

«Медицина газета
«Здоров'я України – XXI сторіччя» © ®

Редакційна колегія

- Е.Н. Амосова**, д.м.н., професор, член-корреспондент НАМН України, завідувача кафедрою внутрішньої медицини № 2 НМУ ім. А.А. Богомольця
- О.Я. Бабак**, д.м.н., професор, директор Інститута терапії ім. Л.Т. Малої НАМН України
- Г.М. Бутенко**, д.м.н., професор, академик НАМН України, член-корреспондент НАН України і РАМН, директор Інститута генетичної і регенеративної медицини НАМН України
- Б.М. Венцовський**, д.м.н., професор, член-корреспондент НАМН України, завідувач кафедрою акушерства і гінекології № 1 НМУ ім. А.А. Богомольця
- Ю.В. Вороненко**, д.м.н., професор, член-корреспондент НАМН України, ректор НМАПО ім. П.Л. Шупика
- І.І. Горпинченко**, д.м.н., професор, директор Українського інституту сексології і андрології, головний сексопатолог МЗ України
- Ю.І. Губський**, д.м.н., професор, член-корреспондент НАМН України, завідувач кафедрою паліативної і хоспісної медицини НМАПО ім. П.Л. Шупика
- Д.І. Заболотний**, д.м.н., професор, академик НАМН України, директор Інститута отоларингології ім. А.І. Коломийченко НАМН України, головний отоларинголог МЗ України
- Д.Д. Иванов**, д.м.н., професор, завідувач кафедрою нефрології НМАПО ім. П.Л. Шупика
- В.Н. Коваленко**, д.м.н., професор, академик НАМН України, директор ННЦ «Інститут кардіології ім. Н.Д. Стражеско» НАМН України
- В.В. Корпачев**, д.м.н., професор, завідувач відділом клінічної фармакології і фармакотерапії ендокринних захворювань Інститута ендокринології і обміну речовин ім. В.П. Комиссаренко НАМН України
- В.Г. Майданик**, д.м.н., професор, академик НАМН України, завідувач кафедрою педіатрії № 4 НМУ ім. А.А. Богомольця
- Б.Н. Маньковський**, д.м.н., професор, член-корреспондент НАМН України, завідувач кафедрою діабетології НМАПО ім. П.Л. Шупика
- В.Ф. Москаленко**, д.м.н., професор, академик НАМН України, віце-президент НАМН України, ректор НМУ ім. А.А. Богомольця, головний внештатний спеціаліст МЗ України – координатор групи спеціальностей «Організація і управління здоров'ям»
- Ю.М. Мостовий**, д.м.н., професор, завідувач кафедрою пропедевтики внутрішніх хвороб Вінницького національного медичного університету ім. Н.І. Пирогова
- В.І. Паньків**, д.м.н., професор, завідувач відділом профілактики ендокринних захворювань Українського науково-практичного центру ендокринної хірургії і трансплантації ендокринних органів і тканин МЗ України
- А.Н. Пархоменко**, д.м.н., професор, завідувач відділом реанімації і інтенсивної терапії ННЦ «Інститут кардіології ім. Н.Д. Стражеско» НАМН України
- Н.В. Пасечникова**, д.м.н., професор, директор Інститута очних хвороб і тканинної терапії ім. В.П. Філатова НАМН України
- В.В. Поворознюк**, д.м.н., професор, керівник відділу клінічної фізіології і патології опорно-двигального апарату Інститута геронтології НАМН України, директор Українського науково-медичного центру проблем остеопорозу
- Л.Г. Розенфельд**, д.м.н., професор, академик НАМН України, заступник директора Інститута отоларингології ім. А.І. Коломийченко НАМН України
- І.М. Трахтенберг**, д.м.н., професор, академик НАМН, член-корреспондент НАН України, завідувач відділом токсикології Інститута медицини праці НАМН України
- Н.Д. Тронько**, д.м.н., професор, академик НАМН, член-корреспондент НАН України, директор Інститута ендокринології і обміну речовин ім. В.П. Комиссаренко НАМН України
- Ю.І. Феценко**, д.м.н., професор, академик НАМН України, директор Національного інституту фтизіатрії і пульмонології ім. Ф.Г. Яновського НАМН України, головний пульмонолог і фтизіатр МЗ України
- Н.В. Харченко**, член-корреспондент НАМН України, д.м.н., професор, завідувача кафедрою гастроентерології, дієтології і ендоскопії НМАПО ім. П.Л. Шупика, головний гастроентеролог МЗ України
- В.І. Цымбалюк**, д.м.н., професор, академик НАМН України, заступник директора Інститута нейрохірургії ім. А.П. Ромоданова НАМН України
- В.П. Черних**, д.ф.н., д.х.н., професор, член-корреспондент НАН України, ректор Національного фармацевтичного університету

Медицина газета «Здоров'я України»
Тематичний номер «Неврологія, психіатрія, психотерапія»
Засновник – Іванченко Ігор Дмитрович

Видавництво – ТОВ «МедПроект «Здоров'я України»

ГЕНЕРАЛЬНИЙ ДИРЕКТОР	Людмила Жданова	Свідоцтво №14866-3837Р від 15.01.2009 р.
ГОЛОВНИЙ РЕДАКТОР	Володимир Савченко	Передплатний індекс 37633
ШЕФ-РЕДАКТОР	Дмитро Молчанов	Редакція має право публікувати матеріали, не поділяючи
ВИПУСКАЮЧИЙ РЕДАКТОР	Наталія Атрохіна	точки зору авторів. За достовірність фактів, цитат, імен,
МЕДИЧНИЙ ДИРЕКТОР	Олексій Терещенко	географічних назв та інших відомостей відповідають
МЕДИЧНИЙ РЕДАКТОР	Ольга Радучич	автори. Відповідальність за зміст рекламних матеріалів
НАЧАЛЬНИК РЕДАКТОРСЬКОГО ВІДДІЛУ	Лілія Тралло	несе рекламодавець.
ЛІТЕРАТУРНІ РЕДАКТОРИ/КОРЕКТОРИ	Валентина Грищенко	
	Валентина Кривоберець	— матеріали, що публікуються на правах реклами.
	Ірина Сандул	— авторські матеріали.
НАЧАЛЬНИК ВЕРСТКИ І ДИЗАЙНУ	Інна Мартиненко	Передрук матеріалів допускається тільки з дозволу
ДИЗАЙНЕРИ	Максим Маліков	редакції. Рукописи не повертаються і не рецензуються.
	Роман Попов	Адреса для листів:
	Юлія Нуртзіна	вул. Народного Ополчення, 1, м. Київ, 03151.
	Тарас Безлюдя	E-mail: zu@health-ua.com; www.health-ua.com
НАЧАЛЬНИК ВІДДІЛУ РЕКЛАМИ	Наталія Семенова	Контактні телефони:
МАРКЕТИНГ-МЕНЕДЖЕРИ	Інна Головка	Редакція 391-54-71, 391-54-77
	Юлія Башкірова	Відділ реклами 391-54-72, 391-54-73(74)
	Володимир Жданов	Відділ підписки та розповсюдження 391-54-76
АСИСТЕНТИ ВІДДІЛУ МАРКЕТИНГУ	Зоя Федірко	Газета віддрукована в ДП «Преса України»,
	Анна Покровська	просп. Перемоги, 50.
НАЧАЛЬНИК ВІДДІЛУ ВИРОБНИЦТВА	Івалія Крайчів	Підписано до друку 30.03.2012 р.
ТЕХНІЧНИЙ ДИРЕКТОР	Микола Дятленко	Замовлення № Наклад 20 000 прим.
		Юридично підтверджений наклад.



15th CONGRESS OF THE EUROPEAN FEDERATION OF NEUROLOGICAL SOCIETIES
EFNS BUDAPEST 2011
BUDAPEST, HUNGARY, SEPTEMBER 10 – 13, 2011

И.Л. Левченко, к.м.н., старший научный сотрудник ГУ «Институт неврологии, психиатрии и наркологии НАМН Украины», г. Харьков

XV конгресс Европейской федерации неврологических обществ: обзор материалов

Мы продолжаем публиковать материалы по актуальным проблемам современной неврологии, которые были представлены на прошедшем в г. Будапеште юбилейном XV конгрессе EFNS (10-13 сентября 2011 г.).

Продолжение. Начало в № 4, 2011 г.

Нейродегенеративные заболевания

Одной из центральных тем конгресса были нейродегенеративные заболевания, такие как мультисистемная атрофия, болезнь Паркинсона, болезнь Альцгеймера, фронтотемпоральная деменция и др. В докладе **С. Colosimo (Рим, Италия)** говорилось о том, что мультисистемная атрофия (МСА) – это спорадическое нейродегенеративное заболевание, характеризующееся сочетанием паркинсонических, мозжечковых, вегетативных и пирамидных симптомов. Начало заболевания чаще всего приходится на 6–7-ю декаду жизни, и большинство пациентов значительно инвалидизируются в течение 5–7 лет. Чаще заболевают мужчины, чем женщины. Приблизительная распространенность МСА – 4–5 случаев на 100 тыс. населения. В зависимости от того, какая часть ЦНС первой вовлекается в патологический процесс, МСА может быть представлена в двух клинических категориях: МСА-паркинсонизм, при котором выражены признаки паркинсонизма с или без мозжечковой дисфункции; МСА-мозжечковый тип, указывающий на ведущие мозжечковые симптомы с минимальной степенью паркинсонизма. В обоих этих случаях вегетативные нарушения могут преобладать в клинической картине или входить в структуру других неврологических проявлений. Последние данные показали, что клинический спектр МСА шире, чем предполагали ранее, и может включать различные немотормные симптомы, с которых может начинаться заболевание. Эти симптомы включают расстройства функции тазовых органов, ортостатическую гипотензию, эректильную дисфункцию, стридор, тяжелый запор и нарушение сна.

G.K. Wenning (Инсбрук, Австрия) остановился на патогенезе МСА. На сегодняшний день этиология МСА продолжает оставаться загадкой. Благодаря успехам молекулярной биологии, в частности открытию гена α -синуклеина (SNCA), расширилось понимание патогенеза МСА по таким параметрам, как идентификация его главной мишени – олигодендроцитов и характеристика богатых α -синуклеином глиальных цитоплазматических включений (GCI) как надежного биомаркера заболевания. Разработанная недавно модель МСА как первичной олигодендроглиопатии получила подтверждение вследствие обнаружения ранней дисрегуляции основного белка миелина (MBP) и p25 α – мозгоспецифического фосфопротеина. Интригует тот факт, что при ранних случаях МСА изменения в MBP/p25 α обнаруживались в олигодендроцитах еще до начала накопления GCI. Не так давно было показано, что некоторые варианты гена α -синуклеина ассоциируются с повышенным риском заболевания, подтверждающая его

ключевую роль в патогенезе МСА. Все же механизмы, ведущие к накоплению α -синуклеина в олигодендроцитах, и эволюция нейродегенеративного процесса при МСА остаются не до конца изученными.

О. Rascol (Тулуза, Франция) охарактеризовал МСА как стриятонигральную дегенерацию и оливопонтocerebellарную атрофию с аномальной агрегацией α -синуклеина. Национальные и Европейские фонды поддерживают развитие активной клинической сети центров для изучения МСА. В результате такой активности были разработаны консенсусные критерии диагностики и оценочные шкалы, созданы большая проспективная клиническая база данных и биобанк для изучения биомаркеров. Это позволило планировать и проводить первые большие плацебо-контролируемые клинические испытания таких препаратов, как рилузол, миноциклин, флуоксетин, расагалин, рифампицин, литий и др., у пациентов с МСА.

Митохондриопатии

В своем докладе **A. Schaefer (Ньюкастл, Великобритания)** подчеркнул, что за последние годы накоплен большой багаж знаний о распространенности и клинической картине митохондриопатий – сложных наследственных мультисистемных заболеваний, частота которых составляет 1 случай на 4 тыс. человек.

В докладе **M. Zeviani (Милан, Италия)** на основании экспериментальных моделей митохондриопатий обсуждались новые терапевтические возможности для их коррекции. Традиционно терапия митохондриальных заболеваний включает следующие направления: предотвращение и лечение осложнений, коррекцию образа жизни и физические упражнения, назначение предшественников протеаз (рибулавин), коэнзима Q10, идебенона, антиоксидантов, карнитина, тиамина, аскорбиновой кислоты, токоферола, трансплантацию органов. Новые экспериментальные направления в терапии митохондриопатий включают: очистку от токсических компонентов, активацию митохондриального биогенеза, замену генов, регуляцию митофагии и митодинамики (циклоспорин), ксенотенный обход заблокированного потока электронов, нуклеарный перенос. Поскольку большинство митохондриальных заболеваний проявляют себя как рецессивные, или, в случае с мДНК-мутациями, как рецессивно-подобные, даже частичная коррекция дефектов дыхательной цепи может быть достаточной для достижения функциональной компенсации при тяжелых формах патологии. Ощутимый клинический результат может быть достигнут путем увеличения числа митондрий в критических тканях, таких как скелетные мышцы (митохондриальный биогенез). Показано три экспериментальные модели, которые открывают три перспективных подхода к лечению.



И.Л. Левченко

• АOX, альтернативная оксидаза, — это митохондриальный белок, участвующий в процессах окисления-восстановления и способный «обходить» последний сегмент цепи переноса электрона (ЕТС). При использовании АOX в экспериментальной модели синдрома Лея, связанного с поломкой *Suf1*, было показано значительное улучшение, что открывает перспективы использования такого ксеногенного «обхода» для других ЕТС-дефектных моделей.

• Индукция биогенеза митохондрий с помощью активации АМК/PGC-1 α регуляторного пути, что было протестировано на трех рекомбинантных СОХ-дефектных мышечных моделях. Лечение с помощью агониста АМК/PGC-1 α АICAR приводило к частичной коррекции СОХ-дефицита во всех трех моделях.

• Этилмалоновая энцефалопатия вызывается накоплением токсичного сульфида — продукта жизнедеятельности анаэробов тонкого кишечника, вызванных мутацией в ЕТНЕ1 — митохондриальной матриксной серной диоксидазе. Метронидазол и N-ацетилцистеин (предшественник связывающего серу глутатиона) вызывают существенные клинические улучшения как у ЕТНЕ1-дефицитных мышей, так и у людей.

Все эти направления открывают новые перспективы для пациентов с митохондриальными заболеваниями.

Опportunистические инфекции нервной системы

Этой теме была посвящена отдельная секция. **U. Meyding-Lamade (Франкфурт, Германия)** отметила, что иммуносупрессия обеспечивает условия для развития оппортунистических инфекций, многие из которых могут вовлекать ЦНС, например токсоплазмоз, прогрессирующая мультифокальная лейкоэнцефалопатия (ПМЛ), герпетический энцефалит, аспергиллез, туберкулез, криптококкоз и цитомегаловирусная инфекция. По данным ВОЗ, бактериальный менингит ежегодно уносит 170 тыс. жизней по всему миру; вирусный менингит встречается чаще, чем бактериальный: 10–20 случаев на 100 тыс. населения. У пациентов с иммуносупрессией в 4% случаев диагностируется герпетическая инфекция с некротическими язвами на коже, реже диффузным энцефалитом, в 4,8% — VZV-инфекция, обычно в виде опоясывающего герпеса с радикулярными симптомами и энцефалитом, в 1,8% — ПМЛ и в 3,2% — CMV-инфекция. Клинические проявления нейроинфекции часто бывают неспецифическими и зависят от типа и локализации повреждения. В клинической практике диагноз ставится на основании МРТ и анализа спинномозговой жидкости (СМЖ), однако в 50% случаев не удается идентифицировать инфекционный агент в ликворе при вирусной инфекции, и в 11–30% случаев исследование клеточной культуры дает отрицательный результат — при бактериальной инфекции. Специфические иммуноглобулины начинают синтезировать в ликворе с 10-го дня от начала заболевания и могут быть использованы для диагностики и прогноза. Индекс антител (AI) рассчитывается по формуле: антитела СМЖ \times сывороточный IgG / IgG в СМЖ \times сывороточные антитела;

его превышение в 1,5 и более раз указывает на неблагоприятный прогноз.

Доклад **I. Steiner (Иерусалим, Израиль)** был посвящен оппортунистическим инфекциям нервной системы вследствие приема иммуносупрессивной терапии для лечения неврологических заболеваний. Иммунотропная терапия представляет риск не только для реактивации латентных микроорганизмов с развитием оппортунистических инфекций, но и для манифестации других инфекций, нарушения иммунного ответа на вакцинацию, возникновения и развития новообразований, аутоиммунных заболеваний и других неожиданных событий. В настоящее время лечение рассеянного склероза базируется на догме о лидирующей роли воспаления в повреждении тканей, и о том, что прекращение воспалительного процесса способно уменьшать транзиторный или постоянный неврологический дефицит. Использование натализумаба у 145 пациентов с рассеянным склерозом осложнилось развитием прогрессирующей ПМЛ, из них у 27 больных — с летальным исходом. Риск ПМЛ составляет 1,87 случая на тысячу пациентов, принимающих препарат не менее одного года, возрастает до 2,41 у тех, кто лечится натализумабом в течение 2 и более лет и может достигать 9 случаев на тысячу больных. Потенциальные объяснения заболеваемости ПМЛ при лечении натализумабом заключаются в том, что повышение уникальной восприимчивости к ПМЛ может быть следствием синергетических механизмов лекарства, выхода JCV-позитивных В-клеток из лимфоретикулярных депозитов, повышенного выделения транскрипционных факторов для В-клеточного созревания (подобные транскрипционные факторы активируют репликацию JCV), реактивации вируса герпеса 6 типа с возможной трансактивацией JCV, снижения СТЛ-ловушек в местах репликации JCV (лимфоретикулярная система и мозг). Ритуксимаб — это химерное анти-CD20-моноклональное антитело, которое истощает естественно циркулирующие В-лимфоциты в периферической крови, и, возможно, в ЦНС. С его применением также связывают развитие ПМЛ, но эта связь не настолько очевидна. Более важным осложнением при его использовании является реактивация гепатита В, которая может быть отсроченной и приводит к фульминантной печеночной недостаточности и даже к смерти. Перед назначением препарата необходимо провести скрининг на наличие вируса гепатита В. Также повышается риск пневмоцистной пневмонии, бронхита, среднего отита и VZV-инфекции.

P.G.E. Kennedy (Глазго, Великобритания) остановился на вопросах оппортунистических инфекций нервной системы у пациентов, которые перенесли трансплантацию органов и костного мозга. В 44–77% случаев такие трансплантации оказываются фатальными, в том числе из-за развития оппортунистических инфекций. Сложности в диагностике данных состояний заключаются в том, что общие симптомы нейроинфекции могут быть минимальными из-за нарушения воспалительного ответа, клинические признаки нейроинфекции могут маскироваться тяжелыми системными нарушениями. Вследствие иммуносупрессии поражение ЦНС может быть обусловлено сразу несколькими микроорганизмами, однако в 80% случаев этиологической причиной всех инфекций при трансплантации органов являются три патогена: листерии, аспергиллы и криптококки. Помогают в этиологической диагностике оппортунистических инфекций: тип органной трансплантации (сердце — аспергиллы, токсоплазмы, почки — CMV, EBV или VZV), наличие инфекции вне ЦНС (кожа, легкие — криптококки, аспергиллы), время развития нейроинфекции и др. Дополнительным риском у пациентов с трансплантацией костного мозга является длительная панцитопения. Нейроинфекции встречаются у 11–77% таких пациентов, в том числе в первый год после проведенной трансплантации — у 11–26%. Наиболее типичные оппортунистические

инфекции у них — аспергиллы и токсоплазмы, менее характерными являются бактериальные менингиты, в частности листериозный, реже встречаются вирусные энцефалиты герпесвирусной или аденовирусной природы. В хронической фазе трансплантации костного мозга возрастает риск грибкового энцефалита (в подавляющем большинстве случаев аспергиллезной этиологии) и реактивация VZV, напоминающая лейкомию или лимфому.

Моноклональные гаммапатии

Одно из заседаний было посвящено моноклональным гаммапатиям неопределенной значимости (MGUS) и заболеваниям периферической нервной системы.

G. Merlini (Павия, Италия) в своем докладе подчеркнул, что коморбидность нейропатии и моноклональной гаммапатии может обнаруживаться у значительной части пациентов с вновь диагностированными дискразиями (нарушениями гомеостаза) плазматических клеток. Наряду с множественной миеломой, синдромом POEMS, макроглобулинемией Вальденстрема, амилоидозом легких цепей и болезнью Каслмана, к этой группе заболеваний относится и MGUS, составляя подавляющее большинство (75%) случаев моноклональных гаммапатий. 8–37% больных с MGUS имеют симптоматические нейропатии.

По данным, приведенным в докладе **J. Wokke, N. Notermans (Утрехт, Нидерланды)**, частота встречаемости MGUS колеблется от 0,5 до 2% у людей 50–59 лет и достигает 4–8% у лиц старше 80 лет. MGUS часто является случайной находкой у пациентов с хронической аксональной нейропатией и хронической воспалительной демиелинизирующей полинейропатией (CIDP). Большинство нейропатий, ассоциированных с IgM-MGUS, характеризуются симметричными сенсомоторными и атактическими симптомами. У 50% больных обнаруживают циркулирующие антитела к миелиноассоциированному гликопротеину (MAG) и преобладание демиелинизации над аксональной дегенерацией при электрофизиологическом исследовании. Стратегии лечения пациентов с демиелинизирующими IgM-MGUS — ассоциированными нейропатиями включают: внутривенные иммуноглобулины (ВВИГ), плазмаферез, стероиды, циклофосфамид и ритуксимаб. Нейропатия при синдроме CANOMAD (хроническая атактическая нейропатия с офтальмоплегией, М-протеином, холодовыми агглютинаинами и дисаилозильными антителами) может давать клинический ответ на лечение ВВИГ и ритуксимабом. Нейропатия и моноклональные плазмоклеточные пролиферативные заболевания — основные клинические критерии синдрома POEMS (полиэндокринопатия, органомегалия, эндокринопатия, М-протеин λ -типа и кожные изменения). В клинической картине данного заболевания преобладает быстро прогрессирующая сенсомоторная полинейропатия, напоминающая CIDP, что обуславливает более агрессивную лечебную тактику. Наконец, смешанная эссенциальная криоглобулинемия характеризуется формированием иммунных комплексов из поликлональных IgG и моно- или поликлональных IgM с васкулярными депозитами циркулирующих иммунных комплексов и комплемента, вызывает лейкоцитокластический васкулит. Пурпура, слабость и артралгии составляют основу клинической картины, а легкая сенсорная аксональная нейропатия встречается у 80% пациентов.

Последний доклад на данном заседании (**R. Hadden, Лондон, Великобритания**) был посвящен стратегиям лечения нейропатий, ассоциированных с MGUS. В нем говорилось, что лечение, направленное на снижение концентрации парапротеина, не всегда дает неврологическое улучшение. Препаратами выбора являются ритуксимаб, циклофосфамид, преднизолон, флуларабин и хлорамбуцил. Любая нейропатия со злокачественной дискразией плазматических клеток должна лечиться совместно с гематологом-онкологом.

Эпилепсия и эпилептические синдромы

Актуальные вопросы лечения эпилепсии обсуждались в рамках одной из основных тем прошедшего конгресса. **G. Veiby (Берген, Норвегия)** затронула вопросы потенциального риска для плода противосудорожных препаратов (ПЭП), принимаемых матерью. Риск, связанный с судорогами во время беременности, значительно превышает риск потенциальной тератогенности ПЭП. Осложнения со стороны плода при приеме ПЭП матерью хорошо известны: низкий вес при рождении, врожденные мальформации, стигмы дизэмбриогенеза, нарушение мыслительных процессов и поведения в долгосрочной перспективе, заболевания из спектра аутизма, а среди всех ПЭП самое негативное влияние на плод оказывают вальпроаты.

A.B. Гехт (Москва, Россия) показала, что у 10% всех постинсультных пациентов развиваются судороги, половина из которых наблюдаются в первые 7 дней после инсульта (судороги с ранним началом), и другая половина — в течение 6–12 месяцев от момента инсульта (судороги с поздним началом). Острый или отсроченный инсульт — основная причина развития эпилептического статуса у пожилых пациентов. Факторы риска развития судорог после инсульта включают: вовлечение кортикальных структур, массивные церебральные повреждения, мужской пол, тяжесть инсульта, геморрагический инсульт, диабет и транзиторные ишемические атаки в анамнезе. Раннее начало судорог обычно связано с эпилептиформными разрядами выживших нейронов в нейронных цепях под действием глутамата. Эпилептогенез усиливается при наличии гипергликемии в момент перенесенной ишемии. Многочисленные исследования свидетельствуют о вовлечении механизмов нейропластичности в формирование поздних судорог и постинсультной эпилепсии; изменения свойств мембраны, деафферентация, селективная потеря нейронов и коллатеральный спрутинг приводят к гипервозбудимости и нейрональной синхронизации, достаточной, чтобы вызвать судороги. При выборе лечебной тактики у таких пациентов необходимо учитывать сопутствующие заболевания и прием других лекарств, изменения фармакокинетики и фармакодинамики.

Доклад **T. Tomson (Стокгольм, Швеция)** был посвящен распознаванию и предотвращению синдрома внезапной неожиданной смерти при эпилепсии (SUDEP — Sudden Unexpected Death in Epilepsy). Под SUDEP понимают внезапную смерть у внешне здорового человека с эпилепсией, наступающую, как правило, во время или сразу после тонико-клонических судорог. Риск внезапной смерти у таких больных заметно варьирует в зависимости от тяжести эпилепсии, превышая в 20 и более раз общий популяционный риск. Частота SUDEP оценивается в пределах 1–3 на 10 тыс. пациентов в год у больных с вновь диагностированной эпилепсией и возрастает до 1 на 100 пациентов в год при тяжелой рефрактерной эпилепсии с частыми судорогами. Исследования «случай-контроль» позволили идентифицировать факторы риска, и среди них наиболее значимым является высокая частота тонико-клонических судорог; дебют заболевания в юном возрасте, длительность заболевания и мужской пол — это также значимые факторы риска. SUDEP обычно наступает после большого конвульсивного приступа и чаще в ночное время. Имеются несколько вероятных механизмов SUDEP: связанная с судорогами депрессия дыхания, сердечная аритмия, угнетение ЦНС и вегетативная дисфункция. Несмотря на отсутствие доказательств эффективности любых профилактических мер, целесообразно принять во внимание, что наиболее действенный путь профилактики SUDEP состоит в обеспечении адекватного лечения для контроля над тонико-клоническими приступами, а также наблюдении за пациентами высокого риска в ночное время.