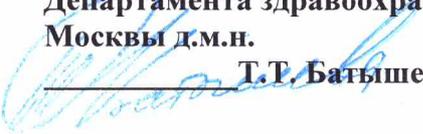


ПРАВИТЕЛЬСТВО МОСКВЫ
ДЕПАРТАМЕНТ ЗДРАВООХРАНЕНИЯ ГОРОДА МОСКВЫ

СОГЛАСОВАНО

Главный внештатный детский
специалист-невролог
Департамента здравоохранения города
Москвы д.м.н.


Т.Т. Батышева

РЕКОМЕНДОВАНО

Экспертным советом
по науке Департамента
здравоохранения города Москвы

№ 16


32 декабря 2019 г.

ОСОБЕННОСТИ РЕАБИЛИТАЦИИ ДВИГАТЕЛЬНЫХ НАРУШЕНИЙ У
ДЕТЕЙ С ЦЕРЕБРАЛЬНЫМ ПАРАЛИЧОМ И СОПУТСТВУЮЩИМИ
ЭПИЛЕПТИЧЕСКИМИ ПРИСТУПАМИ

Методические рекомендации № 85

Москва 2019

Учреждение-разработчик: ГБУЗ «Научно-практический центр детской психоневрологии Департамента здравоохранения города Москвы»

Составители: **Т.Т. Батышева** главный внештатный детский специалист по медицинской реабилитации МЗ РФ, главный внештатный детский специалист невролог Департамента здравоохранения г. Москвы, директор ГБУЗ «Научно-практического центра детской психоневрологии» ДЗМ, профессор, д.м.н.; **А.Н. Платонова** научный сотрудник ГБУЗ «Научно-практический центр детской психоневрологии Департамента здравоохранения города Москвы», кандидат медицинских наук; **М.Н. Саржина** заместитель директора по медицинской части ГБУЗ «Научно-практический центр детской психоневрологии Департамента здравоохранения города Москвы»; **О.В. Быкова** главный научный сотрудник ГБУЗ «Научно-практический центр детской психоневрологии Департамента здравоохранения города Москвы», доктор медицинских наук; **С.Г. Бурд** ведущий научный сотрудник ГБУЗ «Научно-практический центр детской психоневрологии Департамента здравоохранения города Москвы», доктор медицинских наук, профессор кафедры неврологии, нейрохирургии и медицинской генетики Российского национального исследовательского медицинского университета им Н.И. Пирогова; **О.Л. Бадалян** сотрудник ГБУЗ «Научно-практический центр детской психоневрологии Департамента здравоохранения города Москвы», доктор медицинских наук, профессор кафедры неврологии, нейрохирургии и медицинской генетики Российского национального исследовательского медицинского университета им Н.И. Пирогова; **В.А. Шишвили** заведующий отделением физиотерапии ГБУЗ «Научно-практический центр детской психоневрологии Департамента здравоохранения города Москвы», кандидат медицинских наук; **Е.В. Ногова** заведующая отделением лечебной физкультуры ГБУЗ «Научно-практический центр детской психоневрологии Департамента здравоохранения города Москвы»; **Ю.А. Климов** главный врач Государственного бюджетного учреждения здравоохранения Московской области «Подольская детская городская больница», кандидат медицинских наук; **И.А. Плотникова** заведующая научно-исследовательским отделом ГБУЗ «Научно-практический центр детской психоневрологии Департамента здравоохранения города Москвы», главный внештатный детский специалист МЗ РФ в УрФО по медицинской реабилитации, доктор медицинских наук

Рецензенты: **Авакян Г.Н.**, доктор медицинских наук, профессор, заслуженный деятель науки РФ, профессор кафедры неврологии, нейрохирургии и мед. Генетики ФГБОУ ВО РНИМУ им. Н.И. Пирогова Минздрава России

Левченкова В.Д., доктор медицинских наук, ведущий научный сотрудник ГБУЗ Научно-практический центр детской психоневрологии Департамента здравоохранения г. Москвы

Особенности реабилитации двигательных нарушений у детей с церебральным параличом и сопутствующими эпилептическими приступами / Методические рекомендации. – Под редакцией Т.Т. Батышевой. – М., 2019. – 44 с.

Методические рекомендации адресованы врачам – неврологам, педиатрам, реабилитологам, ординаторам, обучающимся по специальности «неврология», и студентам медицинских вузов старших курсов.

Методические рекомендации выполнены в рамках темы НИР: «Создание оптимальной модели комплексной реабилитации двигательных нарушений у детей с неврологической патологией» (регистрационный номер: АААА-А18-118022190072-9 АААА-А18-118022190072-9).

Данный документ является собственностью Департамента здравоохранения города Москвы и не подлежит тиражированию и распространению без соответствующего разрешения.

Авторы несут персональную ответственность за представленные в методических рекомендациях данные.

СОДЕРЖАНИЕ

ВВЕДЕНИЕ.....	6
СТАТИСТИКА ДЕТСКОЙ ИНВАЛИДНОСТИ И ДЦП В РОССИИ	7
КЛАССИФИКАЦИЯ ФОРМ ДЦП.....	10
ШКАЛЫ ДЦП.....	12
СОВРЕМЕННЫЕ ПОДХОДЫ К ВОССТАНОВИТЕЛЬНОМУ ЛЕЧЕНИЮ ДЕТЕЙ С ДЦП.....	17
ЭПИЛЕПСИЯ ПРИ ДЦП.....	19
СОВРЕМЕННЫЕ ПРЕДСТАВЛЕНИЯ О ВОССТАНОВИТЕЛЬНОМ ЛЕЧЕНИИ ДЕТЕЙ С ДЦП И СОПУТСТВУЮЩЕЙ ЭПИЛЕПСИЕЙ	22
ВНЕЗАПНАЯ СМЕРТЬ ПРИ ЭПИЛЕПСИИ.....	26
РЕКОМЕНДОВАННЫЙ АЛГОРИТМ ПОДБОРА ВОССТАНОВИТЕЛЬНОГО ЛЕЧЕНИЯ ДЦП ПРИ СОПУТСТВУЮЩЕЙ ЭПИЛЕПСИИ.....	29
АДАПТИВНАЯ ФИЗИЧЕСКАЯ КУЛЬТУРА (АФК) И СПОРТ В РЕАБИЛИТАЦИИ ДЕТЕЙ И ПОДРОСТКОВ С ДЦП И ДРУГИМИ НАРУШЕНИЯМИ	37
ЗАКЛЮЧЕНИЕ.....	38
СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННЫХ ИСТОЧНИКОВ.....	39

ОБОЗНАЧЕНИЯ И СОКРАЩЕНИЯ

АВ-блокада – атриовентрикулярная блокада
АФК – адаптивная физическая культура
БТА – ботулинический токсин типа А
ВСР – вариабельность сердечного ритма
ДЭПД – доброкачественные эпилептиформные паттерны детства
ДЦП – детский церебральный паралич
КДПК – костюм динамической проприоцептивной коррекции
КОБС – «координация – баланс – сила» тренажер с биологической обратной связью
КТ – компьютерная томография
ЛГ – лечебная гимнастика
ЛФК – лечебная физкультура
МРТ – магнитно-резонансная томография
РК – реабилитационный комбинезон
ТМС – транскраниальная магнитная стимуляция
ФЗТ – физиотерапевтические методы лечения
ФЭДСИМ-ДЭПД – фокальная эпилепсия детского возраста со структурными изменениями в мозге и доброкачественными эпилептиформными паттернами на ЭЭГ
ЭКГ – электрокардиография
ЭЭГ – электроэнцефалография
GMFCS (Gross Motor Function Classification System) – система классификации больших моторных функций
GMFMS-88 (Gross Motor Function Measurement System-88) – система оценки общих моторных функций ребенка (88 параметров)
GMFMS-66 (Gross Motor Function Measurement System-66) – система оценки общих моторных функций ребенка с ДЦП (66 параметров)
ИЛАЕ – международная противоэпилептическая лига
SUDEP (sudden unexpected death in epilepsy) – внезапная необъяснимая смерть при эпилепсии

ВВЕДЕНИЕ

В настоящее время отсутствует четко регламентированная единая позиция по поводу тактики ведения восстановительного лечения у пациентов с детским церебральным параличом (ДЦП) при наличии сопутствующих эпилептических приступов или наличии только эпилептиформной активности без клинических пароксизмов.

Большинство центров восстановительного лечения в РФ в настоящее время придерживаются принципа отказа в реабилитационном лечении пациентам в течение 6 месяцев после последнего эпилептического приступа. Санаторно-курортное лечение детям с ДЦП также показано только при клинической ремиссии по эпилептическим приступам не менее 6 месяцев. В последнее время данная позиция все чаще подвергается сомнению во многих центрах, что, однако, не приводит к единой тактике, а скорее, наоборот, каждый центр самостоятельно формирует свою программу восстановительного лечения.

Весьма важно специалистам, занимающимся восстановительным лечением пациентов с эпилепсией, помнить о таком тяжелом осложнении, как внезапная необъяснимая смерть при эпилепсии SUDEP (sudden unexpected death in epilepsy), основной причиной которой считаются нарушения кардиального ритма, которые могут возникать как сами по себе, как сопутствующие заболевания, так и быть следствием эпилептических приступов или даже антиэпилептического лечения [36, 92].

Все чаще врачам приходится слышать от пациентов недовольство по поводу того, что им отказывают в проведении реабилитационного лечения в период текущих приступов, поскольку, со слов родителей, в других центрах, особенно коммерческих, некоторые специалисты, ссылаясь на опыт европейских стран, говорят об отсутствии противопоказаний для реабилитации. С другой стороны, часто специалистам родители жалуются на тот факт, что дебют эпилептических приступов у ребенка, по их мнению, был спровоцирован проведенной плановой вакцинацией или же проведенем курса какого-либо нейротрофического препарата или массажа.

Однако, известно, что плановая вакцинация является лишь фактором, который часто совпадает по временному периоду проведения с возрастным периодом наибольшей частоты дебюта эпилептических приступов у детей и не является провоцирующим агентом. Некоторые специалисты, основываясь на опыте общения с родителями, рекомендуют не назначать никаких препаратов нейротрофического ряда пациентам с эпилепсией, даже находящимся в ремиссии.

С целью нивелировать подобную дискредитацию специалистов, методик восстановительного лечения, а также реабилитационных центров, возникает необходимость обзора современных научных данных по этому вопросу с формированием единого подхода к вопросу о возможности проведения восстановительного лечения пациентам с ДЦП и сопутствующими эпилептическими приступами.

СТАТИСТИКА ДЕТСКОЙ ИНВАЛИДНОСТИ И ДЦП В РОССИИ

Детская инвалидность является исключительно важной медико-социальной проблемой современного общества, поскольку отражает здоровье, благополучие социума, а также качество медицинской помощи.

Согласно данным федеральной службы государственной статистики, общая численность детей-инвалидов в России непрерывно растет. В 2010 году число детей-инвалидов от 0 до 17 лет составляло 519 тысяч человек. Однако, по данным на 2018 год, их число увеличилось более чем на 100 тыс. и составляет 670,1 тыс. детей (таб. 1) [47].

Таблица 1

Общая численность детей-инвалидов в России по годам

	2010	2013	2014	2015	2016	2017	2018
Дети-инвалиды (абс. число, тыс. чел.)	519	568	580	605	617	636	670,1
Численность детей инвалидов на 10 000 детей	197,0	211,0	211,7	213,3	212,6	215,1	221,0

В динамике за последние 10 лет (с 2007 по 2017 год), по данным Федеральной службы государственной статистики, на фоне роста общей первичной инвалидности в РФ, пропорционально увеличивается первичная инвалидность в связи с болезнями нервной системы. Так, в 2007 году первичная инвалидность у детей составляла 70 212 человек, тогда как в 2017 году – уже 76 088 больных. Первичная инвалидность в связи с болезнями нервной системы в 2007 году составила 11 382 ребенка, а в 2017 году – уже 14 932 больных.

В 2018 году показатели первичной инвалидности в целом и по классу болезней нервной системы несколько снизились в абсолютных значениях: 73 936 и 14 197 человек, соответственно. В структуре первичной инвалидности заболевания нервной системы стоят на втором месте после психических расстройств и расстройств поведения (таб. 2).

Таблица 2

Первичная инвалидность у детей в России за период 2007-2017 гг. (абс. число) [47]

	2007	2008	2009	2010	2011	2012	2013	2014	2015	2016	2017	2018
Всего	70 212	67 121	69 781	73 545	71 237	71 347	70 734	72 801	69 805	73 106	76 088	73 936
Болезни нервной системы	11382	11853	12601	13143	13241	13925	13995	14566	14203	14465	14932	14197

Детский церебральный паралич (ДЦП) является основной причиной неврологической инвалидности у детей. Распространенность заболевания составляет 2,5–3 случая на 1000 детей [4, 6, 16, 17].

Первичная заболеваемость церебральным параличом среди детей в России неуклонно возрастала с 2013 по 2016 год. В 2017 году этот показатель несколько снизился в абсолютных значениях и на 100 тысяч детского населения (таб. 3).

Таблица 3

Первичная заболеваемость детей церебральным параличом в возрасте 0-14 лет в России по годам [47]

	2013	2014	2015	2016	2017
Церебральный паралич у детей (абс. число, тыс. чел)	10,5	11,2	11,1	11,5	10,2
Показатель на 100 тыс. детского населения	45,5	45,9	44,8	46,2	40,0

По данным ФГБУ «Федеральное бюро медико-социальной экспертизы» Министерства труда и социальной защиты Российской Федерации за 2019 год, аналогичная тенденция к снижению отмечена в последние три года в отношении показателей повторной инвалидности у детей от 0 до 17 лет с церебральным параличом: 2016 год – 21 796 человек (7,5 на 10 тыс. детского населения); 2017 год – 20 990 человек (7,1 на 10 тыс.); 2018 год – 18 823 человек (6,3 на 10 тыс.)

В Москве, по данным бюро медицинской статистики Департамента здравоохранения г. Москвы, структура инвалидности несколько отличается от общероссийской и на первом по частоте встречаемости месте стоят болезни нервной системы, на втором месте – врожденные аномалии, на третьем – психические расстройства и расстройства поведения. Также отмечается тенденция к увеличению показателя с каждым годом (таб. 4) [39, 40].

Таблица 4

Структура инвалидности детей в Москве в возрасте 0-17 лет за период 2015-2017 гг. (на 10 000 населения, доля в %)

Наименование классов и отдельных болезней	Показатель на 10 000 населения			Доля в %		
	2015	2016	2017	2015	2016	2017
врожденные аномалии	43,8	42,6	43,8	22,5	22,4	22,0
болезни нервной системы	43,9	45,0	48,1	22,6	23,6	24,1
психические расстройства и расстройства поведения	39,3	35,6	38,0	20,2	18,7	19,1

В Москве отмечается стабильный рост общей заболеваемости детей 0-14 лет такими заболеваниями, как ДЦП и эпилепсия. Однако первичная заболеваемость демонстрирует более нестабильные показатели год от года. В 2013 году общая заболеваемость ДЦП у детей составляла 267,8 на 100 000, а к 2017 году данный показатель составил уже 325,0. Подобная тенденция отмечается и с нозологией «Эпилепсия», в 2013 году показатель составлял 241,6, а к 2017 году – 300,9 на 100 000 населения (таб. 5) [39, 40].

Таблица 5

Динамика общей и первичной заболеваемости ДЦП и эпилепсией детей в возрасте 0-14 лет в Москве (на 100 000 детского населения)

Общая заболеваемость					
Нозология	2013	2014	2015	2016	2017
детский церебральный паралич G80	267,8	285,4	307,3	318,9	325,0
эпилепсия, эпилептический статус G40-G41	241,6	263,9	271,4	300,5	300,9
Первичная заболеваемость					
детский церебральный паралич G80	22,2	27,8	26,1	21,5	18,1
эпилепсия, эпилептический статус G40-G41	39,1	44,8	37,3	43,6	36,8

В динамике с 2013 по 2017 год на фоне повышения общего числа заболеваний у детей в Москве отмечается рост числа болезней нервной системы, ставших причиной инвалидности, с 37,4 до 48,1 на 10 000 детского населения. Среди болезней нервной системы, которые обусловили возникновение инвалидности у детей 0-17 лет в Москве, наибольший удельный вес (от 65 до 70%) за последние пять лет составляет ДЦП (таб. 6) [39, 40].

Таблица 6

Заболевания, обусловившие возникновение инвалидности у детей-инвалидов в Москве (на 10 000 детского населения)

Нозология	Показатель (0-17 лет)				
	2013	2014	2015	2016	2017
Всего заболеваний	173,1	183,5	194,8	190,7	199,4
Болезни нервной системы	37,4	41,1	43,9	45,0	48,1
Церебральный паралич и другие паралитические синдромы	26,4	28,5	30,1	30,2	31,8

Целью реабилитации является максимально возможная адаптация пациента с ДЦП в условиях окружающей среды, а также обеспечение мобильности, насколько позволяет степень GMFCS. Необходимость реабилитационных мероприятий определяется конкретными задачами, которые ставит перед собой команда врачей для каждого конкретного пациента.

Наибольшие усилия специалистов направлены на формирование самостоятельного выполнения повседневных обязанностей без помощи окружающих, в том числе ходьбу. Для этого требуется нивелировать патологические двигательные установки, купировать спастический гипертонус, гиперкинезы, патологические рефлексы, минимизировать атаксию.

Основными принципами реабилитации являются своевременное начало, регулярность, систематичность, длительность, комплексность и этапность. В этой связи, важно назначение адекватной антиэпилептической терапии с последующим контролем состояния, поскольку прерывая восстановительное лечение на длительный период из-за эпилептических приступов, мы лишаем пациента регулярных процедур. С другой стороны, важно помнить и о возможном отрицательном воздействии ряда восстановительных процедур на риск возобновления эпилептических приступов, что выделяет пациентов с эпилепсией из общей группы детей с двигательными нарушениями. Очень важной задачей восстановительного лечения является формирование у ребенка с ДЦП целей и установок на дальнейшую профессиональную и общественную деятельность.

Наличие у ребенка с ДЦП эпилепсии либо наличие субклинической эпилептиформной активности на электроэнцефалограмме (ЭЭГ) оказывает значительное негативное влияние на формирование и развитие психо-речевой, интеллектуально-мнестической, двигательной и социальной деятельности, а также значительно ограничивает возможности реабилитационной терапии данной группе пациентов из-за риска провокации urgentных жизнеугрожающих состояний [8].

КЛАССИФИКАЦИЯ ФОРМ ДЦП

Согласно К.А. Семеновой, 1976, выделяют следующие **стадии** развития ДЦП [42]:

1. **ранняя стадия** – до 5-6 месяцев. Происходит нарастание тонических рефлексов, выраженное нарушение мышечного тонуса;
 2. **начальная резидуальная стадия** – с 6 месяцев до 3 лет. В этот период, как правило, определяющими формирование патологического двигательного стереотипа становятся нарастающие тонические шейные, лабиринтные рефлексy и патологические синергии. Первостепенной задачей реабилитолога на данной стадии является устранение влияния этих рефлексов и синергии. Только после этого становится возможной работа над становлением установочных рефлексов и произвольной моторики;
 3. **поздняя резидуальная стадия** – старше 3 лет. Постепенно с возрастом у пациента нарастают деформации в суставах с формированием контрактур и патологических установок туловища и конечностей. Профилактикой формирования контрактур является своевременная ботулинотерапия в сочетании с методами восстановительного лечения. В этот период лечение дополняется ортопедическими мероприятиями, возможны оперативные вмешательства, лечение гипсовыми поэтапными повязками и т.д.
- В настоящее время ДЦП, согласно Международной классификации болезней X пересмотра, кодируется шифром G80. Выделяют следующие формы (таб. 7).

Таблица 7

Классификация форм ДЦП по международной номенклатуре (МКБ-10)

Детский церебральный паралич (G80) Включена: болезнь Литтля Исключена: наследственная спастическая параплегия (G11.4)	
G80.0	Спастический церебральный паралич Врожденный спастический паралич (церебральный)
G80.1	Спастическая диплегия
G80.2	Детская гемиплегия
G80.3	Дискинетический церебральный паралич Атетоидный церебральный паралич
G80.4	Атаксический церебральный паралич
G80.8	Другой вид детского церебрального паралича Смешанные синдромы церебрального паралича
G80.9	Детский церебральный паралич неуточненный Церебральный паралич БДУ

В 1972 году на территории СССР была принята рабочая классификация детского церебрального паралича, разработанная К.А. Семеновой. В зависимости от двигательных, психических и речевых расстройств выделены следующие клинические формы заболевания [41]:

- спастическая диплегия – тетрапарез, при котором наиболее поражены ноги;
- двойная гемиплегия – спастический тетрапарез, руки поражены несколько больше, чем ноги;
- гемиплегия – одностороннее поражение руки и ноги;
- гиперкинетическая форма – непроизвольные движения у пациента;
- атонически-астатическая форма – диффузная мышечная гипотония с астатическим синдромом у пациента.

1. Спастическая диплегия (болезнь Литтля) – форма спастического тетрапареза, при которой в большей степени страдают ноги и ребенок испытывает проблемы с ходьбой различной степени выраженности. Руки поражены значительно в меньшей степени. Первые клинические проявления невролог может выявить с 4-6 месяцев на осмотре в виде

задержки редукции врожденных рефлексов, а также нарастания мышечного тонуса. Лабиринтные тонические рефлексы, которые у здоровых детей редуцируются в возрасте 2-2,5 месяцев, у детей со спастической формой ДЦП могут задерживаться до 2-4 лет, а установочные рефлексы, которые в норме приходят на смену тоническим рефлексам и должны появляться с 2-2,5 месяцев, появляются после 2 лет. Речевые нарушения отмечаются до 70% случаев в виде дизартрии, дислалии и т.д., снижение интеллекта до 30-50% случаев. Прогноз: при своевременно начатом и регулярном лечении самостоятельно ходят до 20-25% детей, с использованием костылей и других средств – до 40-50% пациентов.

2. Двойная гемиплегия (тетрапарез) – самая тяжелая форма ДЦП. Клинически отмечается тетрапарез, при котором руки поражены больше, чем ноги. Данная группа пациентов выявляется с самого раннего возраста. Лабиринтные тонические рефлексы задерживаются на долгие годы, иногда до конца жизни, а установочные рефлексы могут вовсе не появиться, что наряду с тяжелыми парезами и параличами приводит к грубой задержке моторного развития, дети не ходят, не сидят, а иногда и не держат голову. Интеллектуальный дефицит отмечается более чем у 90% детей, часто отмечается поражение черепных нервов: зрительного, слухового, бульбарный и псевдобульбарный параличи, что сопровождается нарушением глотания, жевания и увеличивается риск хронической аспирационной пневмонии. Прогноз неблагоприятный.

3. Гемиплегическая форма – симптоматика: поражение руки и ноги с одной стороны. Клинические проявления, в зависимости от степени выраженности, становятся заметными с возраста от нескольких недель до года. В процессе роста ребенка становится отчетливым укорочение паретичных конечностей. Прогноз при своевременно начатом лечении, как правило, благоприятный. Дети чаще ходят самостоятельно, а инвалидизация, в первую очередь, зависит от объема ограничений движений в руке. Речевые нарушения отмечаются до 35% случаев, снижение интеллекта – до 50% случаев. Это наиболее благоприятная форма для будущего прогноза развития ребенка.

4. Гиперкинетическая форма (дискинетическая) – возникают различные непроизвольные движения в руках, ногах, лице, туловище по типу атетоза, хореоформных движений, торсионной дистонии, которые мешают поддержанию ровной позы, манипулятивной функции в конечностях. Наиболее частой причиной служит резус-конфликт матери и плода с последующим развитием билирубиновой энцефалопатии у ребенка. Патологические движения, как правило, появляются после 6 месяцев. Характерна задержка редукции лабиринтных тонических рефлексов до 2-3 лет, и, соответственно, задержка формирования установочных рефлексов до этого же возраста. До 75% детей могут в перспективе ходить самостоятельно без поддержки. Очень часто отмечается нарушение слуха – до 40-50% детей, гиперкинетическая форма дизартрии – до 90% пациентов. Однако, нарушение интеллекта встречается редко при данной форме. Прогноз благоприятный, многие дети могут обучаться и получать профессию.

5. Атонически-астатическая форма – характеризуется наличием низкого мышечного тонуса у ребенка в сочетании с атаксией и координаторными нарушениями. Характерна задержка редукции лабиринтных тонических и формирования установочных рефлексов. Самостоятельная ходьба с атаксией при активной реабилитации возможна после 3-5 лет. Высокая частота интеллектуального дефицита – до 55% и речевых нарушений – до 75% детей, что затрудняет социальную адаптацию таких детей.

6. Смешанная форма – у ребенка имеются клинические проявления сочетания разных форм ДЦП: спастико-атаксическая, спастико-гиперкинетическая, атактико-гиперкинетическая. Прогноз зависит от степени выраженности двигательных, психических нарушений, а также своевременно начатого лечения [5, 42].

ШКАЛЫ ДЦП

Для определения степени тяжести пациента, а также контроля за эффективностью восстановительного лечения и картины прогнозируемого эффекта существует множество шкал, разработанных для детей с ДЦП. Наиболее часто применяемые в клинической практике врачей – неврологов и педиатров – шкалы глобальных моторных функций при ДЦП – GMFCS и система оценки GMFMS-66.

Функциональная классификация **глобальных моторных функций при ДЦП – GMFCS** (Gross Motor Function Classification System), Palisano R. с соавт., 1997. Это система оценки, которая учитывает степень развития моторики и ограничения движений в повседневной жизни. Считается, что уровень не меняется в течение всей жизни пациента, что не дает возможности динамического контроля в процессе лечения. Оценка производится отдельно для пяти возрастных групп пациентов с ДЦП: до 2 лет, от 2 до 4 лет, от 4 до 6 лет, от 6 до 12 лет, от 12 до 18 лет. Выделяют пять уровней развития больших моторных функций [20, 90].

I уровень

- до 2 лет: начало самостоятельной ходьбы;
- 2-4 года: самостоятельная ходьба без прыжков и бега;
- 4-6 лет: самостоятельная ходьба, подъем по лестнице, бег и прыжки;
- 6-12, 12-18 лет – самостоятельная ходьба с препятствиями, бег и прыжки, участие в спортивных мероприятиях.

II уровень

- до 2 лет: ребенок ползает на животе и четвереньках, ходит вдоль опоры;
- 2-4 года: ползает на четвереньках, ходит вдоль опоры, к 4 годам самостоятельно ходит;
- 4-6 лет: самостоятельно ходит на короткие расстояния, поднимается по лестнице с перилами, не умеет бегать и прыгать;
- 6-12, 12-18 – самостоятельно ходит на большие расстояния, но в привычной обстановке, на улице использует приспособления, бегает и прыгает плохо.

III уровень

- до 2 лет: ребенок переворачивается и ползает на животе;
- 2-4 года: ползает по-пластунски или на четвереньках (реципрокно), ходит на короткие расстояния с ручными приспособлениями;
- 4-6 лет: может встать со стула без опоры, но ходит только с приспособлениями;
- 6-12, 12-18: ходит только с приспособлениями, может подниматься и спускаться по лестнице с перилами, по улице передвигается только на коляске.

IV уровень

- до 2 лет: переворачивается, но не удерживает позу сидя;
- 2-4 года: сидит в приспособлениях, ползает по-пластунски;
- 4-6 лет: может сесть и встать с кресла с помощью взрослого, в лучшем случае может передвигаться на короткие расстояния с помощью приспособлений;
- 6-12, 12-18: по комнате может передвигаться перекатами или ползая на животе, а также в ходунках, поддерживающих тазовый корпус и туловище.

V уровень

- до 2 лет: нуждается в помощи взрослого, чтобы перевернуться;
- 2-4 года: некоторые дети достигают мобильности с использованием моторизированной высокотехнологичной коляски;
- 4-6, 6-12, 12-18 лет – некоторые дети достигают мобильности с использованием высокотехнологичного инвалидного кресла.

Системы оценки GMFMS-88 и GMFMS-66 (Gross Motor Function Measurement System – 88 и Gross Motor Function Measurement System – 66) разработаны для наблюдения за изменениями общих моторных функций ребенка с ДЦП в динамике. Данная шкала дает количественную информацию о состоянии общих моторных функций ребенка в данный возрастной период, что позволяет объективно оценивать результативность лечения. Изначально шкала содержала 88 показателей, последующая версия GMFMS-66 используется только для детей с ДЦП. Оценка проводится по четырехбалльной системе (от 0 до 3). Исследуются показатели пяти глобальных моторных функций: положение лежа и повороты; положение сидя, ползание и стояние на коленях; положение стоя; ходьба, бег, прыжки. Время исследования одного пациента – от 45 минут до 1 часа.

Функциональная шкала двигательной активности FMS (таб. 8). Родители оценивают наиболее распространенные функциональные движения на трех дистанциях: 5 метров, 50 метров, 500 метров. Оценка: N – не применимо, С – человек ползает по комнате 5 метров.

Таблица 8

Характеристика двигательной активности детей (в пределах одного уровня по шкале CMFCS)

Баллы	Функциональные различия
1	Использует инвалидную коляску, может сделать несколько шагов при помощи другого лица
2	Использование ходунков или поддержки другого человека
3	Использование костылей без помощи другого человека
4	Использование палочек (одна или две) без помощи другого человека
5	Независимая ходьба на ровных поверхностях без использования костылей или помощи другого человека (если стены, мебель, заборы и пр. используются в качестве поддержки)
6	Независимая ходьба по любой поверхности без использования костылей или помощи другого человека, включая ходьбу по бордюрам и в толпе

Уровень нарушения функций руки по классификации MACS (**Manual Ability Classification System for children with Cerebral Palsy 4-18 years, Eliasson et al. 2006**) для детей 4-18 лет (таб. 9).

Таблица 9

Функциональные различия уровней нарушения функций руки по классификации MACS

Уровень	Функциональные различия
MACS I	Верхние конечности используются легко и успешно
MACS II	Ребенок имеет возможность управляться с большинством объектов, однако некоторые действия менее качественны и/или управляются медленнее
MACS III	Функциональные возможности затруднены, пациент нуждается в подготовке к действию и/или вынужден модифицировать действие
MACS IV	Ограниченная функция, возможно удовлетворительное использование конечности в адаптированной ситуации
MACS V	Практически не функциональная конечность, существенно ограничены даже простые действия

Уровень коммуникационных функций по классификации GFCS (таб. 10).

Таблица 10

Характеристика коммуникационных функций при уровнях нарушений по классификации GFCS (Communication Function Classification System, Cerebral Palsy Alliance 2010)

Уровень	Функциональные различия
GFSC I	Эффективно обмениваются информацией как с членами семьи, так и с посторонними людьми
GFSC II	Эффективно, но замедленно обмениваются информацией как с членами семьи, так и с посторонними людьми
GFSC III	Эффективно обмениваются информацией, но только с членами семьи
GFSC IV	Периодически эффективен в обмене информацией только с членами семьи
GFSC V	Невозможен обмен информацией как с членами семьи, так и с посторонними людьми

Модифицированная шкала мышечной спастичности Эшфорта Modified Modified Ashworth Scale (MMAS), Bohannon and Smith, 1987

0 баллов – нет повышения;

1 балл – легкое повышение тонуса, ощущаемое при сгибании и разгибании сегмента конечности в виде незначительного сопротивления в конце движения;

1 + балл – легкое повышение мышечного тонуса, которое проявляется в задержке и сопровождается минимальным сопротивлением (во второй части амплитуды движения);

2 балла – умеренное повышение мышечного тонуса, выявляющееся в течение всего движения, но не затрудняющее выполнение пассивных движений;

3 балла – значительное повышение мышечного тонуса, затрудняющее выполнение пассивных движений;

4 балла – пораженный сегмент конечности фиксирован в положении сгибания или разгибания.

Диагностика уровня нарушений орально-моторных навыков по шкале Eating and Drinking Ability Classification System (далее – EDACS) (Stevenson R., Intagliata V., Cerebral Palsy, 2014) (таб. 11).

Таблица 11

Уровни нарушений орально-моторных навыков по шкале EDACS

Уровень	Признаки
Уровень I	Ест и пьет безопасно и продуктивно
Уровень II	Ест и пьет безопасно, но с некоторыми ограничениями эффективности
Уровень III	Ест и пьет с некоторыми ограничениями безопасности
Уровень IV	Ест и пьет со значительными ограничениями безопасности
Уровень V	Нет возможности есть и пить безопасно

Характеристика уровня I

Еда включает широкий спектр продуктов, различных по текстуре
Смыкание губ при жевании
Питье густой и жидкой пищи, составляющих из различных чашек глотками, в том числе через соломинку
Удержание большого количества пищи/жидкости во рту

Свободное передвижение жидкости из одной стороны ротовой полости в другую
Не сохраняется остатков пищи на зубах, щеках и языке
Прием пищи не занимает много времени

Характеристика уровня II

Предпочитает определенную консистенцию продуктов
Возможность жевания с открытым ртом
Питье густой и жидкой составляющих из больших чашек глотками, в том числе через соломинку
Кашель при большом объеме жидкости в ротовой полости
Липкая и комбинированная пища может вызывать проблемы с откусыванием и требовать усиления процессов жевания
Сопровождается кашлем и поперхиванием
Пищевой комок в ротовой полости перемещается при помощи языка
Скопление пищи на поверхности зубов, между щеками и языком
Удлинение времени приема пищи

Характеристика уровня III

Ест пюре и протертую пищу, может кусать и жевать пищу мягкой консистенции
Может пить из открытой чашки, но пьет из закрытой чашки с носиком, который управляет потоком жидкости
Может пить густую жидкость более легко, чем негустую, для этого потребуется больше времени между глотками
Может закашляться или поперхнуться, если в ротовой полости будет находиться большое количество жидкости или она будет поступать с большой скоростью
Большие комки пищи требуют усиления жевания и могут привести к аспирации и удушью. Требуется определенная консистенция и объем пищи, чтобы снизить риск аспирации
С трудом перемещают пищевой комок в ротовой полости
Скопление пищи на поверхности зубов, между щеками и языком
Если еда требует жевания, может утомиться, и время приема пищи удлиняется

Характеристика уровня IV

Ест пюре или тщательно протертую пищу
Самостоятельно пить не может. Требуется достаточно времени между глотками
Может проглотить кусочки пищи целиком
Иногда возникают затруднения с координацией процессов дыхания и глотания между собой, что может привести к аспирации
Требуется определенная консистенция (жидкая) пищи, специальная техника вскармливания, квалификация ухаживающих лиц, позиционирование и вспомогательные средства, для увеличения безопасности и эффективности кормления
Продукты питания и жидкости вытекают из полости рта
Еда может оставаться на поверхности зубов, небе, между зубами и деснами
Дополнительное зондовое кормление

Характеристика уровня V

Дискоординация глотания и дыхания между собой исключает возможность глотания
Дискоординация открытия рта и движений языка
Ограничено количество предпочитаемых (по вкусу и запаху) продуктов

Иногда возникают затруднения с координацией процессов дыхания и глотания между собой, что может привести к аспирации

Аспирация и удушье высоко вероятно

Вред от стремления к традиционному кормлению очевиден, необходимо зондовое кормление

СОВРЕМЕННЫЕ ПОДХОДЫ К ВОССТАНОВИТЕЛЬНОМУ ЛЕЧЕНИЮ ДЕТЕЙ С ДЦП

Медико-социальная реабилитация детей-инвалидов должна осуществляться в условиях специализированного учреждения, располагающего всеми видами и средствами восстановительного лечения, высококвалифицированными кадрами, а также хорошо налаженными связями с другими лечебными учреждениями [42, 51].

Основной целью реабилитационного лечения детей с ДЦП является максимальная мобилизация пациента и его социально-бытовая адаптация.

В настоящее время применяются следующие методы восстановительного лечения при ДЦП:

1. функциональная терапия: физическая терапия, эрготерапия, ортезирование, применение технических средств реабилитации;

- физическая терапия (массаж, лечебная гимнастика, Войта-терапия, Бобат-терапия, механотерапия с использованием тренажеров, рефлексотерапия, физиотерапия) направлена на поддержание равновесия, координации, позы, увеличение мышечной силы, выносливости, формирование новых двигательных навыков;

- эрготерапия направлена на социально-бытовую адаптацию и обучение пациента повседневной деятельности, самообслуживанию, что повышает самостоятельность и самооценку ребенка;

- технические средства реабилитации – используются различные устройства для компенсации утраченных функций, а также профилактики ортопедических осложнений: ортопедическая обувь, трость, ходунки, кресла-коляски, вертикализаторы [23];

2. ботулинотерапия – метод лечения с наибольшим уровнем доказательства А для детей со спастическими формами ДЦП при обязательном сочетании с физической реабилитацией. Целью ботулинотерапии является локальное снижение мышечного тонуса, улучшение ходьбы или функции верхней конечности, профилактика вторичных ортопедических осложнений при более благоприятных формах ДЦП, либо для уменьшения болевого синдрома, профилактики контрактур и облегчения ухода при тяжелых формах;

3. консервативное ортопедическое лечение основано на лечении положением, т.е. временной фиксации конечности или сегмента туловища в определенном положении для профилактики контрактур и расслабления спастичных мышц при обязательном отсутствии подвывихов или вывихов суставов;

- ортезирование направлено на профилактику и предотвращение контрактур и деформаций суставов, поддержание туловища и суставов в физиологическом положении. Метод основан на использовании ортезов (туторы, корсеты, головодержатели и т.д.) для фиксации и разгрузки опорно-двигательного аппарата в определенном сегменте. Предпочтительно использовать индивидуальные ортезы, которые меняются по мере роста ребенка. Безнагрузочные ортезы, используемые регулярно во сне ребенка, направлены на профилактику контрактур. Нагрузочные ортезы (аппараты), которые надеваются ребенку во время активной деятельности, в бодрствовании для формирования правильной позы и функции конечности;

- гипсование – метод лечения эквинусной и эквиноварусной деформации на этапе развившихся мышечных контрактур, когда в течение нескольких недель конечность фиксируется в физиологическом положении. После снятия гипсовых повязок обязательно проведение физической реабилитации;

4. ортопедо-хирургическое лечение применяется для лечения вывихов, подвывихов суставов, стойких контрактур, выраженных вторичных деформаций позвоночника;

5. медикаментозная терапия. Используются пероральные антиспастические препараты, однако, значительно более низкий уровень доказательности С для толперизона, и В – для баклофена, в последнее время все чаще приводит к тому, что врачи

отдают предпочтение ботулинотерапии. Также в РФ применяются различные нейротрофические препараты с целью коррекции когнитивных и речевых расстройств, сопутствующих ДЦП, по которым большинство клинических исследований, проведенных у детей, не соответствует требованиям доказательной медицины по правилам GCP (не определена эффективность, безопасность, правильный режим дозирования). Другой проблемой является наличие в пределах одного международного непатентованного названия как разрешенных, так и неразрешенных в детском возрасте торговых наименований ноотропов [7];

б. нейрохирургическое лечение. С целью снижения спастичности при недостаточной эффективности других методов лечения возможно проведение селективной дорзальной ризотомии (уровень доказательности В), хронической эпидуральной стимуляции спинного мозга (уровень доказательности С), установка интратекальной баклофеновой помпы (уровень доказательности В).

ЭПИЛЕПСИЯ ПРИ ДЦП

Эпилепсия – хроническое заболевание, характеризующееся повторными, преимущественно непровоцируемыми приступами с нарушением двигательных, вегетативных, мыслительных или психических функций, возникающих вследствие чрезмерных нейронных разрядов в сером веществе коры головного мозга.

В зависимости от формы эпилепсии, у пациентов могут нарушаться когнитивные, психические и статодинамические функции, что, в конечном итоге, может приводить к ограничению всех категорий жизнедеятельности. Ребенок с эпилепсией, в ряде случаев, вследствие повторяющихся эпилептических приступов, становится неспособным контролировать свое поведение, утрачивает способность к передвижению, самообслуживанию, обучению и трудовой деятельности.

На сегодняшний день имеется множество исследований, посвященных изучению эпилепсии у детей с ДЦП. По данным различных публикаций, в зависимости от формы ДЦП, риск развития эпилепсии при данном заболевании варьирует от 15 до 90% [8, 9, 67, 74, 75, 81, 85, 89].

Факторами риска развития эпилепсии у пациента с ДЦП являются низкий вес при рождении, неонатальные судороги, тяжелые формы ДЦП в виде спастического тетрапареза, тяжелые структурные поражения головного мозга по данным нейровизуализации (МРТ, КТ), а также наследственный фактор по эпилепсии [74].

Существует концепция, подтвержденная многими исследованиями, что расстройства движения при ДЦП и эпилепсия вызываются наследственной патологией нейротрансмиттеров (нарушения метаболизма дигидроптеридинредуктазы, 6-пирувоилтетрагидроптеринсинтазы, гуанозинтрифосфат циклогидролазы I, гирозингидроксилазы, пиридоксинзависимая эпилепсия вследствие мутаций в гене ALDH7A1 и пиридоксамин-5-фосфатоксидазная недостаточность). Существует значительная полиэтиологическая разнородность причин, приводящих к ДЦП и/или эпилепсии, но в подавляющем большинстве эти факторы могут рассматриваться в качестве единых для обеих групп патологии [43].

Новая классификация, принятая ИАЕ в 2017 году, является многоуровневой и предназначена для применения в клинической практике. В классификации эпилепсии ИАЕ 2017 года при распределении этиологических групп сделан акцент на те группы, которые могут быть важны для выбора тактики лечения. Это структурная, генетическая, инфекционная, метаболическая и иммунная этиология, а также неизвестная этиология. Знание структурной этиологии имеет решающее значение для выбора оперативного вмешательства, а генетической – для генетического консультирования членов семьи и выбора инновационных методов таргетной медикаментозной терапии [111].

На основании данной классификации эпилепсия при ДЦП может быть отнесена к структурной фокальной эпилепсии.

При ДЦП именно симптоматические (структурные) формы эпилепсии являются преобладающими, хотя встречаются и случаи двойной патологии – сочетания идиопатических (генетических) форм эпилепсии и тяжелой неврологической патологии [35, 54]. Наиболее известным и часто встречающимся вариантом такого сочетания являются случаи сочетания ДЦП с идиопатическими доброкачественными формами эпилептических приступов с характерными изменениями на ЭЭГ в виде доброкачественных эпилептиформных паттернов детства (ДЭПД) и хорошей реакцией на противосудорожное лечение.

Данный синдром выделен в отдельную нозологию ФЭДСИМ-ДЭПД синдром [35]. Тяжелые эпилептические энцефалопатии, такие как синдром Веста, синдром Леннокса-Гасто также встречаются у пациентов с ДЦП, как правило, с наиболее тяжелыми когнитивными нарушениями (таб. 12) [81].

Таблица 12

Характеристика форм эпилепсии, встречающихся при ДЦП

Форма эпилепсии	Характеристика при ДЦП
Симптоматические фокальные (структурные)	Наиболее частый вариант при ДЦП. Моно-, политерапия антиэпилептическими препаратами. Прогноз вариабелен, зависит от тяжести структурных повреждений головного мозга, формы ДЦП и т.д.
Идиопатические фокальные (ФЭДСИМ-ДЭПД синдром)	Доброкачественное течение. Купирование приступов в монотерапии препаратами вальпроевой кислоты в дозе 30-40 мг/кг/сут.
Эпилептические энцефалопатии (синдром Веста, Отахара, синдром Леннокса-Гасто и т.д.)	Труднокурабельное течение. Тяжелые нарушения когнитивных и речевых функций. Политерапия антиэпилептическими препаратами в высоких дозах.

Эпилептическая активность головного мозга приводит не только к пароксизмальным состояниям, но также и к различным вегетативным нарушениям [11, 28, 34]. При эпилепсии часто развивается вегетативный дисбаланс, приводящий к развитию жизнеугрожающих сердечно-сосудистых нарушений [61]. Левополушарная локализация эпилептического очага является неблагоприятным фоном для развития кардиоваскулярных нарушений, в частности, в отношении нарушений проводимости [1], приводит к снижению ЧСС и цифр АД, в то время как эпилептическая активность правого полушария связана преимущественно с симпатическими влияниями на сердечную деятельность и приводит к обратному эффекту.

Повреждение этой области способно приводить к развитию фатальных аритмий. Стимуляционные воздействия в области поясной извилины у людей, а также префронтальной коры у крыс приводит к снижению ЧСС и цифр АД [79]. Эпилептическая активность в области коры островка головного мозга способна изменять частоту сердечных сокращений.

Кроме того, лечение неврологических больных с эпилепсией часто осложняется развитием и прогрессированием сопутствующих кардиоваскулярных нарушений, что существенно ухудшает состояние пациентов [48].

Диапазон цереброкардиальных изменений при эпилепсии очень широк, от изменений вариабельности сердечного ритма (BCP), продолжительности интервала QT до ареста синусового узла и полной АВ-блокады.

Несмотря на то, что внедрение высокоэффективных антиэпилептических препаратов (АЭП) в клиническую практику существенно изменило возможности противосудорожной терапии, существует ряд препаратов, при применении которых значительно нарушаются центральные механизмы регуляции сердечной деятельности, в конечном итоге с возможным развитием фатальных желудочковых аритмий [80, 97].

Выявлено, что **карбамазепин** и **фенитоин** способны оказывать проаритмогенное действие, нарушать вегетативную регуляцию сердечной деятельности с развитием у пациентов пароксизмальной тахикардии, атриовентрикулярных блокад и кардиомиопатий. При этом отрицательные хронотропный и дромотропный эффекты противоэпилептических препаратов при их комбинации существенно увеличивают риск развития внезапной сердечной смерти (ВСС) у больных эпилепсией [22, 37, 61, 93, 109].

Отмечена существенно большая частота употребления **карбамазепина** в группе внезапно умерших больных эпилепсией [108]. При отмене **карбамазепина** у больных

эпилепсией наблюдалось увеличение тонуса симпатического отдела вегетативной нервной системы.

Фенитоин следует применять при иктальной тахикардии и не следует использовать при иктальной брадикардии в связи с его отрицательными хронотропными свойствами.

В исследовании по изучению влияния **руфинамида** на изменение длительности интервала QT и его проаритмогенные свойства показано, что введение препарата непосредственно ассоциировано с укорочением интервала QT без развития аритмии [94].

При изучении воздействия препарата **ламотриджин** на сердечно-сосудистую систему у взрослых с парциальной эпилепсией выявлено возникновение в ряде случаев на ЭКГ суправентрикулярных экстрасистол, атриовентрикулярных блокад и признаков нарушения процессов реполяризации миокарда [100].

Политерапия и применение высоких доз антиконвульсантов также увеличивает риск ВСС при эпилепсии [19, 83, 110].

В этой связи, пациентам с ДЦП и сопутствующей эпилепсией требуется динамическое наблюдение не только за данными ЭЭГ, но и тщательный контроль ЭКГ, а по показаниям, и холтеровское мониторирование ЭКГ.

СОВРЕМЕННЫЕ ПРЕДСТАВЛЕНИЯ О ВОССТАНОВИТЕЛЬНОМ ЛЕЧЕНИИ ДЕТЕЙ С ДЦП И СОПУТСТВУЮЩЕЙ ЭПИЛЕПСИЕЙ

До настоящего времени большинство существующих методических материалов в РФ по восстановительному лечению детей с сочетанием моторного дефицита и эпилепсии среди противопоказаний к проведению указывают наличие частых эпилептических приступов без дополнительных уточнений и ссылок на альтернативные терапевтические стратегии.

Во многих методических материалах и практических руководствах по физиотерапии, имеющих юридическую силу, эпилепсия входит в число общих противопоказаний для физиотерапии, сразу отсекая данный поток больных [13, 15].

В учебнике В.М. Боголюбова общим противопоказанием к физиотерапии указывается эпилепсия с частыми приступами, что позволяет у пациентов с ремиссией по эпилептическим приступам проводить некоторые процедуры. Также указывается тот факт, что периоды последствий большинства электро- и светолечебных факторов составляют от 2-х недель до 4-х месяцев, а при использовании природных лечебных факторов – до 6-ти месяцев (лечебные грязи) или 1-го года (климат) [10].

В справочнике физиотерапевта (Уфа, 2007) диагноз «Эпилепсия» указан в списке противопоказаний к следующим видам процедур: постоянные импульсные электрические токи (электросонотерапия), а также электростимуляция. В то же время, для большинства процедур диагноз «эпилепсия» не внесен в список противопоказаний: постоянные непрерывные электрические токи (гальванизация, лекарственный электрофорез), переменный электрический ток низкой частоты (амплипульстерапия, ультратонотерапия, интерференцтерапия), переменный электрический ток средней частоты (местная дарсонвализация), лечение электрическим полем (франклиннизация, электростатический массаж, ультравысокочастотная (УВЧ) терапия), магнитотерапия (постоянная, импульсная, низкочастотная, высокочастотная), воздействие периодически изменяющимся атмосферным давлением (локальная баротермия, гипобаротермия), воздействие газами с различным парциальным давлением (нормобарическая гипокситерапия, оксигенобаротерапия), воздействие ионизированным воздухом (аэроионотерапия), галотерапия, использование лечебных факторов термической природы и природных лечебных факторов (грязевая процедура, озокеритотерапия, парафинотерапия), гидротерапия (души лечебные, ванны), криотерапия [14].

В исследовании Н.П. Явербаум, 1981, применялась терапия синусомоделированными токами на симпатические узлы шеи, а также ГОМК-электрофорез трансорбитально у детей с височной эпилепсией с положительным эффектом по приступам [55].

В последнее время появляются научные публикации о возможности проведения отдельных видов физиотерапии при хорошем медикаментозном контроле эпилепсии, при нечастых судорожных приступах.

В публикации О.В. Быковой, 2012, к неэпилептогенным реабилитационным мероприятиям отнесены лечебная гимнастика, лечение положением, ортезирование, когнитивная и речевая реабилитация, неагрессивная акупунктура, гидротерапия, бальнеотерапия, магнитотерапия, локальное термолечение. Данные виды процедур не противопоказаны при наличии эпилептиформной активности на ЭЭГ без приступов. Однако, при наличии частых текущих приступов восстановительное лечение не проводится [13].

Н.Н. Савельева, 2009, подчеркивает негативное значение коркового типа поражения по данным магнитно-резонансной томографии (МРТ) головного мозга (фокальные и мультифокальные гипоксически-ишемические поражения, корково-подкорковая атрофия, кортикальные дисплазии и др.) и выраженной гиперсинхронизации на ЭЭГ как факторы риска возобновления приступов при проведении реабилитации. В данном случае автор

рекомендует также исключить назначение ноотропов стимулирующего действия и электропроцедуры из программы восстановительного лечения [38].

К.Ю. Мухин, Г.В. Кузмич, 2012, на основании динамического исследования 209 детей с ДЦП старше двух лет при наличии на ЭЭГ региональной эпилептиформной активности без формирования мультирегиональных разрядов рекомендуют не отказываться в проведении ноотропной терапии, а также аппаратной физиотерапии (за исключением прямых воздействий на головной мозг) при соблюдении последовательности и очередности выполнения процедур.

В данном исследовании авторы отметили дебют эпилепсии с примерно одинаковой частотой, не превышающей 10%, в группах пациентов с ДЦП, получавших ноотропную терапию, методики физиотерапии или комплексное лечение с применением всех методов. Авторы также отмечают высокую частоту регистрации патологических изменений на ЭЭГ при проведении рутинных исследований в бодрствовании – 93,3%, эпилептиформная активность при отсутствии эпилепсии была зарегистрирована у 44,5% детей с ДЦП в возрасте от 2 до 7 лет.

При анализе ЭЭГ-мониторингов с включением сна авторы отмечают высокую частоту встречаемости ЭЭГ-феномена ДЭПД у 48% детей с ДЦП без эпилепсии. Хронологические изменения эпилептиформной активности при анализе рутинных ЭЭГ в динамике выявлены у 91,4% детей (миграция фокуса, изменение количества фокусов эпилептиформной активности, транзиторное отсутствие эпилептиформной активности на последующих записях) [33].

В последнее время все больший интерес врачей вызывает такой метод лечения, как транскраниальная микрополяризация. Для проведения микрополяризации используются электроды малых площадей, которые располагаются на одной или нескольких проекциях головного и спинного мозга. Через электроды подается постоянный электрический ток (1-3 миллиампера).

В публикации А.М. Шелякина с соавт., 2000, метод транскраниальной микрополяризации, применяемый у 18 детей с ДЦП в возрасте от 4 до 8 лет на области височной и теменной зон коры больших полушарий, способствовал снижению эпилептических проявлений (снижение частоты приступов и нормализация картины ЭЭГ). Данный эффект, по мнению авторов, был обусловлен как нейрофизиологическими механизмами действия постоянного тока на нервную ткань, так и возможностью направленного изменения структурно-функционального состояния ряда подкорковых структур, ответственных за формирование и блокирование эпилептиформной активности.

Исследователи рассматривают перспективу использования метода транскраниальной микрополяризации в комплексной противосудорожной терапии [52]. Необходимо отметить, что до настоящего времени данный метод не во всех медицинских центрах назначается детям при наличии эпилептических приступов, несмотря на тот факт, что микротоки, используемые в данном лечении, на порядок меньше традиционно применяемых в физиотерапии импульсов, поскольку крупных исследований по применению данной методики у детей с эпилептическими приступами недостаточно.

Другой метод лечения – транскраниальная магнитная стимуляция (ТМС) – метод неинвазивной стимуляции мозга, основанный на принципе электромагнитной индукции. Суть данного метода заключается в том, что под воздействием сильного магнитного поля происходит деполяризация мембраны нервных клеток коры головного мозга. Данный метод в настоящее время находит применение при все более широком спектре неврологических заболеваний, в том числе при синдроме спастичности.

Однако, имеются разнонаправленные результаты об эффективности в одних исследованиях высокочастотной, а в других исследованиях низкочастотной стимуляции. При моторном дефиците, в частности, у пациентов после инсультов, основные режимы, применяемые в работах: низкочастотная стимуляция непораженного полушария и высокочастотная – пораженного.

Методика транскраниальной магнитной стимуляции, назначенная при эпилепсии, по данным различных исследований, имеет разнонаправленные результаты. Данный метод лечения рассчитан на курсовое, а не постоянное лечение, и в этой связи сложно рассматривать его в качестве длительного терапевтического альтернативного метода лечения резистентных форм эпилепсии [50].

Тем не менее, по данным других авторов, Fregni F, 2006, Sun W, 2012, которые провели плацебо-контролируемые исследования, низкочастотную магнитную стимуляцию можно рассматривать в качестве альтернативного метода лечения резистентных форм эпилепсии при корковых дисплазиях и любых других структурных повреждениях головного мозга, близкорасположенных к коре [66, 102].

Существуют также исследования, в которых значимого урежения частоты приступов на фоне терапии низкочастотной магнитной стимуляцией при резистентных формах эпилепсии не выявлено [59, 105, 106]. Учитывая столь неоднозначные результаты, Европейская группа экспертов присвоила методу низкочастотной магнитной стимуляции при резистентных формах эпилепсии при корковых дисплазиях тип доказательности C (вероятно эффективный).

Еще один метод лечения, заслуживающий внимания, – магнитолазеротерапия, согласно методическим рекомендациям Г.А. Суловой с соавт., 2012, представлен как новый приоритетный метод реабилитации детей с перинатальной патологией центральной нервной системы (ЦНС). Заключается он в одновременном воздействии битемпорально и вдоль спинного мозга бегущим магнитным полем синхронно с низкоинтенсивным лазерным излучением (НИЛИ).

К абсолютным противопоказаниям к данной методике авторы относят эпилептический синдром в стадии декомпенсации, к относительным – выраженную эпилептиформную активность на ЭЭГ [45]. В работе Е.Ю. Кравцовой с соавт., 2014, метод магнитолазеротерапии на область верхнего шейного симпатического узла успешно применялся с целью повышения функциональной активности интегративных систем мозга у 21 ребенка с абсансными эпилептическими приступами. Результат оценивался по отсутствию эпилептических приступов на фоне терапии и данных дневного полиграфического исследования (нормализация параметров ориентировочной реакции, кожно-гальванического рефлекса, реакции десинхронизации) [27].

В исследовании Е.А. Букреевой, С.О. Айвазяна, 2012, показана безопасность назначения методов прикладной кинезиотерапии в сочетании с массажем на примере 69 пациентов в возрасте от 1 года до 3 лет с двигательными и психическими нарушениями в сочетании с эпилепсией при сроке клинической ремиссии от 3 месяцев [12].

Санаторно-курортное лечение показано ребенку в случае ремиссии по приступам не менее 6 месяцев, согласно приказу Министерства здравоохранения и социального развития Российской Федерации от 27 января 2006 г., № 44 «О долечивании (реабилитации) больных в условиях санатория», Приложение № 4 к приказу: противопоказаниями для направления больных на долечивание (реабилитацию) в санаторий является эпилепсия с частотой припадков чаще 2 раз в год.

В исследовании Е.Д. Мошковой, 2014, представлены данные ЭЭГ в динамике у 82 детей с ДЦП, прибывших на санаторно-курортное лечение в Евпаторийский центральный детский клинический санаторий. В санаторий поступали дети с ДЦП без эпилепсии, либо с редкими приступами, до 2 раз в год. В обследуемой группе по окончании курса санаторно-курортного лечения отмечалось значительное увеличение числа больных с эпилептиформной активностью на рутинной ЭЭГ, даже если таковой до начала лечения не было.

Так, в группе детей с эпилепсией с редкими приступами и ремиссией до лечения эпилептиформная активность была выявлена у 88,2% больных, после курса терапии – у всех 100%. В группе детей с редкими ситуационными приступами без эпилепсии (преимущественно фебрильные приступы) до терапии эпилептиформная активность

отмечалась у 70,7% детей, а после курса восстановительного лечения – уже у 84,4%. В группе же детей с ДЦП, у которых в анамнезе не было никаких пароксизмальных состояний до восстановительного лечения, эпилептиформная активность отмечалась у 57,1% детей, а после терапии – у 71,4% [32].

Противоположные результаты получены в исследовании О.Ф. Бабушкиной с соавт., 2017. На фоне двух курсов восстановительного лечения (массаж, лечебная гимнастика, тренажерные устройства, модификации костюма «Атлант») у 30 детей с ДЦП в возрасте 7-11 лет авторы зафиксировали понижение индекса пароксизмальной активности на ЭЭГ на 25% в подгруппе детей с эпилепсией. В подгруппе же детей с ДЦП без эпилепсии пароксизмальная активность не регистрировалась ни у одного больного ни до, ни после восстановительного лечения [3].

В настоящее время имеется ряд исследований о безопасности применения препаратов нейротрофического ряда у пациентов с ДЦП и эпилепсией. В публикациях по применению полипептидов коры головного мозга скота описывается эффективность и безопасность применения в качестве дополнительной терапии у детей с ДЦП в сочетании с эпилепсией как в ремиссии, так и при текущих эпилептических приступах. Однако, в единичных случаях авторы отмечают аггравацию приступов на фоне такой терапии, которая обычно происходит на первой неделе приема препарата. Тем не менее, частота аггравации от назначения препарата полипептидов коры головного мозга скота оказалась значительно ниже, чем от назначения самих АЭП [25, 49].

Особый интерес вызывают работы по применению нейротрофических препаратов у пациентов с фармакорезистентными формами эпилепсии. Так, в работе В.Ю. Кожевниковой отмечен положительный эффект от добавления нейротрофической терапии к ранее применяемой терапии АЭП в виде снижения частоты эпилептических приступов от 50 до 75% у 64% пациентов [24].

Применение курса другого нейротрофического препарата – комплекса пептидов, полученных из головного мозга свиньи, у взрослых пациентов с когнитивными нарушениями и эпилепсией не привело к учащению эпилептических приступов [26]. В исследовании по изучению эффективности и безопасности препарата комплекса пептидов, полученных из головного мозга свиньи, у детей с различными формами эпилепсии с клинической ремиссией по приступам более шести месяцев, авторами не зафиксировано возобновления эпилептических приступов или ухудшений по данным ЭЭГ [18].

ВНЕЗАПНАЯ СМЕРТЬ ПРИ ЭПИЛЕПСИИ

Особое место в проблеме эпилепсии занимает внезапная необъяснимая смерть при эпилепсии (SUDEP – sudden unexpected death in epilepsy). Часто смертность при эпилепсии связана с заболеваниями, приводящими к возникновению самих эпилептических приступов (пороки развития и опухоли мозга, артериовенозные аневризмы, дегенеративные заболевания нервной системы) или с тяжелыми сопутствующими соматическими заболеваниями [72].

Тем не менее, значительное количество преждевременных смертей у больных эпилепсией приходится на долю так называемых «связанных с эпилепсией смертей», включающих смерти, вызванные эпилептическими приступами и несчастными случаями в течение или непосредственно после приступа (эпилептический статус, утопление, аспирация, получение несовместимых с жизнью повреждений, внезапная неожиданная/необъяснимая смерть при эпилепсии).

Синдром SUDEP определяется как внезапная, неожиданная, нетравматическая смерть больного, страдавшего эпилепсией, засвидетельствованная или незасвидетельствованная, когда посмертная экспертиза не выявляет анатомическую или токсикологическую причину смерти [56, 73].

Существует проблема недостаточной осведомленности практикующих врачей о синдроме SUDEP, что, вероятно, объясняется тем, что с подобными случаями сталкиваются преимущественно патологоанатомы и судебные медики, а не клиницисты [43, 77].

Попытка стандартизации SUDEP была предпринята в США (FDA и Burroughs-Wellcome), в 1993 году разработаны критерии синдрома, которые используются и в настоящее время:

- больной страдал активной эпилепсией (имел текущие неспровоцированные эпилептические припадки),
- больной умер неожиданно в состоянии относительного здоровья,
- смерть произошла внезапно (в течение нескольких минут),
- смерть произошла при обычных условиях жизни или при незначительных нагрузках,
- не найдено других медицинских причин смерти по данным аутопсии,
 - смерть не была прямым следствием эпилептического припадка или эпилептического статуса [53].

На сегодняшний день основной наиболее вероятной патофизиологической причиной развития SUDEP считается внезапная сердечная смерть (ВСС). Важное значение имеет наличие у больных эпилепсией латентной кардиальной патологии, раннее выявление и коррекция которой способны существенно снизить риск развития внезапной сердечной смерти.

К основным механизмам развития SUDEP относят:

- подавляющее воздействие эпилептиформной активности на сосудодвигательный и дыхательный центры ствола головного мозга,
- развитие фатальных аритмий (систолия, блокада синусового узла, желудочковая и наджелудочковая тахикардия, фибрилляция желудочков, нарушения атриовентрикулярной проводимости) как в момент приступа, так и в интериктальный период [29].

В исследовании Е.В. Ткаченко, 2010, отмечено, что у детей с фокальной лобной формой эпилепсии преобладает парасимпатикотония, а у детей с фокальной височной эпилепсией – симпатикотония. Генерализованные формы эпилепсии сопровождаются преобладанием тонуса парасимпатической нервной системы, что очевидно развивается по

компенсаторному механизму усиления вагальных влияний с целью подавления генерализации судорожной активности [30, 46].

Полученные в экспериментальных работах на животных данные демонстрируют, что симпатическая стимуляция сердца может приводить к нарушениям сердечной деятельности, аналогичным тем, которые возникают при ВСС при эпилепсии, в частности, к развитию пароксизмальной наджелудочковой тахикардии, предсердной экстрасистолии, синусовой аритмии, атриовентрикулярным блокадам различной степени, пароксизмальной желудочковой тахикардии и асистолии [88, 107, 111].

Пациенты с эпилепсией имеют высокий риск развития ВСС. По данным ВОЗ, риск ВСС у больных эпилепсией превышает риск ВСС в 2,0-3,9 раза по сравнению с популяцией в целом [57, 58, 62, 91, 95, 96, 101]. По данным ряда авторов, 10-15% смертей при эпилепсии составляет ВСС, однако точные патофизиологические механизмы развития сердечной смерти при эпилепсии на настоящий момент еще неизвестны [65, 76, 86, 87].

Среди детей частота летальных исходов от SUDEP составляет 0,2-0,4 случая на 1000 населения в год [21, 63, 103]. ВСС при эпилепсии у взрослых встречается в 1 случае на 1000 населения в год, при этом данный показатель увеличивается в 10 раз для больных фармакорезистентными формами эпилепсий и в 2-5 раз при наличии фоновых кардиальных нарушений (брадиаритмии, тахиаритмии, удлинение интервала QT) [43, 60]. Несмотря на то, что частота SUDEP в детском возрасте ниже, чем во взрослом, выявленная в детском возрасте эпилепсия является фактором риска развития ВСС в молодом возрасте, что существенно определяет прогноз и качество жизни пациентов и обуславливает необходимость контроля состояния ССС у пациентов с эпилепсией начиная с детского возраста.

Именно в первые два года после установления диагноза эпилепсии наблюдается пик смертности от SUDEP. Ряд авторов предполагают, что это связано с активными процессами нейрофункциональной перестройки ЦНС и нарушением баланса вегетативной регуляции внутренних органов [98].

Значимыми факторами риска SUDEP являются:

- молодой возраст [64, 78, 108],
- мужской пол [77, 78, 108],
- симптоматическая эпилепсия [68, 70, 78],
- генерализованные тонико-клонические приступы [64, 69, 82, 108],
- прием психотропных препаратов: нейролептиков, антидепрессантов и т.д. [104],
- умственная отсталость,
- раннее начало эпилепсии и частые изменения дозы АЭП [83].

Связь SUDEP при эпилепсии с приемом алкоголя является сомнительной [64, 73].

В ретроспективном исследовании M. Sillanpaa, 2010, проведен анализ структуры смертности среди 245 пациентов с эпилепсией, дебютировавшей в детском возрасте. Всего за период сорокалетнего наблюдения умерли 60 человек (24%). У 33 больных (55%) смерть была непосредственно связана с эпилепсией, из них у 18 человек (30%) отмечена смерть вследствие SUDEP. Таким образом, анализ данных позволил авторам прийти к выводу, что эпилепсия с дебютом в детском возрасте ассоциирована со значительным риском летального исхода от SUDEP, в особенности у детей, лечение которых не привело к состоянию пятилетней ремиссии [99].

В исследовании Karjalainen J.K., 1993, на основании данных холтеровского мониторирования ЭКГ у 6500 пациентов с эпилепсией подтверждена связь укороченного интервала QT и риска внезапной сердечной смерти при эпилепсии. В течение двух лет риск развития ВСС увеличивался в 2 раза у этих пациентов по сравнению с нормальным QT [71].

Нами проведено исследование на базе НПЦ Детской психоневрологии ДЗ г. Москвы с целью определения спектра кардиологических изменений по данным холтеровского

мониторирования ЭКГ у детей с ДЦП и сопутствующей эпилепсией. Для этого обследованы 68 детей в возрасте 6-17 лет с различными формами ДЦП, из них мальчиков – 52, девочек – 16. Выделено две группы: первая – дети с эпилепсией – 47 детей (36 мальчиков, 11 девочек), вторая – без эпилепсии – 21 ребенок (16 мальчиков, 5 девочек).

По данным холтеровского мониторирования ЭКГ получены следующие результаты. В первой группе (дети с ДЦП и эпилепсией) синусовая аритмия выявлена у 22 человек (46,8%), миграция водителя ритма – у 3 пациентов (6,4%), атриовентрикулярная блокада 2 степени – у 3 пациентов (6,4%). Во второй группе выявлена только синусовая аритмия у 12 детей (57,1%). Таким образом, в группе пациентов с ДЦП при наличии эпилепсии отмечается более широкий спектр изменений ритма и проводимости, чем у больных без эпилепсии. Пациенты были проконсультированы кардиологом, и все найденные изменения были расценены как неопасные, не приводящие к смертельным осложнениям и не требующие какого-либо лечения.

Несмотря на то, что в нашем исследовании не было найдено серьезных и жизнеугрожающих состояний по данным холтеровского мониторирования ЭКГ, пациенты с эпилепсией требуют пристального внимания, и выявленные в детском возрасте нарушения сердечной деятельности у больных эпилепсией могут служить прогностическим фактором развития внезапной сердечной смерти в молодом возрасте, что определяет необходимость раннего выявления, медикаментозной коррекции, а также особой тактики восстановительного лечения.

РЕКОМЕНДОВАННЫЙ АЛГОРИТМ ПОДБОРА ВОССТАНОВИТЕЛЬНОГО ЛЕЧЕНИЯ ДЦП ПРИ СОПУТСТВУЮЩЕЙ ЭПИЛЕПСИИ

Вопрос разработки комплексного алгоритма реабилитации двигательных нарушений пациентам с эпилепсией является крайне важным.

Нами разработана и предложена к практическому применению тактика назначения **физических методов** реабилитации пациентам с двигательными нарушениями в сочетании с эпилепсией, основанная на следующих принципах.

1 этап – определение степени выраженности патологических изменений биоэлектрической активности головного мозга и частоты эпилептических приступов

1. При продолжающихся эпилептических приступах, а также при длительности ремиссии до 1 месяца массаж и лечебная физкультура не проводятся. Возможно проведение лечения положением, как общего (использование укладок), так и локального (с исключением применения лонгет на кисти рук).

2. При медикаментозной ремиссии (отсутствие приступов) в течение от 1 до 3 месяцев к терапии возможно добавление аналитической гимнастики для профилактики формирования контрактур.

3. При медикаментозной ремиссии в течение от 3 до 6 месяцев добавляется классический массаж с исключением массажа воротниковой зоны, эволюционная и корригирующая гимнастики, при этом исключается активная работа с кистями рук.

4. При медикаментозной ремиссии свыше 6 месяцев после контроля ЭЭГ возможно проведение занятий в полном объеме с применением тренажерных устройств и костюмов «Адель» и РК «Атлант». Однако, при сохранении выраженной эпилептиформной активности на ЭЭГ амплитудой свыше 300 мкВ, рекомендуется воздержаться от применения роботизированных систем «Локомат» и «Армео», применения РК «Атлант», стимулирующих тренажеров (Puwel plate, Rodeo, Swing, КОБС), а также проведения занятий на сенсорной дорожке.

5. При наличии региональной эпилептиформной активности на ЭЭГ с вольтажом до 150 мкВ (ДЭПД) и клинической ремиссии более 6 месяцев лечебная физкультура проводится без ограничений.

6. При наличии мультирегиональной эпилептиформной активности на ЭЭГ с вольтажом до 150 мкВ (ДЭПД) вопрос об объеме занятий ЛФК решается индивидуально с исключением применения стимулирующих тренажеров и роботизированных систем.

2 этап – воздействие на ведущий патологический синдром с учетом возраста и стадии ДЦП

От рождения до 3 лет (в начальной и ранней резидуальной стадиях) проводятся:

- общий массаж в сочетании с элементами сегментарного (классический, точечный по К.А. Семеновой, трофический),

- лечебная гимнастика используется с целью гашения тонических и формирования установочных рефлексов, гашения гиперкинезов. Применяются дыхательная, статическая, эволюционная, аналитическая и корригирующая гимнастики,

- метод лечения положением состоит из общих и локальных укладок с использованием различных ортопедических изделий,

- методика Карела и Берты Бобат – основана на эволюционном развитии моторики здорового ребенка. Метод направлен на торможение патологических двигательных стереотипов и патологических постуральных реакций. Используют специальные позы для изменения положения тела, противоположные тем, которые стали причиной патологических синергий,

- метод рефлекс-локомоций Войта, при котором используются две основные реакции – рефлекторного ползания и переворота – для превращения патологических реакций в физиологический двигательный стереотип,

- занятия на виброплатформе «Галилео» для нормализации мышечного тонуса и гашения тонических рефлексов.

В поздней резидуальной стадии, когда происходит формирование контрактур и окончательное формирование патологического двигательного стереотипа, применяются:

после 3 лет:

- гимнастика малогрупповым методом в игровой форме в группе реабилитации руки, а также занятия в КДПК «Адель» и реабилитационных комбинезонах «Атлант»,

- применение высоких технологий – роботизированного комплекса «Локомат» и «Армео», платформы КОБС, компьютеризированного комплекса «Мотомед», подвесной системы и реабилитационной дорожки,

- методика кондуктивной педагогики, в основе которой лежит педагогический подход к воспитанию навыков и умений, является необходимой в формировании самостоятельной активности ребенка.

После 7 лет используются:

- тренажеры – велоэргометр, жим ногами, эллиптические тренажеры, технология Huber,

- методика «Баланс» – с учетом онтогенеза функциональной системы, имеет цель коррекции нарушений координации и становление моторных навыков (таб. 13).

Таблица 13

Физические методы лечения при ДЦП в зависимости от возраста и вида нарушения

Возраст	Вид нарушения	Наименование процедуры
1-3 года	координаторные	Глазодвигательная гимнастика, на мяче, батут
	двигательные	Массаж общий, сегментарный, трофический, точечный, лечение положением, эволюционная гимнастика, аналитическая гимнастика, корригирующая гимнастика
	нарушения мышечного тонуса	Массаж общий классический, трофический, точечный, сегментарный, лечение положением, аналитическая гимнастика, корригирующая гимнастика
	когнитивные	Сенсорная комната
3-7 лет	координаторные	Занятия на мяче, батут, балансировочная доска, КОБС с 5 лет КДПК «Адель», НК «Атлант», «Регент», «Локомат» Группа реабилитации руки Ортопедический велосипед
	двигательные	Массаж сегментарный, классический по зонам, трофический, точечный, лечение положением, эволюционная гимнастика, аналитическая гимнастика, корригирующая КДПК «Адель», НК «Атлант», «Регент», «Локомат» Группа реабилитации руки Ортопедический велосипед КОБС Беговая дорожка

	нарушения мышечного тонуса	<p>Массаж сегментарный, классический по зонам, трофический, точечный</p> <p>лечение положением,</p> <p>аналитическая гимнастика, корригирующая гимнастика, КДПК «Адель», НК «Атлант», «Регент»</p> <p>«Локомат»</p> <p>Группа реабилитации руки</p> <p>Ортопедический велосипед</p> <p>КОБС</p> <p>МДР</p> <p>Беговая дорожка</p>
	когнитивные	Сенсорная комната
7-10 лет	координаторные	<p>Балансировочная доска</p> <p>КОБС</p> <p>КДПК «Адель», НК «Атлант», «Фазтон»</p> <p>«Локомат»</p> <p>Группа реабилитации руки</p> <p>Ортопедический велосипед</p> <p>Тренажеры (велотренажер, жим ногами, эллиптические тренажеры, степпер, тредбан и др.)</p>
	двигательные	<p>Массаж сегментарный, классический по зонам, лечение положением,</p> <p>эволюционная гимнастика, аналитическая гимнастика, корригирующая гимнастика</p> <p>КДПК «Адель», НК «Атлант»</p> <p>«Локомат»</p> <p>Группа реабилитации руки</p> <p>Ортопедический велосипед</p> <p>КОБС</p> <p>«Мотомед»</p> <p>Тренажеры по показаниям</p>
	когнитивные	Сенсорная комната
	нарушения мышечного тонуса	<p>Массаж сегментарный, классический по зонам, лечение положением,</p> <p>аналитическая гимнастика, корригирующая гимнастика</p> <p>КДПК «Адель», НК «Атлант»</p> <p>«Локомат»</p> <p>Группа реабилитации руки</p> <p>Ортопедический велосипед</p> <p>КОБС</p> <p>«Мотомед»</p> <p>МДР</p> <p>Тренажеры по показаниям</p>
10-14 лет	координаторные	<p>Балансировочная доска,</p> <p>КОБС</p> <p>КДПК «Адель», НК «Атлант», «Фазтон»</p> <p>«Локомат»</p> <p>Группа реабилитации руки</p> <p>Ортопедический велосипед</p> <p>Тренажеры (велотренажер, жим ногами, эллиптические тренажеры, степпер, тредбан, Huber)</p>
	двигательные	Массаж сегментарный, классический по зонам,

		лечение положением, эволюционная гимнастика, аналитическая гимнастика, корректирующая гимнастика НК «Атлант» «Локомат» Группа реабилитации руки Ортопедический велосипед КОБС «Мотомед» Тренажеры по показаниям
	когнитивные	Сенсорная комната
	нарушения мышечного тонуса	Массаж сегментарный, классический по зонам, лечение положением, аналитическая гимнастика, корректирующая гимнастика КДПК «Адель», НК «Атлант» «Локомат» Группа реабилитации руки Ортопедический велосипед КОБС «Мотомед» МДР
старше 14 лет	координаторные	КОБС, «Атлант» «Локомат» Тренажеры (велотренажер, жим ногами, эллиптические тренажеры, степпер, тредбан, Huber)
	двигательные	Массаж сегментарный, классический по зонам, лечение положением, аналитическая гимнастика, корректирующая гимнастика «Атлант» «Локомат» Группа реабилитации руки КОБС «Мотомед» Тренажеры по показаниям
	когнитивные	Сенсорная комната

В отношении назначения **физиотерапевтических процедур** в нашем центре разработана следующая тактика ведения данных пациентов.

1 этап – определение степени выраженности патологических изменений биоэлектрической активности головного мозга и частоты эпилептических приступов

1. При продолжающихся эпилептических приступах, а также длительности клинической ремиссии до 6 месяцев физиотерапия не проводится.
2. При медикаментозной ремиссии от 6 месяцев до 2-х лет используются все виды физиотерапии, исключая накожную электростимуляцию мышц и проекций периферических нервов, гидромассаж и грязелечение, а также любое воздействие на голову. При сохранении эпилептиформной активности на ЭЭГ амплитудой выше 300 мкВ, несмотря на медикаментозную ремиссию, рекомендовано воздержаться от всех видов электропроцедур и групповых занятий в бассейне.
3. При медикаментозной ремиссии от 2-х лет при отсутствии по данным ЭЭГ выраженной эпилептиформной активности может проводиться физиотерапия в полном объеме.

4. При наличии региональной эпилептиформной активности на ЭЭГ с вольтажом до 120-150 мкВ (ДЭПД) возможно проведение всего спектра ФТЛ.
5. При наличии мультирегиональной эпилептиформной активности на ЭЭГ с вольтажом до 120-150 мкВ (ДЭПД) вопрос о возможности проведения электростимулирующих процедур на область головы, а также электростимуляции мышц в стимулирующем режиме решается после проведения контрольного ЭЭГ через 4-6 мес. Индивидуальные занятия с инструктором в бассейне не противопоказаны.

2 этап – воздействие на ведущий патологический синдром

На данном этапе вопрос о допустимости проведения конкретных процедур решается с учетом имеющихся возможных ограничений для их проведения, выявленных на предыдущем этапе.

Целью второго этапа является терапевтическое воздействие на ведущий патологический синдром.

1. Спастический синдром (спастическая диплегия, гемипаретические формы, спастический тетрапарез).

Основные задачи: вначале снизить спастичность мышц-антагонистов, затем способствовать укреплению ослабленных мышечных групп.

А. Снижение спастичности мышц-антагонистов:

- тепловые процедуры;
- грязелечение;
- переменное магнитное поле низкой частоты (ПеМП) вдоль позвоночника;
- электрофорез лекарственных препаратов (толперизон, магний и др.);
- электростатическое поле («Хивамат») при спастической дизартрии.

Б. Укрепление ослабленных мышечных групп:

- гидрокинезотерапия;
- вазоактивная электростимуляция («Бодидрейн»);
- кожная электростимуляция (СМТ) на ослабленные мышечные группы.

2. Атактический синдром.

Основная задача – укрепить ослабленные мышечные группы.

Используются следующие методы воздействий:

- вазоактивная электростимуляция («Бодидрейн») на конечности;
- кожная электростимуляция (СМТ) на ослабленные мышечные группы;
- гидрокинезотерапия;
- переменное магнитное поле низкой частоты (ПеМП) вдоль позвоночника;
- электрофорез лекарственных препаратов;
- электростатическое поле («Хивамат») при атактической дизартрии.

3. Гиперкинетический синдром.

Основная задача – снизить степень выраженности гиперкинезов.

Наиболее эффективными в данном случае, при отсутствии противопоказаний, зарекомендовали себя следующие виды воздействий:

- электрофорез галоперидола трансорбитально или аминокислоты эндоназально (при непереносимости процедуры на область головы воздействие проводится на шейный отдел позвоночника);
- СМТ, направленные на гашение гиперкинезов;
- переменное магнитное поле низкой частоты (ПеМП) вдоль позвоночника;
- гидромассаж;
- гидрокинезотерапия;
- электростатическое поле («Хивамат») при гиперкинетической дизартрии.

4. **При смешанных формах ДЦП** лечебное воздействие, в первую очередь, осуществляется также на ведущий клинический патологический синдром.

Аппаратная физиотерапия:

– **Гальванизация и лекарственный электрофорез.** Лекарственный электрофорез – сочетанное воздействие на организм постоянного электрического тока и вводимого с его помощью лекарственного вещества. При проведении гальванизации в подлежащих тканях активируются системы регуляции локального кровотока и повышается содержание биологически активных веществ. Во время процедуры у больного возникают местные, сегментарно-метамерные или генерализованные реакции.

Локальные ответы наблюдаются обычно в коже и частично в тканях и органах, расположенных в интерполярной зоне. Реакции более высокого порядка возникают при гальванизации рефлексогенных и паравerteбральных зон, а также соответствующих сегментов и структур головного мозга. Форетируемые лекарственные препараты проникают в эпидермис и верхние слои дермы.

Образование кожного депо обуславливает продолжительное пребывание лекарственных веществ в организме и их пролонгированное лечебное действие. Период выведения лекарственного вещества из кожного депо составляет от 3 часов до 15-20 суток. Наряду с локальным действием лекарств на подэлектродные ткани, вводимые препараты могут оказывать выраженное сегментарно-рефлекторное воздействие на ткани и органы соответствующих метамеров.

- Продолжительность воздействия подбирается в зависимости от возраста: от 5-6 до 15-20 минут. Курс лечения составляет от 10 до 15 ежедневных процедур.

- **Амплипульстерапия.** В зависимости от поставленных задач, используется синусоидальный ток в различных режимах:

а) в режиме электростимуляции ослабленных мышц применяют двухполюсную методику. Рекомендуемый курс составляет не менее 10 ежедневных процедур на одну мышцу (или группу мышц-синергистов). Происходящие при электростимуляции сокращения и расслабления мышечных волокон препятствуют атрофии мышц, возникает активация кровоснабжения, лимфооттока, усиление трофоэнергетических процессов. В силу сегментарно-рефлекторного характера соматической иннервации, наряду с улучшением функциональных свойств стимулируемых нервов и мышц, происходит усиление метаболизма в симметричных мышцах, активируется нейрогуморальная регуляция органов и тканей. При паравerteбральном воздействии возникают сегментарно-метамерные реакции, регулирующие функции соответствующих внутренних органов и тканей;

б) в расслабляющем режиме для воздействия на спастичные мышцы и область проекции шейных и поясничных симпатических узлов. Используются методики как местные, так и рефлекторно-сегментарные. Рекомендуемый курс составляет 10-15 процедур ежедневно или через день. Продолжительность процедуры составляет от 8 до 15 минут;

в) в режиме СМТ-фореза препаратов сосудистого и ноотропного действия. Используются методики как местные, так и рефлекторно-сегментарные. Продолжительность процедуры составляет от 8 до 15 минут. Рекомендуемый курс составляет 10-15 процедур ежедневно;

г) в режиме гашения гиперкинезов. Применяется методика поэтапного воздействия поперечно на кисти и стопы 3 и 4 раза по 3-5 минут, ежедневно курсом 10 процедур. Через 3-4 недели курс лечения рекомендуется повторять.

- **Магнитотерапия.** Используются как локальные методики воздействия на область суставов и мышц, так и сегментарные методики. Длительность процедуры составляет от 6 до 10 минут. Рекомендуемый курс составляет 10 процедур ежедневно.

- **Инфитатерапия.** Предлагается использование многоканальных пластин для воздействия на область суставов. Длительность процедуры 10-15 минут. Курс лечения составляет 10-12 процедур ежедневно.

- **Электростатическое поле.** Методика используется для воздействия на спастичные мышцы области лица, дна ротовой полости, шеи (при спастичности речевой мускулатуры). Применяют режим местного воздействия посредством ручного

аппликатора. Время воздействия на каждое поле составляет от 2 до 5 минут. Рекомендуемый курс лечения составляет 8-10 процедур ежедневно.

- **Лазеротерапия (инфракрасный лазер).** Методика применяется в режиме лазеропунктуры на биологически активные точки. Длительность сеанса зависит от количества точек и времени воздействия на каждую точку. Рекомендуемый курс лечения составляет от 6 до 10 процедур ежедневно.

- **Поляризованный свет.** Используется в режиме локального воздействия на спастичные мышцы. Длительность процедуры составляет 2-4 минуты на поле. Рекомендуемый курс лечения составляет от 8 до 10 ежедневных процедур.

- **Электрическое поле УВЧ.** Использование методики возможно для воздействия на спастичные мышцы. Применяется редко в местном, двухконденсаторном режиме. Длительность процедуры составляет от 5 до 8 минут. Рекомендуемый курс лечения составляет от 6 до 8 процедур ежедневно или через день.

- **Ультразвук с фонофорезом лекарственных препаратов,** в том числе препаратов лечебных грязей, применяется локально для воздействия на спастичные мышцы. Методика местная, контактная, лабильная. Время воздействия на 1 поле составляет от 3 до 5 минут. Рекомендуемый курс лечения составляет до 10 процедур ежедневно или через день.

Теплолечение

- **Парафин-озокеритовые аппликации.** Используется салфеточно-аппликационная методика местно и на рефлексогенные зоны. Продолжительность процедуры составляет от 25 до 30 минут. Рекомендуемый курс лечения составляет от 10 до 25 процедур ежедневно.

- **Аппликации лечебной грязи** местно и на рефлексогенные зоны. Продолжительность процедуры составляет от 10 до 20 минут. Аппликации лечебных грязей применяют на пораженные конечности в виде «чулок», «брюк», «перчаток» и т.п., температура 38-40°C, от 8 до 15 мин (в зависимости от возраста). При воздействии на область контрактуры температуру иловой грязи можно повысить до 42°C. При необходимости наложения аппликаций на ноги и руки, лучше воздействовать поочередно. При хорошей переносимости грязелечения можно сочетать аппликацию на ноги и на шейно-воротниковую зону, продолжительностью не более 15 мин. Рекомендуемый курс лечения составляет от 8 до 12 процедур ежедневно.

Гидротерапия

- **Гидрокинезотерапия в лечебных бассейнах.** Используется комплекс упражнений, направленный на уменьшение спастичности мышц, увеличение объема активных движений в суставах конечностей, укрепление ослабленных мышц. Продолжительность группового занятия составляет от 20 до 30 минут в зависимости от возраста пациента. Рекомендуемый курс лечения составляет от 10 до 15 ежедневных посещений.

- **Подводный душ-массаж и вихревые ванны.** Используется методика укрепления паретичных мышц и расслабление групп спастичных мышц. Продолжительность процедуры обусловлена возрастом пациента и объемом работы у каждого пациента, составляя от 5 до 20 минут. Рекомендуемый курс лечения составляет до 10 процедур ежедневно или через день.

- В санаторно-курортных условиях с успехом применяют **ванны** из хлоридной натриевой, йодобромной, морской воды, радоновые, азотные и углекисло-сероводородные. Вне курортов следует проводить искусственно приготовленные хлоридные натриевые, йодобромные, кислородные ванны с температурой воды 37-36°C, продолжительностью от 8 до 15 минут, через день. Рекомендуемый курс лечения составляет до 12 ванн.

Физиотерапевтическое лечение спастичности в лицевой и речевой мускулатуре больных ДЦП

- **Электростатическое поле от аппарата «Хивамат»** для воздействия на спастичные мышцы области лица, дна ротовой полости, шеи. Применяются местные методики воздействия посредством ручного аппликатора. Время воздействия на каждое поле составляет от 2 до 5 минут. Рекомендуемый курс лечения составляет от 10 до 15 процедур ежедневно.

- **Лазеротерапия (инфракрасный лазер) от аппарата «Лаз-Эксперт».** Применяется режим лазеропунктуры на биологически активные точки. Длительность сеанса определяется количеством точек и временем воздействия на каждую точку. Рекомендуемый курс лечения составляет от 6 до 10 процедур ежедневно.

- **Поляризованный свет от аппарата «Биоптрон».** Применяется локально на спастичные мышцы области лица, шеи. Длительность процедуры составляет от 2 до 4 минут на поле. Рекомендуемый курс лечения составляет от 8 до 10 ежедневных процедур.

- **Гальванизация и лекарственный электрофорез препаратов** сосудистого и антиспастического действия, препаратов лечебной грязи. Применяется местно. Продолжительность воздействия в зависимости от возраста составляет от 5 до 20 минут. Рекомендуемый курс лечения составляет до 12 процедур ежедневно.

- **Амплипульстерапия** в расслабляющем режиме для воздействия на спастичные мышцы. Применяется местно. Продолжительность процедуры составляет от 6 до 10 минут. Рекомендуемый курс лечения составляет до 12 процедур ежедневно или через день.

- При дизартриях **(по методике Анашкина) накладывают грязевую лепешку** на слой марли вокруг рта от носа и до подбородка, температура 38-40°C, продолжительностью 10-12 мин, на курс 10-12 процедур [3].

АДАПТИВНАЯ ФИЗИЧЕСКАЯ КУЛЬТУРА (АФК) И СПОРТ В РЕАБИЛИТАЦИИ ДЕТЕЙ И ПОДРОСТКОВ С ДЦП И ДРУГИМИ НАРУШЕНИЯМИ

Цель применения АФК – улучшить функциональное состояние пациента, используя его заинтересованность в разнообразных дополнительных видах физической активности и в результате помочь ему более успешно адаптироваться в обществе.

При текущих эпилептических приступах, а также длительности клинической ремиссии до 1 года противопоказана любая дополнительная физическая нагрузка, кроме определенной соответствующим объемом ЛФК.

При ремиссии от 1 года до 2-х лет допустима легкая аэробная физическая нагрузка – катание на лыжах или велосипеде, индивидуальные занятия с инструктором оздоровительным плаванием.

При ремиссии от 2-х лет при отсутствии по данным ЭЭГ эпилептиформной активности можно наряду с аэробной физической нагрузкой средней мощности использовать подвижные и спортивные игры под контролем инструктора. Среди единоборств допустимо применять бесконтактные виды (пара-каратэ и аналогичные).

Для получения допуска для занятий АФК и спортом **приказом Минздрава России от 01.03.2016 №134н** установлен порядок медицинского осмотра лиц, желающих пройти спортивную подготовку, заниматься физической культурой и спортом в организациях, осуществляющих спортивную подготовку, иных организациях для занятий физической культурой и спортом.

По результатам проведенного медицинского осмотра определяется принадлежность лица к функциональной группе:

1 группа – возможны занятия физической культурой (в том числе в организациях), участие в массовых спортивных соревнованиях, занятия спортом на спортивно-оздоровительном этапе спортивной подготовки без ограничений;

2 группа – возможны занятия физической культурой (в том числе в организациях), занятия спортом на спортивно-оздоровительном этапе спортивной подготовки с незначительными ограничениями физических нагрузок, без участия в массовых спортивных соревнованиях;

3 группа – возможны только занятия физической культурой (в том числе в организациях) со значительными ограничениями физических нагрузок;

4 группа – возможны только занятия лечебной физической культурой.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Своевременность проведения восстановительного лечения, использование комплекса всех необходимых методов реабилитации, в том числе высокотехнологичных, непрерывность, преемственность, последовательность и этапность, индивидуальный подход в организации и осуществлении программы лечения способны привести к снижению инвалидизации среди детей, улучшению результатов процесса медицинской реабилитации и социальной адаптации, снижению материальных затрат на социальную и медицинскую реабилитацию инвалидов [6].

Разработанный алгоритм восстановительного лечения детей с детским церебральным параличом и сопутствующими эпилептическими приступами предполагает более раннее проведение реабилитационных мероприятий, чем 6 месяцев после последнего приступа, а также продолжение мероприятий у детей при наличии эпилептиформной активности на ЭЭГ.

В связи с тем, что эпилепсия, дебютирующая в детском возрасте, ассоциирована со значительным риском летального исхода, в особенности у детей, принимающих политерапию антиэпилептическими препаратами или страдающих фармакорезистентными формами эпилепсии, а также с учетом установленной роли дисбаланса вегетативной регуляции в механизмах развития внезапной сердечной смерти и лабильности механизмов вегетативной регуляции у пациентов детского возраста, обоснована необходимость углубленного контроля состояния сердечно-сосудистой системы (обязательное проведение ЭКГ и по показаниям холтеровского мониторинга ЭКГ) и раннее медикаментозное воздействие на нейрогенные нарушения ритма и проводимости сердца.

Совместное ведение больных эпилепсией неврологами-эпилептологами и кардиологами позволит уменьшить частоту развития внезапной смерти при эпилепсии и обеспечить качественную диспансеризацию и восстановительное лечение данной категории пациентов [31].

СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННЫХ ИСТОЧНИКОВ

1. Абдурахманова Н.Д. Особенности церебро-кардиальных взаимоотношений у больных эпилепсией / Диссертация. – 2010.
2. Авакян Г.Н., Блинов Д.В., Лебедева А.В., Бурд С.Г., Авакян Г.Г. Классификация эпилепсии международной противозепилептической лиги: пересмотр и обновление 2017 года // Эпилепсия и пароксизмальные состояния. – 2017. – № 9 (1). – С. 6-25.
3. Бабушкина О.Ф., Ковальская И.А., Ковальский М.М., Коленченко В.В., Салыкин И.В. Влияние реабилитации на корковый электрогенез детей с ДЦП и сопутствующей эпилепсией / Сборник научных трудов по материалам Всероссийской научно-практической конференции. – 2017.
4. Батышева Т.Т., Быкова О.В., Виноградов А.В. Детский церебральный паралич — современные представления о проблеме (обзор литературы) // Русский медицинский журнал. – 2012. – Т. 20. – № 8. – С. 401–405.
5. Батышева Т.Т., Быкова О.В., Лильин Е.Т., Платонова А.Н., Качмар О.А., Виноградов А.В., Матвеева И.А., Максимова М.Е. О детском церебральном параличе для родителей пациентов // Методические рекомендации Департамента здравоохранения Москвы. – 2012. – С. 32.
6. Батышева Т.Т., Гузева В.И., Гузева О.В., Гузева В.В. Совершенствование доступности и качества медицинской помощи и реабилитации детей с детским церебральным параличом // Педиатр. – 2016. – Том VII. – № 1. – С. 65-72.
7. Батышева Т.Т., Квасова О.В., Быкова О.В., Платонова А.Н., Климов Ю.А., Глазкова С.В. Роль нейротрофической терапии в практике детского невролога // Методические рекомендации № 26 ДЗ г. Москвы. – 2015.
8. Батышева Т.Т., Платонова А.Н., Быкова О.В. Эпилептические синдромы при детском церебральном параличе // Эпилепсия и пароксизмальные состояния. – 2011. – Том 3. – № 2. – С. 10-14.
9. Белоусова Е.Д. Факторы риска, тактика лечения и прогноз судорожного синдрома и эпилепсии у детей с детским церебральным параличом: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. – М., 2004. – 48 с.
10. Боголюбов В.М., Пономаренко Г.Н. Общая физиотерапия / Учебник для студентов медицинских вузов. – Правда, 1997.
11. Броун Т., Холмс Г. Эпилепсия / Клиническое руководство. – М.: Бином, 2006. – 288 с.
12. Букреева Е.А., Айвазян С.О., Лайшева О.А. Комплексная методика лечебной гимнастики у детей раннего возраста с эпилепсией, сопровождающейся нарушением функции движения // Детская больница. – 2012. – № 2. – С. 46–50.
13. Быкова О.В., Платонова А.Н., Балканская С.В., Батышева Т.Т. Детский церебральный паралич и эпилепсия — подходы к лечению и реабилитации // Журнал неврологии и психиатрии. – 2012. – № 7. – С. 64-70.
14. Гильмутдинова Л.Т., Вечерова С.А. Краткий справочник физиотерапевта: Методические рекомендации. – Уфа: ДизайнПолиграф-Сервис, 2007. – 40 с.
15. Гросс Н.А. Физическая реабилитация детей с нарушениями функций опорно-двигательного аппарата. – М.: Советский спорт, 2000. – 224 с.
16. Гузева В.И., Куренков Л.Л., Змановская В.А. Детская неврология: Клинические рекомендации / Под ред. В.И. Гузевой. – М.: ООО «МК», 2014. – Вып. 1. – С. 74-100.
17. Гузева В.И., Чухловина М.Л., Савельева-Васильева Е.А. и др. Руководство по детской неврологии / Под ред. проф. В.И. Гузевой. – СПб.: ООО «Фолиант», 2009. – С. 185-218.
18. Заваденко Н.Н. Церебролизин: данные новых зарубежных и отечественных исследований // Consilium Medicum. Психиатрия и психофармакотерапия. – 1999. – № 2.
19. Зенков Л.Р., Притыко А.Г. Фармакорезистентные эпилепсии. – М.: Медпресс-информ, 2003. – 208 с.

20. Змановская В.А., Попков Д.А. Программа наблюдения детей с церебральным параличом // Метод. пособие. – Тюмень, 2015.
21. Карлов В.А., Карлова С.В. Внезапная необъяснимая смерть больных эпилепсией / Карлов В.А., Карлова С.В. // Неврологический журнал. – 2004. – № 2. – С. 24-28.
22. Киссин М.Я. Клиническая эпилептология – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2009. – 258 с.
23. Ключкова Е.В. Введение в физическую терапию: физическая реабилитация детей с церебральным параличом и другими двигательными нарушениями неврологической природы. – М.: Теревинф, 2014.
24. Кожевникова В.Ю., Калачева И.О., Шпрехер Б.Л. Опыт применения кортексина в комплексном лечении больных эпилепсией, резистентных к базовой терапии. Педиатрия / Журнал им. Г.Н. Сперанского. – 2010;89(3):106-110.
25. Королева Н.Ю., Воронкова К.В., Тарабрин П.П. Нарушение когнитивных функций у больных с эпилепсией, влияние антиэпилептической терапии и коррекция нарушений / Обозрение психиат. и мед. психол. им. В.М. Бехтерева. – 2010;4:41-46.
26. Котов А.С. Эффективность и безопасность Церебролизина у пациентов с эпилепсией, имеющих когнитивные нарушения // РМЖ. – 2015. – № 24. – С. 1450-1454.
27. Кравцова Е.Ю., Кравцов Ю.И., Шевченко К.В. Магнитолазерная терапия в коррекции адаптивных возможностей мозга у детей с абсансами / Вопросы курортологии, физиотерапии и лечебной физической культуры. – 2014. – № 2. – С. 25-28.
28. Кременчугская М.Р., Барлетова Е.И., Мухин К.Ю., Глухова Л.Ю. Клиника и диагностика вегетативных эпилептических аур // Эпилепсия и пароксизмальные состояния. – 2012. – Т. 4. – № 3. – С. 29-33.
29. Литовченко Т.А., Гримайло В.Н. Кардиальные нарушения у пациентов с эпилепсией. Применение леветирацетама в терапии эпилепсии у пациентов с кардиальными нарушениями // Международный неврологический журнал. – 2015. – № 1 (71).
30. Лукушкина Е.Ф., Ткаченко Е.В., Карпович Е.И., Чернигина М.И., Долганова Е.М. Оценка суточного мониторинга электрокардиограммы у детей с разными формами эпилепсии // Вестник НГУ. Серия: Биология, клиническая медицина. – 2010. – Т. 8. – Вып. 4. – С. 123-130.
31. Люкшина Н.Г. Внезапная смерть при эпилепсии: эпидемиология, факторы риска, патофизиологические механизмы и пути ее снижения // Вестник эпилептологии. – 2015-2016. – С. 12-20.
32. Мошкова Е.Д. Риск манифестации эпилепсии у детей с детским церебральным параличом в процессе санаторно-курортной реабилитации. Основные проблемы в современной медицине // Сборник научных трудов по итогам международной научно-практической конференции. – Волгоград, 2014. – 171 с.
33. Мухин К.Ю., Кузьмич Г.В., Балканская С.В. Особенности эпилептиформной активности на ЭЭГ у детей с перивентрикулярной лейкомаляцией и детским церебральным параличом при отсутствии эпилепсии // Журнал неврологии и психиатрии им С.С. Корсакова. – 2012. – Т. 7 (вып. 2). – С. 71-76.
34. Мухин К.Ю., Миронов М.Б., Барлетова Е.И. Эпилептические ауры: клинические характеристики и топическое значение. – М.: РГМУ, 2011. – С. 54.
35. Мухин К.Ю., Миронов М.Б., Боровиков К.С., Петрухин А.С. Фокальная эпилепсия детского возраста со структурными изменениями в мозге и доброкачественными эпилептиформными паттернами на ЭЭГ (предварительные результаты) / Русский журнал детской неврологии. – 2010.
36. Овчинникова А.А. Нарушения сердечного ритма и эпилепсия / А.А. Овчинникова, С.А. Гуляев, А.В. Овчинников, А.А. Юрченко, А.В. Лантух // Неврология и психиатрия. – 2016. – № 1. – С. 54-58.
37. Пылаева О.А. Побочные эффекты и осложнения антиэпилептической терапии / Пылаева О.А., Воронкова К.В., Петрухин А.С. // Фарматека. – 2004. – № 9/10. – С. 33-41.

38. Савельева Н.Н., Повереннова И.Е. Методы лечения и реабилитации больных ДЦП // Актуальные вопросы медицинской реабилитации, восстановительной медицины, курортологии и физиотерапии: Материалы научно-практической конференции, посвященной 25-летию кафедры восстановительной медицины, курортологии и физиотерапии ИПО Самарского государственного медицинского университета. – Самара, 2009. – С. 280-281.
39. Сборник показателей деятельности медицинских организаций государственной системы здравоохранения города Москвы в 2016 году. – ГБУ НИИОЗММ ДЗМ, 2017.
40. Сборник среднемосковских показателей деятельности медицинских организаций Департамента здравоохранения города Москвы в 2013-2014 гг. – ГБУ НИИОЗММ ДЗМ, 2017.
41. Семенова К.А. Методические рекомендации по применению рабочей классификации детского церебрального паралича. – М.: Медицина, 1973.
42. Семенова К.А. Лечение двигательных расстройств при детских церебральных параличах. – М.: Медицина, 1976.
43. Синьков А.В., Синькова Г.М. Синдром внезапной смерти при эпилепсии (обзор литературы) // Журнал неврологии и психиатрии. – 2001. – Т. 101. – № 6. – С. 61-68.
44. Студеникин В.М., Букш А.А., Кузенкова Л.М., Куренков А.Л. / Детский церебральный паралич и эпилепсия: эпидемиология и этиология // Лечащий врач. – 2016. – № 3. – С. 68-72.
45. Сулова Г.А., Тышкевич Т.Г., Соломкина Н.Ю., Гурская О.Е., Гурчин А.Ф., Селиверстов Р.Ю., Райгородский М.Ю. Магнитолазеротерапия перинатальной энцефалопатии и резидуально-органического поражения головного мозга у детей // Методические рекомендации. – Издание СПбГПМУ, 2012. – 12 с.
46. Ткаченко Е.В., Лукушкина Е.Ф., Карпович Е.И. Состояние сердечно-сосудистой системы у детей с различными формами эпилепсии // Российский вестник перинатологии и педиатрии. – 2010. – № 3. – С. 52-55.
47. Федеральная служба государственной статистики. Электронный ресурс: <http://www.gks.ru>
48. Фoniaкин А.В., Гераскина Л.А., Суслина З.А. Кардиальная патология при различных патогенетических подтипах ишемического инсульта // Клин. мед. – 2002. – № 1. – С. 25-28.
49. Холин А.А., Заваденко Н.Н., Ильина Е.С., Колпакчи Л.М., Федонюк И.Д., Бембеева Р.Ц., Есипова Е.С. Пептидергическая ноотропная терапия при детском церебральном параличе в сочетании с эпилепсией // Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. – 2017;117(9): 37-42.
50. Червяков А.В., Пойдашева А.Г., Коржова Ю.Е., Супонева Н.А., Черникова Л.А., Пирадов М.А. Современные терапевтические возможности ритмической транскраниальной магнитной стимуляции в лечении заболеваний нервной системы // Русский медицинский журнал. Неврология. Психиатрия. – 2014. – № 22.
51. Шафейкина Е.В., Иванова Л.В. Современные аспекты медико-социальной реабилитации. Новые реабилитационные технологии социальной адаптации и интеграции детей с ограниченными возможностями здоровья // Материалы Межрегиональной научно-практической конференции 2010 г. / Под ред. В.А. Бронникова, А.С. Сунцовой / ГОУ ВПО «УдГУ». – Ижевск, 2010. – 238 с.
52. Шелякин А.М., Преображенская И.Г., Кассиль М.В., Богданов О.В. Влияние транскраниальной микрополяризации на выраженность судорожных проявлений у детей // Журнал неврологии и психиатрии. – 2000. – № 7. – С. 28-32.
53. Шнайдер Н.А., Садыкова А.В., Никулина С.Ю., Шнайдер В.А. Синдром внезапной смерти при эпилепсии // Медицина экстремальных ситуаций. – 2015. – № 1 (71). – С. 19-24.

54. Щедеркина И.О., Заваденко Н.Н., Колтунов И.Е. Эпилепсия у детей, перенесших инсульт / Эпилепсия и пароксизмальные состояния. – 2015. – Т. 7. – № 4.
55. Явербаум Н.П., Ясногорский В.Г. Физические методы в комплексном лечении больных эпилепсией: Метод. рекомендации. – Иркутск, 1981. – 14 с.
56. Annegers J.F., SUDEP: overview of definitions and review of incidence data / Annegers J.F., Coan S.P. // *Seizure*. – 1999. – Vol. 8 (6). – P. 347-352.
57. Badheka A., Rathod A., Kizilbash M. A. Epileptic patients who survived sudden cardiac death have increased risk of recurrent arrhythmias and death // *J Cardiovasc Med*, 2010. – № 11 (11). – P. 810–814.
58. Bateman L.M., Spitz M., Seyal M. Ictal hypoventilation contributes to cardiac arrhythmia and SUDEP: report on two deaths in video-EEG monitored patients // *Epilepsia*. – 2010. – V. 51. – № 5. – P. 916–920.
59. Cantello R, Rossi S, Varrasi C, Ulivelli M, Civardi C, Bartalini S, Vatti G, Cincotta M, Borgheresi A, Zaccara G, Quartarone A, Crupi D, Laganà A, Inghilleri M, Giallonardo AT, Berardelli A, Pacifici L, Ferreri F, Tombini M, Gilio F, Quarato P, Conte A, Manganotti P, Bongiovanni LG, Monaco F, Ferrante D, Rossini PM. Slow repetitive TMS for drug-resistant epilepsy: clinical and EEG findings of a placebo-controlled trial. *Epilepsia*. 2007 Feb;48(2):366-74.
60. Cockerell O.C. The mortality of epilepsy // *Current Opinion Neurology*, 1996. – 9 (2). – P. 93-96.
61. Devinsky O. Effects of Seizures on Autonomic and Cardiovascular Function / Devinsky O. // *Epilepsy Currents*. 2004. – Vol. 4. – № 2. – P. 43– 46.
62. Duncan J.S., Sander J.W., Sisodiya S.M., Walker M.C. Adultepilepsy // *Lancet*, 2006. – V. 367. – P. 1087–100.
63. Ficker D.M. Sudden unexplained death and injury in epilepsy // *Epilepsia*, 2000. – № 41 (2). – P. 7–16.
64. Ficker D.M., So E.L., Shen W.K. Annegers JF, O'Brien PC, Cascino GD, Belau PG. Population-based study of the incidence of sudden unexplained death in epilepsy // *Neurology*, 1998. – 51 (5). – P. 1270-1274.
65. Freeman R. Cardiovascular manifestations of autonomic epilepsy // *Clinical Autonomic Research*, 2006. – V. 16. – № 1. – P. 12–17.
66. Fregni F, Otachi PT, Do Valle A, Boggio PS, Thut G, Rigonatti SP, Pascual-Leone A, Valente KD. A randomized clinical trial of repetitive transcranial magnetic stimulation in patients with refractory epilepsy. *Ann Neurol*. 2006 Oct;60(4):447-55.
67. Gururaj A.K., Sztriha L., Bener A., Dawodu A., Eapen V. Epilepsy in children with cerebral palsy // *Seizure*. – 2003, 12 (2). – P. 110-114.
68. Harvey A.S., Nolan T., Carlin J.B. Community-based study of mortality in children with epilepsy. *Epilepsia*, 1993. – 34 (4). – P. 597-603.
69. Hennessy M.J., Langan Y., Elwes D.C. et al. A study of mortality after temporal lobe epilepsy surgery. *Neurology*, 1999. – 53 (6).
70. Jallon P. Sudden death of epileptic patients. *Presse Med*, 1999. – 28 (11). – P. 605-611.
71. Karjalainen J., Reunanen A., Ristola P., Viitasalo M. /Q.T interval as a cardiac risk factor in a middleaged population // *Heart*. – 1997. – P. 543-548.
72. Klenerman P., Sander J.W., Shorvon S.D. Mortality in patients with epilepsy: a study of patients in long term residential care // *J Neurological Neurosurgical Psychiatry*, 1993. – 56 (2). – P. 149-152.
73. Kloster R., Engelskjøn T. Sudden unexpected death in epilepsy (SUDEP): a clinical perspective and a search for risk factors // *J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry*. – 1999. – Vol. 67 (4). – P. 439-444.
74. Kulak W., Sobanies W. Risk factors and prognosis of epilepsy in children with cerebral palsy in north-eastern Poland // *Brain Dev*. – 2003, 25 (7). – P. 499-506.

75. Kwong K.L., Wong S.N., So K.T. Epilepsy in children with cerebral palsy // *Pediatr. Neurol.* – 1998, 19 (1). – P. 31-36.
76. Langan Y., Nashef L., Sander J. W. Case-control study of SUDEP // *Neurology*, 2005. – V. 64. – № 7. – P. 1131–1133.
77. Leestma J.E., Hughes J.R., Teas S.S., Kalelkar M.B. Sudden epilepsy deaths and the forensic pathologist // *J Forensic Med Pathol.* – 1985. – № 6 (3). – P. 215-218.
78. Leestma J.E., Walczak T., Hughes J.R., Kalelkar MB, Teas SS. A prospective study on sudden unexpected death in epilepsy // *Ann Neurol*, 1989. – 26 (2). – P. 195-203.
79. Leung H., Schindler K., Kwan P., Elger C. Asystole induced by electrical stimulation of the left cingulate gyrus // *Epileptic Disord.*, 2007. – № 9 (1). – P. 77–81.
80. Lotufo P.A. A systematic review and meta-analysis of heart rate variability in epilepsy and antiepileptic drugs / Lotufo P.A., Valiengo L., Benseñor I.M., Brunoni A.R. // *Epilepsia*, 2012. – Vol. 53. – № 2. – P. 272–282.
81. Mieszczanek T. Epileptic seizures in children and youth with cerebral palsy // *Neurol. Neurochir. Pol.* – 2000, 34 (1). – P. 265-271.
82. Nashef L, Garner S, Sander J.W., Fish DR, Shorvon SD. Circumstances of death in sudden death in epilepsy: interviews of bereaved relatives // *J Neurol Neurosurg Psychiatry*, 1998. – 64 (3). – P. 349-352.
83. Nilsson L., Farahmand B.Y., Persson P.G. Thiblin I, Tomson T. Risk factors for sudden unexpected death in epilepsy: a case-control study // *Lancet*, 1999. – 353 (9156). – P. 888-893.
84. Peduzzi M., Defontaine E., Misson J.P. Epilepsi in children with cerebral palsy // *Rev. Med. Liege.* – 2006, 61 (4). – P. 237-239.
85. Okumura A., Hayakawa F., Kato T., Kuno K., Watanabe K. Epilepsy in patient with spastic cerebral palsy: correlation with MRI findings at 5 years of age // *Brain Dev.* – 1999, 21 (80). – P. 540-543.
86. Opeskin K., Berkovic S.F. Risk factors for sudden unexpected death in epilepsy: a controlled prospective study based on coroners cases // *Seizure*, 2003. – V. 12 (7). – P. 456–464.
87. Opeskin K., Harvey A.S., Cordner S.M. Sudden unexpected death in epilepsy in Victoria // *J. Clin. Neurosci.*, 2000. – № 7 (1). – P. 34–37.
88. Opherk C., Coromilas J., Hirsch L.J. Heart rate and EKG changes in 102 seizures: analysis of influencing factors // *Epilepsy Research*, 2002. – V. 52. – № 2. – P. 117–127.
89. O'Shea TM. Diagnosis, treatment, and prevention of cerebral palsy // *Clin Obstet Gynecol.* 2008 Dec;51(4):816-28.
90. Palisano R, Rosenbaum P, Walter S, Russell D, Wood E, Galuppi B. Development and reliability of a system to classify gross motor function in children with cerebral palsy. *Dev Med Child Neurol* 1997;39:214-223.
91. Pinto K.G., Scorza F.A., Arida R.M. Sudden unexpected death in an adolescent with epilepsy: All roads lead to the heart? // *Cardiol. J.*, 2011. – V. 18. – № 2. – P. 194–196.
92. Rugg-Gunn F.J., Simister R.J., Squirrell M. et al. Cardiac arrhythmias in focal epilepsy: a prospective long-term study // *Lancet*, 2004. – Vol. 364, № 9452. – P. 2212–2219.
93. Ryvlin P., Montavont A., Nighoghossian N. Optimizing therapy of seizures in stroke patients // *Neurology*, 2006. – Vol. 67. – № 4. – P. 3–9.
94. Schimpf R., Veltmann C., Papavassiliu T., Rudic B., Göksu T., Kuschyk J., Wolpert C., Antzelevitch C., Ebner A., Borggrefe M., Brandt C. Drug-induced QT-interval shortening following antiepileptic treatment with oral rufinamide // *Heart Rhythm.* – 2012. – Vol. 9. – № 5.
95. Schuele S.U., Widdess-Walsh P., Bermeo A. Sudden unexplained death in epilepsy: the role of the heart // *Cleve Clin J Med.* – 2007. – V. 74. – № 1. – P. 121–127.
96. Schuele S.U., Bermeo A.C., Locatelli E. Ictal asystole: a benign condition // *Epilepsia.* – 2008. – V. 49. – № 1. – P. 168–171.
97. Sevcencu C., Struijk J.J. Autonomic alterations and cardiac changes in epilepsy // *Epilepsia*, 2010. – Vol. 51. – № 5. – P. 725–737.

98. Shackleton D.P. Mortality Inpatient With Epilepsy: 40 years of follow up in a Dutch cohort study // *J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry.* – 1999. – Vol. 66. – P. 636.
99. Sillanpää M., Shinnar S. Long-term mortality in childhood-onset epilepsy // *The New England Journal of Medicine.* – 2010. – 363 (26). – P. 2522-2529.
100. Steinhoff B.J., Ueberall M.A., Siemes H. The LAM-SAFE Study: lamotrigine versus carbamazepine or valproic acid in newly diagnosed focal and generalised epilepsies in adolescents and adults // *Seizure.* – 2005. – № 14 (8). – P. 597–605.
101. Stollberger C., Finsterer J. Cardiorespiratory findings in sudden unexplained / unexpected death in epilepsy (SUDEP) // *Epilepsy Res.*, 2004. – V. 59. – № 1. – P. 51–60.
102. Sun W, Mao W, Meng X, Wang D, Qiao L, Tao W, Li L, Jia X, Han C, Fu M, Tong X, Wu X, Wang Y. Low-frequency repetitive transcranial magnetic stimulation for the treatment of refractory partial epilepsy: a controlled clinical study // *Epilepsia.* 2012 Oct;53(10):1782-9.
103. Téllez-Zenteno J. F., Patten S. B., Jetté N. Psychiatric comorbidity in epilepsy: A population-based analysis // *Epilepsia.* – 2007. – V. 48. – № 1. – P. 2336–2344.
104. Tennis P., Cole T.B., Annegers J.F., Leestma JE, McNutt M, Rajput A. Cohort study of incidence of sudden unexplained death in persons with seizure disorder treated with antiepileptic drugs in Saskatchewan, Canada // *Epilepsia*, 1995. – 36 (1). – P. 29-36.
105. Tergau F, Neumann D, Rosenow F, Nitsche MA, Paulus W, Steinhoff B. Can epilepsies be improved by repetitive transcranial magnetic stimulation?--interim analysis of a controlled study// *Suppl Clin Neurophysiol.* 2003;56:400-5.
106. Theodore WH, Hunter K, Chen R, Vega-Bermudez F, Boroojerdi B, Reeves-Tyer P, Werhahn K, Kelley KR, Cohen L. Transcranial magnetic stimulation for the treatment of seizures: a controlled study // *Neurology.* 2002 Aug 27;59(4):560-2.
107. Tigarán S., Molgaard H., Dam M. Atrio-ventricular block: a possible explanation of sudden unexpected death in epilepsy // *Acta Neurologica Scandinavica*, 2002. – V. 106. – № 4. – P. 229–233.
108. Timmings P.L. Sudden unexpected death in epilepsy: is carbamazepine implicated // *Seizure* – 1998. – 7 (4) – P. 289-291.
109. Tomson T., Nashef L., Ryvlin P. Sudden unexpected death in epilepsy: current knowledge and future directions // *Lancet Neurol.*, 2008. – № 7. – P. 1021–1031.
110. Walczak T. Incidence and risk factors in sudden unexpected death in epilepsy / Walczak T. // *Neurology*, 2001. – Vol. 56. – P. 519–525.
111. Zijlmans M., Flanagan D., Gotman J. Heart rate changes and ECG abnormalities during epileptic seizures: prevalence and definition of an objective clinical sign // *Epilepsia*, 2002. – V. 43. – № 8. – P. 847-854.