DOI: 10.31550/1727-2378-2026-25-5-72-80

BY-NC-SA

Неонатальные судороги: современные подходы к диагностике и терапии

Н.В. Калякова[1] ✉, В.Ю. Старков[1, 2], М.Ю. Лукащук[1, 3], Е.В. Шестак[1, 2], Д.С. Додров[1]

[1] *ГБУЗ СО «Екатеринбургский клинический перинатальный центр»; Россия, г. Екатеринбург*

[2] *ФГБОУ ВО «Уральский государственный медицинский университет» Минздрава России; Россия, г. Екатеринбург*

[3] *АНО «Международный альянс инновационный экосистемы «Созвездие»; Россия, г. Москва*

РЕЗЮМЕ

Цель. Обобщить данные научной литературы по этиологии, клинической картине и диагностике неонатальных судорог, а также детально рассмотреть современные подходы к их лечению, как этиотропному, так и противосудорожному.

Основные положения. Неонатальные судороги относятся к числу наиболее значимых ургентных состояний неонатального периода, при которых требуются немедленные диагностика и терапия. Продолжающаяся эпилептиформная активность, а также фармакологическое воздействие противосудорожных препаратов оказывают влияние на незрелую нервную систему, что может отражаться на дальнейшем неврологическом развитии ребенка. Однако важно отличать истинные судороги от неэпилептических пароксизмальных событий, которые часто встречаются у новорожденных. Раннее и точное определение причин судорожной активности, анализ клинической картины и данные лабораторно-инструментальных исследований, в том числе электроэнцефалографии, а также своевременная терапия имеют первостепенное значение в снижении риска неврологических осложнений. В настоящее время в Российской Федерации не утверждены клинические рекомендации по ведению новорожденных детей с неонатальными судорогами. С целью стандартизации диагностики и лечения в 2025 году на базе ГБУЗ СО «Екатеринбургский клинический перинатальный центр» был создан локальный протокол по диагностике и терапии неонатальных судорог с учетом актуальных международных рекомендаций.

Заключение. Ключевые компоненты успешного ведения новорожденных с неонатальными судорогами — раннее распознавание приступов, параллельные поиск и коррекция их причин, а также поэтапное применение противосудорожных средств, согласно современным рекомендациям. Оптимальным первым препаратом остается фенобарбитал, при тяжелом состоянии — мидазолам в комбинации с фенобарбиталом. При отсутствии эффекта необходимы расширенный поиск причин судорог (исключение наследственных обменных заболеваний) и применение препаратов второй/третьей линии (пиридоксина, леветирацетама, лидокаина и др.).

Ключевые слова: новорожденный, неонатальные судороги, диагностика, противосудорожная терапия, фенобарбитал, мидазолам, лидокаин.

Для цитирования: Калякова Н.В., Старков В.Ю., Лукащук М.Ю., Шестак Е.В., Додров Д.С. Неонатальные судороги: современные подходы к диагностике и терапии. Доктор.Ру. 2026;25(5):72–80. DOI: 10.31550/1727-2378-2026-25-5-72-80

Neonatal Seizures: Modern Approaches to Diagnosis and Therapy

N.V. Kalyakova[1] ✉, V.Yu. Starkov[1, 2], M.Yu. Lukashchuk[1, 3], E.V. Shestak[1, 2], D.S. Dodrov[1]

[1] *Yekaterinburg Clinical Perinatal Center; Yekaterinburg, Russian Federation*

[2] *Ural State Medical University; Yekaterinburg, Russian Federation*

[3] *ANO "International Alliance of Innovative Ecosystems "Sozvezdie"; Moscow, Russian Federation*

ABSTRACT

Aim. To summarize the available scientific literature on the etiology, clinical presentation, and diagnosis of neonatal seizures, as well as to provide a detailed review of current approaches to their management, including both etiology-specific treatment and antiseizure therapy.

Key points. Neonatal seizures are among the most significant neonatal emergencies and require prompt diagnosis and treatment. Persistent electrographic activity, as well as the pharmacological effects of antiseizure medications, affect the immature nervous system and may consequently influence subsequent neurological development. However, it is important to distinguish between true seizures and nonepileptic paroxysmal events, which are common in newborns. Early and accurate identification of the underlying causes of seizure activity, assessment of the clinical presentation and the results of laboratory and instrumental investigations, including electroencephalography, along with timely treatment, are of paramount importance in reducing the risk of neurological complications. Currently, there are no approved clinical guidelines in the Russian Federation for the management of newborns with neonatal seizures. To standardize diagnosis and therapeutic approaches, a local protocol for the diagnosis and treatment of neonatal seizures was developed in 2025 at the Yekaterinburg Clinical Perinatal Center, taking into account current international guidelines.

Conclusion. The key components of successful management of newborns with neonatal seizures are early seizure recognition, simultaneous identification and correction of their underlying causes, and the stepwise use of antiseizure medications in accordance with current guidelines. Phenobarbital remains the optimal first-line medication; midazolam in combination with phenobarbital may be used in critically ill neonates. In the absence of a therapeutic response, an extensive diagnostic work-up is required to exclude inherited metabolic disorders, along with the use of second- and third-line medications, such as pyridoxine, levetiracetam, lidocaine, and others.

Keywords: newborns, neonatal seizures, diagnosis, antiseizure medications, phenobarbital, midazolam, lidocaine.

For citation: Kalyakova N.V., Starkov V.Yu., Lukashchuk M.Yu., Shestak E.V., Dodrov D.S. Neonatal seizures: modern approaches to diagnosis and therapy. Doctor.Ru. 2026;25(5):72–80. (in Russian). DOI: 10.31550/1727-2378-2026-25-5-72-80

✉ Калякова Наталья Владимировна / Kalyakova, N.V. — E-mail: kalyakova95@mail.ru

Неонатальные судороги — приступы, возникающие у новорожденных в первые 28 дней жизни (у недоношенных — до 44 недель постконцептуального возраста) и характеризующиеся пароксизмальными изменениями в моторной, поведенческой и/или вегетативной сфере, которые сопровождаются патологической электроэнцефалографической (ЭЭГ) активностью [1, 2]. Этот симптом часто указывает на острое поражение центральной нервной системы (ЦНС), при нем требуются неотложные диагностика и терапия.

В статье представлен обзор данных научной литературы по этиологии, клинической картине и диагностике неонатальных судорог, а также детально рассмотрены современные подходы к их лечению, как этиотропному, так и противосудорожному. В основу статьи легли положения локального протокола терапии неонатальных судорог, утвержденного в 2025 году в ГБУЗ СО «Екатеринбургский клинический перинатальный центр» (ЕКПЦ), разработанного с учетом актуальных международных рекомендаций. Обсуждаются этиология судорог, роль ЭЭГ-мониторинга, принципы выбора первого противосудорожного препарата в зависимости от клинической ситуации, а также критерии отмены противосудорожной терапии.

ЭТИОЛОГИЯ И ПАТОГЕНЕЗ НЕОНАТАЛЬНЫХ СУДОРОГ

Неонатальные судороги — наиболее частая неврологическая патология периода новорожденности, при которой необходима неотложная помощь. Частота судорог составляет приблизительно 1–5 случаев на 1 000 доношенных новорожденных и 10–15 на 1 000 недоношенных детей[1]. Наиболее часто (в 85–90% случаев) неонатальные судороги являются острыми симптоматическими приступами, возникающими вследствие определенной идентифицируемой причины [3].

Первое место по распространенности занимает гипоксически-ишемическая энцефалопатия, которая обусловливает до 38% случаев судорог и обычно проявляется в первые часы или сутки жизни, особенно у доношенных детей с перинатальной асфиксией [4]. На втором месте — внутричерепные кровоизлияния (субарахноидальное, субдуральное, внутрижелудочковое и кровоизлияние в паренхиму мозга) — около 10% случаев. Третья значимая группа заболеваний, способных вызывать судороги (до 10% случаев), — инфекции ЦНС (неонатальный менингит, энцефалит).

Доля инсультов (преимущественно ишемического генеза, реже — геморрагического) среди причин судорог новорожденных — около 6%. Транзиторные метаболические нарушения, такие как гипогликемия, гипокальциемия, гипомагниемия, гипонатриемия, выявляются у 4–10% младенцев с судорогами и обычно легко поддаются коррекции [5].

К редким причинам относятся наследственные болезни обмена и эпилептические энцефалопатии/генетически детерминированные эпилептические синдромы. Среди врожденных метаболических нарушений обмена веществ встречаются пиридоксин-зависимая эпилепсия (дефект в гене *ALDH7A1*), пиридоксальфосфат-зависимые судороги (дефект в гене *PNPO*), глициновая энцефалопатия (дефект в генах *GLDC*, *AMT*), судороги, чувствительные к фолиевой кислоте (*FOLR1*-зависимые судороги), судороги вследствие органических ацидурий (метилмалоновой, пропионовой) и нарушений цикла мочевины, митохондриальные заболевания и т. д.

К эпилептическим энцефалопатиям/генетически детерминированным эпилептическим синдромам относятся ранняя миоклоническая энцефалопатия, синдром Отахара, синдром Копполы — Дюлака; энцефалопатии, связанные с мутациями в генах *KCNQ2*, *KCNQ3*, *SCN2A*, *CACNA1A*, которые регулируют работу кальциевых, калиевых или натриевых каналов. Хотя эти патологии менее распространены, нужно рассматривать и их наличие при дифференциальной диагностике в случае рефрактерных к терапии судорогах, особенно если исключены наболее частые причины [6].

КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА И ДИАГНОСТИКА НЕОНАТАЛЬНЫХ СУДОРОГ

Международная противоэпилептическая лига (International League Against Epilepsy, ILAE) предлагает следующую классификацию неонатальных судорог [3]:

1) клонические (подергивания, симметричные или асимметричные, регулярные, повторяющиеся и вовлекающие те же группы мышц): фокальные, мультифокальные, билатеральные;
2) тонические (устойчивое тоническое напряжение, длящееся от нескольких секунд до нескольких минут): фокальные, односторонние, билатеральные;
3) миоклонические (внезапные короткие непроизвольные одиночные или множественные сокращения мышц либо мышечных групп различной топографии);
4) эпилептические спазмы (внезапная кратковременная флексия, экстензия или смешанный тип сокращений преимущественно проксимальных мышц конечностей;
5) автоматизмы (более или менее координированная двигательная активность, обычно возникающая при угнетенном сознании);
6) вегетативные (изменения частоты сердечных сокращений (ЧСС), желудочно-кишечного тракта, зрачков, вазомоторные нарушения);
7) замирание/остановка дыхания;
8) секвенциальные (последовательно сменяющие друг друга разные типы судорог);
9) неклассифицируемые судороги (невозможно отнести к какому-либо типу);
10) электрографические судороги (субклинические, без клинических проявлений, встречаются в 50–70% случаев).

Для неонатальных судорог характерно очаговое или мультифокальное начало. Гораздо реже у новорожденных встречаются генерализованные тонико-клонические судороги [7]. Это связано с неполным разветвлением аксонов и дендритных отростков, а также незавершенной миелинизацией головного мозга новорожденных, поэтому электрическая активность распространяется медленнее, что приводит к фокальным судорогам [8]. Среди клинических проявлений судорожной активности могут быть глазодвигательные феномены, жевание, выталкивание языка или причмокивание губами. Их трудно отличить от физиологических движений новорожденных [9]. Возможно также проявление неонатальных судорог только в виде изменения вегетативных функций (тахикардии, брадикардии, апноэ), что затрудняет их клиническое распознавание.

Важно отличать истинные судороги от неэпилептических пароксизмальных событий, которые часто встречаются у новорожденных (тремора, дрожания, доброкачественного миоклонуса сна и др.) [10]. Характерными признаками

[1] *Queensland Clinical Guidelines. Neonatal seizures. Guideline No. MN22.23-V4-R27. Queensland Health. 2022.*

неэпилептических событий являются отсутствие нарушений взгляда и патологических движений глаз, преобладание быстрых колебательных движений (тремора), прекращение события при удерживании конечности и провоцируемость стимуляцией. При треморе или дрожании также не происходят вегетативные изменения, такие как изменения ЧСС, дыхания, окраски кожи.

Напротив, судорожные приступы часто сопровождаются нистагмом, при них наблюдаются клонические или тонические движения, они не прекращаются при попытке ограничения подвижности конечности, не связаны напрямую с внешними стимулами и могут приводить к вегетативным изменениям (апноэ, брадикардии, гипертензии или гипотензии и др.). Знание этих различий может помочь врачу в принятии решения о дальнейшем объеме обследования и лечения ребенка.

Для диагностического поиска при неонатальных судорогах важны два направления: уточнение этиологии приступов и подтверждение их эпилептического генеза. Анамнез должен включать сведения о течении беременности и родов, состоянии ребенка после рождения (оценку по шкале Апгар), следует оценить риск развития инфекционного процесса у ребенка. Выяснение причины позволяет как можно скорее начать этиотропное лечение (например, введение глюкозы при подозрении на гипогликемию, антибиотиков при признаках инфекции и т. д.).

Стандарт лабораторного обследования ребенка с подозрением на судороги включает определение метаболических нарушений, газового состава крови и кислотно-щелочного состояния, уровней глюкозы, электролитов (Na, K, Ca, Mg), лактата [1], что помогает выявить гипогликемию или иные нарушения, требующие коррекции.

Одновременно при подозрении на инфекционный процесс проводятся лабораторные исследования, включающие общий анализ крови с лейкоцитарной формулой, а также измерение уровней С-реактивного белка и прокальцитонина как маркеров системного воспалительного ответа. При подтверждении воспалительных изменений показана люмбальная пункция для диагностики нейроинфекции.

При тяжелом состоянии ребенка производится микробиологическое исследование крови и отделяемого трахеи. При атипичном течении (судорогах, рефрактерных к проводимой терапии, отсутствии наиболее частых причин возникновения судорог) могут потребоваться исследования для диагностики судорог, обусловленных генетическими и метаболическими нарушениями [11, 12]. Расширенный неонатальный скрининг методом тандемной масс-спектрометрии позволяет выявить некоторые нарушения обмена, сопровождающиеся судорогами.

Кроме того, при резистентных судорогах возможно измерение уровня аммиака, что может помочь в диагностике судорог, вызванных нарушениями цикла мочевины, и концентраций органических кислот мочи методом хромато-масс-спектрометрии для выявления органических ацидурий.

Контроль кислотного-основного состояния крови требуется при стойком метаболическом ацидозе, который возникает из-за присутствия аномальных метаболитов, таких как кетокислоты, лактат или другие органические кислоты. Метаболический ацидоз может быть маркером при органических ацидуриях и аминоацидопатиях, митохондриальных болезнях и нарушениях углеводного обмена.

При митохондриальных болезнях, нарушениях накопления гликогена и глюконеогенеза часто встречается лактатацидоз в сочетании с гипогликемией [1].

При подозрении на эпилептические энцефалопатии/генетически детерминированные эпилептические синдромы, по рекомендации генетика, возможно использование таргетной генетической панели или проведение полноэкзомного секвенирования.

Для визуализации и оценки структур головного мозга у новорожденных проводится нейросонография, которая может выявить грубые поражения, включая внутрижелудочковые кровоизлияния, отек, ишемические изменения, а также врожденные пороки развития [11].

Среди врожденных пороков у новорожденных с судорогами можно отметить агенезию мозолистого тела, полимикрогирию, лиссэнцефалию, шизэнцефалию, мегалоцефалию, голопрозэнцефалию, синдром Денди — Уокера и гетеротопии серого вещества. Данные структурные аномалии могут быть изолированными либо входить в генетические синдромы. Например, агенезия мозолистого тела может быть связана с синдромом Айкарди, лиссэнцефалия — с синдромом Миллера — Дикера, голопрозэнцефалия — с синдромом Патау [13]. После стабилизации состояния пациента для уточнения структурных аномалий рекомендуется выполнение магнитно-резонансной томографии (МРТ).

С целью объективного подтверждения/исключения судорожной природы приступа необходимо произвести мониторинг церебральных функций с помощью амплитудно-интегрированной ЭЭГ (аЭЭГ), многоканальной ЭЭГ и/или многоканальной ЭЭГ с параллельной видеозаписью пациента (ЭЭГ-ВМ) [14]. Согласно рекомендациям Американского клинического нейрофизиологического общества (American Clinical Neurophysiology Society), «золотым стандартом» для диагностики судорог является ЭЭГ-ВМ [15].

В отделении реанимации новорожденных часто применима аЭЭГ как упрощенный метод регистрации фоновой активности мозга с ограниченным числом каналов [16][2]. Преимущество аЭЭГ — возможность непрерывного длительного мониторинга у постели больного с использованием малого количества отведений, недостаток — относительно низкие чувствительность и специфичность [17].

Опубликованы данные о разной точности выявления судорог с помощью аЭЭГ (12–90%) в зависимости от опыта пользователя. Более короткие судороги также чаще остаются незамеченными. Но, помимо недооценки, возможна и их переоценка (50–100% случаев), что тоже зависит от опыта оператора [9].

Хотя аЭЭГ легкодоступна и ее результаты интерпретируются врачами у постели больного, она не может заменить «золотой стандарт» многоканальной ЭЭГ из-за низкой чувствительности. При малейшем сомнении в трактовке записи аЭЭГ необходимо проведение многоканального ЭЭГ-мониторинга [18].

Правильное определение наличия судорог у ребенка и своевременное начало противосудорожной терапии остаются актуальной проблемой в области реанимации новорожденных. Исследования на животных и людях показали,

[2] *Володин Н.Н., ред. Амплитудно-интегрированная электроэнцефалография в оценке функционального состояния центральной нервной системы у новорожденных различного гестационного возраста. Клинические рекомендации. М.; 2015. 40 с. URL: https://raspm.ru/files/elektro-enctfalo-grafia.pdf (дата обращения — 27.08.2026).*

что использование противосудорожных препаратов способно привести к апоптозу нейронов, недостаточному развитию мозга и последующим когнитивным нарушениям [19]. В то же время высокая частота судорог связана с более тяжелым повреждением головного мозга, по данным МРТ, и худшим нейропсихическим исходом, что предполагает раннее лечение с помощью противосудорожных препаратов, которое может снизить частоту судорог, уменьшить повреждение головного мозга, по данным МРТ, и улучшить долгосрочные результаты [20].

ТЕРАПЕВТИЧЕСКИЕ ПОДХОДЫ

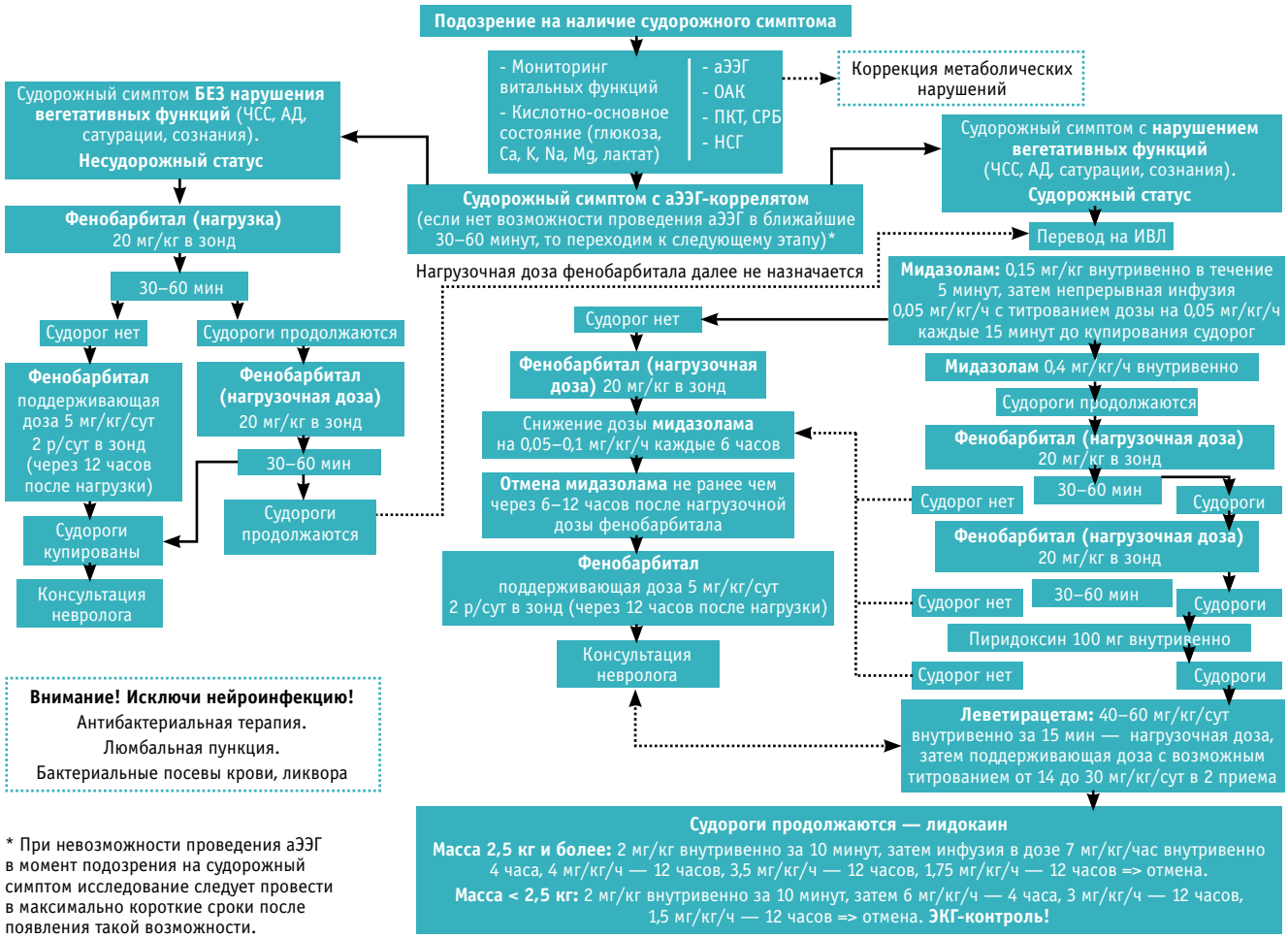
Лечение неонатальных судорог включает этиотропную и противосудорожную терапию. И ту, и другую следует начинать как можно раньше, однако выбор противосудорожных средств и последовательность их применения имеют ряд особенностей у новорожденных. Ниже изложены положения из локального клинического протокола ЕКПЦ 2025 года по диагностике и терапии неонатальных судорог (*рис.*), основанные на международных консенсусах и современных отечественных рекомендациях.

ЭТИОТРОПНАЯ ТЕРАПИЯ

Первая задача при появлении судорог — коррекция выявляемых острых нарушений, которые сами по себе могут быть их причиной.

- *Поддержка витальных функций*. Судороги у новорожденного иногда сопровождаются апноэ, брадикардией, гипоксемией. Рекомендуется наблюдать ребенка в отделении реанимации и интенсивной терапии новорожденных и проводить мониторинг ЧСС, частоты дыхания, артериального давления, насыщения крови кислородом. Показано обеспечить проходимость дыхательных путей, достаточную оксигенацию и внутривенный доступ для введения лекарственных средств.
- *Коррекция гипогликемии*. С учетом наличия неврологической симптоматики при уровне глюкозы < 2,6 ммоль/л проводится внутривенное введение глюкозы 10% 1–2 мл/кг с последующей инфузией глюкозосодержащих растворов под контролем гликемии[3].
- *Коррекция электролитных нарушений*. При снижении концентрации магния менее 0,6 ммоль/л следу-

Рис. Локальный протокол терапии неонатальных судорог ГБУЗ СО «Екатеринбургский клинический перинатальный центр».
Примечание: АД — артериальное давление, аЭЭГ — амплитудно-интегрированная электроэнцефалография, ИВЛ — искусственная вентиляция легких, НСГ — нейросонография, ОАК — общий анализ крови, ПКТ — прокальцитонин, ЧСС — частота сердечных сокращений, ЭКГ — электрокардиография, СРБ — С-реактивный белок
Fig. Local protocol for the treatment of neonatal seizures of the Yekaterinburg Clinical Perinatal Center



* При невозможности проведения аЭЭГ в момент подозрения на судорожный симптом исследование следует провести в максимально короткие сроки после появления такой возможности.

[3] *Queensland Clinical Guidelines. Hypoglycaemia — newborn. Guideline No. MN23.8-V13-R28. Queensland Health. 2023.*

ет внутривенно вводить 20% сульфат магния в дозе 0,1–0,3 мл/кг, а при уменьшении уровня общего кальция ⩽ 1,8 ммоль/л — 10% глюконат кальция 1–2 мл/кг [21]. Коррекция гипонатриемии и гипокалиемии осуществляется внутривенно под контролем кислотно-основного состояния крови.

- *Лечение инфекции*. При подозрении на менингит или иной инфекционный процесс назначается эмпирическая антибактериальная терапия, согласно внутреннему протоколу по антибактериальной терапии ЕКПЦ [22]. Антибиотики по возможности вводятся после забора биологического материала для необходимых микробиологических исследований (крови, отделяемого трахеи, спинномозговой жидкости), но как можно раньше, одновременно с противосудорожными средствами.
- *Другая этиотропная терапия*. При выявлении гипоксического повреждения мозга (гипоксически-ишемической энцефалопатии) у доношенного новорожденного в первые 6 часов жизни рекомендуется рассмотреть назначение контролируемой гипотермии (охлаждения до 33–34 °C на 72 часа) на основании клинических рекомендаций[4]. Данная процедура способна снизить риск последующих неврологических осложнений[5].

Важно подчеркнуть, что противосудорожную (симптоматическую) терапию можно начинать только после устранения корригируемых метаболических нарушений, если судороги продолжаются. Исключение составляют случаи, когда из-за эпилептического статуса или тяжелого состояния требуется одновременное проведение всех мероприятий.

Противосудорожная терапия

Решение о назначении противосудорожных препаратов новорожденному принимается при достаточной уверенности в эпилептическом характере приступов. Единичный кратковременный эпизод без подтверждения наличия судорог при помощи ЭЭГ не является абсолютным показанием для начала терапии [15], в такой ситуации целесообразно как можно быстрее произвести ЭЭГ-исследование для верификации судорожного характера приступа.

В течение нескольких десятилетий препаратом выбора при неонатальных судорогах остается фенобарбитал. По данным специального отчета ILAE (2023), эксперты по-прежнему рекомендуют фенобарбитал (N03AA02) в качестве средства первой линии при неонатальных эпилептических приступах [23].

Фенобарбитал — барбитурат длительного действия, усиливающий ингибиторные эффекты нейромедиатора γ-аминомасляной кислоты (ГАМК) через бензодиазепин-ГАМК-А-рецепторный комплекс, вызывающий гиперполяризацию нейронов и снижение их возбудимости. Препарат дает выраженные противосудорожный и седативный эффекты, пик концентрации в плазме достигается через 1–2 часа после введения.

Сейчас в Российской Федерации внутривенная лекарственная форма фенобарбитала не зарегистрирована. В зарубежных статьях представлена информация об эффективности пероральной формы фенобарбитала в лечении судорог у новорожденных [24], однако для приема лекарственного препарата таким образом необходимо отсутствие энтеральной недостаточности у пациента. Согласно консенсусу ILAE, нагрузочную дозу фенобарбитала рекомендовано вводить внутривенно, в то время как поддерживающая доза может быть назначена перорально. При составлении локального протокола было принято решение о назначении различной противосудорожной терапии в зависимости от наличия вегетативных нарушений (ЧСС, артериального давления, сатурации, сознания) у пациента.

При отсутствии вегетативных нарушений и судорожного статуса в качестве средства противосудорожной терапии первой линии рекомендован фенобарбитал в нагрузочной дозе 20 мг/кг энтерально. При сохраняющихся судорогах в течение 30–60 минут может быть назначена повторная нагрузочная доза 20 мг/кг энтерально[6]. Суммарная доза 40 мг/кг выбрана на основании данных о том, что доза более 40 мг/кг не увеличивает эффективность, но повышает риск побочных эффектов: угнетения дыхания, гипотензии, выраженной седации, нарушения сознания[7].

При эффективности вышеописанного лечения через 12 часов назначается поддерживающая доза фенобарбитала 5 мг/кг/сут, разделенная на два приема, с дальнейшей консультацией невролога [23].

При неэффективности двойной нагрузочной дозы фенобарбитала пациент переводится на искусственную вентиляцию легких с последующей интенсификацией противосудорожной терапии.

Если же у новорожденного наблюдаются судорожный статус или вегетативные нарушения во время приступов (нестабильность дыхания, гемодинамики, угнетение сознания), лечение следует начинать незамедлительно. Понятие судорожного статуса включает суммарную длительность приступов ⩾ 30 минут за час.

В такой ситуации возможно использование альтернативного препарата первой линии из группы бензодиазепинов, хотя в других странах они являются средствами второй линии. В национальном руководстве по неонатологии РФ указано, что один из доступных в нашей стране препаратов для купирования судорожного приступа — мидазолам (N05CD08) внутривенный [1]. Во многих зарубежных протоколах мидазолам показан лишь после внутривенного введения фенобарбитала и фенитоина (N03AB02) [23][8], но отсутствие данных лекарственных форм в РФ диктует использование мидазолама фактически как препарата первой линии при судорогах у новорожденных.

Рекомендуемая схема: нагрузочная доза мидазолама 0,15 мг/кг внутривенно медленно (около 5 минут), затем сразу непрерывная инфузия со скоростью 0,05 мг/кг/ч с постепенным повышением дозы на 0,05 мг/кг/ч каждые 15 минут до прекращения судорог[9]. Максимальная скорость инфузии — 0,4 мг/кг/ч.

После купирования судорог через 12 часов после введения нагрузочной дозы фенобарбитала начинают поддерживающую терапию фенобарбиталом в дозе 5 мг/кг/сут, а дозу мидазолама осторожно снижают на 0,05–0,1 мг/кг/ч каждые 6 часов до полной отмены. Таким образом обеспечивается

---

[4] *Гипоксическая ишемическая энцефалопатия новорожденного вследствие перенесенной асфиксии при родах. Клинические рекомендации. 2025.*
[5] *Queensland Clinical Guidelines. Hypoxic ischaemic encephalopathy (HIE). Guideline No. MN21.11-V12-R26. Queensland Health. 2021.*
[6] *CPP-NICU Neonatal seizures evaluation management clinical pathway. Nationwide Children's Hospital. 2023.*
[7] *Queensland Clinical Guidelines. Neonatal seizures. Guideline No. MN22.23-V4-R27...*
[8] *CPP-NICU Neonatal seizures evaluation management clinical pathway...*
[9] *Там же.*

постепенное уменьшение доз противосудорожных препаратов с минимальным риском рецидива приступа.

При сохраняющейся судорожной активности после использования последовательно препаратов первой и второй линий (фенобарбитала, мидазолама) в максимальных дозах необходимо повторно оценить результаты обследования, чтобы уточнить, исключены ли все частые причины судорог (гипоксия, кровоизлияние, менингит, гипогликемия и др.). Если да, то у новорожденного с рефрактерными судорогами следует заподозрить наследственное заболевание обмена веществ.

Пиридоксин-зависимая эпилепсия является характерным примером наследственной метаболической эпилепсии и должна быть заподозрена у новорожденных с рефрактерными судорогами без какого-либо идентифицируемого очага поражения и других приобретенных причин судорог. Пиридоксин (A11HA02) (витамин B6) — важный кофактор для многих ферментов и специфических аминокислот, участвующих в метаболизме [25]. Согласно консенсусному руководству по пиридоксин-зависимой эпилепсии, опубликованному в 2020 году, заболеваемость варьирует от 1 случая на 65 000 новорожденных до 1 случая на 250 000 новорожденных [26]. Риск угнетения ЦНС и дыхания выше, если ребенок до начала приема витаминов получал несколько противосудорожных препаратов [27], поэтому для локального протокола выбрано раннее введение витаминов. Сейчас с целью диагностики судорог, обусловленных наследственными болезнями обмена, доступен препарат пиридоксин (витамин B6).

С целью исключения пиридоксин-зависимых судорог необходимо ввести диагностическую дозу пиридоксина (витамина B6) 100 мг/кг внутривенно болюсно за 10 минут, при наличии эффекта от данной терапии пиридоксин можно вводить повторно каждые 5–15 минут до максимальной дозы 500 мг под контролем ЭЭГ. При купировании судорог следует продолжить вводить пиридоксин в дозе 15–30 мг/кг/сут энтерально в 3 приема. Если наблюдается улучшение на ЭЭГ, то рекомендуется не прекращать введение витамина B6 до получения результатов подтверждающих диагностических исследований (исследования α-аминоадипинового полуальдегида в моче и плазме, медико-генетического тестирования).

Если фенобарбитал, мидазолам и пробная терапия пиридоксином не дали результата, переходят к противосудорожным средствам третьей линии. В России возможно применение леветирацетама (N03AX14) — современного препарата из группы производных пирацетама, который применяется вне инструкции к препарату (off-label) у новорожденных, однако накоплен положительный опыт его использования при неонатальных судорогах [28][10].

Механизм действия леветирацетама до конца не изучен. Один из предполагаемых принципов работы основан на доказанном связывании с гликопротеином синаптических везикул, содержащихся в сером веществе головного и спинного мозга. Считается, что таким образом реализуется противосудорожный эффект, который выражен в противодействии гиперсинхронизации нейронной активности.

Нагрузочная доза леветирацетама составляет 40–60 мг/кг внутривенно за 15 минут. Затем назначается поддерживающая доза 14 мг/кг/сут в 2 приема (по 7 мг/кг массы тела 2 раза в сутки) с последующим возможным титрованием ее до 30 мг/кг/сут (по 15 мг/кг массы тела 2 раза в сутки) [1].

По данным ряда исследований [29, 30][11], леветирацетам довольно безопасен и реже вызывает угнетение дыхания или гемодинамики, что важно для пациентов, находящихся в отделении интенсивной терапии. Тем не менее в рандомизированном контролируемом исследовании NEOLEV2 (2020) показано, что по первичной эффективности в купировании неонатальных судорог леветирацетам уступает фенобарбиталу (контроль приступов достигнут у 80% новорожденных, получавших фенобарбитал, и лишь у 28% получавших леветирацетам) [31].

Таким образом, применение леветирацетама возможно при судорогах у новорожденных, однако данный препарат остается средством резервной линии, несмотря на меньшее количество побочных эффектов.

Следующим шагом при сохраняющихся судорогах может быть введение лидокаина (N01BB02) в непрерывной инфузии. Лидокаин — мембраностабилизатор из группы местных анестетиков, который с 1970-х годов используется в некоторых неонатальных отделениях для лечения рефрактерного судорожного статуса [32–34]. Механизм его противосудорожного действия до конца не ясен, предполагается угнетение активности нейронов через блокаду натриевых каналов.

Режим дозирования лидокаина различается в зависимости от массы тела. При массе 2,5 кг и более применяется следующая схема: 2 мг/кг внутривенно болюсно за 10 минут, затем инфузия в дозе 7 мг/кг/ч внутривенно в течение 4 часов, далее 4 мг/кг/ч в течение 12 часов, потом снижение до 3,5 мг/кг/ч в течение 12 часов, затем — до 1,75 мг/кг/ч в течение 12 часов, далее отмена.

При массе менее 2,5 кг: 2 мг/кг внутривенно болюсно за 10 минут, затем 6 мг/кг/ч в течение 4 часов, потом снижение до 3 мг/кг/ч в течение 12 часов, далее — до 1,5 мг/кг/ч в течение 12 часов, далее отмена (на основании лекарственного справочника по лекарственной терапии у новорожденных детей NeoFax 2026)[12].

На любом этапе противосудорожной терапии рекомендуется консультация врача-невролога. При купировании судорог на любом этапе противосудорожной терапии целесообразно продолжить ЭЭГ-мониторинг в течение 24–48 часов.

При отсутствии эффекта от вышеперечисленных средств нередко говорят о рефрактерном неонатальном эпилептическом статусе. Наиболее часто причиной этого состояния являются генетические и метаболические нарушения. Проводится терапия, направленная на коррекцию метаболического ацидоза, возможны диетотерапия и назначение аминокислот в зависимости от типа нарушения обмена веществ. Дальнейший подбор средств противосудорожной терапии и объем обследования и лечения пациента определяются исключительно после консультации невролога и генетика. При подозрении на эпилептические энцефалопатии, связанные с работой кальциевых, натриевых, калиевых каналов, используется специфическое лечение (препараты вальпроевой кислоты, кальция

---

[10] Queensland Clinical Guidelines. Neonatal seizures. Guideline No. MN22.23-V4-R27...

[11] National Institute for Health and Care Excellence. Evidence review: antiseizure medication for status epilepticus. In: Epilepsies in children, young people and adults: diagnosis and management. London: National Institute for Health and Care Excellence (NICE); 2022. (NICE Guideline, No. NG217).

[12] Micromedex NeoFax and Pediatrics. URL: https://www.merative.com/clinical-decision-support/neofax-and-pediatrics (дата обращения — 26.08.2026).

фолинат (V03AF03) и другие) после согласования терапии с неврологом.

Мониторинг и отмена лечения

После купирования судорожных приступов встает вопрос о длительности противосудорожной терапии у новорожденного. Современные данные свидетельствуют, что при острых корректируемых причинах судорог длительная профилактическая терапия не улучшает исход, и напротив, избыточное воздействие фенобарбитала может отрицательно сказаться на развитии мозга, поэтому целесообразно отменять противосудорожные препараты как можно раньше, если нет признаков продолжения судорожной активности [35].

Критериями для отмены служат отсутствие приступов (в том числе субклинических по ЭЭГ) в течение минимум 48–72 часов, отсутствие тяжелой структурной патологии мозга, повышающей риск последующей эпилепсии, а также нормальное неврологическое состояние ребенка к моменту отмены. При этих условиях монотерапия фенобарбиталом или другим препаратом может быть отменена без постепенного снижения дозы, если она длилась ⩽7–10 дней. Если же лечение противосудорожными средствами продолжалось более 10–14 дней или применялась комбинированная терапия, рекомендуется плавная отмена (снижение доз в течение 3–5 дней) во избежание возобновления судорог.

Не рекомендуется ранняя отмена лечения, если имели место рефрактерные или длительные (статусные) судороги, подтверждена генетическая или метаболическая эпилепсия, наблюдается неврологический дефицит или отсутствует возможность для повторного ЭЭГ-контроля [36]. В этих случаях вопрос об отмене решается индивидуально с участием невролога и с учетом риска рецидива.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Неонатальные судороги — опасное состояние, при котором требуется четкая организационная и лечебная тактика. Ключевые компоненты успешного ведения больных — раннее распознавание приступов (с помощью ЭЭГ-мониторинга), параллельные поиск и коррекция их причин, а также поэтапное применение противосудорожных средств, согласно современным рекомендациям.

Оптимальным первым препаратом остается фенобарбитал, при тяжелом состоянии — мидазолам в комбинации с фенобарбиталом.

При отсутствии эффекта необходимы расширенный поиск причин судорог (исключение наследственных обменных заболеваний) и применение препаратов второй/третьей линии (пиридоксина, леветирацетама, лидокаина и др.).

Важна работа мультидисциплинарной команды: неонатолога-реаниматолога, невролога, генетика, врачей функциональной диагностики.

Принятие в 2025 г. протокола терапии неонатальных судорог в ЕКПЦ с учетом российских и международных рекомендаций стало шагом к унификации и повышению качества оказания помощи новорожденным с судорогами. В настоящее время продолжается оценка эффективности локального протокола.

Стандартизированные подходы и последующий анализ результатов лечения (аудит случаев, неврологическое наблюдение за детьми) позволят накопить данные для дальнейшего совершенствования стратегии терапии.

Вклад авторов / Contributions

Все авторы внесли существенный вклад в подготовку статьи, прочли и одобрили финальную версию перед публикацией. Вклад каждого из авторов: Калякова Н.В. — планирование научной работы, получение и анализ данных, подготовка текста рукописи и редактирование, утверждение рукописи для публикации; Старков В.Ю. — планирование научной работы, получение и анализ данных, подготовка текста рукописи и редактирование; Лукащук М.Ю. — планирование научной работы, получение и анализ данных; Шестак Е.В. — разработка концепции, подготовка текста рукописи и редактирование, утверждение рукописи для публикации; Додров Д.С. — редактирование текста рукописи, утверждение рукописи для публикации.

All authors made a significant contribution to the preparation of the article, read and approved the final version before publication. Special contribution: Kalyakova, N.V. — planning of the scientific work, obtaining and analyzing data, preparing the manuscript text and editing, approving the manuscript for publication; Starkov, V.Yu. — planning of the scientific work, obtaining and analyzing data, preparing the manuscript text and editing; Lukashchuk, M.Yu. — planning of the scientific work, obtaining and analyzing data; Shestak, E.V. — concept development, preparing the manuscript text and editing, approving the manuscript for publication; Dodrov, D.S. — editing the manuscript text, approving the manuscript for publication.

Конфликт интересов / Disclosure

Авторы заявляют об отсутствии возможных конфликтов интересов.

The authors declare no conflict of interest.

Финансирование / Funding source

Авторы заявляют об отсутствии внешнего финансирования.

The authors declare that there was no external funding.

Использование инструментов искусственного интеллекта / Use of artificial intelligence tools

Инструменты искусственного интеллекта не использовались при подготовке обзора и написании статьи.

No artificial intelligence tools have been used in preparation of the review and article.

Об авторах/ About the authors

Калякова Наталья Владимировна / Kalyakova, N.V. — врач — анестезиолог-реаниматолог, неонатолог, врач ультразвуковой диагностики отделения реанимации и интенсивной терапии новорожденных ГБУЗ СО «Екатеринбургский клинический перинатальный центр». eLIBRARY.RU SPIN: 1538-6742. https://orcid.org/0000-0002-0399-9484. E-mail: kalyakova95@mail.ru

Старков Вадим Юрьевич / Starkov, V.Yu. — врач — анестезиолог-реаниматолог высшей квалификационной категории отделения реанимации и интенсивной терапии новорожденных ГБУЗ СО «Екатеринбургский клинический перинатальный центр»; младший научный сотрудник научной лаборатории ФГБОУ ВО УГМУ Минздрава России. https://orcid.org/0000-0003-0113-0766. E-mail: v.u.starkov@gmail.com

Лукащук Мария Юрьевна / Lukashchuk, M.Yu. — врач-невролог отделения патологии новорожденных № 1 ГБУЗ СО «Екатеринбургский клинический перинатальный центр»; педагог дополнительного образования АНО «Созвездие». https://orcid.org/0009-0008-9308-2514. E-mail: maria.lukas.neuro@gmail.com

Шестак Евгений Вячеславович / Shestak, E.V. — д. м. н., заведующий отделением реанимации и интенсивной терапии новорожденных, врач — анестезиолог-реаниматолог высшей квалификационной категории ГБУЗ СО «Екатеринбургский клинический перинатальный центр»; заведующий научной лабораторией, доцент кафедры госпитальной педиатрии ФГБОУ ВО УГМУ Минздрава России. eLIBRARY.RU SPIN: 1337-1492. https://orcid.org/0000-0003-3445-2956. E-mail: shestakev@yandex.ru

Додров Дмитрий Сергеевич / Dodrov, D.S. — заместитель главного врача по педиатрии, врач — анестезиолог-реаниматолог отделения реанимации и интенсивной терапии новорожденных ГБУЗ СО «Екатеринбургский клинический перинатальный центр». https://orcid.org/0000-0002-8268-4172. E-mail: dodrov78@mail.ru

ЛИТЕРАТУРА / REFERENCES

1. *Володин Н.Н., Дегтярев Д.Н., ред. Неонатология: национальное руководство. Т. 1. М.: ГЭОТАР-Медиа; 2023. 752 с. Volodin N.N., Degtyarev D.N., eds. Neonatology: national guideline. Vol. 1. M.: GEOTAR-Media; 2023. 752 p. (in Russian)*
2. *Perlman J.M., Inder T. Neonatology questions and controversies: neurology. 4th ed. Elsevier; 2024. 320 p.*
3. *Pressler R.M., Cilio M.R., Mizrahi E.M., Moshé S.L. et al. The ILAE classification of seizures and the epilepsies: modification for seizures in the neonate. Position paper by the ILAE Task Force on Neonatal Seizures. Epilepsia. 2021;62(3):615–28. DOI: 10.1111/epi.6815*
4. *Rocha L.D.C., Thomaz D.C., Fonseca P.G., Martyn M.L. et al. Qualitative and quantitative analysis of epileptic seizures in neonates with moderate and severe hypoxic-ischemic encephalopathy undergoing therapeutic hypothermia. Arquivos de Neuro-Psiquiatria. 2024;82(S02):S53–176. DOI: 10.1055/s-0045-1807160*
5. *Volpe J.J., Inder T. Volpe's neurology of the newborn. 7th ed. Elsevier; 2025. 1240 p.*
6. *Lee I.C. Approach to neurological channelopathies and neurometabolic disorders in newborns. Life. 2021;11(11):1244. DOI: 10.3390/life11111244*
7. *Yozawitz E. Neonatal seizures. N. Engl. J. Med. 2023;388(18):1692–700. DOI: 10.1056/NEJMra2300188*
8. *Kim E.H., Shin J., Lee B.K. Neonatal seizures: diagnostic updates based on new definition and classification. Clin. Exp. Pediatr. 2022;65(8):387–97. DOI: 10.3345/cep.2021.01361*
9. *Nguyen T., Wusthoff C.J. Clinical manifestations of neonatal seizures. Pediatr. Int. 2021;63(6):631–5. DOI: 10.1111/ped.14654*
10. *Kage A., Santana Y.C., Malcolm I.L., Francia C. et al. Continuous video recording with simultaneous amplitude-integrated EEG monitoring to improve seizure recognition in newborns. Front. Pediatri. 2025;13:1585606. DOI: 10.3389/fped.2025.1585606*
11. *Ziobro J., Shellhaas R.A. Neonatal seizures: diagnosis, etiologies, and management. Semin. Neurol. 2020;40(2):246–56. DOI: 10.1055/s-0040-1702943*
12. *Cornet M.C., Morabito V., Lederer D., Glass H.C. et al. Neonatal presentation of genetic epilepsies: early differentiation from acute provoked seizures. Epilepsia. 2021;62(8):1907–20. DOI: 10.1111/epi.16957*
13. *Kaur S., Pappas K. Genetic etiologies of neonatal seizures. Neoreviews. 2020;21(10):e663–72. DOI: 10.1542/neo.21-10-e663*
14. *al Naqeeb N., Edwards A.D., Cowan F.M., Azzopardi D. Assessment of neonatal encephalopathy by amplitude-integrated electroencephalography. Pediatrics. 1999;103(6Pt1):1263–71. DOI: 10.1542/peds.103.6.1263*
15. *Pisani F., Spagnoli C., Falsaperla R., Nagarajan L. et al. Seizures in the neonate: a review of etiologies and outcomes. Seizure. 2021;85:48–56. DOI: 10.1016/j.seizure.2020.12.023*
16. *Hellstrom-Westas L., Rosén I., de Vries L.S., Greisen G. Amplitude-integrated EEG classification and interpretation in preterm and term infants. Neoreviews. 2006;7(2):e76–87. DOI: 10.1542/neo.7-2-e76*
17. *Spagnoli C., Pisani F. Acute symptomatic seizures in newborns: a narrative review. Acta Epileptologica. 2024;6(1):5. DOI: 10.1186/s42494-024-00151-w*
18. *Rakshasbhuvankar A.A., Nagarajan L., Zhelev Z., Rao S.C. Amplitude-integrated electroencephalography compared with conventional video-electroencephalography for detection of neonatal seizures. Cochrane Database Syst. Rev. 2025;8:CD013546. DOI: 10.1002/14651858.CD013546.pub2*
19. *Colman R., Pierre P., Adriansjach J., Crosno K. et al. Behavioral and cognitive outcomes of rhesus macaques following neonatal exposure to antiseizure medications. Ann. Neurol. 2024;95(1):57–70. DOI: 10.1002/ana.26794*
20. *Pavel A.M., Rennie J.M., de Vries L.S., Blennow M. et al. Neonatal seizure management — is the timing of treatment critical? J. Pediatr. 2022;243:61–8.e2. DOI: 10.1016/j.jpeds.2021.09.058*
21. *Suda-Całus M., Dąbrowska K., Gulczyńska E. Infant of a diabetic mother: clinical presentation, diagnosis and treatment. Pediatr. Endocrinol. Diabetes Metab. 2024;30(1):36–41. DOI: 10.5114/pedm.2024.137891*
22. *Шестак Е.В., Ксенофонтова О.Л., Ковтун О.П., Старков В.Ю. Протокол наблюдения, обследования и антибактериальной терапии новорожденных с подозреваемой и/или подтвержденной неонатальной инфекцией. Российский педиатрический журнал. 2024;5(2):94–106. Shestak E.V., Ksenofontova O.L., Kovtun O.P., Starkov V.Yu. Protocol of observation, examination and antibacterial therapy of newborns with suspected and/or confirmed neonatal infection. Russian Pediatric Journal. 2024;5(2):94–106. (in Russian). DOI: 10.15690/rpj.v5i2.2756*
23. *Pressler R.M., Abend N.S., Auvin S., Boylan G. et al. Treatment of seizures in the neonate: guidelines and consensus-based recommendations — special report from the ILAE Task Force on Neonatal Seizures. Epilepsia. 2023;64(10):2550–70. DOI: 10.1111/epi.17745*
24. *Turhan A.H., Atici A., Okuyaz C., Uysal S. Single enteral loading dose of phenobarbital for achieving its therapeutic serum levels in neonates. Croat. Med. J. 2010;51(3):215–18. DOI: 10.3325/cmj.2010.51.215*
25. *Vossler D.G., Bainbridge J.L., Boggs J.G., Novotny E.J. et al. Treatment of refractory convulsive status epilepticus: a comprehensive review by the American Epilepsy Society Treatments Committee. Epilepsy Curr. 2020;20(5):245–64. DOI: 10.1177/1535759720928269*
26. *Coughlin C.R. 2nd, Tseng L.A., Abdenur J.E., Ashmore C. et al. Consensus guidelines for the diagnosis and management of pyridoxine-dependent epilepsy due to α-aminoadipic semialdehyde dehydrogenase deficiency. J. Inherit. Metab. Dis. 2021;44(1):178–92. DOI: 10.1002/jimd.12332*
27. *Moeller A.A., Stefanescu A.R., Stefanescu B.M., Golomb M.R. et al. A standardized, 3-tiered, seizure burden-based protocol for the treatment of neonatal seizures. J. Child Neurol. 2023;38(3–4):142–52. DOI: 10.1177/08830738231164704*
28. *Kreimer A.M., Littrell R.A., Gibson J.B., Leung N.R. Effectiveness of levetiracetam as a first-line anticonvulsant for neonatal seizures.*

J. Pediatr. Pharmacol. Ther. 2019;24(4):320–6. DOI: 10.5863/1551-6776-24.4.320
29. Klowak J.A., Hewitt M., Catenacci V., Duffett M. et al. Levetiracetam versus phenytoin or fosphenytoin for second-line treatment of pediatric status epilepticus: a meta-analysis. Pediatr. Crit.Care Med. 2021;22(9):e480–91. DOI: 10.1097/PCC.0000000000002703
30. Qiao M.Y., Cui H.T., Zhao L.Z., Miao J.K. et al. Efficacy and safety of levetiracetam vs. phenobarbital for neonatal seizures: a systematic review and meta-analysis. Front. Neurol. 2021;12:747745. DOI: 10.3389/fneur.2021.747745
31. Sharpe C., Reiner G.E., Davis S.L., Nespeca M. et al. Levetiracetam versus phenobarbital for neonatal seizures: a randomized controlled trial. Pediatrics. 2020;145(6):e20193182. DOI: 10.1542/peds.2019-3182
32. Rondagh M., De Vries L.S., Peeters-Scholte C.M.P.C.D., Tromp S.C. et al. Efficacy of levetiracetam as add-on therapy in the treatment of seizures in neonates. Neonatology. 2024;121(2):233–43. DOI: 10.1159/000535499
33. Sari I.L., Gunawan P.I., Etika R., Utomo M.T. et al. Neonatal seizure management with lidocaine: systematic review and meta-analysis on efficacy and safety. Acta Biomedica. 2025;96(1):16765. DOI: 10.23750/abm.v96i1.16765
34. Favié L.M.A., Huitema A.D.R., van den Broek M.P.H., Rademaker C.M.A. et al. Lidocaine as treatment for neonatal seizures: evaluation of previously developed population pharmacokinetic models and dosing regimen. Br. J. Clin. Pharmacol. 2020;86(1):75–84. DOI: 10.1111/bcp.14136
35. Glass H.C., Soul J.S., Chang T., Wusthoff C.J. et al. Safety of early discontinuation of antiseizure medication after acute symptomatic neonatal seizures. JAMA Neurol. 2021;78(7):817–25. DOI: 10.1001/jamaneurol.2021.1437
36. Gloss D., Pargeon K., Pack A., Varma J. et al. Antiseizure medication withdrawal in seizure-free patients: practice advisory update summary: report of the AAN Guideline Subcommittee. Neurology. 2021;97(23):1072–81. DOI: 10.1212/WNL.0000000000012944

Поступила / Received: 03.07.2026
Принята к публикации / Accepted: 10.08.2026

