



Постинсультная эпилепсия: современные аспекты патогенеза, диагностики и лечения

Д.А. Еникеев¹, А.Р. Галимов¹, С.Д. Яковлева^{✉2}, Ю.Л. Маркова³, А.К. Першина⁴, С.А. Вознесенская⁵, А.А. Митичева⁶, А.А. Зимина², К.Г. Степанова⁷, З.Е. Путий⁶, В.В. Осипова⁸, А.З. Киворкова⁷, Р.И. Минкин⁷, В.А. Калинина⁷

¹ФГБОУ ВО «Башкирский государственный медицинский университет» Минздрава России, Уфа, Россия;

²ФГБОУ ВО «Ивановский государственный медицинский университет» Минздрава России, Иваново, Россия;

³ФГБОУ ВО «Воронежский государственный медицинский университет им. Н.Н. Бурденко» Минздрава России, Воронеж, Россия;

⁴ФГАОУ ВО «Первый Московский государственный медицинский университет им. И.М. Сеченова» Минздрава России (Сеченовский Университет), Москва, Россия;

⁵ФГБОУ ВО «Уральский государственный медицинский университет» Минздрава России, Екатеринбург, Россия;

⁶ФГБОУ ВО «Тихоокеанский государственный медицинский университет» Минздрава России, Владивосток, Россия;

⁷ФГБОУ ВО «Кубанский государственный медицинский университет» Минздрава России, Краснодар, Россия;

⁸ФГБОУ ВО «Самарский государственный медицинский университет» Минздрава России, Самара, Россия

✉ lolemest@ro.ru

Аннотация

Острое нарушение мозгового кровообращения (ОНМК) является наиболее распространенной причиной судорог и эпилепсии у пожилых людей. Постинсультная эпилепсия (ПИЭ), по разным оценкам, развивается примерно у 2–11% пациентов, перенесших ОНМК. В статье рассматриваются современные аспекты патогенеза ПИЭ, включая дисбаланс нейротрансмиттеров, гормональную дисрегуляцию, повреждение гематоэнцефалического барьера, изменение в нейронных сетях, окислительный стресс, глиальную пролиферацию, а также генетические механизмы. Также подробно рассматриваются основные методы прогнозирования ПИЭ и возможности фармакотерапии. Несмотря на значительные достижения в понимании патогенеза и лечении ПИЭ, многие вопросы остаются открытыми. Существует несколько перспективных направлений для дальнейших исследований ПИЭ. Разработка и уточнение биомаркеров эпилептогенеза позволят прогнозировать, у каких пациентов после инсульта могут возникнуть приступы. Эти знания также будут полезны для проведения исследований, посвященных терапии эпилепсии. Крайне важно исследовать влияние, переносимость и взаимодействие противоэпилептических препаратов (ПЭП) у пациентов, перенесших инсульт. Также необходимо изучить взаимодействие ПЭП с пероральными антикоагулянтами. Наконец, требуются более точные биомаркеры продолжающейся эпилептической активности, чтобы определить, каким пациентам может быть полезна отмена ПЭП. Это позволит оптимизировать лечение и улучшить качество жизни пациентов после инсульта.

Ключевые слова: постинсультная эпилепсия, эпилепсия, острое нарушение мозгового кровообращения, патогенез, электроэнцефалография, противоэпилептические препараты.

Для цитирования: Еникеев Д.А., Галимов А.Р., Яковлева С.Д., Маркова Ю.Л., Першина А.К., Вознесенская С.А., Митичева А.А., Зимина А.А., Степанова К.Г., Путий З.Е., Осипова В.В., Киворкова А.З., Минкин Р.И., Калинина В.А. Постинсультная эпилепсия: современные аспекты патогенеза, диагностики и лечения. *Клинический разбор в общей медицине*. 2025; 6 (8): 11–17. DOI: 10.47407/kr2025.6.08.00p4536

Post-stroke epilepsy: modern aspects of pathogenesis, diagnosis and treatment

Damir A. Enikeyev¹, Airat R. Galimov¹, Sofya D. Yakovleva^{✉2}, Yulia L. Markova³, Anastasiya K. Pershina⁴, Sofya A. Voznesenskaya⁵, Anasatsiya A. Miticheva⁶, Anastasiya A. Zimina², Kseniya G. Stepanova⁷, Zahar E. Putii⁶, Victoria V. Osipova⁸, Alina Z. Kivorkova⁷, Ruslan I. Minkin⁷, Victoria A. Kalinina⁷

¹Bashkir State Medical University, Ufa, Russia;

²Ivanovo State Medical University, Ivanovo, Russia;

³Burdenko Voronezh State Medical University, Voronezh, Russia;

⁴Sechenov First Moscow State Medical University (Sechenov University), Moscow, Russia;

⁵Ural State Medical University, Yekaterinburg, Russia;

⁶Pacific State Medical University, Vladivostok, Russia;

⁷Kuban State Medical University, Krasnodar, Russia;

⁸Samara State Medical University, Samara, Russia

✉ lolemest@ro.ru

Abstract

Acute stroke is the most common cause of seizures and epilepsy in elderly people. Post-stroke epilepsy (PSE) develops in approximately 2–11% of patients who have experienced a stroke, according to various estimates. The article discusses modern aspects of the pathogenesis of PSE, including neurotransmitter imbalance, hormonal dysregulation, blood-brain barrier damage, changes in neural networks, oxidative stress, glial proliferation, and genetic mechanisms. The main prediction methods and possibilities of pharmacotherapy for PSE are also discussed in detail.

Despite significant advances in understanding the pathogenesis and treatment of PSE, many questions remain unanswered. There are several promising directions for further research on PSE. The development and refinement of biomarkers of epileptogenesis will allow us to predict which patients may experience seizures after a stroke. This knowledge will also be useful for conducting research on epilepsy therapy. It is extremely important to investigate the impact, tolerability, and interactions of AEDs in patients who have suffered a stroke. It is also necessary to study the interaction of AEDs with oral anticoagulants. Finally, more accurate biomarkers of ongoing epileptic activity are needed to determine which patients may benefit from stopping AEDs. This will optimize treatment and improve the quality of life of patients after a stroke.

Keywords: post-stroke epilepsy, epilepsy, acute cerebrovascular accident, pathogenesis, electroencephalography, antiepileptic drugs.

For citation: Enikeev D.A., Galimov A.R., Yakovleva S.D., Markova Yu.L., Pershina A.K., Voznesenskaya S.A., Miticheva A.A., Zimina A.A., Stepanova K.G., Putii Z.E., Osipova V.V., Kivorkova A.Z., Minkin R.I., Kalinina V.A. Post-stroke epilepsy: modern aspects of pathogenesis, diagnosis and treatment. *Clinical review for general practice*. 2025; 6 (8): 11–17 (In Russ.). DOI: 10.47407/kr2025.6.08.oop4536

Введение

Острое нарушение мозгового кровообращения (ОНМК) является наиболее распространенной причиной судорог и эпилепсии у пожилых людей [1]. Постинсультная эпилепсия (ПИЭ) развивается примерно у 2–11% пациентов, перенесших ОНМК [2, 3]. После ишемического инсульта эпилептические приступы встречаются в 1–6,4% случаев, а после геморрагического инсульта – в 12–16% [2, 4]. Ранние исследования показывали, что на долю постинсультных припадков приходится около 16% всех судорог, но в связи с ростом распространенности ОНМК недавнее исследование показало, что 73% острых симптоматических припадков у лиц старше 18 лет связаны с ОНМК [6, 7]. Поздние постинсультные припадки часто прогрессируют до ПИЭ с частотой рецидивов 71,5% в течение 10 лет, что требует назначения противосудорожных препаратов [8]. Однако факторы, способствующие прогнозированию развития постинсультных судорог, четко не установлены, и их выявление затруднено из-за других причин возникновения судорог, помимо ОНМК. Выявление и эффективное устранение причинных факторов могут снизить риск развития постинсультных эпилептических приступов. Несмотря на множество исследований, направленных на изучение механизмов развития ПИЭ, в научной литературе до сих пор нет полного и четкого понимания патогенеза этого явления.

Цель обзора – представить актуальную информацию о ПИЭ, включая факторы риска, современные аспекты патогенеза и ведения пациентов, страдающих данным заболеванием, на основании анализа литературы.

Факторы риска

Частота возникновения ПИЭ сильно варьирует в разных исследованиях из-за различий в этиологии ОНМК, начальных симптомах, размерах выборки и сроках наблюдения. Частота цереброваскулярных заболеваний увеличивается с возрастом, и ОНМК является частой причиной судорог у пожилых людей. Частота ПИЭ может достигать 50% у людей старше 60 лет, перенесших ОНМК [8]. Однако молодые люди также подвержены высокому риску ПИЭ из-за относительно неповрежден-

ного серого вещества коры головного мозга и большего количества нейрональных синапсов, которые могут вызывать аномальные разряды [9]. Шкала инсульта Национального института здравоохранения (NIHSS) используется для оценки тяжести инсульта: чем выше оценка по шкале NIHSS, тем выше частота ПИЭ [10]. Тяжелый неврологический дефицит, множественные острые симптоматические судорожные приступы и более длительные интервалы между инсультами и острыми симптоматическими судорожными приступами независимо связаны с возникновением ПИЭ [11]. Внутримозговые кровоизлияния и поражение коры головного мозга увеличивают риск ПИЭ, особенно если объем кровоизлияния составляет 70 мл и более [12]. Микроангиопатия, атеросклероз и хронические заболевания сердца также связаны с ПИЭ, а когнитивные нарушения, вторичные по отношению к подкорковому инфаркту, могут увеличить вероятность эпилептических приступов [13]. У пациентов с инфарктом в бассейне средней мозговой артерии тяжесть заболевания определяется высокими показателями по шкале NIHSS и шкале комы Глазго, наличием выпадения полей зрения, слабостью в конечностях, нарушением контроля мочеиспускания и госпитальными осложнениями [14].

Согласно Международной противоэпилептической лиге постинсультные приступы делятся на две категории:

- 1) острые (ранние) симптоматические приступы, возникающие в течение 7 дней после инсульта;
- 2) поздние (неспровоцированные) приступы, появляющиеся более чем через 7 дней после инсульта.

Патогенез ранних приступов

Дисбаланс нейротрансмиттеров

Ишемия и гипоксия при ОНМК вызывают спазм сосудов головного мозга, повреждение мембран нейронов и нарушение электролитного баланса. Это приводит к деполяризации клеточной мембраны и притоку ионов натрия (Na^+) и кальция (Ca^{2+}), что может вызвать аномальные разряды нейронов и судороги. Внутриклеточный Ca^{2+} играет ключевую роль в эпилептогенезе, а

его дисрегуляция способствует эпилептическим приступам [15].

Глутамат (ГА) является основным возбуждающим нейромедиатором, тогда как γ -аминомасляная кислота (ГАМК) – основным тормозящим. Дисбаланс между этими нейромедиаторами связан с патогенезом эпилепсии [17]. После инсульта нейроны выделяют избыточное количество ГА, которое воздействует на рецепторы AMPA и NMDA, обеспечивая приток Ca^{2+} в постсинаптические нейроны. Избыточное количество ГА накапливается в синапсе, продолжая оказывать эксайтотоксическое действие. В астроцитах ГА превращается в глутамин, который затем возвращается в пресинаптические клетки или ГАМК-интернейроны. Снижение уровня глутаматдекарбоксилазы (GAD) или глутамина может уменьшить синтез ГАМК, что приводит к перевозбуждению и повышает риск эпилептических приступов [18, 19].

Гормональная дисрегуляция

Возникновение инсульта может вызвать дисфункцию и, в свою очередь, нарушение отрицательной обратной связи в гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой системе, что приводит к повышению уровня кортизола в организме. Избыток глюкокортикоидов может изменять структуру и функцию нейронов, расположенных в ключевых лимбических областях, тем самым повышая возбудимость нейронов и снижая порог судорожной готовности [20]. Центральный кальмодулин регулирует уровень Ca^{2+} в организме человека, а его синтез контролируется биогенными аминами в головном мозге. Реакция на стресс, вызванный ОНМК, ускоряет превращение дофамина в адреналин и нарушает гормональный баланс. Впоследствии высокие концентрации адреналина и низкие концентрации дофамина могут влиять на центральный гомеостаз кальмодулина и ионов Ca^{2+} , приводя к травмам [21]. A. Wulsin и соавт. обнаружили, что гиппокамп содержит большое количество глюкокортикоидных рецепторов и чрезвычайно чувствителен к гормональным воздействиям [20]. Эти клинические данные убедительно свидетельствуют о патологических реакциях на стресс, способствующих эпилептической активности.

Патогенез поздних приступов

Нарушение целостности гематоэнцефалического барьера

Целостность гематоэнцефалического барьера (ГЭБ) играет ключевую роль в поддержании гомеостаза центральной нервной системы. ГЭБ состоит из периваскулярных клеток, микроглии, астроцитов и базальных

мембран [22]. Болезнь церебральных мелких сосудов, которая включает поражение перфорантных артерий, артериол, венул и капилляров, нередко является основной причиной повреждения ГЭБ на фоне ОНМК [23, 24]. Исследования *in vitro* показали, что повреждение ГЭБ повышает возбудимость нейронов [25]. Y. David и соавт. обнаружили, что повреждение ГЭБ приводит к изменению экспрессии астроцитов и снижению поглощения K^+ ; в результате повышение концентрации внеклеточного K^+ вызывает аномальные нейрональные разряды, приводящие к судорогам [26]. Примечательно, что повреждение ГЭБ является не только патогенетическим фактором, но и следствием судорог.

Окислительный стресс

Благодаря своим уникальным физиологическим свойствам головной мозг очень чувствителен к окислительному стрессу, в ответ на который возникают острые нейровоспалительные реакции, что усиливает высвобождение провоспалительных молекул. Воспалительные реакции тесно связаны с судорогами. На самом деле воспаление, ассоциированное с ПИЭ, не возникает изолированно, а связано с изменениями в микроокружении тканей головного мозга, включая физиологические изменения глиальных клеток, лейкоцитов и эндотелиальных клеток или нарушения ангиогенеза и гемодинамики [27]. Поскольку воспалительные факторы снижают судорожный порог, нарушение регуляции активации и катаболизма воспалительных клеток в поврежденных нервных тканях является ключевым фактором в развитии эпилепсии [28, 29].

Изменения в нейронной сети

ПИЭ – форма фокальной эпилепсии, связана с изменениями в нейронных сетях. S. Spencer показал, что двусторонние корковые и подкорковые структуры головного мозга анатомически и функционально связаны: аномальная активность в любой части влияет на другие структуры. Эти две структуры в целом определяют клинические проявления и характеристики электроэнцефалограммы (ЭЭГ), связанные с судорожной активностью [30]. На сегодняшний день большинство исследований, посвященных исследованию нейронных сетей при ПИЭ, были сосредоточены на конкретных нейронных цепях, нервных волокнах, синаптических структурах и электрофизиологических связях. Однако исследований, посвященных изменениям функциональных сетей у пациентов с ПИЭ, недостаточно, что требует проведения дополнительных исследований для установления взаимосвязи между нейронными сетями и ПИЭ.

Пролиферация глиальных клеток

Глиальные клетки регулируют выживаемость нейронов, а также структуру и функцию синапсов. На поздних стадиях цереброваскулярных заболеваний пролиферация глиальных клеток может провоцировать эпилептические припадки [31]. Астроциты, окружающие нормальные нейроны, способствуют восстановлению и регенерации нейронов, в то время как реактивные астроциты, образующиеся вокруг очага поражения, не выполняют эту функцию. Нормальные астроциты поглощают K^+ и синтезируют ингибиторный медиатор ГАМК, в то время как реактивные астроциты менее способны поглощать K^+ и имеют пониженный мембранный потенциал, что делает нервные клетки более склонными к деполяризации; это повышает возбудимость и вызывает аномальные разряды, которые в конечном итоге приводят к судорогам [32]. Н. Stefanits и соавт. сообщили об увеличении плотности олигодендроцитов в белом веществе гиппокампа и неокортексе у пациентов с эпилепсией [33]. Тем не менее специфическая роль глиальных клеток в патогенезе ПИЭ нуждается в дальнейшем изучении.

Генетическое наследование и мутации

Примерно 30% эпилептических синдромов у человека детерминированы генетически [34]. Исследование «случай–контроль» с участием 389 пациентов с ПИЭ показало, что полиморфизм гена CD40-1 C/T коррелирует с восприимчивостью к ПИЭ и система CD40/CD40L участвует в ее патогенезе [35]. Полиморфизм гена ALDH2 rs671 связан с предрасположенностью к ПИЭ и влияет на уровень 4-HNE, что делает его потенциальным предиктором ПИЭ [36]. Полиморфизм rs16944 интерлейкина-1 β также независимо связан с восприимчивостью к ПИЭ, возможно, из-за модуляции интерлейкина-1 β , участвующего в патогенезе ПИЭ [37]. У пациентов были обнаружены мутантные фенотипы в генах, кодирующих потенциалзависимые Ca^{2+} -каналы, связанные с эпилептической энцефалопатией. Различные мутации в этих генах приводят к широкому спектру заболеваний и нарушений функций мозга. Исследование последовательностей генов пациентов с эпилепсией выявило, что гены KCNQ2, CACNA1A, ASAH1, GRIN2A, SCN1A, MECР2 и KCNT1 связаны с судорогами, эпилептической энцефалопатией, двигательными расстройствами и мигренью [38]. Таким образом, геновая терапия потенциально может стать новым и эффективным методом лечения ПИЭ.

Другие возможные патогенетические механизмы

На формирование ПИЭ влияют как генетические факторы, так и факторы окружающей среды. Повреждения или метаболические изменения, вызванные ОНМК, обычно проявляются через 7 дней; чем выше коэффициент реперфузии, тем выше риск развития судорог. Более того, сообщалось, что гемосидероз коррелирует с развитием ПИЭ [39], а повреждение нейрональных клеток, вызванное гемосидерином, может привести к эпилептогенной синаптической рекомбинации. Таким образом, гемосидероз является потенциальным предиктором ПИЭ.

Прогнозирование и лечение ПИЭ

Биомаркеры ПИЭ

Биомаркеры эпилептогенеза могут помочь в прогнозировании развития ПИЭ. Острое повреждение нейронов при ОНМК (гипоксия, метаболическая дисфункция, глобальная гипоперфузия, эксайтотоксичность глутамата, дисфункция ионных каналов и нарушение ГЭБ) запускает нейровоспалительный каскад. Это приводит к высвобождению медиаторов воспаления (DAMP, цитокины, хемокины, комплемент, простагландины и факторы роста), что может вызвать дисфункцию нейронов и астроглии, нарушение синаптической передачи, повышенную возбудимость, гибель нейронов, глиоз и нарушение нейрогенеза. Все это может быть вовлечено в эпилептогенез [40, 41].

Некоторые молекулы воспаления, высвобождаемые после ОНМК, оценивались как потенциальные биомаркеры осложнений, таких как геморрагическая трансформация или пневмония [42, 43]. Однако их роль в прогнозировании ПИЭ остается неопределенной.

Очаговые симптомы судорожного припадка (ОССП) связаны с повышением уровня молекулы адгезии нервных клеток (NCAM) и снижением уровня рецептора фактора некроза опухоли 1 (TNF-R1) в крови в течение первых 6 ч после ОНМК [44]. NCAM может указывать на более высокую синаптическую пластичность у пациентов с ОССП [45], а TNF-R1, будучи провоспалительным цитокином, может оказывать противосудорожное действие [46]. Низкие уровни TNF-R1 в крови пациентов с ОССП могут указывать на повышенное связывание этих рецепторов с TNF- α во время нейровоспаления, вызванного ОНМК.

ПИЭ была связана с более низкими уровнями кальций-связывающего белка S100B и белка теплового шока 70 кДа (Hsc70), а также с более высокими уровнями эндостатина в крови в течение 6 ч после начала

ОНМК [47]. Частота развития ПИЭ составила 17% у пациентов с отклонениями по всем трем биомаркерам по сравнению с менее чем 1% у пациентов без отклонений. Н. Eriksson и соавт. наблюдали повышенные уровни биомаркеров повреждения головного мозга (S100B, легких нейрофиламентов, тау, глиального фибриллярного кислого белка и нейронспецифической енолазы) у пациентов с ПИЭ [48]. S100B и Hsc70 принадлежат к семейству белков DAMP, которые высвобождаются во время нейровоспаления после ОНМК [40]. Снижение уровня этих белков у пациентов с поздними приступами может усугубить повреждение ГЭБ [49]. Эндостатин, ингибитор ангиогенеза, способствует нейрогенезу и клеточной пролиферации [50]. Повышенная экспрессия эндостатина может нарушить восстановление клеток после повреждения головного мозга. Различия в биомаркерах у пациентов с ранними и поздними приступами подтверждают, что эти типы приступов имеют различные механизмы [51]. Биомаркеры крови могут улучшить прогноз пациентов с ПИЭ и использоваться в дополнение к клиническим или визуализирующим данным.

Прогнозирование ПИЭ с помощью ЭЭГ

ЭЭГ обладает высоким временным разрешением и является «золотым стандартом» для выявления маркеров эпилептогенеза и иктогенетической патологии [52, 53]. Систематический обзор и метаанализ выявили иктальную и интериктальную эпилептиформную активность на постинсультной ЭЭГ у 7 и 8% пациентов соответственно [54]. Длительный мониторинг ЭЭГ может повысить эти значения.

В условиях интенсивной терапии ЭЭГ необходима для диагностики и лечения судорог и эпилептического статуса, особенно неконвульсивных приступов [55–57]. У пациентов с ОНМК эпилептическая активность выявляется в 17% случаев [58]. При ишемическом инсульте судороги наблюдаются у 11% пациентов, из них 9% – неконвульсивные приступы и 7% – несудорожный эпилептический статус [59–61], который связан с неблагоприятными исходами и повышенной летальностью [62]. Проспективное исследование выявило несудорожный эпилептический статус у 4% пациентов с острым ишемическим инсультом [63].

Ограниченные данные о роли ЭЭГ в нейрососудистом отделении показывают, что у 1/5 пациентов с эпилептическими приступами были исключительно электрографические приступы [64]. Кратковременная ЭЭГ выявила 22,7% ОССП у пациентов с ишемическим инсультом в бассейне передней мозговой ар-

терии, которые были исключительно электрографическими [65].

Ранняя ЭЭГ может помочь в прогнозировании ПИЭ и дифференциальной диагностике между эпилептическим припадком и транзиторной ишемической атакой [66–69]. Основным фактором риска на ЭЭГ является раннее проявление интериктальной эпилептиформной активности. ЭЭГ может подтвердить клинический диагноз эпилептического припадков менее чем в 1/2 предполагаемых случаев, в то время как у 90% пациентов с транзиторной ишемической атакой ЭЭГ была нормальной.

Фармакотерапия ПИЭ

Целью первичной профилактики является снижение вероятности возникновения ПИЭ с помощью медикаментозных средств, а вторичной – снижение вероятности повторных приступов у пациентов с ПИЭ. Пациенты, перенесшие инсульт, нуждаются в длительном приеме антитромбоцитарных препаратов и статинов, таких как ацетилсалициловая кислота, которая снижает риск судорог за счет улучшения транспорта питательных веществ и уменьшения электролитных нарушений [70]. Статины снижают синтез холестерина и изменяют экспрессию NMDA- и АМРА-рецепторов, увеличивая мозговой кровоток и уменьшая размер очага инфаркта [71].

Артериальная гипертензия является распространенным осложнением после инсульта. Блокаторы кальциевых каналов, такие как нимодипин и нифедипин, а также верапамил и дилтиазем, проявляют противозепилептические свойства, снижая судорожный порог [72].

Около 90% пациентов с ПИЭ начинают принимать противозепилептические препараты (ПЭП) после первого приступа. ПЭП восстанавливают баланс между возбуждающими и тормозящими нейромедиаторами, воздействуя на ионные каналы, рецепторы, транспортеры и ферменты. ПЭП III поколения, включая бриварацетам, перампанел, эсикарбазепина ацетат, ценобама и лакосамид, эффективны в снижении частоты приступов и хорошо переносятся [73].

Лакосамид медленно инактивирует потенциалзависимые натриевые каналы и регулирует возбудимость нейрональных клеток, что делает его эффективным при лечении ПИЭ [74, 75]. Ценобама может применяться для контроля рефрактерных приступов, снижая их частоту более чем на 50% [76]. Пациенты с ПИЭ демонстрируют более высокую долгосрочную переносимость бриварацетама и лакосамида по сравнению с другими лекарственными средствами.

Резистентность ПИЭ

Воспалительные реакции и повреждение ГЭБ после ОНМК изменяют свойства рецепторов нейромедиаторов и ионных каналов, что может привести к аномальному ремоделированию и развитию лекарственной устойчивости к ПЭП. Патогенетические пути, ведущие к ПИЭ, различаются, что влияет на риск развития лекарственной устойчивости у разных пациентов [77]. Лекарственная устойчивость возникает примерно у 20% пациентов с ПИЭ из-за факторов риска, таких как молодой возраст начала заболевания, высокий балл по шкале NIHSS, эпилептический статус и спонтанное кровоизлияние в мозг [78, 79]. Ретроспективное исследование показало, что риск судорог снижается с возрастом. Это может быть связано со снижением пластичности нейронов и высокой чувствительностью к лекарствам [80]. Индивидуальные различия в реакциях на лекарства делают ПЭП неэффективными для 1/3 пациентов и могут вызывать побочные реакции и осложнения [81]. Поэтому пациенты с ПИЭ нуждаются в индивидуальном медикаментозном лечении для контроля или минимизации эпилептических приступов. Номограмма, основанная на легкодоступных клинических переменных, может служить инструментом для персонализированного прогнозирования резистентности к ПИЭ [78].

Заключение

ПИЭ представляет собой сложное и многогранное состояние, требующее комплексного подхода к диагно-

стике и лечению. Несмотря на значительные достижения в понимании патогенеза и лечении ПИЭ, многие вопросы остаются открытыми. Существует несколько перспективных направлений для дальнейших исследований ПИЭ. Разработка и уточнение биомаркеров эпилептогенеза позволят прогнозировать, у каких пациентов после инсульта могут возникнуть приступы. Эти знания также будут полезны для проведения исследований, посвященных терапии эпилепсии. Инсульт представляет собой удобную модель для таких исследований, поскольку эпилептогенный инсульт обычно имеет четкую картину, а промежуток времени между инфарктом и началом судорог предоставляет возможность для терапевтического вмешательства. Крайне важно исследовать влияние, переносимость и взаимодействие ПЭП у пациентов, перенесших инсульт. Также необходимо изучить взаимодействие ПЭП с пероральными антикоагулянтами. Наконец, требуются более точные биомаркеры продолжающейся эпилептической активности, чтобы определить, каким пациентам может быть полезна отмена ПЭП. Это позволит оптимизировать лечение и улучшить качество жизни пациентов после инсульта.

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Conflict of interests. The authors declare that there is not conflict of interests.

Список литературы доступен на сайте журнала <https://klin-razbor.ru/>

The list of references is available on the journal's website <https://klin-razbor.ru/>

ИНФОРМАЦИЯ ОБ АВТОРАХ

Еникеев Дамир Ахметович – д-р мед. наук, проф. каф. патологической физиологии ФГБОУ ВО БГМУ. E-mail: enikeev@mail.ru; ORCID: 0000-0001-6270-583X; SPIN-код: 4894-0744

Галимов Айрат Рамирович – канд. мед. наук, доц. каф. судебной медицины ФГБОУ ВО БГМУ, врач-невролог. E-mail: galimov-1940@mail.ru; ORCID: 0000-0003-4403-0204; SPIN-код: 8742-4109

Яковлева Софья Дмитриевна – студентка ФГБОУ ВО «Ивановский ГМУ». E-mail: lolemost@ro.ru; ORCID: 0009-0008-0941-0504

Маркова Юлия Леонидовна – студентка ФГБОУ ВО «ВГМУ им. Н.Н. Бурденко». E-mail: yulia.markova.98@mail.ru; ORCID: 0000-0002-8660-3130

Першина Анастасия Константиновна – студентка ФГАОУ ВО «Первый МГМУ им. И.М. Сеченова» (Сеченовский Университет). E-mail: nastya.pershina2001@yandex.ru; ORCID: 0009-0005-2729-4859

Вознесенская Софья Андреевна – студентка ФГБОУ ВО УГМУ. E-mail: sofya.voznesenskaya@yandex.ru; ORCID: 0009-0002-7163-0096

Митичева Анастасия Алексеевна – студентка ФГБОУ ВО ТГМУ. E-mail: Anastasalekc@mail.ru; ORCID: 0009-0007-7485-8770

Зимина Анастасия Андреевна – студентка ФГБОУ ВО «Ивановский ГМУ». E-mail: huij909@mail.ru; ORCID: 0009-0005-6932-1755

Степанова Ксения Геннадьевна – студентка ФГБОУ ВО КубГМУ. E-mail: Kseniya0016@gmail.com; ORCID: 0009-0006-8101-566X

Путий Захар Евгеньевич – студент ФГБОУ ВО ТГМУ. E-mail: puty Zachar@gmail.com; ORCID: 0000-0003-4630-7932

Осипова Виктория Валерьевна – студентка ФГБОУ ВО СамГМУ. E-mail: viktoriasosipova-2001@mail.ru; ORCID: 0009-0009-3170-5082

Киворкова Алина Завеновна – студентка ФГБОУ ВО КубГМУ. E-mail: aalinalakivorkova@gmail.com; ORCID: 0009-0003-2710-7633

Минкин Руслан Ильдарович – студент ФГБОУ ВО КубГМУ. E-mail: minkin2709@yandex.ru; ORCID: 0009-0005-4095-4911

Калинина Виктория Александровна – студентка ФГБОУ ВО КубГМУ. E-mail: viktoriya.kalininu@yandex.ru; ORCID: 0009-0002-1502-7030

Поступила в редакцию: 07.02.2025

Поступила после рецензирования: 21.02.2025

Принята к публикации: 20.03.2025

INFORMATION ABOUT THE AUTHORS

Damir A. Enikeev – Dr. Sci. (Med.), Professor, Bashkir State Medical University. E-mail: enikeev@mail.ru; ORCID: 0000-0001-6270-583X; SPIN code: 4894-0744

Airat R. Galimov – Cand. Sci. (Med.), Associate Professor, Bashkir State Medical University. E-mail: galimov-1940@mail.ru; ORCID: 0000-0003-4403-0204; SPIN code: 8742-4109

Sofya D. Yakovleva – student, Ivanovo State Medical University. E-mail: lolemost@ro.ru; ORCID: 0009-0008-0941-0504

Yulia L. Markova – student, Burdenko Voronezh State Medical University. E-mail: yulia.markova.98@mail.ru; ORCID: 0000-0002-8660-3130

Anastasiya K. Pershina – student, Sechenov First Moscow State Medical University (Sechenov University). E-mail: nastya.pershina2001@yandex.ru; ORCID: 0009-0005-2729-4859

Sofya A. Voznesenskaya – student, Ural State Medical University. E-mail: sofyaVOZNESENSKAYA@yandex.ru; ORCID: 0009-0002-7163-0096

Anasatsiya A. Miticheva – student, Pacific State Medical University. E-mail: Anastasalekc@mail.ru; ORCID: 0009-0007-7485-8770

Anastasiya A. Zimina – student, Ivanovo State Medical University. E-mail: huij909@mail.ru; ORCID: 0009-0005-6932-1755

Kseniya G. Stepanova – student, Kuban State Medical University. E-mail: Kseniya0016@gmail.com; ORCID: 0009-0006-8101-566X

Zahar E. Putii – student, Pacific State Medical University. E-mail: putyzachar@gmail.com; ORCID: 0000-0003-4630-7932

Victoria V. Osipova – student, Samara State Medical University. E-mail: viktoriya-osipova-2001@mail.ru; ORCID: 0009-0009-3170-5082

Alina Z. Kivorkova – student, Kuban State Medical University. E-mail: aalinalakivorkova@gmail.com; ORCID: 0009-0003-2710-7633

Ruslan I. Minkin – student, Kuban State Medical University. E-mail: minkin2709@yandex.ru; ORCID: 0009-0005-4095-4911

Victoria A. Kalinina – student, Kuban State Medical University. E-mail: viktoriya.kalininu@yandex.ru; ORCID: 0009-0002-1502-7030

Received: 07.02.2025

Revised: 21.02.2025

Accepted: 20.03.2025