

© Македонська І. В.

УДК 616.853-063.32:616-009.6-08

**Македонська І. В.**

**ЛІКУВАННЯ ЕПІЛЕПСІЇ У ДІТЕЙ ПЕРШОГО РОКУ ЖИТТЯ,  
НАРОДЖЕНИХ НЕДОНОШЕНИМИ  
З ЕКСТРЕМАЛЬНО НИЗЬКОЮ ВАГОЮ ТІЛА**

**Відділ дитячої психоневрології та пароксизмальних станів  
Інституту неврології, психіатрії та наркології (м. Дніпропетровськ)  
Комунальний заклад «Дитяча міська клінічна лікарня № 5»  
Дніпропетровської обласної ради (м. Дніпропетровськ)**

**olgamakarenko977@gmail.com**

Робота є фрагментом НДР відділу дитячої психоневрології та пароксизмальних станів Інституту неврології, психіатрії та наркології: «Провести дослідження клініко-епідеміологічних особливостей сучасних епілепсій та стану надання медико-соціальної допомоги хворим з метою розробки національного реєстру», № державної реєстрації 0115U001045 НАМН ЕЕ.7П.15.

**Вступ.** Лікування епілепсії в дитячому віці представляє собою складну задачу. Саме у дітей раннього віку зустрічається максимальна кількість епілептичних енцефалопатій, маючих резистентний перебіг до протисудомної терапії, симптоматичних форм епілепсії внаслідок патології перинатального періоду (як прояви гіпоксично-ішемічного ушкодження нервової системи, вроджених інфекцій, вад розвитку, тощо), фізіологічними особливостями мозку дитини [11,12,19].

Найбільша кількість фармакорезистентних форм епілепсії зустрічається в дитячому віці, що пов'язано, насамперед, з випереджаючим дозріванням збуджуючих глутаматергічних і запізненим формуванням гальмівної ГАМК-ергічної системи [16,18]. В силу низки причин дитячий мозок, особливо незрілий (повністю немієлінізований), більш «епілептичен», що пояснюється великою рідкістю, недостатністю механізмів активації, лабільністю гомеостазу та ін. [14,15]. В останній час звертають увагу не тільки на перевагу в незрілому мозку глутаматергічних (збуджуючих) синапсів, а й на те, що ГАМК-ергічна трансмісія може викликати не торозний, а збуджуючий ефект [11,12]. Це призводить до безлічі важких ускладнень, що включають затримку психо-моторного розвитку дитини, високу частоту нападів, їх серійність, поєднання декількох видів припадків, виникнення епілептичного статусу, зриви медикаментозної ремісії, а також підвищеного ризику смерті хворого [10]. Разом з цим, в перші кілька років життя відбувається найбільш інтенсивне зростання і дозрівання нервової системи. Розвиток судом в цьому періоді призводить до інвалідності, причому навіть у тих випадках, коли судоми вдається лікувати. Вчасно призначене адекватне протиепілептичне лікування, особливо на початкових етапах

розвитку хвороби, може зупинити цей процес і поліпшити стан хворих [3,8,11,14,17,20].

Складно лікувати дитину раннього віку, ще більш складнощі виникають, якщо дитина, хвора на епілепсію, народилась недоношеною з екстремально низькою вагою тіла. Розвиток технологій виходжування глибоко недоношених дітей призвів не тільки до зниження летальності та збільшення виживання недоношених дітей з екстремально низькою вагою тіла, але й до появи низки захворювань, які суттєво погіршують стан дитини не тільки в гострому, а і у віддаленому віковому періоді [5]. Захворювання, які характерні для недоношеної дитини, народженої з екстремально низькою вагою тіла, крім ушкодження нервової системи, в постнатальному періоді: формування бронхо-легеневої дисплазії, сепсис, некротизуючий ентероколіт, ретинопатія недоношених, остеопенія недоношених, рання та пізня анемія, тривала жовтяниця [2].

Наслідком перенесених в ранньому неонатальному періоді захворювань, а також інтенсивної (реанімаційної, інфузійної), масованої антибактеріальної терапії у таких дітей можуть тривало зберігатись дисфункція шлунково-кишкового тракту, порушення функції печінки та сечовидільної системи. Тривала ШВЛ може бути причиною ушкодження зору, дихальної та серцево-судинної системи [2].

Лікування судомного синдрому є лише одним з аспектів проблеми терапії епілепсії у дитини, яка народилась недоношеною з екстремально низькою вагою тіла. Чим молодша дитина, тим гостріші ці проблеми. Вивчення соматичного стану (коморбідного фону) для делікатного призначення протисудомного препарату дозволить зберегти якість життя дитини [6,13]. Усунення судом у дітей з епілепсією, які народились недоношеними з екстремально низькою вагою тіла, не можуть бути єдиною метою лікування. Принципи лікування повинні базуватись на адекватності протисудомної терапії потребам пацієнта в кожному окремому випадку і в комплексному підході до розробки терапевтичної тактики у дітей, народжених недоношеними, хворими на епілепсію. В намаганні усунути клінічні прояви епілепсії велике значення має з'ясування реальних

можливостей інших органів та систем пацієнта переносити протисудомну терапію [9].

**Метою** нашого дослідження було проаналізувати та оцінити ефективність та переносимість лікування за допомогою антиепілептичних препаратів у дітей віком до року, хворих на епілепсію, які народилися недоношеними, з вагою тіла менше за 1000 грамів, шляхом ретроспективного аналізу та подальшого тривалого спостереження за ними.

**Об'єкт і методи дослідження.** Під нашим спостереженням знаходилося 62 хворих у віці від 1-го місяця до 1-го року 3 місяців фактичного віку (до 1-го року скоригованого віку), які мали гестаційний вік від 26 до 32 тижнів та народжених з вагою тіла до 1000 грамів (діти, народжені з екстремально низькою вагою тіла, коливання від 550 г по 980 г). В досліджуваній групі було 45 хлопчиків та 17 дівчаток.

Усі діти отримували лікування у відділенні неврології раннього віку КЗ «ДДМКЛ № 5» ДОР м. Дніпропетровська. Діагнози встановлювали згідно класифікації епілепсій і епілептичних синдромів та споріднених з епілепсіями захворювань Міжнародної протиепілептичної Ліги 1989 року, що була прийнята Всесвітньою організацією охорони здоров'я.

Головними критеріями включення дітей до групи спостереження були – недоношеність при народженні від 26 до 32 тижнів, вага тіла при народженні до 1000 грамів, наявність у діагнозі епілепсії.

Соматична патологія в групі досліджуваних дітей була представлена наступним чином:

- Бронхо-легенева дисплазія – у 32 дітей (51%);
- Кишкова дисфункція – 41 дитина (66%);
- Патологія печінки – 15 дітей (24%);
- Ретинопатія – 34 дитини (55%).

Ретроспективно проводилась оцінка лікування в досліджуваній групі дітей на першому році життя (скоригований вік), тому що в подальшому, завдяки розвитку та дозріванню всього організму дитини, соматичні проблеми не були такими гострими, або самоусувались.

Усім хворими було проведено комплексне клініко-анамнестичне, інструментальне та лабораторне обстеження (загальноклінічні аналізи крові та сечі, динамічний електроенцефалографічний моніторинг, МРТ або КТ головного мозку, біохімічне обстеження крові, рівень електролітів у сироватці крові, дослідження крові на TORCH-інфекції – визначали рівень IgM та Gдо вірусу простого герпесу 1 та 2 типів, вірусу герпеса людини 6 типу, цитомегаловірусу, вірусу Епштейн – Бар, токсоплазми).

**Результати дослідження та їх обговорення.** Дебют захворювання залежав від ступеня важкості перинатальної катастрофи, структурних змін головного мозку. Чим більша була важкість ураження нервової системи, тим раніше виникала епілепсія. Так у дітей з вадою розвитку головного мозку, лейкомаляцією, кістозною мальформацією розвиток епілепсії починався після народження, або у перші місяці життя.

Форма епілепсії визначалася нами за особливостями перебігу нападів та захворювання у цілому, які зіставляли з показниками електрогенезу.

За характером змін основних нейрофізіологічних параметрів ЕЕГ нами отримані дані, які відображені у таблиці 1.

В нашому дослідженні у дітей, народжених недоношеними з екстремально низькою вагою тіла, частіше діагностувалась скронева форма епілепсії та синдром Веста.

Критерієм фармакологічної резистентності у нашому дослідженні була відсутність ефекту лікування протягом 1 року за наявності лікування потенційно ефективними традиційними і новими антиконвульсантами у вигляді моно- або політерапії у вікових дозах, що не викликають побічних ефектів. У групі дітей, які народились недоношеними з екстремально низькою вагою тіла (менше ніж 1000 грамів), фармакологічна резистентність відмічена у 51% випадків (32 малюків). Отримані дані відображені у таблиці 2.

Таким чином, у досліджуваних дітей, які народились недоношеними з екстремально низькою вагою тіла, резистентними до лікування частіше були: синдром Веста – у 37,5% випадків; мультифокальна епілепсія – у 22% та скронева епілепсія – у 25%. У дітей з ранньою міоклонічною епілепсією, синдромом Отахара та мультифокальною епілепсією виявилась

Таблиця 1.

### Форми епілепсії у дітей, народжених недоношеними з екстремально низькою вагою тіла

Форма епілепсії	Абс.	%
Лобна епілепсія	10	16,1
Потилична епілепсія	2	3,2
Скронева епілепсія	23	37,0
Синдром Веста	17	27,4
Синдром Отахара	2	3,2
Мультифокальна епілепсія	7	11,2
Рання міоклонічна епілепсія	1	1,6
Разом	62	100

Таблиця 2.

### Фармакологічна резистентність у хворих на епілепсію дітей, народжених недоношеними з екстремально низькою вагою тіла, з групи дослідження

Форма епілепсії	Кількість дітей з фармакорезистентністю	%
Лобна епілепсія	2	6,25
Скронева епілепсія	8	25
Синдром Веста	12	37,5
Синдром Отахара	2	6,25
Мультифокальна епілепсія	7	22,0
Рання міоклонічна епілепсія	1	3
Разом	32	51

резистентність до протиепілептичного лікування в 100%.

З усіх хворих 13 отримували монотерапію (21%). Спектр протисудомних препаратів, що використовувались при лікуванні у вигляді монотерапії був представлений наступним чином: депакін – 6 дітей (46%), фенобарбітал – 3 дітей (23%), леветірацетам – 4 (31%). Таким чином, найбільш широко використовувався депакін. Актуальність використання фенобарбіталу в сучасності зберігається, і визначається не тільки видом припадку, але і віком дитини: чим молодша дитина, тим вище ймовірність призначення йому барбітуратів. Це пов'язано з тим, що фенобарбітал володіє рядом додаткових властивостей, що визначають його широке застосування у дітей раннього віку: відносно невисока токсичність, церебропротекторна активність, здатність знижувати неонатальну гіпербілірубінемію і зменшення вираженої нервової збудливості у малюків [1,4,7].

У 49 дітей (79%) схема лікування була представлена політерапією, тобто одночасним прийомом декількох антиконвульсантів. Слід зазначити, що старт лікування завжди починався з монотерапії, і лише при неефективності одного препарату в максимальному дозуванні або приєднання нових видів нападів додавався другий потенційно ефективний антиконвульсант. При поліпшенні стану робилася спроба скасувати перший препарат. Якщо при цьому наступало погіршення, поверталися до планової та тривалої політерапії.

Аналіз ефективності моно- і політерапії в лікуванні контрольованих і резистентних генералізованих судом у дітей представлений в **таблиці 3 та 4**.

Треба відзначити, що зменшення випадків більше, ніж на 50% при політерапії спостерігалось в комбінації депакін + леветірацетам – у 8 дітей (73%); депакін + клоназепам – 4 (57%); депакін + кортикостероїди – 5 (71%); депакін + топірамат – 1 (33%); депакін + фінлепсін – 2 (50%).

Як видно з **таблиць 3 та 4**, у групі хворих на епілепсію з фармакологічно контрольованими припадками задовільного ефекту вдалося досягти використовуючи монотерапію у 13 дітей (21%) (в основному, барбітурати і вальпроати), політерапія застосовувалась у 17 дітей (27%). У той же час в групі резистентних випадків політерапія використовувалась у 32 хворих (100%).

Слід зазначити, що незважаючи на сучасні рекомендації і протоколи лікування [11], до терапії не залучався вігабатрін, враховуючи великий відсоток патології зору в групі досліджуваних дітей.

Лікування бензодіазепінами було припинено у 11 дітей тому, що відмічалось погіршення з боку бронхо-легеневої системи у дітей з бронхо-легеневою дисплазією.

Відміна вальпроатів спостерігалась у 4 малюків за рахунок погіршення показників трансаміназ. У 12 малюків, які приймали вальпроати, знадобилося зниження дози препарату для запобігання побічних ефектів. Усі діти, які мали побічні дії від використання вальпроатів мали вік до 6 місяців.

Комбінація вальпроатів з гормонами добре переносилась дітьми з БЛД.

Таблиця 3.

**Використання комбінацій протисудомних препаратів у дітей, хворих на епілепсію з резистентними припадками, народжених недоношеними з екстремально низькою масою тіла**

Протисудомний препарат	Кількість дітей з фармакорезистентністю	%
Депакін + фінлепсін	4	12,5
Депакін + топірамат	3	9,5
Депакін + гормональна терапія	7	22
Депакін + клоназепам	7	22
Депакін + леветірацетам	11	34
Разом	32	100

Таблиця 4.

**Використання комбінацій протисудомних препаратів у дітей, хворих на епілепсію з фармакологічно контрольованими припадками, народжених недоношеними з екстремально низькою масою тіла**

Протисудомний препарат	Кількість хворих з контрольованими формами	%
Топамакс + леветірацетам	3	10
Депакін + фінлепсін	1	3,3
Депакін + кортикостероїди	4	13,3
Депакін + клоназепам	2	6,7
Депакін + леветірацетам	7	23,3
Депакін	6	20
Фенобарбітал	3	10
Леветірацетам	4	13,3
Разом	30	100

Леветірацетам добре переносився усіма дітьми з досліджуваної групи. В першому півріччі життя побічних явищ цього препарату не відмічалось. В другому півріччі у 2-х дітей на підвищення дози спостерігалась агравація припадків, стан нормалізувався зі зниженням дози препарату.

Фенобарбітал після 4-х-місячного віку не використовувався, йшла поступова заміна іншим протисудомним препаратом задля зменшення негативного впливу на когнітивний розвиток дитини, та уникнення інших побічних дій.

Для запобігання погіршення стану шлунково-кишкового тракту кратність прийому антиконвульсантів розділялась на чотири рази на добу в першому півріччі життя хворих дітей, на 3 рази в 2 півріччі.

Найкраще з антиконвульсантів малюками переносились леветірацетам та солі вальпроївої кислоти в адаптованих дитячих формах (розчин, сироп).

### Висновки

1. Відсоток резистентних до лікування епілепсії у дітей, хворих на епілепсію, які народились недоношеними з екстремально низькою вагою тіла, значно перевищує цей показник у дітей, які народились доношеними (51% проти 30%). Такий високий відсоток обумовлений не тільки важкістю ушкодження нервової системи у хворих дітей, а й неможливістю призначити весь спектр протисудомних препаратів, та відповідних їх доз, щоб не зашкодити організму дитини.

2. При лікуванні дітей молодшого віку, хворих на епілепсію, які народились недоношеними з екстремально низькою вагою тіла, обов'язково треба вра-

ховувати стан інших органів та систем, окрім нервової системи. Наявність бронхо-легеневої дисплазії, патології печінки та кишково-шлункового тракту можуть буди перешкодою для призначення деяких антиконвульсантів.

3. Для дітей цієї групи треба використовувати індивідуальну програму лікування, виважену стратегію призначення протисудомного препарату, його дозу та кратність прийому на протязі доби.

**Перспективами даного дослідження** буде подальше вивчення впливу антиконвульсантних препаратів на перебіг епілепсії у недоношених дітей, народжених з екстремальною вагою тіла.

### Література

1. Айвазян С.О. Современные возможности лечения фармакорезистентной эпилепсии у детей / С.О. Айвазян, Е.Г. Лукьянова, Ю.С. Ширяев // Эпилепсия. – 2014. – № 1. – С. 34-43.
2. Белоусова Е. Не ошибиться в выборе. Экспертный консенсус по сравнительной оценке противосудомных препаратов, применяемых в России / Е. Белоусова, П. Власов, А. Ермаков, Л. Зенков [и др.] // Медицинская газета. – 2005. – № 66. – С. 7-9.
3. Брусенцов А.И. Эффективность финлепсина при терапевтически резистентных случаях эпилепсии / А.И. Брусенцов, Л.С. Годлевский // Украинский вестник психоневрологии. – Харьков 1996. – 4: 5: 12: С. 147-153.
4. Дзяк Л.А. Эпилепсия / Л.А. Дзяк, Л.С. Годлевский. – К.: Книга-плюс, 2001. – 168 с.
5. Евтушенко С.К. Гіпоксичні ушкодження головного мозку у новонароджених / С.К. Евтушенко, О.С. Евтушенко, О.П. Шестова, Т.М. Морозова, О.П. Перфілов, В.Ю. Мартинюк, В.М. Здвизжова. – Київ: Інтермед, 2003. – 104 с.
6. Калинин В.А. Оптимизация диагностики и лечения эпилепсии у детей раннего возраста / В.А. Калинин // Известия Самарского научного центра Российской академии наук. – Т. 12. – № 1 (7). – 2010. – 1673 с.
7. Карлов В.А. Эффективность депакина при терапевтически резистентной эпилепсии / В.А. Карлов // Журнал невропатологии и психиатрии. – 1993. – № 1. – С. 33-36.
8. Литовченко Т.А. Проблема лечения фармакорезистентной эпилепсии / Т.А. Литовченко // Кафедра невропатологии и детской неврологии Харьковской медицинской академии последипломного образования. – 2015. – С. 23.
9. Мартинюк В.Ю. Лікування епілепсії, епілептичних синдромів у дітей / В.Ю. Мартинюк, Т.В. Коноплянко, В.О. Свистільник, С.К. Евтушенко, А.А. Омеляненко. – Київ, 2012. – 18 с.
10. Мухин К.Ю. Диагностика и лечение парциальных форм эпилепсии / К.Ю. Мухин, А.С. Петрухин, А.А. Алиханов, Э.Г. Меликян. – М.: РГМУ, 2002, – 56 с.
11. Наказ МОЗ України від 17.04.2014 р. № 276 «Уніфікований клінічний протокол первинної, екстреної, вторинної (спеціалізованої) та третинної (високоспеціалізованої) медичної допомоги епілепсії у дітей». – 40 с.
12. Онегин Е.В. Алгоритм диагностики и лечения фармакорезистентных эпилепсий у детей / Е.В. Онегин // Журнал ГрГМУ. – 2010. – № 1. – С. 20-21.
13. Петрухин А.С. Клиническая детская неврология / А.С. Петрухин // Руководство. – М.: ОАО «Издательство: «Медицина», 2008. – 1088 с.
14. Таранущенко Т.Е. Амбулаторное наблюдение недоношенных детей с ЭНМТ и ОНМТ при рождении: учебно-методическое пособие для системы послевузовского профессионального образования участковых педиатров / Т.Е. Таранущенко, С.И. Устинова, Н.Г. Киселева [и др.]. – Красноярск, 2014. – 16 с.
15. Шалькевич Л.В. Медикаментозная терапия генерализованных судорог у детей первых лет жизни / Л.В. Шалькевич // Рецепт. – 2007. – № 5 – 55 с.
16. Aicardi J. Intractable epilepsy / J. Aicardi, S. Shorvon // Epilepsy. A Comprehensive Textbook. Eds. J. Engel (Jr.), T.A. Pedley. Philadelphia. – 1997. – P. 1325-1330.
17. Andres M. Human cortical dysplasia and epilepsy an ontogenesis hypothesis based on volumetric MRI and NeuN neuronal density and size measurements / M. Andres, V. Andre, S. Nguyen, N. Salamon, C. Cepeda, M.S. Levine, J.P. Leite, L. Neder, H.V. Vinter, G.W. Mathern // Cereb. Cortex. – 2005. – № 15. – P. 194-210
18. Kwan P. Combination Therapy in Epilepsy / P. Kwan, J. Martin // Brodie Drags. – 2006. – № 66 (14). – P. 1817-1820.
19. Fily A.N. Factors associated with neurodevelopment outcome at 2 years after verypreterm birth the population based Nord – Pas – de – Calais Epipage cohort / A.N. Fily // Pediatrics. – 2006. – Vol. 117. № 2. – P. 357-366.
20. Lee B.N. Neurodevelopmental Outcomes of Extremely Low Birth Weight Infants Exposed Prenatally to Dexamethasone Versus Betamethasone / B.N. Lee // Pediatrics. – 2008. – Vol. 121. № 2. – P. 289-296.

УДК 616.853-063.32:616-009.6-08

### ЛІКУВАННЯ ЕПІЛЕПСІЇ У ДІТЕЙ ПЕРШОГО РОКУ ЖИТТЯ, НАРОДЖЕНИХ НЕДОНОШЕНИМИ З ЕКСТРЕМАЛЬНО НИЗЬКОЮ ВАГОЮ ТІЛА

Македонська І. В.

**Резюме.** Складно лікувати дитину раннього віку, ще більші складнощі виникають, якщо дитина, хвора на епілепсію, народилась недоношеною з екстремально низькою вагою тіла. Розвиток технологій виходжування глибоко недоношених дітей призвів не тільки до зниження летальності та збільшення виживання недоношених дітей з екстремально низькою вагою тіла, але й до появи низки захворювань, які суттєво погіршують стан дитини не тільки в гострому, а і у віддаленому віковому періоді. Лікування судомного синдрому є лише одним з аспектів проблеми терапії епілепсії у дитини, яка народилась недоношеною з екстремально низькою вагою

тіла. Вивчення соматичного стану (коморбідного фону) для делікатного призначення протисудомного препарату дозволить зберегти якість життя дитини.

**Ключові слова:** епілепсія, недоношені діти, екстремальна вага тіла, антиконвульсантна терапія.

**УДК** 616.853-063.32:616-009.6-08

### **ЛЕЧЕНИЕ ЭПИЛЕПСИИ У ДЕТЕЙ ПЕРВОГО ГОДА ЖИЗНИ, РОЖДЕННЫХ НЕДОНОШЕННЫМИ С ЭКСТРЕМАЛЬНО НИЗКОЙ МАССОЙ ТЕЛА**

**Македонская И. В.**

**Резюме.** Сложно лечить ребенка раннего возраста, больного эпилепсией. Еще большие сложности возникают если ребенок, страдающий эпилепсией, родился недоношенным с экстремально низкой массой тела. Развитие технологий выхаживания глубоко недоношенных детей привело не только к снижению летальности и повышению выживаемости недоношенных детей с экстремально низкой массой тела, но и к появлению ряда заболеваний, существенно ухудшающих состояние ребенка не только в остром, но и в отдаленном возрастном периоде. Лечение судорожного синдрома является лишь одним из аспектов проблемы терапии эпилепсии у детей, родившихся недоношенными с экстремально низкой массой тела. Изучение соматического состояния (коморбидного фону) для деликатного назначения противосудорожных препаратов позволит обеспечить качество жизни таких детей.

**Ключевые слова:** эпилепсия, недоношенные дети, экстремальная масса тела, антиконвульсантная терапия.

**UDC** 616.853-063.32:616-009.6-08

### **TREATMENT OF EPILEPSY IN INFANTS BORN PRETERM WITH EXTREMELY LOW BODY WEIGHT**

**Makedonska I. V.**

**Abstract.** It is difficult to treat young child with epilepsy. Even greater difficulties arise if a child suffering from epilepsy is born premature with extremely low birth weight. Development of technologies of nursing severely preterm infants has led not only to a decrease in mortality and improved survival of premature infants with extremely low birth weight, but also to the development of a number of diseases which significantly worsen the child's condition not only during the acute phase but also in the long-term period. Treatment of epilepsy in preterm infants remains a challenge. The main purpose of the antiepileptic drug therapy is to achieve the absence of seizures in patients. In 40-50% of patients the seizure control can be achieved already when using the first anticonvulsant. However, about a third of patients have drug-resistant forms of epilepsy. The largest number of drug-resistant forms are found in childhood which is primarily due to the faster maturation of the excitatory glutamatergic system and belated formation of the brake GABAergic system. So it is in early childhood that the maximum number of epileptic encephalopathies with resistance to the ongoing anticonvulsant therapy and symptomatic forms of epilepsy resulting from perinatal pathology (symptoms of hypoxic-ischemic lesion of the central nervous system, congenital infections, malformations of brain development) are found. This leads to the emergence of many serious complications, including delayed psycho and motor development of a child, high frequency of attacks, their sequence, a combination of several types of seizures, the occurrence of status epilepticus, disruption of the drug remission, as well as the increased risk of death of the patient. Therefore, a timely and adequate anti-epileptic treatment, especially in the early stages of the disease, can stop this process and improve the condition of patients. Also, the initial occurrence of epilepsy in children deserves special attention because the boundary for convulsive readiness in children is higher than in adults. The lower the age, the lower is the seizure threshold. One of the features of the childhood period is the continuous development process of the structures and functions of the whole body, including the central nervous system which is responsible for the child's adaptation to the environmental impact. The evolution of epilepsy and transformation of seizures in children are in most cases affected by the formation of the nervous system, perinatal brain injury, genetic factors and hormonal changes. One of the priority directions in the study of epilepsy in children is to find new opportunities for projecting the disease course and its complications which are determined by the degree of involvement of brain structures in the pathological process. The dynamics of the patients' condition in the course of treatment may be a clinical criterion for evaluating its effectiveness. In connection with the presented problem, a great importance for the clinical management is placed on the determination of the methodological approaches, selection and justification of adequate diagnostic and treatment methods. The development of seizures in the child at an early age leads to her disability, even when seizures are capable of being treated. However, treatment of seizures is one of many aspects of the problem of epilepsy therapy in children born premature with extremely low birth weight. As a result of neonatal diseases, as well as intensive (intensive care, infusion), massive antibiotic therapy, such children can suffer from continuously maintained dysfunction of the gastrointestinal tract, liver and urinary excretory system. Prolonged mechanical ventilation can cause eye damage, as well as malfunctions of the respiratory and cardiovascular system. Therefore, the study of somatic condition (comorbid background) for delicate use of anticonvulsants will help to preserve the quality of life of these children. Elimination of seizures in children with epilepsy, who were born premature with extremely low birth weight, may not be the purpose of the treatment. Principles of treatment should be based on tailoring the adequacy of anticonvulsant therapy to the needs of the patient in each case, as well as the development of an integrated approach to the treatment strategies for children born prematurely with epilepsy. In an attempt to eliminate the clinical manifestations of epilepsy, it is very important to clearly identify the extent to which other organs and systems of the patient are able to tolerate anticonvulsant therapy.

**Keywords:** epilepsy, preterm infants, extreme weight, anticonvulsant therapy.

*Рецензент – проф. Похилько В. І.*

*Стаття надійшла 02.03.2016 року*