

Эпилепсия при церебральном параличе: вопросы противоэпилептической терапии

Т.Р. Томенко¹⁻³, Ж.М. Цоцонава⁴, М.Ю. Щенникова⁵, Э.Ш. Сагутдинова², Н.В. Чебаненко⁶, В.П. Лаврентьева¹⁻³, А.В. Маркин⁵

¹ФГБОУ ВО «Уральский государственный медицинский университет» Минздрава России; Россия, 620028 Екатеринбург, ул. Репина, 3;

²ООО «Европейский медицинский центр «УТМК-Здоровье»; Россия, 620144 Екатеринбург, ул. Шейнкмана, 113;

³ФГАОУ ВО «Уральский федеральный университет имени первого Президента России Б.Н. Ельцина»; Россия, 620002 Екатеринбург, ул. Мира, 19;

⁴ФГБОУ ВО «Астраханский государственный медицинский университет» Минздрава России; Россия, 414000 Астрахань, ул. Бакинская, 121;

⁵ООО «Институт детской и взрослой неврологии и эпилепсии им. Святителя Луки»; Россия, 119571 Москва, ул. Академика Анохина, 9;

⁶ФГАОУ ДПО «Российская медицинская академия непрерывного профессионального образования» Минздрава России; Россия, 125993 Москва, ул. Баррикадная, 2/1, стр. 1

Контакты: Татьяна Рафаиловна Томенко trtomenko@yandex.ru

Эпилепсия и церебральный паралич (ЦП) относятся к числу наиболее часто сочетающихся неврологических заболеваний и характеризуются выраженной коморбидностью. В настоящей статье представлены краткий обзор проблемы и клинические случаи пациентов с ЦП в комбинации с фокальной эпилепсией детского возраста со структурными изменениями в мозге и доброкачественными эпилептиформными паттернами детства на электроэнцефалограмме (ФЭДСИМ-ДЭПД) и синдромом инфантильных эпилептических спазмов. Вигабатрин – препарат первой линии для терапии синдрома инфантильных эпилептических спазмов, который также может с успехом применяться при фокальной эпилепсии у пациентов с ЦП. Вигабатрин благодаря ГАМК-опосредованному механизму действия продемонстрировал способность уменьшать симптомы спастичности при дистонии. Синдром ФЭДСИМ-ДЭПД описан у пациентов с ЦП, однако до настоящего времени не нашел своего таксономического положения в Международной классификации эпилепсии и эпилептических синдромов. Сультиам продемонстрировал эффективность и хорошую переносимость у пациентов с ФЭДСИМ-ДЭПД.

Ключевые слова: церебральный паралич, синдром инфантильных эпилептических спазмов, вигабатрин, фокальная эпилепсия, дистония, фокальная эпилепсия детского возраста со структурными изменениями в мозге и доброкачественными эпилептиформными паттернами детства на электроэнцефалограмме, сультиам

Для цитирования: Томенко Т.Р., Цоцонава Ж.М., Щенникова М.Ю. и др. Эпилепсия при церебральном параличе: вопросы противоэпилептической терапии. Русский журнал детской неврологии 2026;21(2):46–58.

DOI: <https://doi.org/10.17650/2073-8803-2026-21-2-46-58>

Epilepsy in cerebral palsy: problems of antiepileptic therapy

T.R. Tomenko¹⁻³, Zh.M. Tsotsonava⁴, M.Yu. Shchennikova⁵, E.Sh. Sagutdinova², N.V. Chebanenko⁶, V.P. Lavrentyeva¹⁻³, A.V. Markin⁵

¹Ural State Medical University, Ministry of Health of Russia; 3 Repina St., Yekaterinburg 620028, Russia;

²European medical center "UMMC-Health" LLC; 113 Sheynkmana St., Yekaterinburg 620144, Russia;

³Ural Federal University named after the First President of Russia B.N. Yeltsin; 19 Mira St., Yekaterinburg 620002, Russia;

⁴Astrakhan State Medical University, Ministry of Health of Russia; 121 Bakinskaya St., Astrakhan 414000, Russia;

⁵Svt. Luka's Institute of Child and Adult Neurology and Epilepsy; 9 Akademika Anokhina St., Moscow 119571, Russia;

⁶Russian Medical Academy of Continuing Professional Education, Ministry of Health of Russia; Build. 1, 2/1 Barrikadnaya St., Moscow 125993, Russia

Contacts: Tatyana Rafailovna Tomenko trtomenko@yandex.ru

Epilepsy and cerebral palsy (CP) are among the most frequently co-occurring neurological disorders and are characterized by high comorbidity. This article provides a brief overview of the issue and presents clinical cases of patients with CP combined with focal epilepsy of childhood with structural brain changes and benign epileptiform discharges of childhood on electroencephalogram (FECSBC-BEDC) and infantile epileptic spasms syndrome. Vigabatrin is a first-line drug for the treatment of infantile epileptic spasms syndrome and can also be successfully used for focal epilepsy in patients with CP. Due to its GABA-mediated mechanism of action, vigabatrin has demonstrated the ability to reduce symptoms of spasticity in dystonia. Although the FECSBC-BEDC syndrome has been described in patients with CP, it has not yet been assigned a taxonomic position in the International Classification of Epilepsies and Epileptic Syndromes. Sulthiame has demonstrated efficacy and good tolerability in patients with FECSBC-BEDC.

Keywords: cerebral palsy, infantile epileptic spasms syndrome, vigabatrin, focal epilepsy, dystonia, focal epilepsy of childhood with structural brain changes and benign epileptiform discharges of childhood on electroencephalogram, sulthiame

For citation: Tomenko T.R., Tsotsonava Zh.M., Shchennikova M.Yu. et al. Epilepsy in cerebral palsy: problems of antiepileptic therapy. *Russkiy zhurnal detskoy neurologii* = Russian Journal of Child Neurology 2026;21(2):46–58. (In Russ.).

DOI: <https://doi.org/10.17650/2073-8803-2026-21-2-46-58>

Введение

Церебральный паралич (ЦП) (G80.0 «Спастический церебральный паралич»), согласно современному определению (B. Dan и соавт., 2026), — широко применяемый описательный диагноз для целого спектра моторных (двигательных) нарушений, вызванных непрогрессирующим повреждением или пороками развития (мальформациями) головного мозга в раннем возрасте (преимущественно в перинатальном периоде). В основе формирования ЦП в результате нарушения развития головного мозга лежат генетические, воспалительные и нейрофизиологические факторы. Клинические проявления у пациентов с ЦП включают не только моторные симптомы (спазмы, дистония, атаксия и др.), но и связанные с ними сенсорные, когнитивные нарушения и эпилепсию. Распространенность ЦП составляет от 1,5 до 4 случаев на 1000 живорожденных (G. Noritz и соавт., 2022).

Несмотря на принятый в России термин «детский церебральный паралич» (ДЦП), исторически указывающий на раннее повреждение головного мозга (в антенатальном, интранатальном или неонатальном периодах), в международной практике используется более широкое понятие — «церебральный паралич». Отсутствие указания на возраст подчеркивает персистирующий характер двигательных нарушений как в детском, так и во взрослом возрасте. Применение более универсального и точного с медицинской точки зрения термина «церебральный паралич» позволяет сместить фокус с возраста на саму природу состояния и подчеркнуть необходимость непрерывного медицинского сопровождения таких пациентов в любом возрасте.

Церебральный паралич — заболевание с высокой частотой коморбидных нарушений, которые следует

учитывать при выборе лекарственной терапии. Согласно данным I. Novak и соавт. (2025), к наиболее частым сопутствующим состояниям при ЦП относятся болевой синдром (75 % случаев), нарушения речевого развития и коммуникативных функций (75 % случаев), нарушения зрения (50 % случаев), дисфагия (50 % случаев), вывих тазобедренного сустава (33 % случаев), нарушения сна (в том числе апноэ) (25 % случаев), а также когнитивные и поведенческие нарушения: синдром гиперактивности с дефицитом внимания, расстройство аутистического спектра и др. (20 % случаев).

Частота развития эпилепсии при ЦП многократно превышает показатели в общей популяции. Так, согласно данным широкомасштабного национального исследования в США (National Survey of Children's Health) за 2016–2021 гг., охватившего около 300 тыс. детей в возрасте 2–17 лет (L.H. Tian и соавт., 2025), по сравнению с другими расстройствами распространенность эпилепсии и нарушений интеллекта у пациентов с ЦП оказалась выше общепопуляционных значений в 69 и 43 раза соответственно. Средняя частота развития эпилепсии у детей с ЦП составляет 34–42 %, при этом, по данным разных авторов, диапазон показателей варьирует в пределах от 15 до 60 % (О.В. Быкова и соавт., 2012; В.П. Зыков и соавт., 2022; M.S. Cooper и соавт., 2023; I. Novak и соавт., 2025). Это может быть связано с этиологией и тяжестью двигательных нарушений в оцениваемых группах пациентов. Так, риск развития эпилепсии значительно возрастает при более высоких уровнях двигательных нарушений по GMFCS¹, особенно при уровнях IV–V ($p < 0,01$) (M.S. Cooper и соавт., 2023).

К другим предикторам развития эпилепсии при ЦП относятся квадриплегическая форма ЦП,

¹GMFCS — Gross Motor Function Classification System, международная система оценки уровня двигательных нарушений у детей с ДЦП.

Таблица 1. Прогностические предикторы эпилепсии при церебральном параличе (по N. Feroze и соавт., 2023)

Table 1. Prognostic predictors of epilepsy in cerebral palsy (according to N. Feroze et al., 2023)

Предикторы развития эпилепсии при церебральном параличе ($p < 0,01$) Predictors of epilepsy development in cerebral palsy ($p < 0.01$)	Предикторы разрешения от эпилепсии к 5 годам ($p < 0,05$) Predictors of epilepsy resolution by age 5 ($p < 0.05$)	Предикторы развития фармакорезистентности Predictors of drug-resistant epilepsy development
Уровни IV и V по MACS ² (нарушения двигательных функций). Умственная отсталость. Нарушения зрения MACS levels IV and V (manual ability impairment). Intellectual disability. Visual impairment	Спастическая диплегия (положительное влияние). Средние и выраженные когнитивные нарушения (отрицательное влияние) Spastic diplegia (positive impact). Moderate-to-severe cognitive impairment (negative impact)	Раннее начало эпилепсии. Генерализованный тип приступов. Энцефалопатия развития и эпилептическая. Мультирегиональные разряды Early epilepsy onset. Generalized seizure type. Developmental and epileptic encephalopathy. Multifocal discharges

неонатальные судороги, психические нарушения, структурные изменения головного мозга, выявленные при нейровизуализации (пороки развития центральной нервной системы (ЦНС), атрофия коры, микроцефалия, инфаркт, расширение желудочков, поражение серого вещества [16]), и другие факторы (табл. 1).

К наиболее доказанным предикторам развития эпилепсии при ЦП, полученным R.A. Alyoubi и соавт. (2024) при анализе данных 88 138 пациентов с ЦП, из которых 44 901 страдал эпилепсией, были отнесены спастическая диплегия (скорректированное отношение шансов 1,88; 95 % доверительный интервал (ДИ) 1,73–2,04; $p < 0,0001$), а также перинатальная инфекция (скорректированное отношение шансов 1,61; 95 % ДИ 1,17–2,23; $p = 0,004$). В многофакторном анализе спастический квадриплегический подтип ЦП был ассоциирован с самым высоким риском развития эпилепсии (отношение шансов 2,37; 95 % ДИ 2,29–2,45; $p < 0,0001$), тогда как атаксический подтип ЦП – с самым низким риском (отношение шансов 0,60; 95 % ДИ 0,48–0,75; $p < 0,0001$). Кортиковые повреждения ассоциированы с более тяжелыми эпилептическими синдромами, тогда как изолированные повреждения белого вещества чаще связаны с возрастзависимыми формами эпилепсии, в частности с возрастзависимой фокальной эпилепсией детства (ВЗФЭД) (M.S. Соорег и соавт., 2023).

Типы эпилептических приступов при церебральном параличе

В исследовании M.S. Соорег и соавт. (2023) у 93 (36 %) из 256 детей были зафиксированы фебрильные или афе-

брильные приступы после неонатального периода, а у 87 (34 %) диагностирована эпилепсия. У большинства ($n = 56$ (60 %)) детей был установлен диагноз ВЗФЭД, у 28 (30 %) наблюдалась неуточненная фокальная эпилепсия, у 11 (12 %) – синдром инфантильных эпилептических спазмов (СИЭС), у 3 (3 %) – синдром Леннокса–Гасто, у 2 (2 %) – генерализованная эпилепсия, у 9 (10 %) – фебрильные судороги. У детей с ЦП могут быть диагностированы формы эпилепсии, характерные для детей с нормальным развитием. В отношении ВЗФЭД некоторые авторы (M.S. Соорег и соавт., 2023) устанавливали диагноз данной формы эпилепсии с комментарием «вариант» (ВЗФЭД-вариант³), поскольку, согласно действующей классификации Международной противоэпилептической лиги, диагноз ВЗФЭД у детей с поражением головного мозга не устанавливается (S.M. Zuberi и соавт., 2022). В отечественной литературе существует эквивалент, предложенный значительно ранее К.Ю. Мухиным и восполняющий этот важный пробел в классификации Международной противоэпилептической лиги, – «фокальная эпилепсия детского возраста со структурными изменениями в мозге и доброкачественными эпилептиформными паттернами детства на электроэнцефалограмме» (ФЭДСИМ-ДЭПД) (К.Ю. Мухин и соавт., 2012).

Особенности СИЭС при ЦП. В исследовании M.S. Соорег и соавт. (2023) СИЭС составлял 12 % (11 из 87) всех случаев эпилепсии при ЦП. По данным М.Д. Шанавазовой и соавт. (2023), среди 80 детей с эпилепсией и ЦП, поступавших на стационарное лечение в Дагестане, СИЭС был диагностирован у 19 (24 %). Учитывая крайне неблагоприятный прогноз

²MACS – Manual Ability Classification System, система классификации мануальных навыков, разработанная для оценки использования рук для манипуляций с предметами в повседневной деятельности у детей 4–18 лет с ЦП.

³SeLFE-variant – self-limited focal childhood epilepsy, самокупирующаяся (возрастзависимая) фокальная эпилепсия детства.

для развития ребенка при несвоевременном начале терапии инфантильных спазмов, этот диагноз требует особой клинической настороженности у детей с ЦП.

Е. Nagy и соавт. (2020) сравнили пациентов с ЦП и СИЭС ($n = 39$) и пациентов с СИЭС без ЦП ($n = 23$). В группе с ЦП наиболее частыми структурными изменениями по данным магнитно-резонансной томографии были последствия пре- и перинатальной гипоксии—ишемии, мальформации головного мозга, цереброваскулярные инсульты и нейроинфекции. Напротив, в группе без ЦП, наряду со структурными изменениями, значительно чаще регистрировалось отсутствие морфологических нарушений на томограммах. Большинство пациентов с СИЭС при ЦП имели выраженные двигательные (78 %) и когнитивные (90 %) нарушения. С другой стороны, у пациентов с ЦП развитие фармакорезистентной эпилепсии встречалось несколько реже (у 54 % детей с ЦП и 67 % детей без ЦП при СИЭС сформировалась резистентная к терапии эпилепсия).

Стандартная терапия СИЭС при ЦП соответствует общим принципам лечения инфантильных эпилептических спазмов (ЭС) (G. Noritz и соавт., 2022). Вигабатрин и глюкокортикостероиды относятся к препаратам 1-й линии терапии СИЭС. Комбинация глюкокортикостероидов и вигабатрина может быть более эффективной для подавления ЭС и разрешения гипсаритмии, чем применение данных препаратов в монотерапии (B. Dozieres-Puygavel и соавт., 2024). В то же время следует помнить о том, что применение высоких доз вигабатрина в сочетании с глюкокортикостероидами у пациентов с СИЭС повышает вероятность развития вигабатрин-ассоциированных аномалий мозга (vigabatrín-associated brain abnormalities on magnetic resonance imaging, VABAM), которые обратимы и обычно протекают субклинически, но иногда могут проявляться обратимыми двигательными нарушениями (тремор, дистония), что корректируется снижением дозы или отменой терапии (D.G. Corrêa, 2024; R. Sathe, 2024; O. Apanasenko, 2026).

Для дифференциальной диагностики неэпилептических дистонических и миоклонических эпизодов с судорожными приступами наиболее эффективно проведение видеоэлектроэнцефалографического мониторинга (ВЭМ) с регистрацией пароксизмальных состояний.

Фокальная эпилепсия детского возраста со структурными изменениями в мозге и доброкачественными эпилептиформными паттернами детства (ДЭПД) на электроэнцефалограмме (ЭЭГ), или ВЗФЭД-вариант, у пациентов с ЦП представляет собой особую форму заболевания. При этом феномене клиническая картина и данные ЭЭГ полностью соответствуют критериям возрастзависимой фокальной эпилепсии, однако ве-

рификация диагноза ВЗФЭД по современной классификации Международной противоэпилептической лиги невозможна, поскольку наличие очагового поражения головного мозга выступает критерием исключения для возрастзависимой формы (M.S. Cooreg и соавт., 2023; S.M. Zuberi и соавт., 2022). ФЭДСИМ-ДЭПД не связана напрямую со структурным очагом поражения, а обусловлена нарушением созревания мозга на фоне повреждения белого вещества, поэтому прогноз в отношении приступов у таких детей часто значительно лучше, чем можно было бы ожидать при наличии структурной эпилепсии.

В отечественной литературе данный недостающий термин был предложен К.Ю. Мухиным еще в 2010 г. Сведения о высокой распространенности ДЭПД, или роландических спайков, у пациентов с ЦП были также значительно ранее представлены К.Ю. Мухиным на основе анализа литературы и многочисленных собственных наблюдений (К.Ю. Мухин и соавт., 2012). У 67 % (из 24 детей) с перивентрикулярной лейкомалацией и ЦП были выявлены ДЭПД на ЭЭГ при отсутствии эпилептических приступов.

В исследовании M.S. Cooreg и соавт. (2023) из 93 детей с эпилептическими приступами у 56 (60 %) была диагностирована ФЭДСИМ-ДЭПД. Этот показатель в 3 раза выше, чем в популяции детей с эпилепсией без ЦП (где ВЗФЭД встречается примерно в 21 % случаев).

Приступы при ФЭДСИМ-ДЭПД обычно проявляются в виде 2 основных фенотипов (M.S. Cooreg и соавт., 2023):

1. Автономные (вегетативные) приступы (тип Панайотопулоса)/ВЗФЭД с вегетативными приступами: рвота, бледность, расширение зрачков, икательные синкопы, нарушение сознания. Приступы часто длительные, >10 мин, нередко носят статусный характер.
2. Фокальные моторные приступы (тип роландической эпилепсии — возрастзависимая эпилепсия с центротемпоральными спайками): гемифациальные, унилатеральные, фациобрахиальные, орофарингеальные приступы с возможным переходом в билатеральные тонико-клонические.

Важные клинические особенности: большинство приступов возникают во сне (71 %); часто отмечается сочетание 2 фенотипов у одного ребенка (45 % детей имели смешанные приступы); возраст дебюта в среднем составляет 3,7 года (для вегетативных — раньше, для моторных — позже).

Электроэнцефалографические характеристики: центротемпоральные и/или окципитальные спайки, стереотипные по морфологии (ДЭПД), высокой амплитуды, с выраженной активацией во сне (у многих пациентов регистрируется продолженная спайк-волновая

активность во сне). Спайки могут быть одно- или двухсторонними, менять локализацию при повторных электроэнцефалографических исследованиях. У 82 % детей зарегистрированы типичные эпилептиформные разряды.

Прогноз хороший по сравнению с другими формами эпилепсии при ЦП: у 75 % (42 из 56) детей на момент последнего наблюдения (средний возраст 15 лет) приступов не было >2 лет. Во многих случаях оказалась возможной отмена антиэпилептических препаратов (АЭП). Ремиссия может наступать позднее, чем у детей без ЦП (в подростковом возрасте).

Что касается лечения, согласно метаанализу W. Cheng и соавт. (2022), включавшему 12 исследований с участием 790 пациентов с ДЭПД/ВЗФЭД, отсутствуют достоверные различия по эффективности (свобода от приступов) при ВЗФЭД между 5 препаратами: сульгиамом, леветирацетамом, клобазамом, окскарбазепином и вальпроевой кислотой, при значительно лучшей переносимости сульгиама. При применении сульгиама зафиксировано в 5 раз меньше серьезных побочных эффектов, чем при применении леветирацетама или 4 других АЭП. Важное предупреждение: карбамазепин и ламотриджин ухудшали течение эпилепсии при ВЗФЭД (M.S. Cooreg и соавт., 2023).

Важно: ВЗФЭД встречается в 3 раза чаще (60 %) у детей с ЦП, чем у детей с эпилепсией без ЦП. Установление этого диагноза имеет существенное значение для выбора АЭП, определения длительности терапии и прогнозирования исхода. Наличие ЦП не должно исключать диагноза ВЗФЭД. Правильная синдромальная диагностика позволяет оптимизировать лечение, применять более безопасные препараты и представить родителям больного ребенка более точный прогноз (M.S. Cooreg и соавт., 2023). Пробел в современной классификации эпилепсии в настоящее время восполняется применением терминов «ВЗФЭД-вариант» (по M.S. Cooreg) или «ФЭДСИМ-ДЭПД» (по К.Ю. Мухину).

Фокальные эпилепсии при ЦП. У 30 % детей с эпилепсией при ЦП диагностируется фокальная эпилепсия (M.S. Cooreg и соавт., 2023). Средний возраст начала фокальных приступов составляет 3,7 (1,0–10,6) года. Только у 25 % пациентов были диагностированы унифокальные типы приступов, в большинстве случаев выявлены билатеральные или мультифокальные приступы. У 71 % пациентов зарегистрированы моторные приступы (обычно клонические, тонические или версивные), у 82 % – немоторные (обычно остановка активности или сенсорные симптомы). Фокальные эпи-

лепсии могут трансформироваться из ВЗФЭД (в возрасте после 16 лет). У большей части (57 %) детей в анамнезе диагностированы внутримозговые гематомы.

Особенности противоэпилептической терапии при церебральном параличе

В целом лечение эпилепсии у пациентов с ЦП такое же, как и у других пациентов с эпилепсией, в зависимости от диагноза эпилептического синдрома. Однако АЭП могут влиять на лечение ЦП, и наоборот. Существует вероятность дополнительной пользы или риска для ребенка при применении различных лекарственных препаратов.

Широкое применение ноотропных препаратов при ЦП (О.В. Быкова и соавт., 2012) или баклофена для лечения спастичности у детей с эпилепсией вызывает опасения, поскольку эти методы могут повышать риск развития эпилептических приступов, хотя одновременное применение АЭП теоретически должно уменьшать данный риск (G. Noritz и соавт., 2022).

Влияние АЭП на коморбидные состояния при ЦП. Остеопороз при ЦП. У детей с ЦП имеется высокий риск развития остеопороза и переломов из-за иммобилизации. Согласно рекомендациям Американской академии педиатрии, вальпроат и окскарбазепин усугубляют риск развития остеопороза за счет нарушения метаболизма кальция и витамина D, а также прямого воздействия на костную ткань. Фенитоин, фенобарбитал, карбамазепин ускоряют катаболизм витамина D. Кетогенная диета также может снижать минеральную плотность костей. Таким образом, пациентам с ЦП, принимающим АЭП, рекомендован мониторинг плотности костной ткани и концентрации витамина D (G. Noritz и соавт., 2022).

Синдром обструктивного апноэ сна (СОАС) при ЦП. У пациентов с СОАС при ЦП встречается как центральное апноэ, так обструкция дыхательных путей. При этом на развитие дыхательных нарушений может оказывать влияние как само заболевание, так и лекарственные препараты, применяемые для купирования боли, спазмов, психотропные препараты и др. (G. Noritz и соавт., 2022). По данным полисомнографического исследования (S. Joshi и соавт., 2025), 83,5 % детей с ЦП ($n = 272$) соответствовали критериям СОАС у детей (индекс апноэ–гипопноэ составляет 1 событие в час и более). СОАС легкой степени наблюдался у 60,6 %, средней степени тяжести – у 18,1 %, тяжелый СОАС – у 21,1 % пациентов; медиана индекса апноэ–гипопноэ составила 2,7 события в час. Дети с наиболее тяжелыми функциональными нарушениями (уровни IV–V по GMFCS) демонстрировали: более высокий индекс апноэ–гипопноэ, менее высокую сатурацию кислорода и наибольшую частоту тяжелого СОАС. В сравнительном исследовании J. Garcia и соавт. (2016)

показано повышение риска развития СОАС у детей с сочетанием эпилепсии и ЦП. При анкетировании с использованием детского опросника нарушений сна (Pediatric Sleep Questionnaire, PSQ) более высокие баллы ($PSQ > 33$ %) достоверно чаще регистрировались у детей с ЦП (у 58 %) и детей с ЦП и эпилепсией (у 67 %) в сравнении со здоровыми детьми, среди которых аналогичные нарушения выявлялись лишь в 27 % случаев ($p < 0,001$). Увеличение показателей по PSQ коррелировало с ростом тяжести двигательных нарушений при ЦП, оцененной по GMFCS.

Синдром обструктивного апноэ сна ухудшает контроль эпилептических приступов за счет гипоксемии, фрагментации и снижения качества сна. В связи с этим у всех детей с ЦП необходима регулярная оценка наличия СОАС с использованием опросника (S. Shivani и соавт., 2026). В качестве скрининга на нарушения дыхания во сне возможно проведение ночного кардиореспираторного мониторинга. Для точной диагностики и оценки генеза пароксизмальных ночных событий необходимо проведение ночной полисомнографии с включением 19-канальной электроэнцефалографии (M. Bergmann и соавт., 2022).

Часто применяемые при ЦП баклофен и вальпроевая кислота могут усиливать феномен ночного апноэ (S. Javaheri и соавт., 2024). В отличие от вальпроевой кислоты, сультиам в нескольких мультицентровых двойных слепых рандомизированных исследованиях доказал способность снижать индекс апноэ–гипопноэ и избыточную дневную сонливость у пациентов с СОАС (Л.Ю. Глухова и соавт., 2025). В связи с этим сультиам можно рассматривать как препарат симультанной (одновременной) терапии обоих состояний.

Дисфагия при ЦП встречается у 30–85 % детей в зависимости от возраста, тяжести двигательных нарушений и методов оценки. Распространенность и тяжесть дисфагии тесно коррелируют с уровнем по GMFCS (A. Numan и соавт., 2025). Это следует учитывать при выборе лекарственной формы АЭП. У пациентов с ЦП предпочтительно использовать жидкие и растворимые формы лекарственных средств, включая АЭП, разработанные для применения в педиатрической практике. Согласно обзору J.W. Wheless и соавт. (2025), выделено 7 АЭП, способных усиливать дисфагию: клобазам, фенитоин, фенобарбитал, вальпроевая кислота, ламотриджин, окскарбазепин и габапентин. Рекомендуется отдавать предпочтение жидким формам АЭП при их наличии, а также проводить мониторинг симптомов дисфагии при использовании указанных АЭП.

Дистония при ЦП и влияние на нее АЭП. Согласно определению руководства по дистониям AACPD⁴ (D. Fehlings и соавт., 2024), дистония при ЦП – частое расстройство движений, характеризующееся устойчивыми или интермиттирующими мышечными сокращениями, приводящими к аномальным, часто повторяющимся движениям, позам или их сочетанию. Дистонические движения обычно имеют стереотипный (паттерный), скручивающий характер и могут быть тремороподобными. Дистония нередко инициируется или усугубляется произвольной двигательной активностью и сопровождается феноменом overflow (сопутствующей активацией несвязанных мышц).

Назначение противоэпилептической терапии представляет определенные трудности у пациентов с дистонией. У пациентов с ЦП (особенно дискинетической и смешанной формами) дистония присутствует как базовое расстройство. Добавление АЭП, обладающих потенциалом индуцировать дистонию, может значительно усилить существующие симптомы (гипертонус, непроизвольные позы, движения). При этом иногда дистонические приступы ошибочно расценивают как эпилептические, что приводит к назначению АЭП, которые только ухудшают ситуацию. Следует также помнить о существовании такого неотложного состояния, как *status dystonicus* (дистонический статус), требующего срочного лечения. Фенитоин, карбамазепин и вальпроаты наиболее часто ассоциированы с ухудшением или индукцией дистонии (C. Zadikoff и соавт., 2007). При назначении противоэпилептической терапии пациентам с дистониями при ЦП следует оценивать динамику дистонии (например, с помощью шкал Barry Albright Dystonia Scale или Dyskinesia Impairment Scale), а при ухудшении дистонии на фоне приема АЭП – рассмотреть отмену или замену препарата (согласно руководству по дистониям AACPD⁴) (D. Fehlings и соавт., 2024). Для дифференциальной диагностики неэпилептических дистонических и миоклонических эпизодов с судорожными приступами необходим периодический контроль данных ВЭМ с обязательной фиксацией пароксизмальных состояний.

Согласно американскому руководству (D. Fehlings и соавт., 2024), баклофен (агонист ГАМК_B-рецепторов) для перорального приема рекомендован в качестве препарата 1-й линии при генерализованной дистонии, а также применяется в терапии фокальных форм дистонии. Ботулотоксин типа А в форме внутримышечных инъекций рекомендуется пациентам с фокальной

⁴AACPD⁴ – American Academy for Cerebral Palsy and Developmental Medicine, Американская академия по изучению детского церебрального паралича и нарушений развития.

или сегментарной дистонией, вызывающей значимое нарушение функционирования. Авторы руководства отмечают, что тригексифенидил и бензодиазепины следует рассматривать только в отдельных случаях.

Бензодиазепины (диазепам, клобазам и др.) могут быть эффективны в отношении как эпилепсии, так и спастичности (G. Noritz и соавт., 2022). Эти препараты снижают тонус через модуляцию ГАМК_A-рецепторов и усиливают тормозное постсинаптическое действие гамма-аминомасляной кислоты (ГАМК). Однако долгосрочное применение бензодиазепинов вызывает нарушения в таких когнитивных доменах, как зрительно-пространственные способности, скорость обработки информации, вербальное обучение и память, концентрация и внимание. Результаты метаанализов продемонстрировали, что, несмотря на улучшение когнитивных функций после отмены бензодиазепинов, пациенты не достигают исходного уровня когнитивного функционирования, полученного в контрольной группе (у здоровых людей, не получавших данные препараты) (S.A. Stewart, 2005). В связи с этим в каждом конкретном случае необходимо взвешивать риск и пользу от применения бензодиазепинов и по возможности исключать длительные курсы бензодиазепинов у пациентов с ЦП и когнитивными нарушениями.

Вигабатрин обладает дозозависимым антиспастическим действием за счет повышения уровня ГАМК — основного тормозного нейротрансмиттера в ЦНС — и сопоставим по данному действию с баклофеном. Повышение уровня ГАМК приводит к снижению возбудимости мотонейронов спинного мозга и уменьшению патологически повышенного мышечного тонуса (спастичности) (S.M. Grant и соавт., 1991; J. Srinivasan и соавт., 1994). В исследованиях S.M. Grant и соавт. (1991), J. Srinivasan и соавт. (1994) вигабатрин продемонстрировал схожую эффективность с баклофеном у пациентов с повреждениями спинного мозга или рассеянным склерозом. Это подтверждается данными исследования D.I. Zafeiriou и соавт. (1996), в котором вызванная вигабатрином мышечная гипотония наблюдалась у всех пациентов с ЦП и рассматривалась как благоприятный побочный эффект, снизивший аномально повышенный мышечный тонус. Вигабатрин применяли у 9 детей с ЦП и впервые диагностированным СИЭС в комбинации с гормонотерапией. После первоначального ответа, выражавшегося в полном подавлении инфантильных спазмов у всех пациентов, за исключением 1 ребенка, наблюдался долгосрочный ответ, сохранявшийся в среднем в течение 19,2 мес. Переносимость препарата была отличной: у 7 из 9 пациентов не наблюдалось побочных эффектов. По тесту Гриффитса был отмечен ряд улучшений, особенно в двигательном развитии (баллы до и после лечения):

общий коэффициент развития увеличился с 64,2 до 65,4; двигательная активность — с 32,7 до 37,6; социально-личностные навыки — с 83,2 до 84,6; зрительно-моторная координация — с 65,3 до 67,2; показатели выполнения заданий — с 66,3 до 68,0. Таким образом, в ходе исследования было показано увеличение двигательной активности на 5 баллов по тесту Гриффитса, связанное с применением вигабатрина.

В отличие от бензодиазепинов, вигабатрин в плацебоконтролируемом исследовании у взрослых пациентов с фокальной эпилепсией ($n = 146$) через 12 нед по данным когнитивных тестов (WAIS-RFSIQ — Full Scale IQ, Wechsler Adult Intelligence Scale, показатель общего уровня когнитивных способностей по полной шкале Векслера для взрослых) достоверно не влиял на когнитивные способности даже при высоких дозах: контрольная группа — 89,4 балла; группа, получавшая вигабатрин 1 г/сут, — 87,17; 3 г/сут — 88,05; 6 г/сут — 88,50 балла; $p = 0,872$ (C.B. Dodrill и соавт., 1995).

Собственный опыт применения вигабатрина у пациентов с синдромом инфантильных эпилептических спазмов и церебральным параличом

Нами проведен ретроспективный анализ клинических случаев 16 пациентов с ДЦП и СИЭС в возрасте от 2 до 13 лет, наблюдавшихся в медицинском центре «УГМК-Здоровье» (Екатеринбург), Областной детской клинической больницы им. Н.Н. Силищевой (Астрахань) и на базе кафедры неврологии детского возраста Российской медицинской академии непрерывного профессионального образования (Москва). Средний возраст пациентов составил $5,65 \pm 0,77$ года. Перинатальный анамнез у всех детей был отягощен одним или несколькими неблагоприятными факторами: наиболее часто регистрировались фетоплацентарная недостаточность (38 %), угроза прерывания беременности (31 %) и слабость родовой деятельности (19 %), тогда как острая респираторная вирусная инфекция во время беременности, артериальная гипертензия, гестационный сахарный диабет встречались реже — по 13 % случаев. В большинстве случаев пациенты родились недоношенными: средний гестационный возраст составил $35,2 \pm 0,9$ нед, а средняя масса тела при рождении — $2604 \pm 251,2$ г. Средняя оценка по шкале Апгар — $5,2 \pm 0,3$ балла. На искусственной вентиляции легких после рождения находились 13 (81 %) детей, средняя продолжительность вентиляции составила 12 ± 2 сут. Церебральная ишемия разной степени тяжести отмечалась у всех обследованных, при этом в 81 % случаев преобладали среднетяжелые и тяжелые формы. Судороги в раннем неонатальном периоде были зарегистрированы у большинства пациентов ($n = 13$ (81 %)). Средний возраст установления

диагноза ЦП составил $12,4 \pm 0,6$ мес. По GMFCS в исследуемой когорте преобладали тяжелые двигательные нарушения: уровень III был зарегистрирован всего у 2 пациентов, у остальных отмечены уровни IV (9 случаев) и V (5 случаев). Нарушения приема пищи и глотания выявлялись у всех детей; по системе EDACS (Eating and Drinking Ability Classification System) у 12 (75 %) пациентов нарушения соответствовали IV уровню, еще у 1 пациента – V уровню, что свидетельствует о преобладании тяжелой дисфагии.

У всех пациентов регистрировались эпилептические приступы по типу инфантильных ЭС; средний возраст дебюта ЭС составил $4,7 \pm 1,4$ мес. Помимо эпилептических спазмов у 56 % детей отмечались фокальные моторные приступы, дебютировавшие в широком возрастном диапазоне, – от 1,5 мес до 13 лет. У 31 % пациентов приступы носили фебрильно-провоцируемый характер, а у 38 % имели статусное или серийное течение. Дистонии наблюдались практически у всех обследованных – в 91 % случаев.

По данным электроэнцефалографии в 31 % случаев выявлялась региональная и в 31 % – мультирегиональная эпилептиформная активность. У 38 % пациентов описывалась картина гипсаритмии, при этом у 56 % эпилептиформная активность носила продолженный характер во сне. По данным нейровизуализации, на томограмме доминировали церебральная атрофия и заместительная гидроцефалия – у 75 % детей, реже встречались кистозно-глиозные изменения коры и подкорковых структур – в 56 % случаев.

Вигабатрин в большинстве (88 %) наблюдений применялся в составе политерапии. Наиболее частыми комбинациями были сочетания с клоназепамом – у 8 (50 %) пациентов, с вальпроевой кислотой – у 6 (38 %) и с леветирацетамом – у 3 (19 %). Средняя суточная доза вигабатрина составила $1062 \pm 110,6$ мг/сут, или $68,3 \pm 4,6$ мг/кг/сут.

Положительная динамика в отношении инфантильных ЭС отмечалась у всех пациентов. Полная ремиссия приступов была достигнута у 81 % детей, тогда как у 19 % зарегистрировано снижение частоты приступов более чем на 50 %. Вместе с тем у части пациентов сохранялись фокальные приступы, либо приступы данного типа возникали позднее, уже на фоне терапии вигабатрином.

Таким образом, вигабатрин продемонстрировал эффективность в отношении купирования ЭС у всех пациентов.

Также был проведен анализ влияния АЭП на спастичность (дистонии) у части пациентов. Ухудшение (усиление) спастичности, приведшее в том числе к отмене терапии, произошло у 2 из 10 пациентов, получавших вальпроевую кислоту, у 2 из 3 пациентов, по-

лучавших ламотриджин, у 4 из 10 пациентов, получавших леветирацетам, у 1 из 4 пациентов, получавших руфинамид, у 1 из 2 пациентов, получавших зонисамид, и у 2 из 3 пациентов, получавших окскарбазепин.

У 8 пациентов, получавших вигабатрин, был проведен опрос родителей в отношении влияния препарата на симптомы спастичности. У всех пациентов симптомы дистонии заметно уменьшились.

Собственный опыт применения вигабатрина при сочетании церебрального паралича и фармакорезистентной фокальной эпилепсии

Представляем собственный опыт применения вигабатрина у 4 пациентов со спастической квадриплегией (V–VI уровень по GMFCS) в сочетании с частыми дистоническими эпизодами и эпилепсией с полиморфными приступами (адверзивными, гемифациальными, гемиклоническими приступами, тоническими эпилептическими спазмами) без СИЭС в анамнезе, наблюдающихся в медицинском центре «УГМК-Здоровье» (Екатеринбург).

Трое из 4 пациентов родились недоношенными на сроке от 30 до 34 нед. Все пациенты перенесли в неонатальном периоде критические состояния в виде тяжелой церебральной ишемии, внутрижелудочковых кровоизлияний с развитием судорожного синдрома, находились на длительной искусственной вентиляции легких. По данным нейровизуализации у всех пациентов отмечалось формирование генерализованной церебральной атрофии, атрофических (у 2 пациентов) или кистозно-глиозных (еще у 2 пациентов) изменений различных долей и подкорковых областей головного мозга.

После 3 мес жизни у всех пациентов наблюдалось формирование спастической квадриплегии с частыми дистоническими эпизодами в виде выгибаний, скручиваний тела и головы, которые сохраняются по настоящее время. Кроме дистоний у всех пациентов отмечались вздрагивания на тактильные, звуковые стимулы, при засыпании, при кормлении, в том числе в виде коротких серий, которые также сохраняются по настоящее время.

По данным ВЭМ в динамике у всех пациентов с 1 года жизни выявлялись появление продолженной, с высоким индексом, высокоамплитудной эпилептиформной активности мультирегионального, периодически диффузного характера, недостаточная сформированность или отсутствие специфических паттернов сна, при этом типичные для СИЭС приступы и электроэнцефалографические паттерны не наблюдались.

В возрасте от 1,5 до 8 лет в данной группе детей диагностировался дебют фебрильных и афебрильных

фокальных адверзивных, гемифациальных и гемикло-
нических приступов с серийным или статусным тече-
нием с частотой 1 эпизод в 3–6 мес. В возрасте 4–5 лет
в 3 случаях и в 9 лет в 1 случае преимущественно в со-
стоянии сна или после пробуждения из сна отмечалось
появление частых серийных тонических эпилептиче-
ских спазмов с феноменом низкоамплитудной быстрой
активности (low amplitude fast activity, LAFA), чаще
в височно-центрально-лобных областях, без четкой
латерализации на записи ВЭМ.

Противоэпилептическая терапия у всех детей была
начата еще до дебюта приступов с 1 года жизни препара-
тами вальпроевой кислоты — без существенного эффекта
по картине ЭЭГ. Применялся широкий спектр АЭП, од-
нако терапия оказывалась неэффективной либо в отно-
шении динамики фокальных приступов и картины ЭЭГ,
либо по причине развития значимых побочных эффектов
в виде нарастания дистонии, общего возбуждения, нару-
шений сна (табл. 2). После дебюта тонических ЭС в тера-
пию был добавлен вигабатрин. К настоящему времени

Таблица 2. Противоэпилептическая терапия у пациентов с церебральным параличом и мультифокальной эпилепсией (собственные наблюдения)
Table 2. Antiepileptic therapy in patients with cerebral palsy and multifocal epilepsy (own observations)

Антиэпилептический препарат Antiepileptic drug	Пациент 1, 8 лет Patient 1, 8 years old	Пациент 2, 13 лет Patient 2, 13 years old	Пациент 3, 7 лет Patient 3, 7 years old	Пациент 4, 8 лет Patient 4, 8 years old
Вальпроевая кислота Valproic acid	Выраженные колики Severe colic	Без эффекта No effect	Тромбоцитопения, заторможенность Thrombocytopenia, psychomotor slowing	400 мг/сут 400 mg/day
Леветирacetам Levetiracetam	Возбуждение, нару- шения сна, усиление дистоний Agitation, sleep disturbances, increased dystonia	Возбуждение, нару- шения сна, усиление дистоний Agitation, sleep disturbances, increased dystonia	Без эффекта No effect	Возбуждение, вздрагива- ния, бруксизм, ухудше- ние сна Agitation, myoclonic jerks, bruxism, worsening sleep
Ламотриджин Lamotrigine	Усиление дистоний Increased dystonia	—	150 мг/сут 150 mg/day	—
Вигабатрин Vigabatrin	1000 мг/сут (98 мг/кг/сут) 1000 mg/day (98 mg/kg/day)	2000 мг/сут (79,3 мг/кг/сут) 2000 mg/day (79.3 mg/kg/day)	1000 мг/сут (64,5 мг/кг/сут) 1000 mg/day (64.5 mg/kg/day)	750 мг/сут (62,5 мг/кг/сут) 750 mg/day (62.5 mg/kg/day)
Клобазам Clobazam	20 мг/сут для коррек- ции дистоний 20 mg/day for management of dystonia	—	—	10 мг/сут для коррекции дистоний 10 mg/day for management of dystonia
Клоназепам Clonazepam	—	0,25 мг на ночь для коррекции миок- лоний и нарушений сна 0.25 mg at bedtime for the management of myoclonus and sleep disturbances	—	Вялость, слюнотечение Tiredness, sialorrhea
Руфинамид Rufinamide	—	—	Вялость, сонливость, отсутствие эффекта Tiredness, somnolence, lack of efficacy	Без эффекта No effect
Перампанел Perampanel	—	—	—	Без эффекта No effect
Этосуксимид Ethosuximide	—	—	Вялость, слюноте- чение Tiredness, sialorrhea	—

вигабатрин в монотерапии получают 2 пациента и в дуотерапии — еще 3 пациента. Во всех случаях отмечен хороший эффект в виде регресса приступов, снижения общей спастичности, улучшения сна и уменьшения количества дистонических эпизодов.

В 1 случае требовалась медленная титрация дозы вигабатрина из-за нарастания дистонических эпизодов в начале приема препарата. Еще в 1 случае пришлось оставить низкую дозу препарата (62,5 мг/кг/сут), так как ее повышение вызывало усиление дистонических эпизодов. Для контроля над дистониями, миоклониями и улучшения сна в 3 случаях назначались небольшие дозы бензодиазепинов, в то время как миорелаксанты (баклофен, тизанидин, толперизон) и тригексифенидил оказались недостаточно эффективными.

Таким образом, вигабатрин демонстрирует высокую эффективность при мультифокальной эпилепсии у детей с ЦП. Препарат хорошо контролирует фокальные моторные приступы, тонические эпилептические спазмы, снижает общую спастичность, за счет чего отмечаются более мягкое течение дистоний и улучшение сна.

Обсуждение парадоксального усиления спастичности на основе механизмов, связанных с обменом ГАМК. К парадоксальному усилению тонуса мышц и усугублению других двигательных расстройств может приводить феномен ГАМК-опосредованного растормаживания — ингибирование тормозных нейронов (преимущественно в базальных ганглиях головного мозга), приводящее к активации подконтрольных им двигательных центров (М.Н. Карпова, 2015). Данные явления были отмечены при быстрой титрации вигабатрина у 1 пациента в нашем наблюдении. Поскольку действие вигабатрина связано с необратимым ингибированием фермента трансаминазы и повышением уровня ГАМК во всех тормозных нейронах, его эффекты могут распространяться и на тормозные нейроны базальных ганглиев.

При наличии дистоний у пациентов с ЦП предпочтительна более медленная титрация дозы вигабатрина для предотвращения усиления дистонических эпизодов в начале терапии или применение препарата в меньших терапевтических дозах (<80 мг/кг/сут) при плохой переносимости (S.M. Grant и соавт., 1991).

Собственный опыт применения сультиама при сочетании церебрального паралича и фокальной эпилепсии детского возраста со структурными изменениями в мозге и доброкачественными эпилептиформными паттернами детства на электроэнцефалограмме

Данная серия наблюдений включает 6 детей с ЦП и эпилепсией на фоне структурного поражения головного мозга, у которых по данным клинического обследо-

вания и ВЭМ были выявлены признаки, характерные для фенотипа ФЭДСИМ-ДЭПД (ВЗФЭД-вариант). Пациенты наблюдались в Институте детской и взрослой неврологии и эпилепсии им. Святителя Луки (Москва). Во всех случаях эпилептиформная активность имела морфологические черты роландических спайков, или ДЭПД, с увеличением представленности во время сна и сопровождалась благоприятным клинико-электроэнцефалографическим ответом на сультиам, что согласуется с данными литературы о значении синдромальной диагностики у детей с ЦП и эпилепсией.

Средний возраст пациентов на момент включения в наблюдение составил $5,3 \pm 1,3$ года, диапазон — от 3 до 11 лет. Перинатальный анамнез у всех пациентов был отягощен гипоксически-ишемическим поражением ЦНС и/или внутриутробной инфекцией. У 5 из 6 детей отмечались факторы риска во время беременности (угроза прерывания, инфекционные заболевания, гестационный сахарный диабет, тромбофилия), у 4 пациентов — патологические или осложненные роды с применением дополнительных родовых пособий или путем кесарева сечения. Во всех случаях в раннем неонатальном периоде описывались тяжелые состояния (дыхательная недостаточность, судорожный синдром, поражение ЦНС), требовавшие терапии в отделении реанимации; у большинства пациентов проводилась искусственная вентиляция легких длительностью от 24 ч до 2 нед.

У всех детей сформировался ДЦП со спастическими формами (тетра- или гемипарез), при этом тяжесть двигательных нарушений варьировала от II–III до IV уровня по GMFCS, в сочетании с задержкой моторного и психоречевого развития. В 1 случае описаны вторичная микроцефалия и порок развития коры по типу полимикрогирии. Нарушения речи (экспрессивная речь, дизартрия) были выражены у части пациентов старшего возраста.

Дебют эпилепсии у представленных пациентов приходился на ранний возраст: от неонатального периода до 4 лет жизни. Клиническая картина приступов была полиморфной: у части детей отмечались билатеральные тонико-клонические приступы, нередко с пролонгированным или статусным течением, у других — фокальные моторные приступы (гемиклонические, тонические и др.).

По результатам ВЭМ у всех пациентов до начала терапии сультиамом регистрировалась эпилептиформная активность регионального или мультирегионального характера, преимущественно с вовлечением лобно-центрально-височных и теменно-височных отделов, часто с латерализацией по одному полушарию (левому или правому) и значительным нарастанием индекса во сне. Во всех наблюдениях морфология эпилептиформных разрядов соответствовала роландиче-

ским спайкам (ДЭПД). В ряде случаев индекс эпилептиформной активности во сне достигал 40–90 % на отдельных эпохах записи.

По данным нейровизуализации у всех пациентов выявлялись выраженные структурные изменения головного мозга: перивентрикулярная лейкомаляция и перивентрикулярная энцефалопатия, преимущественно в теменно-височно-затылочных областях (1 случай), кистозно-глиозно-атрофические изменения одного полушария с латероventрикуломегалией и гипоплазией ножки мозга (1 случай), правосторонняя гемиатрофия с грубой глиозно-атрофической трансформацией коры, подкорковых структур и мозолистого тела (1 случай), а также порок развития коры по типу полимикририи в сочетании со спастическим тетрапарезом (1 случай). В 2 случаях проведено полное секвенирование экзона, патогенных вариантов не выявлено.

До назначения сульгиама все пациенты получали различные схемы противоэпилептической терапии: вальпроовую кислоту, левитирацетам, окскарбазепин, перампанел, нередко в режиме дуо- или политерапии. В части случаев отмечалась неполная эффективность или ухудшение течения эпилепсии (учащение приступов, статусное течение), а также развитие нежелательных явлений: тромбоцитопении, лейкопении, поведенческих изменений, что требовало пересмотра терапии. Эти клинические ситуации соответствуют данным литературы о необходимости поиска альтернативных схем у детей с фармакорезистентными формами фокальной эпилепсии.

Сульгиам был назначен всем пациентам, как в составе комбинированной терапии (с вальпроовой кислотой) у части детей, так и в режиме монотерапии после отмены других АЭП. На фоне терапии сульгиамом во всех 6 случаях достигнута клиническая ремиссия приступов: у большинства детей полное отсутствие эпилептических событий сохраняется от нескольких месяцев до нескольких лет. У части пациентов отмена предшествующих АЭП (вальпроовая кислота, левитирацетам) на фоне продолжения приема сульгиама в монотерапии не приводила к возобновлению приступов. Отмечена хорошая переносимость сульгиама: нормализация показателей общего и биохимического анализа крови при отмене вальпроовой кислоты, отсутствие клинически значимых побочных эффектов, что согласуется с опубликованными данными о хорошем профиле безопасности сульгиама у детей.

Важным результатом наблюдения стало изменение электроэнцефалографической картины: у части пациентов зарегистрировано полное исчезновение эпилептиформной активности, у остальных — значимое снижение индекса эпилептиформных разрядов во сне и в бодрствовании, с редукцией мультирегиональных

паттернов и преимущественной сохранностью эпизодических разрядов низкого индекса. Подобная динамика показателей ЭЭГ согласуется с данными ретроспективных серий о способности сульгиама снижать индекс спайк-волновой активности у детей с фокальными эпилепсиями и эпилептическими энцефалопатиями. В отдельных случаях родители отмечали дополнительный положительный эффект в виде улучшения речевых и когнитивных функций ребенка.

Таким образом, описанные клинические случаи представляются наиболее близкими к типичному фенотипу ФЭДСИМ-ДЭПД (ВЗФЭД-варианта) у детей с поражением белого вещества, при котором наличие структурного дефекта головного мозга не исключает возрастзависимого и потенциально более благоприятного характера течения эпилепсии. Они демонстрируют высокую эффективность и хорошую переносимость сульгиама у детей с ЦП и структурной фокальной эпилепсией, ассоциированной с ДЭПД. Полученные данные дополнительно подтверждают потенциал препарата как важного компонента терапии у пациентов с тяжелой структурной патологией головного мозга, что согласуется с современными рекомендациями по применению сульгиама при детских фокальных эпилептических синдромах.

Заключение

Эпилепсия и ЦП часто сочетаются друг с другом и сопровождаются множеством коморбидных состояний.

Ввиду высокой распространенности СИЭС в популяции пациентов с ЦП, превышающей общепопуляционные показатели, данная сочетанная патология требует повышенной настороженности со стороны врачей. Вигабатрин является АЭП 1-й линии для терапии данной формы эпилепсии.

Вигабатрин также демонстрирует высокую эффективность при мультифокальной фармакорезистентной эпилепсии у детей со спастическими формами ЦП. Препарат обеспечивает эффективный контроль фокальных моторных приступов, тонических ЭС, а также снижает общую спастичность, частоту и выраженность дистонических эпизодов, что в совокупности способствует улучшению сна у детей с ЦП. Ввиду высокой распространенности дисфагии у пациентов с ЦП предпочтительно применение растворимых/жидких форм вигабатрина.

Церебральный паралич является фактором риска развития СОАС, а течение эпилепсии у детей с ЦП еще больше повышает этот риск. При подозрении на СОАС в качестве скрининга можно использовать проведение ночного кардиореспираторного мониторинга. «Золотым стандартом» диагностики нарушений

дыхания во сне является ночная полисомнография с включением 19-канальной электроэнцефалографии для оценки контроля эпилепсии.

Эпилептический синдром ФЭДСИМ-ДЭПД (ВЗФЭД-вариант) остается недостаточно распознаваемым состоянием у детей при ЦП. Благодаря высокой

эффективности и благоприятному профилю переносимости сультам является препаратом 1-й линии при данной патологии, при этом он также способен уменьшать выраженность симптомов СОАС. Эти качества делают сультам препаратом первого выбора для данной группы пациентов.

Л и т е р а т у р а / R e f e r e n c e s

1. 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 им. С.С. Корсакова. Спецвыпуски 2012;112(7–2):64–70. Bykova O.V., Platonova A.N., Balkanskaya S.V., Batysheva T.T. Cerebral palsy and epilepsy — approaches to treatment and rehabilitation. Zhurnal nevrologii i psikhiatrii im. S.S. Korsakova. Spetsvypuski = S.S. Korsakov Journal of Neurology and Psychiatry. Special Issues 2012;112(7–2):64–70. (In Russ.).
2. Глухова Л.Ю., Маркин А.В. Новые аргументы для пациентов с апноэ и эпилепсией. Русский журнал детской неврологии 2025;20(4):84–92. DOI: 10.17650/2073-8803-2025-20-4-84-92 Glukhova L.Yu., Markin A.V. New arguments for patients with apnea and epilepsy. Russkiy zhurnal detskoy nevrologii = Russian Journal of Child Neurology 2025;20(4):84–92. (In Russ.). DOI: 10.17650/2073-8803-2025-20-4-84-92
3. Зыков В.П., Мурачуева Ф.А., Чебаненко Н.В. и др. Эпилепсия и церебральный паралич: клиническая синдромология, исходы и прогноз. Доктор.Ру 2022;21(7):20–27. DOI: 10.31550/1727-2378-2022-21-7-20-27 Zykov V.P., Murachueva F.A., Chebanenko N.V. et al. Epilepsy and cerebral palsy: clinical syndromology, outcomes, and prognosis. Doktor.Ru = Doctor.Ru 2022;21(7):20–27. (In Russ.). DOI: 10.31550/1727-2378-2022-21-7-20-27
4. Карпова М.Н., Кузнецова Л.В., Клишина Н.Ю. ГАМК и ее рецепторы в патогенезе эпилепсии. Успехи физиологических наук 2015;46(3):46–59. Karpova M.N., Kuznetsova L.V., Klisina N.Yu. GABA and its receptors in the pathogenesis of epilepsy. Uspekhi fiziologicheskikh nauk = Advances in Physiological Sciences 2015;46(3):46–59. (In Russ.).
5. Мухин К.Ю., Кузьмич Г.В., Балканская С.В. и др. Особенности эпилептиформной активности ЭЭГ у детей с перивентрикулярной лейкомалацией и детским церебральным параличом при отсутствии эпилепсии. Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. Спецвыпуски 2012;112(7–2):71–6. Mukhin K.Yu., Kuzmich G.V., Balkanskaya S.V. et al. Features of epileptiform activity of EEG in children with periventricular leukomalacia and cerebral palsy in the absence of epilepsy. Zhurnal nevrologii i psikhiatrii im. S.S. Korsakova. Spetsvypuski = S.S. Korsakov Journal of Neurology and Psychiatry. Special Issues 2012;112(7–2):71–6. (In Russ.).
6. Холин А.А., Заваденко Н.Н., Есипова Е.С. Детский церебральный паралич и эпилепсия. Вопросы практической педиатрии 2016;(11). Kholin A.A., Zavadenko N.N., Esipova E.S. Cerebral palsy and epilepsy. Voprosy prakticheskoy pediatrii = Issues of Practical Pediatrics 2016;(11). (In Russ.).
7. Шанавазова М.Д., Аскевова М.А., Абдулсемедова Д.А. и др. Детский церебральный паралич и эпилепсия: две нозологии, одна этиология. Медицина. Социология. Философия. Прикладные исследования 2023;(2):41–4. Shanavazova M.D., Askevova M.A., Abdulsemedova D.A. et al. Cerebral palsy and epilepsy: two nosologies, one etiology. Meditsina. Sotsiologiya. Filosofiya. Prikladnye issledovaniya = Medicine. Sociology. Philosophy. Applied Research 2023;(2):41–4. (In Russ.).
8. Alyoubi R.A., Abu-Zaid A. Epilepsy in cerebral palsy: unraveling prevalence, risk factors, and subtype associations in a large-scale population study. Medicina (Kaunas) 2024;60(11):1809.
9. Benfer K.A., Weir K.A., Bell K.L. et al. Oropharyngeal dysphagia and gross motor skills in children with cerebral palsy. Pediatrics 2013;131(5):e1553–62. DOI: 10.1542/peds.2012-3093
10. Cheng W., Yang Y., Chen Y. et al. Anti-seizure medication treatment of benign childhood epilepsy with centrotemporal spikes: a systematic review and meta-analysis. Front Pharmacol 2022;13:821639. DOI: 10.3389/fphar.2022.821639
11. Cooper M.S., Mackay M.T., Dagia C. et al. Epilepsy syndromes in cerebral palsy: varied, evolving and mostly self-limited. Brain 2023;146(2):587–99. DOI: 10.1093/brain/awac274
12. Dan B., Rosenbaum P., Carr L. et al. Updated description of cerebral palsy. Dev Med Child Neurol 2026;68(4):465–76. DOI: 10.1111/dmcn.70149
13. Dodrill C.B., Arnett J.L., Sommerville K.W., Sussman N.M. Effects of differing dosages of vigabatrin (Sabril) on cognitive abilities and quality of life in epilepsy. Epilepsia 1995;36(2):164–73. DOI: 10.1111/j.1528-1157.1995.tb00976.x
14. Doziers-Puyravel B., Nasser H., Mauvais F.X. et al. Real-life data comparing the efficacy of vigabatrin and oral steroids given sequentially or combined for infantile epileptic spasms syndrome. Eur J Paediatr Neurol 2024;48:61–6. DOI: 10.1016/j.ejpn.2023.11.009
15. Fehlings D., Agnew B., Gimeno H. et al. Pharmacological and neurosurgical management of cerebral palsy and dystonia: clinical practice guideline update. Dev Med Child Neurol 2024;66(9):1133–47. DOI: 10.1111/dmcn.15921
16. Feroze N., Karim T., Ostojic K. et al. Clinical features associated with epilepsy occurrence, resolution, and drug resistance in children with cerebral palsy: a population-based study. Dev Med Child Neurol 2024;66(6):793–803. DOI: 10.1111/dmcn.15807
17. Garcia J., Wical B., Wical W. et al. Obstructive sleep apnea in children with cerebral palsy and epilepsy. Dev Med Child Neurol 2016;58(10):1057–62. DOI: 10.1111/dmcn.13091
18. Grant S.M., Heel R.C. Vigabatrin. A review of its pharmacodynamic and pharmacokinetic properties, and therapeutic potential in epilepsy and disorders of motor control. Drugs 1991;41(6):889–926. DOI: 10.2165/00003495-199141060-00007
19. Javaheri S., Randerath W.J., Safwan Badr M., Javaheri S. Medication-induced central sleep apnea: a unifying concept. Sleep 2024;47(8):zsae038. DOI: 10.1093/sleep/zsae038
20. Joshi S., Young A., Chen A. et al. Polysomnographic diagnosis of obstructive sleep apnea in children with cerebral palsy — a 10-year retrospective review. Int J Pediatr Otorhinolaryngol 2025;197:112512. DOI: 10.1016/j.ijporl.2025.112512
21. Nagy E., Farkas N., Hollódy K. Does co-occurred cerebral palsy change the prognosis of west syndrome? Neuropediatrics 2020;51(1):30–6. DOI: 10.1055/s-0039-1698450
22. Noritz G., Davidson L., Steingass K. et al. Providing a primary care medical home for children and youth with cerebral palsy. Pediatrics 2022;2022:e2022060055. DOI: 10.1542/peds.2022-060055

23. Novak I., Jackman M., Finch-Edmondson M., Fahey M. Cerebral palsy. *Lancet* 2025;406(10499):174–88. DOI: 10.1016/S0140-6736(25)00686-5
24. Nyman A., McAllister A., Rodby-Bousquet E. Eating and drinking abilities and nutritional status in children with cerebral palsy: a population-based study. *Dev Med Child Neurol* 2025;68(7): 959–66. DOI: 10.1111/dmcn.70113
25. Stewart S.A. The effects of benzodiazepines on cognition. *J Clin Psychiatry* 2005;66(Suppl 2):9–13.
26. Srinivasan J., Richens A. A risk-benefit assessment of vigabatrin in the treatment of neurological disorders. *Drug Saf* 1994;10(5):395–405. DOI: 10.2165/00002018-199410050-00004
27. Tian L.H., Tinker S.C., Russell L.A. et al. Prevalence and co-occurring developmental, neurological, and mental health conditions of cerebral palsy among children in the United States: 2016–2021. *Matern Child Health J* 2025;29(11):1512–9. DOI: 10.1007/s10995-025-04177-5
28. Wheless J.W., Richardson B., Rubinos C. et al. Dysphagia in epilepsy patients: the silent enemy. *Neurol Clin Pract* 2025;15(1):e200362. DOI: 10.1212/CPJ.0000000000200362. Erratum in: *Neurol Clin Pract* 2025;15(1):e200423. DOI: 10.1212/CPJ.0000000000200423
29. Zadikoff C., Munhoz R.P., Asante A.N. et al. Movement disorders in patients taking anticonvulsants. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2007;78(2):147–51. DOI: 10.1136/jnnp.2006.100222
30. Zafeiriou D.I., Kontopoulos E.E., Tsikoulas I.G. Adrenocorticotrophic hormone and vigabatrin treatment of children with infantile spasms underlying cerebral palsy. *Brain Dev* 1996;18(6):450–2. DOI: 10.1016/s0387-7604(96)00045-9
31. Zuberi S.M., Wirrell E., Yozawitz E. et al. ILAE classification and definition of epilepsy syndromes with onset in neonates and infants: position statement by the ILAE Task Force on Nosology and Definitions. *Epilepsia* 2022;63(6):1349–97. DOI: 10.1111/epi.17239

ORCID авторов / ORCID of authors

Т.Р. Томенко / T.R. Tomenko: <https://orcid.org/0000-0002-0652-1996>
 Ж.М. Цоцонава / Zh.M. Tsotsonava: <https://orcid.org/0000-0003-3275-5099>
 М.Ю. Шенникова / M.Yu. Shchennikova: <https://orcid.org/0009-0008-48072886>
 Э.Ш. Сагутдинова / E.Sh. Sagutdinova: <https://orcid.org/0000-0002-6752-8382>
 Н.В. Чебаненко / N.V. Chebanenko: <https://orcid.org/0000-0002-7231-0249>
 В.П. Лаврентьева / V.P. Lavrentyeva: <https://orcid.org/0009-0000-3295-7294>
 А.В. Маркин / A.V. Markin: <https://orcid.org/0000-0001-9510-4918>

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.
Conflict of interest. The authors declare no conflict of interest.

Финансирование. Работа выполнена без спонсорской поддержки.
Funding. The work was performed without external funding.

Статья поступила: 21.05.2026. **Принята к публикации:** 21.06.2026. **Опубликована онлайн:** 30.07.2026.
Article submitted: 21.05.2026. **Accepted for publication:** 21.06.2026. **Published online:** 30.07.2026.