



## ОСНОВНЫЕ ПРИЧИНЫ ЭПИЛЕПТИЧЕСКОГО СТАТУСА (ЛИТЕРАТУРНЫЙ ОБЗОР)

Абдуллаева Н.Н.  
Касимов А.А.  
Суярова К.А.  
Хантураева М.З.

Кафедра неврологических заболеваний  
Самаркандский государственный медицинский университет  
<https://doi.org/10.5281/zenodo.8103411>

### ARTICLE INFO

Qabul qilindi: 25-June 2023 yil  
Ma'qullandi: 28-June 2023 yil  
Nashr qilindi: 30-June 2023 yil

### KEY WORDS

эпилептический статус,  
судорожные, миоклонические  
и бессудорожные ЭС,  
ритмическая  
фотостимуляция

### ABSTRACT

*Симптоматическое ЭС значительно повышает смертность у пациентов с острыми церебральными заболеваниями и черепно-мозговой травмой. Последствия даже бессудорожного ЭС для когнитивных и других психических функций могут быть драматическими. Когда к этому добавляются многие другие вопросы (в частности, патогенез и лечение ЭС), становятся понятными причины, побудившие провести недавно первый, а затем второй международный коллоквиум по эпилептическому статусу.*

**Введение.** Высказанное ранее предположение о том, что на самом деле существует столько же типов ЭС, сколько и типов эпилептических припадков, можно считать достоверным. Кроме того, был выделен "электрический ЭС", который регистрируется во время сна при полисомнографической записи и характеризуется только непрерывной эпилептической активностью на электроэнцефалограмме (ЭЭГ). Основополагающим следует считать разделение ЭС на три основные категории: судорожные, миоклонические и бессудорожные ЭС.

Бессудорожные ЭС (БЭС) в последние годы привлекают все больше внимания. Это связано с его значительной частотой, усугублением состояния и прогноза пациента при симптоматическом БЭС, а также сложностью диагностики, которая возможна только при своевременном проведении ЭЭГ. Важно, что БЭС достаточно часто встречается у пациентов пожилого и старческого возраста, поэтому наблюдаемое старение населения усугубляет проблему. По данным F. Bottardo, при сравнении двух групп пациентов старше 75 лет (средний возраст 83,3 года) с БЭС и без БЭС, поступивших по поводу ОАБ, летальность среди пациентов с БЭС была более чем в 8 раз выше (50 и 5,8% соответственно). Это связано с более поздней госпитализацией (25-й день по сравнению с 7-м днем) и соответствующим диагнозом. Отмечается, что БЭС является серьезной причиной измененного состояния сознания у лиц пожилого и старческого возраста. В связи с вышесказанным, важность выявления ЭЭГ паттернов

БЭС очевидна.

Клинические симптомы при каждом поступлении были субфебрильными (37,5 °C), оглушенность, легкий двусторонний птоз, ограничение движений глазных яблок, горизонтальный большой нистагм, вялые зрачковые и роговичные рефлексы, дисфония, дисфагия, мышечная дистония с последующей гипокинезией, ригидность, тенденция к застыванию в заданной позе. Все показатели общего и биохимического анализов крови, общего анализа мочи и анализа спинномозговой жидкости были в норме. ЭЭГ не удалось провести при первом и втором поступлении. При первом поступлении заболевание было расценено как инфекционно-аллергический энцефалит (дебют с катаральными проявлениями и субфебрильной температурой). Однако быстрый и полный регресс симптомов и последующее поступление через месяц с аналогичными симптомами вызвали сомнения в диагнозе. При третьей госпитализации пациентки в первые часы удалось провести ЭЭГ-исследование, которое зафиксировало наличие длительных последующих генерализованных симметричных и синхронных вспышек комплексов пик-волна с частотой 3 Гц с интервалом в несколько секунд. Был поставлен диагноз ЭСА. Нормализация ЭЭГ (с помощью диазепама) привела к разрешению неврологических симптомов в течение нескольких дней. Был сделан вывод, что не ЭСА вызвал энцефалит, а скорее имитирующая энцефалит симптоматика была следствием ЭСА.

Более позднее наблюдение демонстрирует особенности этого паттерна ЭЭГ при ЭСА. Это наблюдение вполне типично для идиопатической эпилепсии. Сложность определения формы абсансной эпилепсии в данном случае очевидна. Несмотря на нечеткий анамнез, дебют в возрасте 5 лет позволяет предположить наличие детской абсансной эпилепсии. Обращает на себя внимание давнее доброкачественное течение заболевания и его обострение под влиянием первого эпизода ночного дежурства, т.е. полной депривации сна - фактора, провоцирующего приступы при идиопатической эпилепсии. Правда, это относится в основном к ювенильной миоклонической эпилепсии и эпилепсии с генерализованными тонико-клоническими припадками. Однако и в этом случае "прорыв" болезни начался с генерализованных припадков.

Характерной особенностью ЭЭГ-паттерна эпилептиформной активности в виде вспышек абсансов, прерываемых 5-7-секундными паузами, является прерывистый ЭЭГ-паттерн абсансов. Согласно электрографическому паттерну абсансов, максимальная амплитуда вспышек регистрировалась в лобных отведениях.

В последние годы у пациента отмечалась тенденция к повышению артериального давления. Поэтому к основным препаратам депакин и суксилепт был добавлен анаприлин. У пациентки также были периоды тревоги, дрожи, учащенного сердцебиения и одышки - вегетативные пароксизмы панического типа, - для лечения которых она принимала клоназепам. Год назад пациентка планомерно поступила в ортопедическое отделение по поводу скафолунатного периартрита, где у нее появились генерализованные тонико-клонические судороги на фоне терапии финлепсином, которая выявила сопороз, псевдобульбарные нарушения, тетрапарез. Она была переведена в отделение интенсивной терапии, где ей был поставлен диагноз ишемического нарушения мозгового кровообращения в вертебробазилярном бассейне. Синдром Валленберга-Захарченко". Заочно была проведена консультация

эпилептолога и организована запись ЭЭГ, которая выявила наличие регулярных спайк-волновых разрядов частотой 3 Гц во всех лобных отведениях, следующих с интервалом около 1 с - паттерн региональной абсансной активности. Поскольку у пациента было цереброваскулярное заболевание, а появлению стволовых симптомов предшествовали генерализованные тонико-клонические судороги, можно предположить, что механизм неврологического дефицита сходен с таковым при параличе Тодда. Однако последний встречается только в детстве и никогда не развивается у пожилых людей. Таким образом, двигательные нарушения, которые регрессировали после устранения продолжающейся эпилептиформной активности абсансного типа, можно объяснить торможением двигательной функции эпилептиформной активностью. Это вызывало как тетрапарез, так и псевдобульбарный синдром. Следует подчеркнуть, что при систематическом наблюдении за пациенткой в течение 3 лет у нее не наблюдалось никакой очаговой неврологической симптоматики. Она также отсутствовала при выписке, хотя магнитно-резонансная томография выявила изменения в перивентрикулярных областях лобной и теменной областей, которые считаются проявлениями хронической сосудистой недостаточности. Это наблюдение позволяет предположить наличие регионального абсентеизма. Также возникает вопрос, следует ли оценивать появление абсансов в 14 лет после 5-летней ремиссии как новое заболевание, идиопатическую эпилепсию взрослых, или как рецидив детской абсансной эпилепсии под влиянием пубертата. С 5 или 6-летнего возраста эпизоды падения или "приседания" (падения). Постепенно развился дефицит внимания, синдром гиперактивности и нарушение школьной успеваемости. ЭЭГ выявила эпилептиформную активность, исходящую из левой височно-теменной области. Проведен 12-часовой ЭЭГ-мониторинг (8 вечера-8 утра), во время медленной фазы сна зарегистрирована генерализованная синхронная симметричная спайк-волновая активность, занимающая 90-100% записи, физиологические паттерны сна не выявлены - паттерн электрического ЭС медленноволнового сна. Недавно было открыто значение БЭС, который преобладает над судорогами и значительно увеличивает смертность у пациентов с острыми заболеваниями головного мозга, особенно у пожилых людей. Хотя ЭСА, особый тип БЭС был известен со времен Леннокса как проявление детской абсансной эпилепсии, теперь установлено его возникновение у взрослых и пожилых людей, а также описана абсансная эпилепсия статуса. Поскольку спутанность сознания может быть единственным проявлением ЭСА, правильная оценка данных ЭЭГ имеет решающее значение. В соответствии с двумя основными формами абсансов, существуют две основные формы ЭСА - типичная и атипичная. Последняя форма абсансов и, соответственно, ЭСА была выделена Gastaud как одно из важных проявлений синдрома Леннокса-Гасто. Авторы впервые описали происхождение абсансов из медиобазальной лобной коры: в русскоязычной медицинской литературе в 1987 году, а на международном уровне в 1997 году. В настоящее время ясно, что атипичные и даже типичные ЭСА чаще встречаются при префронтальной эпилепсии. Материал, представленный в данной работе, может служить подтверждением этого положения. Однако представляется, что ЭСА может не только инициироваться префронтальной корой, но и иметь чисто региональное лобное проявление. Наши результаты согласуются с данными S. Shorwon и M. Walker ,

которые выделили сложный абцентрический частичный ЭСА, что вызвало дискуссию в литературе. Следует также добавить, что статус абсансов может изменять электрографический паттерн абсансов и не только в сторону замедления ритма комплексов спайк-волна. На рис. 4 представлен фрагмент ЭЭГ статуса абсансов, паттерн которого отличается от типичных абсансов появлением полиспайк-волнового паттерна.

**Выводы:** ЭСА может проявляться не только в виде "пик-волнового ступора", но и вызывать развитие тяжелой, хотя и обратимой, очаговой неврологической симптоматики. Главной ЭЭГ особенностью абсансов являются комплексы спайк-волна 3 Гц, при этом постспайковое торможение длится примерно в 7 раз дольше, чем эпилептическое возбуждение. Клинически торможение приводит к торможению психической и двигательной активности ("пик-волновой ступор"). Однако, как следует из этих наблюдений, торможение может сопровождаться более глубоким подавлением некоторых функций, в частности экстра- и пирамидных функций. Механизм этого явления пока неясен.

#### Литература:

1. Akramova D. et al. Stroke incidence and association with risk factors in women in Uzbekistan //Cerebrovascular Diseases. – Allschwilerstrasse 10, Ch-4009 Basel, Switzerland : Karger, 2017. – Т. 43.
2. Bobomuratov T.A., Sharipova O.A., Akramova N.T. Assessing the impact of secondary prevention among boys with bronchiectasis and delayed pubertal development // Science and Innovations in the Globalized world. San Diego, 2016. Vol. 1. P. 114-119.
3. Khamdamov B.Z. Indicators of immunocytocine status in purulent-necrotic lesions of the lower extremities in patients with diabetes mellitus.//American Journal of Medicine and Medical Sciences, 2020 10(7) 473-478.
4. M. I. Kamalova, N.K.Khaidarov, Sh.E.Islamov, Pathomorphological Features of hemorrhagic brain strokes, Journal of Biomedicine and Practice 2020, Special issue, pp. 101-105
5. Kamalova Malika Ilkhomovna, Islamov Shavkat Eriyigitovich, Khaidarov Nodir Kadyrovich. Morphological Features Of Microvascular Tissue Of The Brain At Hemorrhagic Stroke. The American Journal of Medical Sciences and Pharmaceutical Research, 2020. 2(10), 53-59
6. Khodjueva D. T., Khaydarova D. K., Khaydarov N. K. Complex evaluation of clinical and instrumental data for justification of optive treatment activites in patients with resistant forms of epilepsy. American Journal of Research. USA. № 11-12, 2018. C.186-193.
7. Khodjueva D. T., Khaydarova D. K. Clinical and neuroph clinical and neurophysiological characteristics of teristics of post-insular cognitive disorders and issues of therapy optimization. Central Asian Journal of Pediatrics. Dec.2019. P 82-86
8. Kasimov, Arslanbek; Abdullaeva, Nargiza; Djurabekova, Aziza; Shomurodova, Dilnoza//Features of diagnosis and clinic of post-traumatic epilepsy against the background of concomitant somatic diseases. International Journal of Pharmaceutical Research (09752366) . Jul-Sep2020, Vol. 12 Issue 3, p1788-1792. 5p.
9. Kasimov Arslanbek Atabaevich, Bozorova Sabohat Normo'min qizi, & Gulkhayo Eshmatovna Zhumanova. (2022). Results of a study of clinical and neurophysiological changes in patients with post-traumatic epilepsy with concomitant somatic diseases on the basis of complex drug therapy. World bulletin of public health 10, 186-190

10. Kasimov Arslanbek Atabaevich. (2022). Dynamics of clinical and neurophysiological changes against the background of complex medical therapy in patients with posttraumatic epilepsy with concomitant somatic diseases. *Frontline Medical Sciences and Pharmaceutical Journal*, 2(03), 78–87.
11. Khudaynazarova Muattar Tokhirjonovna, Ruziyev Jononbek Elmurodovich, & Kasimov Arslanbek Atabayevich. (2022). Peculiarities of diagnosis and clinical picture of posttraumatic epilepsy against the background of concomitant somatic diseases. *World bulletin of public health*, 10, 121-126.
12. Uralov, F. S. , Khurramov, M. B. , Kasimov, A. A. , & Mamurova, M. M. . (2022). Modern Methods of Epilepsy Treatment and Prevention of Tactical and Therapeutic Errors in Epilepsy Treatment. *International Journal Of Health Systems And Medical Sciences*, 1(4), 374–377.
13. Шомуродова Д. С., Джурабекова А. Т., Мамурова М. М. Особенности и прогноз поражения нервной системы у беременных женщин с преэклампсией характеризуемые методами функциональной диагностики //журнал неврологии и нейрохирургических исследований. – 2020. – Т. 1. – №. 2.
14. Мамурова, М., Рузиева, Ш., Олланова, Ш., Хакимова, С., & Джурабекова, А. (2015). Клинико-неврологические особенности Хронических цереброваскулярных заболеваний, обусловленных Артериальной гипертензией, у пациентов молодого возраста. *Журнал вестник врача*, 1(4), 39–42. извлечено от [https://inlibrary.uz/index.php/doctors\\_herald/article/view/3715](https://inlibrary.uz/index.php/doctors_herald/article/view/3715)
15. Мамурова М. М., Джурабекова А. Т., Игамова С. С. Оценка когнитивных вызванных потенциалов головного мозга (р-300) у лиц молодого возраста с артериальной гипотензией //журнал неврологии и нейрохирургических исследований. – 2021. – Т. 2. – №. 1.
16. Takhirova D. A. et al. The Nature Of Cognitive Impairment In Patients With Astheno-Neurotic Syndrome //nveo-natural volatiles & essential oils journal| nveo. – 2021. – С. 5942-5948.
17. Рузиева, Ш., Мамурова, М., Хакимова, С., & Джурабекова, А. (2016). Клиническая характеристика больных с транзиторными ишемическими атаками. *Журнал проблемы биологии и медицины*, (2 (87), 79–82.