и др.).
2. Развитие судорожного синдрома у новорожденных. выделение группы «риска» (масса тела при рождении

менее 1500 г, перинатальная гипоксически-ишемическая энцефалопатия, внутриутробная инфекция, внутримозговое кровоизлияние).

3. Определить стратегию лечения детей в судорожном состоянии
4. Социализация, необходимая детям с судорожным синдромом, необходимо определить комплекс мероприятий.
5. Профилактика развития врожденных дефектов у детей, рожденных от матерей, принимающих конвульсанты
6. Профилактика побочных эффектов больным детям с эпилепсией и длительно принимающие противосудорожные препараты.

Аntenатальную и постнатальную диагностику генетических и хромосомных заболеваний, связанных с судорожным синдромом, проводят в рамках общих мероприятий диагностики и профилактики генетических заболеваний у человека.

В настоящее время доступна антенатальная и постнатальная диагностика безопасных семейных неонатальных нарушений генетического происхождения. Точная диагностика, основанная на использовании метода рекомбинантных ДНК-зондов, может быть использована для предотвращения рождения больного ребенка. Это позволяет определить последствия развития заболевания и адекватное лечение в следующих случаях.

Важной задачей в предупреждении судорожных

приступов и инвалидности, которая может возникнуть у детей с судорожным синдромом, является выявление группы «высокого риска» среди беременных женщин, у которых может развиваться конвульсии у ребенка. К этой группе можно отнести следующие категории беременных:

1. Ребенок с генетической предрасположенностью к фебрильным судорогам и наличие в генеалогическом древе пробанда родственников;
2. Проживание в неблагоприятных экологических условиях, в том числе районов с высоким содержанием ксенобиотиков;
3. Инфекция беременных (токсоплазмоз, цитомегаловирусная инфекция, краснуха и другие инфекции);
4. Прием наркотиков (героин, антидепрессанты наркотики, барбитураты, алкоголь);
5. Получение болезней наследственного происхождения (рассеянный склероз, болезнь Реклингхаузена и др.);
6. Людям с эндокринными заболеваниями (сахарный диабет, гипер- и гипотиреоз).

Особое внимание к группе «риска» относятся беременные женщины, страдающие эпилепсией и длительно принимающие противосудорожные препараты. Несмотря на противосудорожное лечение, у 1-2% женщин с различными формами судорог или эпилепсией возникают судороги во время беременности и родов [45]. Последствия судорожных приступов у

матери на будущего ребенка и тератогенное действие противосудорожных средств вызывают неблагоприятные исходы беременности. Развитие пороков развития у детей матерей-эпилептиков, получавших противосудорожные препараты во время беременности, составляет 4-6% (2-3% в общей популяции).

Помимо незначительных аномалий развития у ребенка из-за приема противосудорожного препарата беременной женщиной, в некоторых случаях также присутствуют серьезные аномалии развития, включая дефекты мозговых трубок. Одним из информативных способов определения дефекта мозговой трубки плода является определение уровня альфа-фетопротеина в крови матери и ультразвуковое исследование. Определение уровня альфа-фетопротеина в крови матери проводят на 16-й неделе беременности. Повышение альфа-фетопротеина в крови матери свидетельствует о наличии дефекта мозговой трубки у плода. Ультрасонографическое исследование, проведенное в 18-19 недель беременности, позволяет выявить дефекты мозговых труб плода в 94% случаев. Определить развитие у плода аномалий лица, пороков сердца и конечностей можно с помощью УЗИ, проведенного в сроке 20-24 недель.

Очень важно консультирование беременных с эпилепсией. Рекомендации таким женщинам таковы:

1. Регулярные консультации по эффективным методам лечения;
2. Прием противосудорожного средства в

- максимально возможной минимальной дозе приема монотерапии;
3. Определение концентрации антиконвульсантов в крови при беременности;
 4. Информирование беременных о тератогенном действии противосудорожных средств;
 5. Проведение УЗИ при беременности;
 6. Определение и анализ уровня альфа-фетопротеин в сыворотке крови и амниотической жидкости;
 7. Адекватная акушерская помощь;
 8. Определение уровня антиконвульсантов после родов;
 9. Приверженность грудного вскармливания ребенка при рождении и дальше;
 10. Динамический контроль за состоянием здоровья ребенка.

Очень важно выявить группу «риска» среди беременных, а также выявить группу высокого риска развития эпилепсии у детей в раннем возрасте.

1. Важные факторы развития судороги и эпилепсии – это перинатальные патологии (кровоизлияния в мозг, перивентрикулярная лейкомаляция и др.), которые относятся к группе высокого риска.
2. Чаще всего судорожные приступы возникают у детей 1-го года жизни, которые приводят к негативным последствиям (приступы в 1-годовалом возрасте часто переходят в стойкую форму судорожного синдрома и приводят к инвалидности).

В результате следующих факторов годовалые дети относятся к группе «Высокого риска»:

- недоношенные (дети, родившиеся менее 1500 г);
- имевшие перинатальные поражения центральной нервной системы (гипоксически-ишемическая энцефалопатия с перивентрикулярной лейкомаляцией, очаговыми и мультифокальными повреждениями, родовыми травмами, кровоизлияниями в мозг);
- наличие инфекции внутриутробного периода (токсоплазмоз, цитомегаловирусная инфекция и др.);
- детский церебральный паралич;
- наследственные заболевания (нарушения обмена веществ, митохондриальные и ядерные мутации ДНК, органические ацидурии, аминокислотопатии, болезни накопления и др.);
- синдромы наследственного нейродермита (туберозный склероз, болезнь Реклингхаузена, синдром задержки пигмента);
- хромосомные синдромы (трисомия 21 – синдром Дауна, кольцевая (кольцевая) хромосома 14, инверсия или дупликация хромосомы 15, ломкая X-хромосома и др.);
- дисгенезия головного мозга (особенно аномальные нейроны в миграциях - дизэнцефалия, пахигирия, шизэнцефалия и др.);
- лихорадочные приступы;
- наследственная предрасположенность к фебрильным приступам и судорогам;
- фокальные и латеральные атаки судорожного

синдрома;

- длительные лихорадочные приступы (более 15 минут);
- повторные и множественные (более 3-х событий) фебрильные приступы.

Меры контроля и профилактики детей, как правило, различаются в случаях хорошего качества и роста. При судорогах с отдельными приступами (фебрильные, дисметаболические – гипокальциемические, гипогликемические и др.) и при доброкачественных формах судорожного синдрома (центрально-височная комбинированная доброкачественная парциальная судорога, доброкачественная парциальная судорога с затылочным пароксизмом, доброкачественная парциальная судорога с аффективными симптомами), во многих случаях приходится объяснять родителям, что можно купировать приступы судорожного синдрома у детей.

Родителям детей с фебрильными судорогами и доброкачественным судорожным синдромом следует стараться не акцентировать внимание ребенка на заболевании и не смотреть на него так, как будто он смотрит на «горшочек с жемчугом». В противном случае мышление ребенка может быть нарушено. Этот факт цитируется в исследованиях иностранных ученых. То есть, апробировано и исследовано у детей 2 группы с центрально-височным сращением доброкачественной судороги. В первой группе врачи считали это заболевание неизлечимым и связанным с хроническим

поражением головного мозга, и они советовали родителям этих детей оградить своих детей от повседневной деятельности. Во второй группе врачи интерпретируют эту ситуацию как временную проблему. В результате испытаний было установлено, что между этими группами есть разница.

У детей первой группы много проблем, связанных с их обучением и действиями (постоянное беспокойство ребенка, паника, тревога). Многие из этих детей по мере взросления сталкиваются с некоторыми недостатками (невозможностью получить водительские права) из-за того, что заболевание не было вовремя вылечено в полной мере. Многие дети страдают от пагубного влияния со стороны сверстников, защиты со стороны родителей и изоляции.

Дети второй группы, физически развитые, сохраняют активность. В то же время, чтобы уберечь ребенка от неприятных и неожиданных событий, необходимо предупредить его (возможность обмороков, судорог, падений). Одной из задач врача при наблюдении за такими детьми является разъяснение их родителям обстоятельств, вызывающих рецидив заболевания – нерегулярность лечения, нарушение ритма жизни (ночной сон менее 8 часов, посменная работа), вредные привычки (алкоголь и прием наркотики), длительная работа (много работы), игра в компьютерные игры и просмотр телевизора в течение длительного времени. Одно из «золотых правил» для таких детей – «никаких излишеств». Необходимо ограничить ребенка от длительного

пребывания на солнце и приема большого количества соли. Ребенка следует предупредить и подготовить к развитию приступов судорог и возможных несчастных случаев (утопление, травмы, случаи, начинающиеся с рвоты и заканчивающиеся аспирацией и удушьем).

Дети, страдающие судорожным синдромом, во время купания должны находиться под присмотром окружающих. Необходимо соблюдать осторожность при занятиях физкультурой. При отсутствии полной ремиссии ребенка следует освободить от физических упражнений, вызывающих травматизм. Поскольку никакое лечение не может на 100% гарантировать прекращение судорожных приступов, родителям рекомендуется, как вести себя во время судорог, следующим образом:

1. При появлении предвестников судорожных симптомов положите ребенка на кровать или на пол. необходимо освободить от тесной одежды.
2. Следует держать ребенка подальше окружающих предметов, вызывающих травмы (острые края, горячие предметы, электроприборы и др.).
3. Для предотвращения попадания инородного тела в ротоглотку или ретракции языка голову ребенка во время приступа следует положить на бок;
4. При появлении рвоты повернуть ребенка на бок без применения силы, следует положить лицом вниз;
5. После приступа ребенка нельзя тревожить, вы должны позволить ему заснуть, пока он сам не отойдет от пробуждения.

Родителей следует научить правильно вести себя не только во время приступа, но и в повседневной жизни. Чрезмерная нервность (паника) родителей также может негативно сказаться на психическом состоянии ребенка.

«Детские болезни особенные». Как в эмбриональном периоде он является частью тела своей матери, так и его психика вытекает из духовной атмосферы родителей на протяжении многих лет. Это означает, что невроты у многодетных матерей являются симптомами духовного состояния родителей. Менталитет детей отчасти зависит от них самих, и многое зависит от менталитета их родителей. Такая ситуация является нормой, и ее нарушение вредит естественному развитию детской психики.

Одной из основных задач педиатров и неврологов является определение тактики ведения больного при любых острых или хронических заболеваниях, вызванных судорожным синдромом.

Противосудорожные препараты взаимодействуют со многими препаратами, при этом их концентрация может увеличиваться или уменьшаться в «вынужденных комбинациях», что, в свою очередь, снижает их эффективность в лечении заболевания.

Нельзя исключать побочные эффекты противосудорожной терапии, как и возможность рецидивов пароксизмов. Поэтому при сочетании противосудорожных средств с другими препаратами следует учитывать их фармакокинетическое взаимодействие. Необходимо избегать ноотропных

препаратов (пирацетам, церебролизин) и физиотерапевтических методов лечения, вызывающих приступы судорог.

Проведение консультаций с семьями детей с судорожным синдромом и динамическое наблюдение за больными является неотъемлемой частью. Многие неврологи и психиатры подчеркивают важность психотерапевтической беседы с больным и его семьей. Эрнст Кречмер писал: «Во многих случаях врачи приезжают не для того, чтобы лечить тело, а для того, чтобы помочь больному и его семье справиться с негативными последствиями, связанными с болезнью. То есть в случаях страха, ипохондрии, беспечности, колебаний, отчаяния. Прежде всего, врач должен каждый раз отчитываться перед собой, что это ответственная работа души и что она, в свою очередь, обязательно отразится и на теле».

При постановке диагноза судорожного синдрома первой реакцией семьи является горе или чувство утраты ранее здорового ребенка. Представление о том, что судорожная болезнь – это болезнь, которую невозможно вылечить, может сделать семью несчастной. Врач должен разъяснить родителям правила оказания первой помощи при развитии судорог, причины конвульсий, приверженность противосудорожного лечения, возможность побочных эффектов противосудорожных средств.

ГЛАВА XII

ПОСЛЕДСТВИЯ СУДОРОЖНОГО СИНДРОМА И ДИСПАНСЕРИЗАЦИЯ

Несмотря на достигнутые успехи в лечении судорожного синдрома, в ряде случаев могут наблюдаться тяжелые последствия, в том числе летальные случаи в дебюте неонатального периода.

У большинства детей в случае судорожного синдрома в неонатальном периоде наблюдают задержку нервно-психического развития, детский церебральный паралич, резидуальную эпилепсию.

Последствия судорожного синдрома у детей, начавшейся в первый год жизни, тяжелые и в дальнейшем приводят к интеллектуальным и двигательным нарушениям. Особенно это касается инфантильных судорог.

Прежде всего, когда врач беседует с родителями о последствиях болезни, особенно когда это судорожный синдром и тяжелые его формы приступов, врач должен уметь подобрать нужные слова и правильно их объяснить.

Последствия (результат) судорожных приступов в настоящее время считаются одной из важнейших и сложных проблем педиатрии и неврологии.

Хотя лечение судорог иногда дает хорошие результаты, во многих случаях большие дозы противосудорожных препаратов приводят к негативным последствиям и даже могут привести к летальному исходу, особенно дебют судорог в неонатальном периоде. Основными причинами

смерти являются эпилептический статус, внезапная смерть и несчастные случаи.

30 лет назад смертность от приступов в неонатальном периоде составляла 40%, а сегодня в связи с улучшением качества лечения этот показатель снизился до 10-15% [45]. Инфантильные спазмы также имеют высокий уровень смертности. Некоторые авторы подчеркивали смертность на уровне 20%. Смертность при фебрильных судорогах не очень высока, но связана со судорожным статусом. При афебрильном статусе летальность составляет 2%.

По данным Ланари М. и соавтр., у детей в общей популяции отмечается задержка нервно-психического развития при неонатальных судорогах – 19-31%, детском церебральном параличе – 9-31%, остаточных судорогах – 55-31%. Среди детей с неонатальными судорогами в 70 раз больше детского церебрального паралича, в 18 раз больше судорожного развития и в 5,3 раза больше умственной отсталости.

Поэтому не вызывает сомнений, что неонатальные судороги следует отнести к группе «высокого риска» нарушений нервно-психического развития.

Показатели смертности при неонатальных приступах в зависимости от уровня зрелости новорожденных представлены ниже в таблице 15.

Таблица 15. Смертность при неонатальных судорогах

| Зрелость (гестационная неделя) | Смертность, % |
|--------------------------------|---------------|
| 38–40 недель | 17 |

| | |
|--------------|----|
| 32–36 недель | 57 |
| до 32 недель | 84 |

Последствия неонатальных приступов Прокопцева Н.Л. разделили на отрицательные и положительные факторы (таблица 16).

Таблица 16. Негативные и позитивные факторы неонатальных судорог.

| Факторы последствий | Положительно е следствие | Негативное последствие |
|--|---------------------------------|--|
| Возраст дебюта | 4-й день | 1-2 дня |
| Этиология | Гипокальциемия гипогликемия | Церебральная дисгенезия Асфиксия Переливание крови Внутриутробная инфекция Метаболизм является врожденным дефектом |
| Характер судорог | Тонико-клонический | Миоклония Мультифокальные судороги |
| Судорожный статус | Нет | Может быть |
| Неврологический статус | Требует наблюдения | Изменения в неврологическом статусе |
| По данным НСГ, КТ, МРТ структурные изменения головного мозга | Требует наблюдения | Церебральная дисгенезия или гипоксически-ишемические нарушения |
| Электроэнцефалограмма | Церебральный ритм | Формирование ритма коры головного мозга – не наблюдается |
| Эффективность противосудорожных | Эффективный | Неэффективно – сопротивление |

| | | |
|------------|--|-------------------------|
| препаратов | | или псевдосопротивление |
|------------|--|-------------------------|

При лихорадочных приступах результат положительный. При типичных фебрильных приступах интеллект и двигательная функция не нарушены. Исход затяжных фебрильных приступов также относительно положительный (в очень редких случаях нарушения) или высоким (21%) при афебрильных пароксизмах. По данным ряда исследований (Knudsen FU'et al., 2010), интеллект 7-летних детей с фебрильными приступами не отличается от интеллекта здоровых сверстников.

По сравнению с афебрильным стабильным судорожным статусом фебрильные приступы не оказывают негативного влияния на интеллект детей.

Последствия постоянной судорожной активности по Лазаревой В.В.:

На ранней стадии:

- сердечно-сосудистые: тахикардия, артериальная гипертензия;
- метаболические: гипергликемия, лактоацидоз;
- дыхание: гипоксемия, гиперкапния;
- вегетативные: потливость, расширение зрачков.

Следующий этап:

- сердечно-сосудистые: гипотония;
- ЦНС: потеря цереброваскулярной ауорегуляции, головной мозг, отек, потеря зрачкового и ресничного рефлексов;
- метаболические: гипогликемия, рабдомиолиз, гиперкалиемия,

- печеночная недостаточность, ДВС-синдром;
- дыхание: гипоксемия, гиперкапния, апноэ, аспирация;
- вегетативные: гипертермия, рвота.

Организационная поддержка детям с судорожным синдромом

Одной из основных задач нейропедиатрии является организация и развитие медицинской помощи больным с судорожными приступами. Причина организации этой поддержки в том, что судорожные приступы приводят к инвалидности и смерти. Кроме того, наличие в семье больных судорожным синдромом вызывает серьезные проблемы у членов семьи, окружающих.

Один из принципиальных вопросов – «кто должен лечить больного». Все мы знаем, что родители, страдающие от судорожного синдрома, сами выбирают себе врача. Это могут быть педиатры, неврологи или психиатры. Выбранный врач проводит лечебные мероприятия и берет на себя ответственность за судьбу ребенка. Врач, лечащий судорожный синдром у ребенка, должен уметь ясно и четко представлять себе стоящие перед ним проблемы, связанные с лечением.

В связи с тем, что судорожные приступы у детей имеют множество причин (полиэтиологических), от врачей специалистов требуется организовать качественную диагностику передовыми методами (лабораторные и функциональные тесты). Одной из основных целей при первом посещении ребенка педиатром или неврологом является проведение стационарного или амбулаторного

осмотра и определение объема диагностических исследований.

Показания к стационарному лечению детей с судорожным синдромом:

1. Сочетание с умственной отсталостью. наличие повторяющихся приступов.
2. Определение состояния судорожных пароксизмов (фебрильное и афебрильный эпилептический статус).
3. Резистентность судорожного синдрома к проводимой терапии антиконвульсантами;
4. В результате неадекватного и/или неправильного выбора противосудорожных средств, «псевдостойкость» судорожного синдрома.
5. Наличие установленных побочных эффектов противосудорожных препаратов;
6. Проведение диагностических исследования для определения причины судорожного синдрома;
7. Умственная отсталость, детский церебральный при параличах, аллергии, энурез;
8. Полисистемные нарушения (сердце, почки и др.).

Вопрос госпитализации (госпитализации) состоит в постановке диагноза и правильном подборе противосудорожной терапии. Продолжительность госпитализации различна и зависит от ряда факторов – важного для диагностики спектра анализов, истинной или псевдорезистентности к противосудорожным средствам, побочных эффектов противосудорожных средств.

Длительность госпитализации зависит от тяжести приступа судорожного синдрома, при резистентной форме

госпитализация может производиться 2-3 раза в 1 год.

Объем диагностических мероприятий при госпитализации требует консультации специалистов (консультации): невропатолога, педиатра, генетика, логопеда, психолога, психиатра, офтальмолога.

Лабораторно-диагностический минимум:

1. Клинические анализы – крови и мочи.
2. Электроэнцефалография (по возможности ЭЭГ сна в зависимости приступного и в неприступный период).
3. Видеонаблюдение за больным, по возможности – одновременная видеозапись и эпилептическая ЭЭГ.
4. ЭХО-энцефалоскопия.
5. Оценка функций обучения, определение IQ (интеллект) у детей до 1 года и старше;
6. Нейрорадиологические исследования: однократно – компьютерная томография или МРТ-томография (рекомендуется больше МРТ-томографии, поскольку она дает больше информации). При нарастании течения приступов судорог рекомендуется повторное проведение нейрорадиологических исследований (через 12 мес.) с целью оценки структурных изменений головного мозга.
7. Определение концентрации антиконвульсантов в крови важно для правильного подбора дозы препарата, эффекта от лечения и во избежание побочных эффектов. При сочетании противосудорожных средств часто наблюдается их фармакокинетическое лечебное действие, что в свою очередь снижает их терапевтический эффект.
8. После приема противосудорожных средств часто контроль побочных эффектов - клинический анализ

крови, показатели свертывающей системы и печеночных трансаминаз, липидов и холестерина крови, кислотно-щелочного баланса (при приеме антиконвульсантов 1 раз с момента доставки в стационар).

Учитывая этиологическую неоднородность судорожного синдрома, необходимо определить их этиологию. При наличии у ребенка лицевых дисморфий, многочисленных мелких аномалий, дисметаболических нарушений, определенных степеней умственной отсталости, полисистемных нарушений (сердца, почек и других внутренних органов) и судорожного синдрома в сочетании с детским церебральным параличом и умственной отсталостью спектр диагностических мероприятий расширен. То есть в таких ситуациях вместе с диагностическим минимумом проводятся следующие обследования:

1. Аминокислотный спектр крови и мочи.
2. Органические кислоты в крови.
3. Кариотипирование.
4. Вирусологические и иммунологические исследования (внутри плода во избежание инфекций в этот период).

При установленном диагнозе и хорошем эффекте противосудорожной терапии (когда судорожный приступ купирован) и дети, прошедшие этап стационарного обследования, находятся под амбулаторным наблюдением и лечением.

Диспансеризация детей с судорожным синдромом

Консультация специалистов: педиатра – 1 раз в 3-6 мес., невропатолога – 1 раз в 3-6 мес. при наступлении ремиссии приступов; 1 раз в 1 мес. при сохранении приступа, еженедельно – при смене лечения, согласно рекомендациям консультации специалиста: логопеда – 1 раз в 3-6 месяцев, психиатра – 1 раз в 6-12 месяцев, офтальмолога – 1 раз в 12 месяцев.

У детей, находящихся на диспансерном учете, должны быть проведены следующие лабораторные диагностические исследования:

1. Клинический анализ крови, показатели свертывания крови, определение, анализ мочи 1 раз в 3–6 мес. (при назначении противосудорожных средств).
2. Электроэнцефалография – 1 раз в 6 мес.
3. Нейрорентгенологическое исследование (КТ и МРТ головного мозга), если не проводилось в стационаре.
4. Определение концентрации в крови противосудорожного препарата (в случаях отсутствия эффекта от антиконвульсивных средств).
5. Оценка побочных эффектов при приеме противосудорожных препаратов.
6. Динамический контроль эффектов (лабораторный и клинический).

Дети, прошедшие стационарное обследование и нуждающиеся в лечении по поводу длительной судорожного синдрома, должны находиться под постоянным амбулаторным наблюдением. Их должны осмотреть специалисты на основании плана: Невропатолог – 1 раз в 3-6 месяцев от начала ремиссии судорожного

синдрома, при сохранении приступов судорог – 1 раз в месяц, при изменении метода лечения – каждую неделю; у педиатра – 1 раз в 3-6 месяцев, логопед – 1 раз в 3-6 месяцев, психолог – 1 раз в 6-12 месяцев, психиатр – 1 раз в 6-12 месяцев, офтальмолог – 1 раз в 12 мес.

Количество госпитализаций зависимости от выраженности судорожного синдрома и может назначаться 2-3 раза в 1 год при устойчивой его форме.

ГЛАВА XIII

ЛЕЧЕНИЕ НЕМЕДИКАМЕНТОЗНЫМИ СРЕДСТВАМИ

Применение фитопрепаратов

В лечении случаев судорожного синдрома с древних времен применялись различные нетрадиционные методы, да и сейчас в современной медицине в качестве дополнительного лечения применяют фитотерапию, народную медицину, гипнотерапию, кормление диетическими продуктами. В книге «Применение плодовых растений в медицине», изданной Г.Н. Липканом в Киеве, описаны методы фитотерапии. Большое значение в развитии науки о питании на научной основе имеет монография «Нейродиетология детского возраста», изданная В.М. Студеникиным [7]. Следует отметить, что большинство нетрадиционных методов не имеют научного обоснования, поэтому следует с осторожностью рекомендовать их детям раннего возраста. В любых случаях судорог использование нетрадиционных методов должно производиться по рекомендации врача. Следующая информация была взята из литературы Абу Али ибн Сины [3] и других методов народной медицины [59]. Что Ибн Сина рекомендовал в случаях судорожного синдрома:

Весенний адонис пару чайных ложек молотого. Зелень заваривают 1 стаканом кипятка. Принимают по 1 столовой ложке 3 раза в день (взрослым), детям до двух лет по 5-6 капель, детям до 6 лет по 15 капель, детям до 12 лет по 2 чайные ложки 5-6 раз.

Береза (бутон) 2 чайные ложки березовых почек заваривают на 1 стакан кипятка. Настой пьют 3 раза в течение 2 дней.

Гвоздика с сахаром принимают не менее 10 грамм (620 мг).

Горчица наносимая на пораженный участок мышцы рук и ног во время приступа судорог.

Желтоголовка широколистная. 20 граммов его корней заваривают 200 мл кипятка. 40 капель употребляют один раз в день. Для приготовления настойки 25 грамм корней кладут в 100 мл 70% спирта. Капли принимают по 30-40 капель 1 раз в сутки, при тяжелых заболеваниях 3 раза.

Гозпанья его травяной отвар имеет различную природу. Лучше всего принимать его в качестве профилактики, потому что действует медленно.

Свежий лимонный сок наносят на подошвы стоп утром и вечером. Участок не протирают, надевают носки, а после высыхания сока надевают обувь. Срок лечения не менее 2 недель. Используется для напряжения мышц ног.

Липа (липа) цветок 1,5 столовые ложки мелко нарезанных цветков липы заваривают 1 стаканом кипятка. Варить 20 минут. Пить по 1 столовой ложке 3 раза в день.

Тюльпан. Его листья тщательно высушивают. Измельчить в порошок. Варить на молоке с медом. Вы также можете использовать этот порошок в спирте.

Мед каждый день во время еды принимается по 2 чайных ложек. Обычный курс лечения длится одну неделю.

Обыкновенная полынь. 30 г его корней разводят в 0,5 л воды. Кипятить 5 минут. Принимается 3 раза.

Горькая (таир) полынь четыре части на одну часть семени оливкового масла смешивается. Настаивать 8 часов. Принимается по 1-2 капли.

Лекарственная ромашка. Положите 4 столовые ложки цветков ромашки в стакан и залейте кипятком. После кипячения в течение 10 минут настойку процеживают. Принимать по 1/3 стакана 3 раза в день после еды. Ромашковое масло применяют наружно.

Сбор (фенхель, тмин, мята, перец горошком) смешайте одну часть семян фенхеля с одной частью тмина и двумя частями листьев мяты перечной. Смешайте две чайные ложки смеси в 1 стакане кипяченой воды. Дайте ему остыть полчаса. Пьют по 1-2 глотка в течение 2 дней.

Колючая груша. Его 20 г листьев заваривают 200 мл кипятка. Настой употребляют по 1 столовой ложке 3 раза в день. Настойка считается противоядием и успокаивающим средством.

Тимьян. Его 15 г зелени настаивают в 200 мл кипяченой воды. Употреблять по 1 столовой ложке 3 раза в день. Его настойку можно по-разному подготовить к употреблению. К 10 г зелени добавить 100 мл спирта и настоять. Пить по 15 капель 3 раза в день.

Иголка. При судороге в мышцу в этой области вводят иглу. можно задеть острым предметом.

Чесночный лук (масляная настойка) чеснок среднего размера, перетираем голову, пока она не станет кашей. Перекладываем чесночную кашу в стеклянную банку и кладем на нее 1 стакан рафинированного растительного (подсолнечного) масла. Хранится в холодном месте 1 сутки. Смешайте чайную ложку приготовленного чесночного масла со свежесжатым лимонным соком и пейте 3 раза в день за полчаса до еды. Курс лечения длится от 1 до 3 месяцев. После перерыва в 1 месяц курс лечения будет

продолжен снова.

Чесночный лук (настой) заполнить 1/3 бутылки мелко нарезанным чесноком. Наполните бутылку 60% спиртом или водкой. Настойку хранят в темном помещении 64 дня. Трясет каждый день. Пить по 5 капель 3 раза в день перед едой, запивая 1 чайной ложкой холодной воды.

Яичный белок с шафраном. Смесь яичного белка с небольшим количеством шафрана наносят на ткань и привязывают к области лба.

Ромашковый чай помогает при судорожном приступе. Подготовь это для ромашки наполняют до 1/3 стакана и оставляют настояться. Настоять 1 минуту и выпить.

Липовые цветы 1 столовую ложку в сухом виде заваривают стаканом кипятка, дают настояться в течение часа. Настой пьют по 1/3 стакана 3 раза в день в горячем виде.

Тысяча листьев 1 столовую ложку замачивают в кипящей воде. Настаивать 5 минут, принимать по 1 стакану 3 раза в день. Такое средство помогает при судорогах, возникающих при женских заболеваниях.

Кормление ребенка в случаях судорожного синдрома

Часто приступы судорог в организме вызывается нарушением обмена веществ, т.е. дефицитом кальция. Однако богатая кальцием диета играет ключевую роль в профилактике судорог. Другие микроэлементы так же важны для организма [60].

Мы должны рекомендовать ребенку пить достаточное количество жидкости. Рекомендуется ограничение приема

соленых продуктов. Тогда можно избавиться от отечности.

В наш рацион ежедневно должен входить творог или разные виды сырных продуктов. Необходимо есть зеленые листовые овощи и бобовые. Потому что в них много кальция.

Как правило, горячее молоко пьют вечером. Чеснок и лук принимаются на ужин. Содержит большое количество кремния. Этот элемент помогает расслабить мышцы.

Врачи часто рекомендуют есть яичную скорлупу, которая богата дополнительным кальцием. Лучший яичный желток – желток перепелиного яйца. В нем содержится не только кальций, но и большое количество магния и селена. Если нет возможности купить эти яйца, можно использовать и обычные куриные яйца. В этом случае яичную скорлупу измельчают и нагревают на сковороде или в газовой духовке. 3 г приготовленного порошка употребляют утром во время завтрака.

Включите в рацион каши. Каши содержат большое количество магния, калия и кальция. Эти микроэлементы необходимы для мышечной деятельности. Также возможно приготовление каши в домашних условиях из свежих овощей на пару, следует учесть, что при варке каши содержание в ней белков, жиров, углеводов, витаминов и минералов может измениться или уменьшиться. Поэтому уместно рекомендовать каши, произведенные в промышленных масштабах, так как они богаты всеми ингредиентами и минералами, а также обогащены бифидобактериями, которые удовлетворяют все потребности ребенка и улучшают микрофлору кишечника. В настоящее время такими характеристиками обладает каша

NESTLE. Кроме кальция уместно рекомендовать продукты, запасующие железо. Для этого лучше есть гречневую кашу без молока со сливочным маслом, другие продукты питания в молочный рацион не добавляют. Не забывайте есть фрукты и овощи.

Изменение режима питания и потребления жидкости.

Рассмотрите возможность увеличения количества следующих микроэлементов в вашем рационе.

1. Кальция много в молочных продуктах. Но избегать обезжиренных молочных продуктов. Потому что в них трудно усваивается кальций. А это часто приводит к проблемам с почками. Поэтому количество жира в молочных продуктах не должно быть меньше 3%. Дефицит кальция часто встречается у беременных. Потому что для развития плода необходимо большое количество кальция.
2. Арбуз содержит много магния. Магний содержится в большом количестве в гречке и гречневой каше.
3. Натрий хранится в поваренной соли. Дефицит натрия – встречается в редких случаях. Спортсмены и рабочие теряют большое количество натрия во время физического труда и интенсивных тренировок. Если вы занимаетесь спортом или много работаете более 45 минут в день, замените его обычной щелочной минеральной водой. У детей потеря натрия и хлора происходит при рвоте и диарее. В таких случаях детям дают пить физиологический (0,9%) раствор хлорида натрия или гипертонический раствор поваренной соли (1-2%) и устраняют дефицит натрия.

4. Калий содержится в печеном картофеле, апельсинах и бананах. Все эти микроэлементы потребляются в виде биологически активных добавок.

Применение дополнительных питательных веществ для предотвращения судорожного синдрома

- Необходимо увеличить потребление витаминов D и B. Содержание данных витаминов много в рыбных консервах, яичных желтках, подсолнечном и соевом масле. Жирорастворимые витамины принимают в виде капсул с маслом и в виде масляных капель.
- Употребляйте больше продуктов, содержащих витамин B₆. Их много в печени, овсянке, говяжьем сердце. Этот витамин входит в состав витаминных комплексов, которые можно потреблять. Но в источниках натуральных продуктов лучше.
- Аминокислота таурин содержится в морепродуктах и мясных продуктах. Недостаток этой аминокислоты увеличивает вероятность судорог в несколько раз. Таурин можно принимать в качестве биологически активной добавки.
- В день выпивать не менее 2,7 литров жидкости.
- Ограничение сахара, употребление новата, кусочков сахара старайтесь не есть продукты, содержащие более 10% сахара на 100 г, потому что употребление слишком большого количества сахара может привести к диабету.
- Ограничьте потребление кофеина. Если горький кофеин если нет возможности бросить пить, необходимо уменьшить

его суточное количество до 1-2 частей, вместо оставшихся частей перейти на кофе без кофеина или научиться пить безалкогольные напитки.

Использование целебных ванн при судорогах

1. Горячие ванночки для ног при судорожном синдроме показаны. Курс лечения 10 ванн, делать это нужно ежедневно. Буймодаран корзинка (цветок) заваривается в стакане кипятка по одной столовой ложке. Дайте ему остыть в течение часа. Этой настойкой омывают ноги в течение 15 минут.
2. Самое популярное массовое средство с добавлением тертого лимонного сока. Под воздействием лимонного сока укрепляются сосуды. Поэтому варикоз на ногах располагают в области сосудов с атеросклерозом и нарушением кровообращения. Каждое утро и вечер наносят на ступни и не вытирают, носки надевают после высыхания лимонным соком. Курс лечения 2 недели.
3. Береза обладает противосудорожным свойством.

Если в ноге появился тремор, это может быть ранним признаком какого-то заболевания. Поэтому такое состояние всегда должно быть под наблюдением врача. Теперь вы точно знаете, что делать и как помочь себе, если неожиданно почувствуете боль.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Высокая частота судорожного синдрома у детей объясняется незрелостью нервной системы, преобладанием процесса возбуждения над процессом торможения, тенденцией к отеку мозговых тканей, лабильностью динамики гемо- и цереброспинальной жидкости, нестабильность вегетативной регуляции и ряд причин.

Случаи судорожного синдрома наблюдаются при различных инфекциях, интоксикациях, эндокринных заболеваниях и крупных патологических процессах. Такая судорога исчезает после устранения основных причин, ее вызывающих. Длительные и повторяющиеся приступы судорог приводят к глубоким органическим изменениям головного мозга, тяжелым нарушениям нервно-психической деятельности, психической слабости и глубокой инвалидности.

Высокая распространенность судорожного синдрома у детей раннего возраста, разнообразие этиологии и сложность диагностики требуют дифференцированного подхода к вопросам диагностики и адекватного лечения детей, профилактики и прогноза, раннего выявления инвалидности. Поскольку многие приступные синдромы вызваны неблагоприятным воздействием окружающей среды и генетической предрасположенностью, вопросы судорожного синдрома и факторов риска являются перекрестными у пациентов, обращающихся к врачу с конвульсией. В настоящее время стало возможным выделить специфические факторы риска судорожного синдрома (фебрильные приступы, неонатальные приступы,

метаболические нарушения).

Итоги работы призывной комиссии наглядно показывают, что здоровье подрастающего сегодня молодого поколения неудовлетворительное. Около 1/3 подростков признаны негодными к военной службе по состоянию здоровья. Пороки здоровья у девочек выявляются при диспансеризации во время беременности и родов. Изучение микронутриентного состава продуктов питания в системе мать-ребенок, выявление текущего дефицита во времени и обогащении питания для раннего выявления, коррекции и профилактики метаболических нарушений, вызванных дефицитом микронутриентов, особенно у детей раннего возраста и важно при необходимости проводить лечебные мероприятия.

В последние годы достигнуты определенные успехи в лечении и профилактике отдельных судорожных синдромов. В 70% случаев удается купировать судорожные пароксизмы адекватной медикаментозной терапией. А нейрохирургическое лечение увеличило благоприятный прогноз на 10-15%, а значит современная терапия дает хороший результат в 80-85% случаев. В связи с тем, что детей с судорожным синдромом длительное время лечат противосудорожными препаратами, они находятся под постоянным наблюдением невролога и педиатра.

Лабораторный контроль – определение количества кальция, магния, цинка и других макро- и микроэлементов в крови, следует условно контролировать функцию печени. Риск трансформации судорог в эпилептический статус, а также наличие резистентности к противосудорожным препаратам определяет развитие инвалидности у детей.

Своевременная ранняя диагностика (выявление ранних метаболических изменений с помощью алгоритмов и биохимических тестов, нейрорадиологических исследований, компьютерной томографии головного мозга и др.) и клинико-лабораторный мониторинг течения заболевания и адекватное лечение дает положительный прогноз на отдаленные последствия судорожного синдрома.

ТЕСТОВЫЕ ЗАДАНИЯ

1. Сочетание грубой задержки психомоторного развития с гиперкинезами, судорожным синдромом и атрофией зрительных нервов у детей до 2 лет характерно

- А. Для болезни с нарушением аминокислотного обмена
- В. Для болезни углеводного обмена
- С. Для мукополисахаридоза
- Д. Для липидозов
- Е. Для лейкодистрофии

2. У новорожденного на третий день жизни: бледность, цианоз, стонущее дыхание с апноэ, мышечная гипотония, гипорефлексия, нарушено глотание и сосание. Патологическая глазная симптоматика, приступы тонических судорог. Роды стремительные, кричал сразу. При первичном осмотре отмечены кровоизлияние в склеру глаз, выраженная конфигурация черепа. Предварительный диагноз:

- А. Внутричерепная родовая травма.
- В. Тромбоцитопеническая пурпура
- С. Внутритробоная пневмония
- Д. Поздний сепсис
- Е. Геморрагическая болезнь новорожденных

3. Вторично генерализованная эпилепсия возникает у детей на фоне

- А. Аллергии
- В. Иммунодефицита
- С. Органического церебрального дефекта
- Д. Инфекционного заболевания
- Е. Черепно-мозговой травмы

4. К группе высокого «риска» по эпилепсии следует отнести детей

- А. С фебрильными судорогами в раннем возрасте
- В. С аффектно-респираторными пароксизмами
- С. С органическим церебральным дефектом
- Д. С наследственной отягощенностью по эпилепсии
- Е. Со всеми перечисленными факторами

5. Постепенная отмена противосудорожного лечения возможна у детей
- Через 1-2 года после последнего припадка
 - Через 7-10 лет после последнего припадка
 - При положительной динамике ЭЭГ, но в зависимости от последнего припадка
 - Через 3-5 лет после припадка при нормализации ЭЭГ
 - В пубертатном периоде
6. Двигательные нарушения при второй атаке острого эпидемического переднего полиомиелита, возникающей после "малой болезни" и последующего латентного периода, характеризуются наличием
- Судорог мышц
 - Фибриллярных подергиваний
 - Вялых параличей
 - Лихорадкой
 - Мышечной гипотонии
7. Доношенный ребенок, четвертые сутки жизни, перенес в родах тяжелую асфиксию. Объективно состояние тяжелое. Ступор. Слабая реакция на болевые раздражители. Ребенок на аппаратной ИВЛ (учитывая не регулярное дыхание с длительными эпизодами апноэ). Выраженная гипотония, гипорефлексия. Б.р.- 2,5*2,5см, напряжен. Сагитальный шов раскрыт на 1 см. Зрачки симметричные OD=OS. Реакция на свет слабая. Отмечаются тонико-клонические судороги. По внутренним органам без особенностей. Ваш диагноз?
- Гипоксически- ишемическая энцефалопатия средней степени. Синдром угнетения ЦНС
 - Гипоксически- ишемическая энцефалопатия средней степени. Синдром угнетения ЦНС. Гипертензионно-гидроцефальный синдром
 - Гипоксически- ишемическая энцефалопатия тяжелой степени. Синдром угнетения ЦНС
 - Гипоксически- ишемическая энцефалопатия тяжелой степени. Гипертензионный синдром. Судорожный синдром.
8. Аффективно-респираторный приступ характеризуется
- Возникновением апноэ на высоте возбуждения
 - Длительностью пароксизма от нескольких секунд до нескольких часов
 - Возникновением судорог на фоне гипертермии
 - Отсутствием полного восстановления сознания между припадками
 - Возникновением судорог на фоне температуры

9. У ребенка к концу первых суток жизни клонико-тонические судороги. В анамнезе у матери сахарный диабет. В анализе крови общ.бил-80мкмоль/л, пр.билирубин-20мкмоль/л . Калий-3,7ммоль/л. Кальции-1,6ммоль/л, Сахар в крови -1,9ммоль/л. Интерпритируйте анализы, определите причину судорог:

- А. Гипокалиемиа,гипокальциемиа
- В. Гиперкалиемиа,гипогликемиа
- С. Гипогликемиа и гипокальциемиа
- Д. Гипербилирубинемиа,гипокальциемиа
- Е. Гипербилирубинемиа, гиперкалиемиа

10. Особенности течения гриппа у детей раннего возраста считают

- А. Субфебрильную или нормальную температуру тела, стертую клиническую картину
- В. Частое развитие стенозирующего ларинготрахеита на фоне нормальной температуры тела
- С. Высокую лихорадку, волнообразное течение, частые бактериальные осложнения
- Д. Высокую судорожную готовность, длительную гектическую лихорадку
- Е. Высокую лихорадку, геморрагические высыпания, миалгия

11. У подростка во время занятий в спортивном зале возникла резкая головная боль в теменной области, рвота, затем развились локальные судороги, которые генерализовались в эпилептический припадок. Врач СП при осмотре определил АД 180/100 мм рт. ст., пульс 90 ударов в минуту, нарушение сознания - кома, двусторонние патологический рефлекс, резко выражен менингеальный синдром. Ликвор кровянистый. Какой наиболее вероятный диагноз?

- А. Субарахноидальное кровоизлияние
- В. Мозговой геморрагический инсульт в левой гемисфере
- С. Мозговой геморрагический инсульт в стволе головного мозга
- Д. Кровоизлияние в стволе головного мозга
- Е. Мозговой геморрагический инсульт в первой гемисфере

12. Больной С., 17 лет, внезапно потерял сознание, развился судорожный припадок. В неврологическом статусе: сопор, расходящиеся косоглазие, парезов не выявлено. Сухожильные рефлексy S=D, живые. Ригидность мышц затылка +4 см. Синдром Кернига положительный с двух сторон. Какой

наиболее вероятный диагноз?

- А. Острая гипертоническая энцефалопатия
- В. Мозговой геморрагический инсульт в левой гемисфере
- С. Субарахноидальное кровоизлияние
- Д. Мозговой геморрагический инсульт в стволе головного мозга
- Е. Серозный менингит

13. Новорожденный доношенный 8ч, ребенок родился в тяжелой асфиксии с оценкой по шкале Апгар 0-3 б, из анамнез внутриутробная гипоксия, не закричал. Отошел меконий, не мочился. При осмотре отмечено пастозность кожных покровов, дыхание с периодическим апноэ, тоны сердца приглушены. Проведены меры реанимации: интубация и искусственная вентиляция. Ребенок в состоянии угнетения РН крови 6,9, ВЕ- 18, появились клонические судороги, сохраняется олигоурия. Тактика кормления и лечения:

- А. Инфузионное терапия с целью парентерального питания, допамин
- В. Лормление через зонд, инфузионное терапия допамин
- С. Грудь матери ,одномоментное введение в/в 0,9% NaCl, допамин
- Д. Парентеральное питание, гормоны
- Е. Не кормить в течение 6ч , инфузионное терапия, допамин

14. У ребенка, 11 месяцев, при тяжелом течении ОРВИ и гипертермии (39° С) возникли потеря сознания и тонико-клонические судорожные припадки, которые происходили один за другим. Какого характера неотложное состояние у ребенка?

- А. Синкопальный
- В. Атаксия
- С. Транзиторные ишемические атаки
- Д. Симпато-адреналовый криз
- Е. Эпистатус

15. Через 12 часов после рождения у новорожденного мальчика отмечаются диффузные клонико-тонические судороги, правосторонний гемипарез, расширение зрачка слева.

Выберите наиболее вероятный диагноз

- А. Эпидуральная гематома слева
- В. Эпидуральная гематома справа
- С. Субарахноидальное кровоизлияние
- Д. Внутрижелудочковое кровоизлияние
- Е. Травма шейного отдела спинного мозга

16. Девушка, 20 лет, внезапно упала, наблюдались тонико-клонические судороги, непроизвольное мочеиспускание. При осмотре: сознание утрачено, изо рта выделяется слюна с небольшим количеством крови. Судороги прекратились через 2 минуты, после чего больная заснула. Пациентке был выставлен диагноз эпилепсия. Какое исследование необходимо провести для постановки такого диагноза?

- A. ЭЭГ
- B. МРТ
- C. РеоЭГ
- D. Уровень КФК в биохимии крови
- E. КТ

17. Девушка, 19 лет, во время ссоры с парнем внезапно начала смеяться. Объективно: гиперемия кожи лица, шеи, начала рвать на себе одежду. Затем тело стало в форме дуги, глаза закрыты, пульс 100 уд / мин. Какое состояние развилось?

- A. Вегетативный пароксизм
- B. Панические атаки
- C. Истерические судороги
- D. Абсанс
- E. Простой фокальный приступ

18. Больной без видимых причин внезапно на несколько секунд теряет речь, застывает, сводит взгляд вверх, бледнеет, не реагирует на обращения к нему. После приступа ничего не помнит о нем. Поставьте предварительный диагноз.

- A. Большой судорожный припадок
- B. Эпилептический статус
- C. Джексоновские припадки
- D. Миоклонические припадки
- E. Абсанс

19. Больной внезапно чувствует неприятные запахи в течение нескольких секунд, после чего возникают судороги. При этом он прикусывает язык, непроизвольное мочеиспускание, падая, забивает себе тело, голову. Поставьте предварительный диагноз.

- A. Абсанс
- B. Эпилептический статус

- C. Вторично - генерализованный приступ
- D. Джексоновские припадки
- E. Миоклонические припадки

20. Ребенок 2 года. Заболел остро: вечером мама заметила что ребенок вялый, начался озноб, температура поднялась до 39,4°C, начались судороги. Госпитализация на 12 час от начала заболевания. При поступлении: состояние крайне тяжелое, заторможен, головная боль, гиперестезия. Ригидность мышц затылка на 2 см. Положительный симптом Кернига, верхний Брудзинского. Врач приемного отделения назначил КТ мозга прежде чем была выполнена люмбальная пункция. Почему КТ должно быть сделано до люмбальной пункции в данной ситуации?

- A. порядок выполнения КТ и люмбальной пункции не имеет значения
- B. КТ должно быть выполнено для оценки риска вклинения мозжечка при выполнении люмбальной пункции
- C. КТ позволит подтвердить диагноз менингита и обосновать необходимость исследования СМЖ
- D. КТ позволит выявить геморрагические очаги при подозрении на менингококковый менингит
- E. КТ позволит выявить признаки повышения внутричерепного давления прежде чем это подтвердит люмбальная пункция

21. У ребенка, 11 месяцев, при тяжелом течении ОРВИ и гипертермии (39,0° С) возникли потеря сознания и тонико-клонические судорожные припадки, которые происходили один за другим. Какого характера неотложное состояние у ребенка?

- A. Синкопальный
- B. Атаксия
- C. Транзиторные ишемические атаки
- D. Симпато-адреналовый криз
- E. Эпистатус

22. К факторам, способствующим развитию эпилептического статуса относят:

- A. Прием больших доз противосудорожных средств
- B. Длительный сон
- C. Нарушение регулярности приема антиконвульсантов
- D. Нарушение обмена меди
- E. Сенсбилизация организма

23. Девушка 14 лет. Поступила в тяжелом состоянии с лихорадкой 39,7°C, судорогами, ригидностью затылочных мышц, миалгиями, болями в животе. На кож и слизистых многочисленные геморрагические высыпания (фото). В коагулограмме: фибриноген 1.1 г/л, ПТИ - 55%. ОАК Гемоглобин – 92 г/л, эритроциты – 2.92 x 10¹²/л, тромбоциты – 76 x 10⁹/л, лейкоциты – 22,1 x 10⁹/л, палочкоядерные нейтрофилы – 24%, нейтрофилы сегментоядерные – 59%, эозинофилы – 2%, моноциты – 3%, лимфоциты – 12%. СОЭ – 43 мм/час. Какой из показателей определяет неблагоприятный прогноз заболевания?

- A. Гемоглобин ниже 90 г/л
- B. Лейкоциты выше 15x10⁹/л
- C. Нейтрофилы - выраженный палочкоядерный сдвиг
- D. СОЭ выше 35 мм/ч
- E. Снижение фибриногена ниже 1,5 г/л

24. У подростка, в течение часа отмечалось четыре приступа тонико-клонических судорог. Между приступами сознание нарушено, АД 150/100 мм рт.ст., ЧСС 96/мин, дыхание шумное, с участием вспомогательной мускулатуры. Какое состояние развилось у пациента?

- A. Эпилептический припадок
- B. Эпилептический статус
- C. Судорожный приступ на фоне повышения температуры
- D. Истерические судороги
- E. Простой фокальный приступ

25. Одним из проявлений неврологических нарушений при отравлении нейролептическими препаратами являются:

- A. Сонливость
- B. Хореические гиперкинезы
- C. Гиперсаливация
- D. Психомоторное возбуждение
- E. Судорожные приступы

26. У ребенка, 6 лет, 7 дней назад перенес краснуху, внезапно поднялась температура тела – 39,0 С, судороги, слабость и онемение в конечностях, шаткость при ходьбе, недержание мочи. Неврологический статус: тетрапарез, нарушения равновесия и координации движений, произвольное мочеиспускание. Поставьте предварительный диагноз.

- A. Рассеянный склероз
- B. Острый рассеянный энцефаломиелит, постинфекционный

- C. Эпилепсия
- D. Острый рассеянный энцефаломиелит, поствакционный
- E. Серозный менингит

27. Выберите из ниже перечисленных симптомокомплексов, один ответ укладывающийся в клинику субарахноидального кровоизлияния у новорожденного ребенка:

- A. Увеличение размеров головы, расхождение швов
- B. Изменение тонуса мышц, тремор, парез кистей
- C. Судороги, симптом Грефе, косоглазие, гипертонус мышц разгибателей, кровь в ликворе
- D. Геморрагические высыпания на коже, кровоизлияния в склереу глаз
- E. Нейтрофильный цитоз в ликворе, судороги

28. Назовите поражение нервной системы, характерное для В12-дефицитной анемии

- A. Фуникулярный миелоз
- B. Судорожный синдром
- C. Энцефалопатия
- D. Полирадикулоневрит
- E. Понтинный миелолинолиз

29. Ребенок 3 лет, поступил экстренно на второй день болезни в тяжелом состоянии. Самочувствие нарушено, беспокоит головная боль, общая слабость, вялость. Ригидность мышц затылка на 1 п/п. Положительный симптом Кернига, верхний Брудзинского. Рвота, не приносящая облегчение. Были зафиксированы судороги. В крови: нейтрофилез 86%, палочкоядерные нейтрофилы - 24%, лейкоциты - $18 \times 10^9/\text{л}$. СМЖ: цитоз 1200 в мл, нейтрофилов 78%. Выявлены грам-положительные кокки. Какая лечебная тактика?

- A. Ципрофлоксацин 500 мг в течение 7 дней
- B. Цефтриаксон 100 мг/кг 2 раза в сутки в течение 14 дней
- C. Бензилпенициллин по 1,5 млн МЕ каждые 4 часа в течение 7 дней
- D. Рифампицин 300 мг в день 7 дней
- E. Хлорамфеникол 500 мг в течение 5 дней

30. У новорожденной девочки отмечаются тонические судороги, парез взора, апноэ, крупноразмашистый тремор, тахикардия. При перемене положения тела нарастают дыхательные расстройства. На УЗИ мозга асимметрия желудочков.

Какой диагноз является наиболее вероятным для данного больного?

- А. Пидуральная гематома слева
- В. Эпидуральная гематома справа
- С. Субарахноидальное кровоизлияние
- Д. Внутримозговое кровоизлияние
- Е. Травма шейного отдела позвоночника

31. Показанием к проведению люмбальной пункции является:

- А. Менингеальный синдром
- В. Бронхообструктивный синдром
- С. Синдром дефицита внимания и гиперактивности
- Д. Синдром повышенной нервно-рефлекторной возбудимости
- Е. Гипертензивный синдром

32. Показано применение жаропонижающих лекарственных средств при температуре тела 38° - $38,5^{\circ}$ С, даже при благоприятном течении лихорадки у:

- А. Детей с фебрильными судорогами в анамнезе и заболеваниями ЦНС
- В. Детей первых двух месяцев жизни при температуре $36,0^{\circ}$ С
- С. Детей с хронической сердечной недостаточностью или с
- Д. Наследственными обменными нарушениями.
- Е. Детей новорожденных при температуре $34,5^{\circ}$ С

33. В раннем детском возрасте причиной судорожных припадков является

- А. Недостаток пиридоксина (витамина В6)
- В. Недостаток кальция пантотената (витамина В5)
- С. Недостаток фолиевой кислоты (витамина В12)
- Д. Недостаток тиамин (витамин В1)
- Е. Недостаток рибофлавина (витамин В2)

34. Адверсивные судорожные приступы с насильственным поворотом головы в здоровую сторону чаще наступают при локализации опухоли в следующей доле мозга

- А. Лобной
- В. Теменной
- С. Височной
- Д. Затылочной
- Е. Одинаково часто в любой из перечисленных

35. Токсический синдром при гриппе характеризуется
- А. Головной болью, фебрильными судорогами
 - В. Длительной волнообразной лихорадкой
 - С. Желтухой, гепатомегалией
 - Д. Поражением кожных покровов
 - Е. Поражением печени
36. К факторам, способствующим развитию эпилептического статуса относят:
- А. Прием больших доз противосудорожных средств
 - В. Длительный сон
 - С. Нарушение регулярности приема антиконвульсантов
 - Д. Нарушение обмена меди
 - Е. Сенсibilизация организма
37. Особое внимание при лечении симптоматического эпилептического статуса уделяют:
- А. Противосудорожная терапия
 - В. Дегидратация
 - С. Коррекции вне - и внутричерепного гомеостаза
 - Д. Симптоматической терапии
 - Е. Этиотропной и патогенетической терапии основного заболевания
38. Назовите первоочередное мероприятие при судорожном синдроме:
- А. Ввести атропин
 - В. Ввести диазепам
 - С. Ввести эпинефрин
 - Д. Начать искусственную вентиляцию легких
 - Е. Начать непрямой массаж сердца
38. Укажите НАИБОЛЕЕ характерный симптом для внутричерепного кровоизлияния у новорожденных детей:
- А. Судороги
 - В. Гипорефлексия
 - С. Спонтанный рефлекс Морро
 - Д. Ротаторный нистагм
 - Е. Тремор конечностей

39. Выберите лекарство, восстанавливающий трофические процессы в головном мозге новорожденному ребенку при перинатальной гипоксической энцефалопатии:
- A. Цераксон
 - B. ГОМК
 - C. Брюзепам
 - D. Прозерин
 - E. Лидокаин
40. При родовой травме спинного мозга на уровне С I-IV характерными симптомами являются все ниже перечисленные признаки, КРОМЕ одного:
- A. Нижнего вялого парапареза
 - B. Симптома "падающей" головы
 - C. Синдрома дыхательных расстройств
 - D. Болевого симптома при перемене положения тела
 - E. Спастического тетрапареза
41. Придоксиназависимые судороги появляются:
- A. В 1 месяц
 - B. В 1 год
 - C. В 6 месяцев
 - D. 3 недели
 - E. 1 неделя
42. При какой ОРИ у детей наиболее часто развиваются гипертермический и судорожный синдромы:
- A. Грипп
 - B. Парагрипп
 - C. Аденовирусная инфекция
 - D. РС инфекция
 - E. Риновирусная инфекция
43. У ребенка 12 месяцев периодически отмечаются генерализованные клоникотонические судороги с 9 месяцев. При осмотре обращает на себя внимание: кожные покровы бледные, на щеках диатезные высыпания, волосы светлые, глаза бледно-голубые. Мать обращает внимание на специфический запах мочи у ребенка, значительное отставание психо-речевого и моторного

развития, мышечная гипотония. Какой диагноз является наиболее вероятным для данного больного?

- А. Эпилепсия
- В. Фебрильные судороги
- С. Почечная эклампсия
- Д. Фенилкетонурия
- Е. Спазмофилия

44. Ребенок 6 лет с клонико-тоническими судорогами доставлен в стационар попутным транспортом. В анамнезе перенесенные ветряная оспа, эпидемический паротит, частые ОРВИ. Объективно: кожа сухая, румянец на щеках, губы сухие, красные, трещины. Тургор тканей снижен. Запах ацетона изо рта. Наиболее вероятный генез судорог?

- А. Гипокальциемия
- В. Гиперкальциемия
- С. Гипергликемия
- Д. Гипогликемия
- Е. Ферментопатия

45. Ребенок 5 лет болен сахарным диабетом, получает инсулин. После инъекции инсулина утром почти не завтракал. Через 2,5 часа появились чувство голода, головная боль, повышенная потливость, тахикардия. Состояние ребенка быстро ухудшалось: возникли тремор, головокружение, «холодный пот», сонливость, судороги, потеря сознания. Наиболее вероятный генез судорог?

- А. Гиперкальциемия
- В. Гипергликемия
- С. Гипогликемия
- Д. Ферментопатия

46. Какие симптомы характерны для серозного менингита энтеровирусной этиологии:

- А. Температура 36,6 С, сонливость
- В. Сильная головная боль, рвота, положительный менингеальный синдром
- С. Судороги, гипотония
- Д. Очаговая неврологическая симптоматика
- Е. Снижение аппетита, арефлексия

47. Ребенку 7 месяцев, на искусственном вскармливании (коровье молоко, манная каша). Поступил в стационар с жалобами на кратковременные приступы тонико-клонических судорог. Объективно: признаки рахита II степени, положительные симптомы Хвостека, Маслова, Труссо. Какое патологическое состояние можно диагностировать?

- A. Спазмофилия
- B. Эпилепсию
- C. Почечную эклампсию
- D. Менингоэнцефалит
- E. Фебрильные судороги

48. У ребенка, лечившегося по поводу кори, на 4-й день высыпаний отмечалось повышение температуры тела до 39,0С, нарушение сознания, менингеальные симптомы, судороги, парезы и параличи. О каком наиболее вероятном состоянии можно думать?

- A. Наслоение бактериальной инфекции
- B. Наслоение ОРИ с нейротоксикозом
- C. Нейротоксикоз
- D. Полиомиелит
- E. Менингоэнцефалит

49. Метаболические судороги являются следствием:

- A. Гипогликемии
- B. Эпилепсии
- C. Гипертермии
- D. Энцефалита
- E. Менингита

50. К Вам на прием доставлен ребенок 4-х лет с фебрильными судорогами. Ваша тактика:

- A. Снижение температуры физическими методами
- B. Введение жаропонижающих средств per rectum
- C. Кислородотерапия
- D. Введение диазепама per rectum
- E. Сернокислая магнезия внутривенно

Ответы к тестовым заданиям:

| | | | |
|-----|---|-----|---|
| 1. | E | 2. | A |
| 3. | C | 4. | E |
| 5. | D | 6. | A |
| 7. | D | 8. | A |
| 9. | C | 10. | A |
| 11. | A | 12. | D |
| 13. | A | 14. | E |
| 15. | A | 16. | A |
| 17. | C | 18. | E |
| 19. | C | 20. | B |
| 21. | E | 22. | C |
| 23. | E | 24. | B |
| 25. | A | 26. | B |
| 27. | C | 28. | A |
| 29. | B | 30. | D |
| 31. | A | 32. | A |
| 33. | A | 34. | D |
| 35. | A | 36. | C |
| 37. | E | 38. | B |
| 39. | A | 40. | A |
| 41. | E | 42. | A |
| 43. | D | 44. | D |
| 45. | C | 46. | B |
| 47. | A | 48. | E |
| 49. | A | 50. | B |

ИСПОЛЬЗОВАННАЯ ЛИТЕРАТУРА:

1. Баранов А.А., Багненко С.Ф. Федеральные клинические рекомендации дачи по оказанию скорой фельдшера при судорогах у детей. - М. 2015. 143 с.
2. Кузенкова Л.М., Шайтар В.М., Глоба О.В., Тепаев Л.Ф. Пароксизмальные состояния эпилептического и неэпилептического генеза у детей. Принципы диагностики и терапии. Детская фармакология.2016/том 13/№1. - С. 38–41.
3. Абу Али ибн Сина. Медицинские законы. 2 тома. - Ташкент, 1993. - Б. 23-37 р
4. Строганова М.А., Мартынова Г.П., Шнайдер Н.А., Колодина А.А. Структура вирусных триггеров фебрильных приступов у детей раннего возраста. Детские инфекции. 2016;15(3):5-10. <https://doi.org/10.22627/2072-8107-2016-15-3-5-10>
5. Заваденко А.Н., Дегтярева М.Г., Медведев М.И., Рогаткин С.О., Гребенникова О.В. Динамические клинические и нейрофизиологические наблюдения детей различного гестационного возраста с неонатальными судорогами. Педиатрия. 2017; 96 (1): – С. 23–28.
6. Jong M. Rho, MD Ингибирование лактатдегидрогеназы для лечения Эпилепсия. Медицинский журнал Новой Англии. 2015. Т.9. С.187-189.
7. Белоусова Е.Д. Фебрильные судороги: что о них должны знать педиатры. Российский вестник перинатологии и педиатрии. 2018;63(6):108-114. <https://doi.org/10.21508/1027-4065-2018-63-5-108-114>
8. М.М.Лепесова, Ш.А.Танкаева (2016). Анализ догоспитального этапа судорожного синдрома у детей (на примере подстанции № 2 скорой помощи Алматы). Наука о жизни и здоровье, (2), 55-59.
9. Студеникин В. М. Новое в детской нейродиетологии // Лечащий Врач. 2021; 9 (24): 6-8. DOI:10.51793/OS.2021.24.9.001
10. Шабалов Н.П. - Детские болезни. Том 1. 8-е издание., 2017
11. Студеникин В.М., Шамансуров Ш.Ш. Неонатальная неврология. Москва. 2014. – С. 88–96.
12. Руководство для педагогов. «Безопасная иммунизация». ВнеКент. 2014. – С. 56.
13. Volpe, Joseph J. Название: Volpe`s Neurology of the Newborn. 6 Ed., 2017
14. Вашура Л.В., Савенкова М.С., Заваденко Н.Н., Колтунов И.Е., Каражас Н.В., Рыбалкина Т.Н., Калугина М.Ю., Буллик А.В. Судорожный синдром у детей: роль герпесвирусных инфекций. Детские инфекции. 2014;13(2):48-52. <https://doi.org/10.22627/2072-8107-2014-13-2-48-52>
15. Скорая помощь и реаниматология в педиатрии. Руководство под ред. В.В. Лазарева. Москва 2014. – С. 299–307
16. Детские болезни: учебное пособие / А.В. Почивалов [и др.] [под ред. проф. Почивалова, проф. А.А. Звягина]. - Воронеж, 2014. - С. 272.

17. Монография Расулов С.К., Саломов И.Т. Судорожные состояния у детей, обусловный дефицит микроэлементов // Методические рекомендации. Ташкент. 2008. – С. 30. 48.
18. Расулов С.К. и др. Ранняя диагностика магнийдефицитного микропотери у детей // Инфекция, иммунитет и фармакология. № 5. 2014. – С. 141–146. 49.
19. Карелин, А. О. Гигиена: учебник для вузов / А. О. Карелин, Г. А. Александрова. Москва: Издательство Юрайт, 2021. - 472 с.
20. Мельниченко, П. И. Гигиена с основами экологии человека: учебник / Под ред. Мельниченко П. И. - Москва: ГЭОТАР-Медиа, 2013. - 752 с. - ISBN 978-5-9704-2642-5.
21. Гигиена и основы экологии человека: учебник / Ю. П. Пивоваров, В. В. Королик, Л. С. Зиневич; под ред. Ю. П. Пивоварова. - 5-е изд., перераб. и доп. - Москва: Академия, 2010. - 527.
22. Микроэлементы и доказательная медицина: монография / В. М. Боев. - М.: Медицина, 2005. - 208 с.
23. Старостина Л.С. Роль обеспеченности детей витаминами и минеральными веществами с позиции педиатра. РМЖ. Мать и дитя. 2020;3(4):319-325. DOI: 10.32364/2618-8430-2020-3-4-319-325.
24. Расулов С.К., Бобоеров Ш.Х. Способ комплексной оценки состояния здоровья младенца путем использования анкеты-опросника // Рациональное предложение № 1746 от 15 октября. 2010 г. выданное СамМИ.
25. Расулов С.К., Кудратова М.П., Санакулов А.Б., Уракова Н.Ш., Алимаарданова Г.С. Дисбаланс макро- и микроэлементов в системе «мать-ребенок» и их причины // Инфекция, иммунитет и фармакология. № 6. 2016. – С. 234–239. 51.
26. Расулов С.К. Целебные продукты из винограда (ампелотерапия) и микроэлементы // Ташкент 2013. - Б. 136. 52.
27. Расулова Н.А., Расулов А.С., Шарипов Р.Х., Ахмедова М.М., Ирбутаева Л.Т. Оценка значимости уровня 25(ОН)D3 в сыворотке крови и его влияние на профилактику рахита у детей 1-го года жизни // Достижения науки и образования № 11(52), 2019 - С. 19-24
28. Абдикаримова Р.К. Анализ распространенности железодефицитной анемии в Казахстане // Вестник Алматинского государственного института усовершенствования врачей. – 2011. – С. 67-71.
29. Р.А. Арингазина и соавт. Роль гепсидина в развитии железодефицитной анемии и анемии хронических заболеваний у беременных (обзор) // Вестник КазНМУ № 3 (62) – 2022. – С.87-95.
30. Ахрарова Н.А., Ахрарова Ф.М. Особенности поступления, всасывания и усвоения различных групп микроэлементов в организме детей. Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология. 2017;(1):31-34.

31. Копанев Ю. А., Соколов А. Л. Алгоритмы, принципы и оптимальные сроки введения адаптированных и специали-зированных смесей для вскармливания детей грудного возраста // Лечащий Врач. 2021; 2 (24): 49-52.
32. Коденцова В.М., Вржесинская О.А., Лукоянова О.Л. Витамины и питание кормящей женщины и ее ребенка. Гинекология. 2012. – Т.4. № 4.
33. Прегравидарная подготовка. Республиканский центр развития здравоохранения Версия: Клинические протоколы МЗ РК - 2023 (Казахстан), Одобрен Объединенной комиссией по качеству медицинских услуг Министерства здравоохранения Республики Казахстан от «28» июля 2023 года Протокол №185.
34. Шабалов Н.П. Неонатология // Том 1. Москва. 2016. – С. 607.
35. Ших Е. В. Клиническая фармакология для педиатров / под ред. Е. В. Ших, В. Н. Дроздова. - Москва: ГЭОТАР-Медиа, 2021. - 1008 с.
36. Прасад А.С. Цинк в организме человека: расстройства здоровья и лечебные эффекты // Микроэлементы в медицине. - 2014. - Т.15, Вып.1. - С.3-12.
37. Луговая Е.А., Степанова Е.М., Горбачев А.Л. // Подходы к оценке элементного статуса организма человека // Микроэлементы в медицине. - 2015. -№16(2). - С.10-17.
38. Намазбаева З.И. и соавт. Содержание микроэлементов у детей Приаралья // Гигиена труда и медицинская экология. №3 (48), 2015. – С.59-64.
39. Шарипов Р.Х. Рахит. Современный взгляд на профилактику и лечение // Учебно-методическое пособие. – Ташкент. - 2016. – С. 52
40. Скальный А.А., Скальный В.В. Дефицит цинка у спортсменов: обзор. Микроэлементы и медицина. 2013. 14(1). - С. 8–11.
41. И.Г. Рудакова и соавт. Судороги, обусловленные водно-электролитным дисбалансом, и эпилепсия. Проблемы диагностики и терапии. // Неврология, нейропсихиатрия, психосоматика. – 2014. – С.45–47.
42. А.Н. Заваденко и соавт. Неонатальные судороги: особенности клинической диагностики // Детская больница. №4. – 2013г. – С.41-48
43. Jaime Campistol Plana. Epilepsias de origen metabólico en el neonate. Medicina (B Aires), 2019;79 Suppl 3:20-24.
44. Ахметгалеева Н.Ф., Яушева Э.М., Бахтиярова К.З. Центральный pontинный миелинолиз у ребенка: клинический случай. Педиатрическая фармакология. 2021;18(6):492-497. <https://doi.org/10.15690/pf.v18i6.2344>
45. Ш.Ш. Шамансуров, М. К. Гулямова, Н. А. Каримова. Клинические особенности педиатрического рассеянного склероза. Доктор ахборотномаси № 2.3 (105)-2022, с 47-50
46. Оказание стационарной помощи детям. Разработано ВОЗ разработан курс обучения. - Ташкент, 2013.
47. Программа оптимизации вскармливания детей первого года жизни в Российской П78 Федерации: методические рекомендации / ФГАУ «НМИЦ здоровья детей» Минздрава России. - М.: б. и., 2019. - 112 с

48. Фебрильные судороги. Авторы: М. Cristina Victorio , MD, Akron Children's Hospital. Проверено/пересмотрено мар 2023
49. Вашара Л.В., Савенкова М.С., Заваденко Н.Н., Колтунов Н.Е., Кара-Яс Н.В. Мочевой синдром и его диагностика: роль герпесвирусной инфекции. *Детская инфекция*. 2014. - С. 48–52.
50. Hall CB, Caserta MT, Schnabel KC, Boetrich C. et al. Врожденный инфекции вирусом герпеса человека 6 (HHV6) и вирусом герпеса человека 7 (HHV7). // *Дж. Педиатр*. 2014. Октябрь: 145(4): 472-477.
51. Вятт Дж. и соавт. Оксфордский справочник по неотложной медицине. – Четвертый издание опубликовано. - Оксфорд: Издательство Оксфордского университета, 2012. - С. 663-668.
52. Н.Б. Исмаилова. Исходы фебрильных судорог у детей. *Вестник КазНМУ*, №1 – 2013, с. 5-9
53. Шабалов Н.П. Неонатология. Том 1. Москва. 2016. – С. 607.
54. Прасад А.С. Цинк в организме человека: расстройства здоровья и лечебные эффекты микроэлементы в медицине 2014 том.15. вып.1. - С. 3–12.
55. О.А., Торшин И.Ю., Захарова И.Н., Спиричев В.Б., Лима- нова О.А., Баровак Т.Е., Яцык Г.В. О дозировании витамина D у детей и подростков. // *Вопросы современной педиатрии*. 2015.14(1). - С. 38–47.
56. Шайтар В.М. Скорая и неотложная медицинская помощь детям на догоспитальном этапе: краткое руководство для врачей. - СПб.: Информ Мед, 2013. - С. 197–204
57. Шарипов Р.Х. Рахит. Современный взгляд на профилактику и лечения. Учебно-методическое пособие. – Ташкент, 2016. – С. 52
58. Шайтар В.М. Скорая и неотложная медицинская помощь детям на догоспитальном этапе: краткое руководство для врачей. - СПб.: ИнформМед, 2013. - С. 197–204
59. Расулов С.К. Целебные продукты из винограда (ампелотерапия) и микроэлементы. Ташкент 2013. - Б. 136.
60. Расулов С.К., Кудратова М.П., Санакулов А.Б., Уракова Н.Ш., Алимаарданова Г.С. Дисбаланс макро- и микроэлементов в системе «мать-ребенок» и их причины. *Инфекция, иммунитет и фармакология*. № 6. 2016. – С. 234–239.
61. Эпилепсия у детей. Клинические протоколы МЗ РК. Протокол № 90. 2019 г.
62. Эпилепсия у детей и взрослых. Клинические протоколы МЗ РК. Протокол № 4. 2016 г.
63. Грипп и острые респираторные инфекции верхних дыхательных путей у детей. Клинические протоколы МЗ РК. Протокол № 32. 2017 г.
64. Пневмония у детей. Клинические протоколы МЗ РК. Протокол № 29. 2017 г.
65. Менингококковая инфекция у детей. Клинические протоколы МЗ РК. Протокол № 74. 2019 г.

66. Менингит у детей и взрослых. Клинические протоколы МЗ РК. Протокол № 5. 2015 г.
67. Вакцинопрофилактика иммунокомпрометированных пациентов. Клинические протоколы МЗ РК. Протокол № 60. 2019 г.
68. Отравление лекарственными средствами, медикаментами и биологическими веществами (взрослые и дети). Клинические протоколы МЗ РК. Протокол № 14. 2015 г.
69. Белково-энергетическая недостаточность у детей. Клинические протоколы МЗ РК. Протокол № 15. 2015 г.

**Мусаев А.Т., Расулов С.К., Нурмаханова Ж.М., Нургалиева Ж.Ж.,
Сейсебаева Р.Ж.**

Неотложная помощь при судорогах у детей

Формат 60x84 1/16. Печать офсетная.

Печ. листов 17,1. Объем 273 стр.

Тираж 1000 экз.

Издательство «НАО «Казахский национальный медицинский университет им.

С.Д. Асфендиярова»», 050012

РК, г. Алматы, ул. Богенбай батыра, 153, учебный корпус № 2.