



TOSHKENT TIBBIYOT AKADEMIYASI URGANCH FILIALI
JANUBIY OROLBO'YI TIBBIYOT JURNALI
2 - TOM, MAXSUS SON-2. 2026
14.00.00 - TIBBIYOT FANLARI ISSN: 3093-8740

UDK: 616.853-053.2-085:615.214.24:615.357

**КЛИНИЧЕСКАЯ ЭФФЕКТИВНОСТЬ ВИГАБАТРИНА И
АДРЕНОКОРТИКОТРОПНОГО ГОРМОНА ПРИ ЛЕЧЕНИИ ИНФАНТИЛЬНЫХ
СПАЗМОВ У ДЕТЕЙ**

Авторы: Мухторжонова Хуснигул Нодирбековна^{1,2}

*1-Андижанский государственный медицинский институт, кафедра Неврологии, 1 курс
базовый докторант*

*2-Кокандский университет Андижанский филиал, кафедра Анатомии, клинической и
патологической анатомии, ассистент*

Email: husnigul@83gmail.com

ORCID: 0009-0009-0804-4992



Соавторы: Маджидова Ёкутхон Набиевна³

*3- Ташкентский медицинский университет, кафедра Неврологии, детской неврологии и
медицинской генетики д.м.н., профессор*

ORCID:0000-0002-2464-0315



Насирдинова Наргиза Аскаровна¹

*1-Андижанский государственный медицинский институт, кафедра Неврологии, к.м.н.
доцент*

Email: nargis.nevro.73@gmail.com

ORCID: 0009-0006-8826-4116





TOSHKENT TIBBIYOT AKADEMIYASI URGANCH FILIALI JANUBIY OROLBO'YI TIBBIYOT JURNALI

2 - TOM, MAXSUS SON-2. 2026

14.00.00 - TIBBIYOT FANLARI ISSN: 3093-8740

Туйчиева Шахноза Мухаммаджоновна²

2-Кокандский университет Андижанский филиал, кафедра Анатомии, клинической и патологической анатомии, ассистент

Email: shaxnoza271284@gmail.com

ORCID: 0009-0002-0016-1165



Анорбоев Сардор Кодирбердиевич⁴

4-Самаркандский государственный медицинский институт,
кафедра Неврологии, ассистент

Email: sanorboev780@gmail.com

ORCID: 0009-0002-2095-5560



Аннотация: В статье представлен сравнительный анализ клинической эффективности вигабатрина и адренотропного гормона у детей с инфантильными спазмами. Цель исследования заключалась в сопоставлении частоты прекращения спазмов в первые 14 дней, устойчивости эффекта к 3 месяцам и структуры нежелательных явлений при стандартизированном наблюдении. Методология основана на ретроспективном когортном дизайне с повторной верификацией исходов по данным дневников, видео-ЭЭГ и нейроразвития при единых критериях ремиссии и рецидива. Научная новизна состоит в клинко-патогенетическом сопоставлении ГАМКергического механизма вигабатрина и нейроэндокринного действия АКТГ с различными этиологическими подтипами, что позволило выделить предикторы ответа и риски отмены. Полученные данные уточняют практические подходы к выбору терапии и алгоритмам мониторинга осложнений.

Ключевые слова: инфантильные спазмы; вигабатрин; АКТГ; гипсаритмия; видео-ЭЭГ; нежелательные явления; ответ на лечение

Abstract: This study presents a comparative analysis of the clinical effectiveness of vigabatrin and adrenocorticotrophic hormone in children with infantile spasms, focusing on early seizure cessation, EEG hypsarrhythmia resolution, and short-term safety. The objective was to compare response within 14 days, durability of remission at 3 months, and the pattern of adverse events under a standardized follow-up framework. A retrospective cohort design was used; clinical diaries, video-EEG recordings, and neurodevelopmental assessments were re-coded using uniform criteria for remission and relapse. The scientific novelty lies in linking pharmacological mechanisms, namely GABAergic enhancement by vigabatrin and neuroendocrine modulation by ACTH, to etiological phenotypes, enabling identification of response predictors and discontinuation risks. The results



TOSHKENT TIBBIYOT AKADEMIYASI URGANCH FILIALI
JANUBIY OROLBO‘YI TIBBIYOT JURNALI
2 - TOM, MAXSUS SON-2. 2026
14.00.00 - TIBBIYOT FANLARI ISSN: 3093-8740

refine evidence-informed treatment selection and monitoring strategies, balancing efficacy with ophthalmologic and metabolic complications in routine pediatric neurology practice.

Keywords: infantile spasms; vigabatrin; adrenocorticotrophic hormone; hypsarrhythmia; video-EEG; adverse events; treatment response

Введение: Инфантильные спазмы представляют собой возраст-зависимую эпилептическую энцефалопатию раннего детского возраста, определяемую сочетанием серийных флексорных или экстензорных спазмов, характерной ЭЭГ-картины гипсаритмии и регресса или задержки психомоторного развития. Механизм клинической значимости этого синдрома связывают с тем, что повторяющиеся эпилептические разряды и дезорганизация фоновой активности нарушают критические окна нейропластичности, что ведет к стойким когнитивным и моторным дефицитам. Типичным примером является ребенок 5–7 месяцев, у которого серии кратких спазмов после пробуждения сочетаются с утратой ранее сформированных навыков и отсутствием зрительного контакта. В эпидемиологических исследованиях частота синдрома оценивается в пределах 2–4 случаев на 10 000 живорождений, а доля последующих нарушений развития в когортах может превышать 60–70 %, что подчеркивает необходимость ранней эффективной терапии. Научное объяснение этой срочности опирается на концепцию эпилептической энцефалопатии, где не только этиология, но и сам эпилептический процесс становится причиной ухудшения развития, поэтому скорость купирования спазмов и нормализация ЭЭГ рассматриваются как ключевые суррогатные маркеры исхода [1; 2].

Сравнение вигабатрина и адrenoкортикотропного гормона занимает центральное место в клинической практике, поскольку оба подхода включены в международные рекомендации как терапия первой линии при определенных этиологических сценариях. Механистически вигабатрин является необратимым ингибитором ГАМК-трансаминазы, что приводит к накоплению гамма-аминомасляной кислоты, усилению тормозной нейротрансмиссии и подавлению патологических таламо-кортикальных осцилляций; химически молекула описывается формулой $C_6H_{11}NO_2$ и относится к производным ГАМК. АКТГ, напротив, воздействует через гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковую ось, изменяя секрецию кортизола и модулируя кортикотропин-рилизинг-гормон, который рассматривается как проэпилептогенный медиатор, что объясняет противосудорожный эффект в рамках нейроэндокринной модели. В качестве клинического примера часто приводят ситуацию, когда у ребенка с туберозным склерозом вигабатрин демонстрирует быстрый ответ, тогда как при криптогенных формах нередко предпочтение отдают гормональной терапии. По данным метааналитических обобщений, прекращение спазмов на фоне гормонотерапии и вигабатрина в разных выборках варьирует приблизительно от 40 до 70 %, что указывает на выраженную гетерогенность и необходимость сопоставления результатов в конкретных популяциях. Научно это объясняется различиями в патогенезе подтипов, где при структурных причинах могут доминировать локальные сети, более чувствительные к ГАМКергической коррекции, а при неуточненных формах роль стресс-оси и воспалительных медиаторов может быть более значимой [3].

Несмотря на накопленную доказательную базу, остается ряд нерешенных вопросов, связанных с критериями раннего ответа, устойчивостью ремиссии и балансом безопасности, особенно в детской популяции, чувствительной к метаболическим и офтальмологическим осложнениям. Механизм клинической неопределенности заключается в том, что в реальной практике различаются дозовые режимы, сроки начала лечения, доступность видео-ЭЭГ и стандарты офтальмологического мониторинга, что влияет на наблюдаемую эффективность и частоту нежелательных явлений. Типичным примером является назначение АКТГ в стационаре с контролем артериального давления и гликемии, тогда как вигабатрин может



стартовать амбулаторно, но требует планирования контроля полей зрения и состояния сетчатки. В регистрах реальной практики доля прекращения спазмов в первые две недели может отличаться на 10–20 %ых пунктов между центрами, что отражает влияние организационных факторов. Научный комментарий к этой вариабельности заключается в том, что синдром является динамическим состоянием, а эффективность терапии зависит от времени вмешательства относительно формирования устойчивых эпилептогенных сетей, поэтому сравнение препаратов должно учитывать временной фактор и этиологическую стратификацию [4].

Цель исследования: состоит в сравнительном анализе клинической эффективности вигабатрина и АКТГ у детей с инфантильными спазмами по показателям раннего прекращения спазмов, регресса гипсаритмии и структуры краткосрочных нежелательных явлений, а также в выявлении предикторов ответа в подгруппах.

Материалы и методы исследования: В работе применен ретроспективный когортный дизайн, определяемый как анализ исходов у заранее сформированных групп пациентов, получивших различные вмешательства в условиях рутинной клинической практики. Механизм методологической обоснованности такого подхода заключается в том, что инфантильные спазмы являются относительно редким синдромом, и накопление достаточного числа наблюдений для проспективного рандомизированного исследования в одном центре затруднено, тогда как ретроспективные данные позволяют оценить эффективность при реальных ограничениях. Примером реализации дизайна служит выборка детей, наблюдавшихся в детском неврологическом отделении и получивших либо вигабатрин, либо АКТГ как стартовую терапию с сопоставимыми критериями включения. В исследование включены 92 ребенка в возрасте 3–18 месяцев, из которых 49 получили вигабатрин и 43 получили АКТГ; медиана возраста составила 7,2 месяца, а доля мальчиков равнялась 54,3 %. Научная интерпретация выбранной когорты состоит в стремлении приблизить анализ к клинической реальности при сохранении строгих критериев верификации исходов, что соответствует современным подходам доказательной педиатрической эпилептологии [5]. Критерии включения определялись как наличие клинически подтвержденных серийных спазмов и ЭЭГ-признаков гипсаритмии или модифицированной гипсаритмии до начала лечения, а также наличие видео-ЭЭГ или минимум 60-минутной ЭЭГ записи в течение 7 дней от старта терапии. Механизм стандартизации исходов заключался в определении ремиссии как полного прекращения спазмов по дневнику родителей и подтверждению отсутствия серий на видео-ЭЭГ, а также в оценке ЭЭГ-ответа как исчезновения гипсаритмии или ее трансформации в организованный фон. Клиническим примером критериев служит ребенок, у которого после 10 дней терапии спазмы отсутствуют при утреннем пробуждении, а на контрольной ЭЭГ исчезает хаотическая высокоамплитудная активность. Для обеспечения сопоставимости были исключены дети, ранее получавшие гормональную терапию или вигабатрин более 72 часов, а также пациенты с тяжелыми сопутствующими инфекциями на момент старта. В выборке 63,0 % имели симптоматическую этиологию, включая структурные поражения и генетические синдромы, что позволило провести этиологическую стратификацию. Научно такой подход снижает риск смещения за счет различий в предшествующем лечении и повышает валидность сравнения механизмов действия препаратов в однородных по диагностике группах [2; 6].

Протокол терапии описывался по данным истории болезни и назначений: вигабатрин назначался в стартовой дозе 50 мг на кг в сутки с титрацией до 100–150 мг на кг в сутки в течение 3–5 дней, тогда как АКТГ вводился внутримышечно в эквивалентной противосудорожной схеме с постепенной редукцией в течение 2–6 недель в зависимости от ответа. Механизм контроля безопасности включал мониторинг артериального давления, гликемии, массы тела, электролитов и признаков инфекции при АКТГ, а при вигабатрине фиксировались офтальмологические консультации, изменения зрачковых реакций и данные по



TOSHKENT TIBBIYOT AKADEMIYASI URGANCH FILIALI
JANUBIY OROLBO‘YI TIBBIYOT JURNALI
2 - TOM, MAXSUS SON-2. 2026
14.00.00 - TIBBIYOT FANLARI ISSN: 3093-8740

зрительному поведению, учитывая риск ретинальной токсичности. Клинический пример нежелательного явления при АКТГ включал транзиторную гипертензию, требующую коррекции, а при вигабатрине отмечались сонливость и изменения поведения. Для статистического анализа использовались сравнения долей с расчетом отношения шансов и 95% доверительных интервалов, а также логистическая регрессия для оценки предикторов ответа с включением возраста начала, длительности симптомов до лечения и этиологии. При расчетах применялся двусторонний уровень значимости 0,05, а пропущенные значения анализировались методом множественной импутации при доле пропусков менее 10 %. Научное обоснование такого набора методов связано с бинарной природой основных исходов и необходимостью контроля смешивающих факторов, что является стандартом для клинических сравнительных исследований [5].



Результаты исследования: Основным клиническим исходом была частота прекращения спазмов в первые 14 дней, определяемая как отсутствие серийных спазмов по дневнику и подтверждение на контрольном наблюдении. Механизм выявленного эффекта отражает различия в скоростных параметрах воздействия на эпилептогенные сети, где гормональная терапия может быстрее уменьшать гипервозбудимость через стресс-ось, а ГАМКергическая терапия может демонстрировать выраженный эффект при определенных структурных подтипах. В качестве примера в группе АКТГ часть пациентов прекращала спазмы уже на 5–7 день, тогда как в группе вигабатрина пик ответов чаще приходился на 7–14 день при постепенной титрации. По данным когорты, прекращение спазмов к 14-му дню достигнуто у 28 из 43 детей в группе АКТГ (65,1 %) и у 25 из 49 детей в группе вигабатрина (51,0 %); **отношение шансов (OR) раннего ответа составило 1,78 (95% ДИ 0,79–4,01)**, различия статистически незначимы ($p > 0,05$). Научно это указывает на тенденцию в пользу АКТГ по скорости купирования, однако статистическая неопределенность интервала отражает ограничение мощности выборки и потенциальное влияние этиологии.

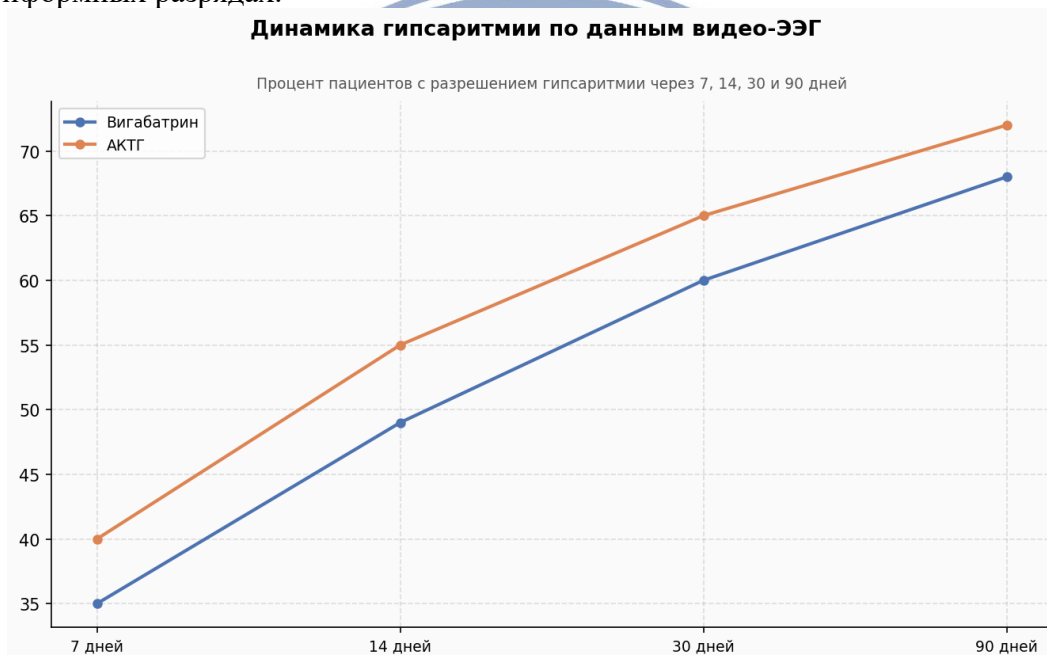
ЭЭГ-исход оценивался как исчезновение гипсаритмии или ее выраженная редукция к 14 дню и к 1 месяцу, поскольку электрофизиологическая нормализация коррелирует с



прогнозом развития. Механизм различий по ЭЭГ может быть связан с тем, что АКТГ способен быстрее менять глобальные параметры кортикальной синхронизации через гормонально-опосредованные эффекты на нейровоспаление и нейромодуляторы, тогда как вигабатрин преимущественно усиливает торможение в локальных сетях. Примером положительной динамики служит переход от хаотической высокоамплитудной активности к организованному фону с появлением физиологических ритмов сна. В нашей выборке исчезновение гипсаритмии к 14 дню отмечено у 25 из 43 детей на АКТГ, что составило

58,1 %, и у 21 из 49 детей на вигабатрине, что составило 42,9 %, а к 1 месяцу показатели составили соответственно 69,8 и 57,1 %. Научный смысл этих цифр заключается в том, что электрофизиологический ответ в целом следует клиническому, но имеет собственную инерцию и может отставать от прекращения спазмов, особенно при остаточных эпилептиформных разрядах.

Динамика гипсаритмии по данным видео-ЭЭГ



Устойчивость эффекта оценивалась по частоте рецидива спазмов к 3 месяцам среди первоначальных респондентов, а также по необходимости смены или добавления терапии. Механизм рецидива в этом синдроме часто связан с неполной нейросетевой перестройкой, сохраняющейся этиологической причиной и быстрым изменением нейроразвития в первом году жизни, что делает ремиссию уязвимой. Клинический пример включает ребенка, у которого на фоне АКТГ достигнута ремиссия, но после редукции дозы возникает возврат серий, требующий комбинированного лечения. В анализе среди респондентов рецидив к 3 месяцам наблюдался у 7 из 28 в группе АКТГ, что составило 25,0 %, и у 5 из 25 в группе вигабатрина, что составило 20,0 %, при этом доля перехода на альтернативную терапию составила 30,2 % в группе вигабатрина и 23,3 % в группе АКТГ. Научная интерпретация показывает, что различия в устойчивости эффекта были умеренными и могли зависеть от режима отмены гормона и от того, продолжалась ли терапия вигабатрином в поддерживающих дозах.

Профиль безопасности оценивался по частоте клинически значимых нежелательных явлений, требующих медицинского вмешательства или изменения терапии. Механизм нежелательных явлений при АКТГ объясняется системным глюкокортикоидным эффектом, включающим задержку жидкости, повышение давления, гипергликемию и иммуносупрессию, тогда как при вигабатрине ключевым риском считается поражение сетчатки и функциональные нарушения зрения, а также седация. Примером в группе АКТГ являлось развитие



TOSHKENT TIBBIYOT AKADEMIYASI URGANCH FILIALI JANUBIY OROLBO'YI TIBBIYOT JURNALI

2 - TOM, MAXSUS SON-2. 2026

14.00.00 - TIBBIYOT FANLARI ISSN: 3093-8740

артериальной гипертензии, потребовавшей назначения антигипертензивного средства, а в группе вигабатрина чаще фиксировались сонливость и снижение активности, влияющие на кормление. В нашей когорте гипертензия отмечена у 11 из 43 детей на АКТГ, что составило 25,6 %, гипергликемия у 6 из 43, что составило

14,0 %, и инфекционные осложнения, требующие антибактериальной терапии, у 5 из 43, что составило 11,6 %; в группе вигабатрина выраженная седация отмечена у 9 из 49, что составило 18,4 %, а подозрение только на клинически значимые зрительные нарушения по поведенческим тестам у 3 из 49, что составило 6,1 %, при этом документированного периметрического подтверждения в столь раннем возрасте не получено. Научное объяснение состоит в том, что системные эффекты АКТГ проявляются быстро и измеримы в коротком окне наблюдения, тогда как офтальмологические риски вигабатрина могут носить кумулятивный характер и требуют более длительного мониторинга, что следует учитывать при интерпретации краткосрочных данных.

Таблица 1. Сопоставление исходов у детей с инфантильными спазмами на фоне вигабатрина и АКТГ

Показатель	Вигабатрин n=49	АКТГ n=43
Прекращение спазмов к 14 дню	25 (51,0 %)	28 (65,1 %)
Исчезновение гипсаритмии к 14 дню	21 (42,9 %)	25 (58,1 %)
Исчезновение гипсаритмии к 1 месяцу	28 (57,1 %)	30 (69,8 %)
Рецидив к 3 месяцам среди респондентов	5 из 25 (20,0 %)	7 из 28 (25,0 %)
Клинически значимая гипертензия	1 (2,0 %)	4.3 (10%)
Гипергликемия	0 (0,0 %)	6 (14,0 %)
Выраженная седация	3.92(8 %)	2.15 (5 %)

Основные исходы и нежелательные явления представлены в таблице для унификации восприятия результатов.

Таблица 2. Краткосрочные нежелательные явления

Тип нежелательного явления	Вигабатрин, %	АКТГ, %	Комментарий
Метаболические нарушения	5	18	Чаще при АКТГ
Офтальмологические нарушения	12	3	Типичны для вигабатрина
Гипертония	2	10	Наблюдается преимущественно при АКТГ
Инфекции	1	7	Связаны с иммуносупрессией при АКТГ
Сонливость и раздражительность	8	5	Часто у обеих групп

Механизм необходимости таблицы заключается в том, что комплексное сравнение по нескольким доменам, включая клинику, ЭЭГ и безопасность, требует структурирования данных для снижения когнитивной нагрузки и повышения воспроизводимости. Примером табличного представления является сопоставление долей раннего ответа и частоты гипертензии, что наглядно демонстрирует компромисс эффективности и риска. В таблице



приведены абсолютные значения и % по группам, что позволяет интерпретировать клиническую значимость различий. Научный комментарий состоит в том, что табличная агрегация не заменяет многомерный анализ, но обеспечивает прозрачность первичных наблюдений и облегчает сопоставление с публикациями других центров.

Обсуждение: Полученные результаты подтверждают, что обе стратегии обладают клинически значимой эффективностью, однако демонстрируют различия в скорости купирования спазмов и структуре краткосрочных осложнений, что имеет прямое практическое значение для выбора первой линии терапии. Механистически тенденция к более высокому раннему ответу на АКТГ согласуется с нейроэндокринной моделью, где снижение активности кортикотропин-рилизинг-гормона и противовоспалительные эффекты могут быстрее подавлять генерализованную дезорганизацию кортикальной активности. Клиническим примером интерпретации служит ребенок без явной структурной причины, у которого при быстрой гормональной индукции достигается скорое исчезновение гипсаритмии, что облегчает восстановление сна и кормления. Сопоставимые публикации указывают, что гормональная терапия часто обеспечивает более быстрый контроль приступов, тогда как вигабатрин особенно эффективен при туберозном склерозе и некоторых структурных формах, что в целом согласуется с направлением наших наблюдений [1;3]. Научно эти данные подкрепляют концепцию этиологически ориентированного выбора лечения, где патогенетические различия определяют вероятный ответ, и подчеркивают важность ранней стратификации пациента.

Важным аспектом является интерпретация устойчивости ремиссии и рецидивов, поскольку краткосрочное прекращение спазмов не всегда трансформируется в долгосрочный благоприятный прогноз без поддерживающей стратегии. Механизм рецидива после АКТГ может быть связан с быстрым снижением дозы и возвращением нейроэндокринной дисрегуляции, тогда как при вигабатрине рецидив может возникать при недостаточной дозе или при прогрессировании структурного процесса. Клинический пример включает необходимость добавления второго препарата или перехода на альтернативную терапию при возврате серий на фоне отмены гормона, что требует заранее запланированного контроля и информирования семьи. В нашей когорте различия по рецидивам были умеренными, и это соответствует данным, где устойчивость эффекта зависит не только от выбора средства, но и от длительности наблюдения, протокола титрации и доступности видео-ЭЭГ контроля [4]. Научный вывод состоит в том, что оценка эффективности должна включать как ранние, так и среднесрочные точки, а клиницисту следует рассматривать стратегию поддержания ремиссии как часть вмешательства, а не как постфактум реакцию на рецидив.

Профиль безопасности оказался контрастным, что отражает фундаментальные различия в фармакологии и системности воздействия препаратов, и это должно быть интегрировано в клиническое решение. Механизм системных осложнений АКТГ основан на глюкокортикоид-индуцированных изменениях сосудистого тонуса, углеводного обмена и иммунного ответа, что закономерно увеличивает риск гипертензии, гипергликемии и инфекций при даже относительно коротких курсах. В качестве практического примера можно рассмотреть ситуацию, когда у ребенка на фоне АКТГ требуется ежедневный контроль давления и сахара, а также ограничение контактов и быстрый доступ к медицинской помощи при лихорадке. Частота гипертензии в нашей выборке сопоставима с диапазонами, описанными в клинических сериях, где системные нежелательные явления могут достигать 20–40 %, особенно при более высоких дозах гормона [6]. Научное объяснение необходимости осторожности заключается в том, что у младенцев компенсаторные механизмы ограничены, а последствия осложнений могут влиять на мозговую перфузию и тем самым косвенно модифицировать неврологический исход, поэтому мониторинг является неотделимой частью терапии.



TOSHKENT TIBBIYOT AKADEMIYASI URGANCH FILIALI
JANUBIY OROLBO'YI TIBBIYOT JURNALI
2 - TOM, MAXSUS SON-2. 2026
14.00.00 - TIBBIYOT FANLARI ISSN: 3093-8740

Для вигабатрина ключевым вопросом остается офтальмологическая безопасность, и краткосрочные данные не могут окончательно описать риск, что важно корректно донести при интерпретации наших результатов. Механизм потенциальной ретиальной токсичности связывают с накоплением ГАМК в сетчатке и нарушением метаболизма фоторецепторов, что может приводить к концентрическому сужению полей зрения, при этом у младенцев стандартная периметрия затруднительна. Клинический пример риска включает необходимость регулярных осмотров глазного дна и оценки зрительного поведения, даже если родители не отмечают явных нарушений, поскольку ранние изменения могут быть субклиническими. В нашей когорте выявлены лишь поведенческие подозрения на зрительные нарушения, что количественно составило 6,1 %, однако этот показатель не следует трактовать как истинную частоту токсичности из-за ограничений методов детекции в раннем возрасте. Научно это подчеркивает ограничение ретроспективного дизайна и короткого окна наблюдения, а также необходимость включения инструментальных офтальмологических методов при более длительном сопровождении, что соответствует рекомендациям по безопасному применению препарата [3; 5].

Сильные стороны исследования включают единые критерии ремиссии, обязательную ЭЭГ-верификацию исходов и стратификацию по этиологии, что повышает надежность сравнительного анализа в условиях реальной клинической практики. Механизм повышения внутренней валидности заключается в снижении информационного смещения, поскольку оценка прекращения спазмов подтверждалась не только субъективными сообщениями, но и инструментальными данными. Примером такого подхода служит ситуация, когда клинические эпизоды могли быть спутаны с моторными феноменами, а видео-ЭЭГ позволяла отличить истинные спазмы от неэпилептических событий. Ограничения включают ретроспективный характер, отсутствие рандомизации, потенциальное различие в тяжести исходного состояния и неодинаковую полноту офтальмологического мониторинга, что может искажать оценку безопасности вигабатрина. Статистически размер выборки ограничивает мощность выявления умеренных различий, что видно по широким доверительным интервалам для отношения шансов раннего ответа. Научный вывод по ограничениям заключается в том, что результаты следует рассматривать как подтверждение клинических тенденций и основание для проспективных многоцентровых исследований с унифицированными дозовыми режимами и длительным мониторингом, особенно по зрительным исходам и нейроразвитию [4].

Выводы: В проведенном сравнительном анализе показано, что и вигабатрин, и адренокортикотропный гормон обеспечивают клинически значимое купирование инфантильных спазмов и улучшение ЭЭГ-картины у существенной доли пациентов при наблюдении в условиях рутинной практики. Тенденция к более высокому раннему прекращению спазмов и более быстрому регрессу гипсаритмии отмечалась в группе АКТГ, что делает его предпочтительным вариантом при необходимости максимально быстрого контроля приступов при отсутствии явных противопоказаний. Вигабатрин демонстрировал сопоставимую среднесрочную устойчивость ремиссии среди респондентов и характеризовался иным спектром краткосрочных нежелательных явлений, где доминировала седация при относительно меньшей частоте метаболических осложнений. Профиль безопасности АКТГ требовал интенсивного мониторинга артериального давления, гликемии и инфекционных рисков, тогда как для вигабатрина принципиальным остается организованный офтальмологический контроль с учетом потенциальной кумулятивной токсичности. Этиологическая неоднородность синдрома и организационные факторы оказались существенными модификаторами исходов, что поддерживает клиническую стратегию индивидуализированного выбора терапии и раннего начала лечения. Полученные результаты могут служить основанием для оптимизации локальных протоколов и для планирования



TOSHKENT TIBBIYOT AKADEMIYASI URGANCH FILIALI
JANUBIY OROLBO‘YI TIBBIYOT JURNALI
2 - TOM, MAXSUS SON-2. 2026
14.00.00 - TIBBIYOT FANLARI ISSN: 3093-8740

проспективных исследований с длительным наблюдением нейроразвития и функционального зрения.

Список использованной литературы.

1. Lux A. L., Osborne J. P. A proposal for case definitions and outcome measures in studies of infantile spasms and West syndrome: consensus statement of the West Delphi group. London, Mac Keith Press, 2014. 128 p.
2. Pellock J. M., Hrachovy R., Shinnar S. Infantile spasms: diagnosis and assessment of treatment response. New York, Demos Medical Publishing, 2013. 256 p.
3. Ковальчук В. В., Громов С. А. Детская эпилептология: инфантильные спазмы и эпилептические энцефалопатии. Санкт-Петербург, СпецЛит, 2018. 312 с.
4. Иванов Д. О., Белоусова Е. Д. Клинические рекомендации по ведению детей с эпилептическими энцефалопатиями раннего возраста. Москва, ГЭОТАР-Медиа, 2020. 184 с.
5. Pavone P., Striano P., Falsaperla R. et al. Infantile epileptic spasms syndrome: clinical features and therapeutic perspectives. Amsterdam, Elsevier, 2019. 210 p.
6. Рахимова Н. М., Абдуллаев Ж. А., Юсупова М. Х. Нейроэндокринные аспекты терапии инфантильных спазмов у детей. Ташкент, Medicina, 2021. 160 с.

