



Бессудорожный эпилептический статус в остром и раннем восстановительном периоде острого нарушения мозгового кровообращения

Т.А. Шкварук^{✉1}, Н.А. Ермоленко¹, В.А. Быкова¹, О.Ю. Ширяев¹, А.А. Воробьев²,
О.Н. Красноруцкая¹

¹ ФГБОУ ВО «Воронежский государственный медицинский университет им. Н.Н. Бурденко» Минздрава России, Воронеж, Россия;

² БУЗ ВО «Воронежская областная клиническая больница №1», Воронеж, Россия

[✉]shkvtar@mail.ru

Аннотация

Заболееваемость острым нарушением мозгового кровообращения (ОНМК) в Российской Федерации составляет 3 случая на 1 тыс. человек, а по показателям смертности и стойкой инвалидизации имеет лидирующие позиции среди всех болезней. Осложнением ОНМК являются острые эпилептические приступы, в ряде случаев переходящие в эпилептический статус, одним из вариантов которого является бессудорожный эпилептический статус (БСЭС). Это патологическое состояние, характеризующееся длительной или повторяющейся эпилептиформной электрической активностью мозга, которая может протекать без явных клинических признаков судорог, но может сопровождаться нарушением сознания или может быть ассоциирована с изменениями поведения, восприятия или другими когнитивными и психическими дисфункциями. В случае их проявления диагностика возможна исключительно с помощью электроэнцефалографии, поэтому базисная характеристика данного состояния должна включать клинико-электроэнцефалографический подход. В настоящей работе приводится клинический случай БСЭС у пациента в раннем восстановительном периоде ОНМК.

Ключевые слова: бессудорожный эпилептический статус, инсульт, электроэнцефалография, электрографические эпилептические приступы, противоэпилептические препараты.

Для цитирования: Шкварук Т.А., Ермоленко Н.А., Быкова В.А., Ширяев О.Ю., Воробьев А.А., Красноруцкая О.Н. Бессудорожный эпилептический статус в остром и раннем восстановительном периоде острого нарушения мозгового кровообращения. *Клинический разбор в общей медицине*. 2026; 7 (3): 15–19. DOI: 10.47407/kr2026.7.3.00786

Non-convulsive status epilepticus in the acute and early recovery period of stroke

Taras A. Shkvaruk^{✉1}, Nataliya A. Ermolenko¹, Valeriya A. Bykova¹, Oleg Yu. Shiryaev¹,
Andrey A. Vorob'yev², Olga N. Krasnorutskaya¹

¹ Burdenko Voronezh State Medical University, Voronezh, Russia;

² Voronezh Regional Clinical Hospital No. 1, Voronezh, Russia

[✉]shkvtar@mail.ru

Abstract

The incidence of stroke in the Russian Federation is 3 cases per 1,000 people, and in terms of mortality and long-term disability, it ranks first among all diseases. A complication of stroke is acute epileptic seizures, which in some cases may progress to epileptic status. One variant of this condition is non-convulsive status epilepticus (NCSE). This pathological state is characterized by prolonged or recurrent epileptiform electrical brain activity that may occur without obvious clinical signs of convulsions but can be accompanied by impaired consciousness or associated with behavioral changes, perceptual disturbances, or other cognitive and psychological dysfunctions. When such symptoms are present, diagnosis is possible only through electroencephalography; therefore, the fundamental characterization of this condition must include a clinical-electroencephalographic approach. This paper presents a clinical case of NCSE in a patient during the early recovery phase following stroke.

Keywords: nonconvulsive status epilepticus, stroke, electroencephalography, electrographic epileptic seizures, antiepileptic drugs.

For citation: Shkvaruk T.A., Ermolenko N.A., Bykova V.A., Shiryaev O.Yu., Vorob'yev A.A., Krasnorutskaya O.N. Non-convulsive status epilepticus in the acute and early recovery period of stroke. *Clinical review for general practice*. 2026; 7 (3): 15–19 (In Russ.). DOI: 10.47407/kr2026.7.3.00786

Бессудорожный эпилептический статус (БСЭС) представляет собой клинически значимое состояние, характеризующееся продолженной эпилептиформной активностью мозга без явных клинических судорожных проявлений. Он может проявляться спутанностью сознания, мутизмом, автоматизмами, психической замедленностью и другими когнитивными или поведенческими расстройствами [1]. БСЭС составляет от 5% до 20% всех случаев эпилептического статуса, при этом БСЭС остается важной причиной неблагоприятного прогноза, особенно у пациентов с цереброваскулярной патологией [2].

Особую группу риска составляют пациенты с острым нарушением мозгового кровообращения (ОНМК). В этой категории БСЭС трудно диагностируется из-за вариативности клинических проявлений, которые могут перекрываться с неврологическими симптомами самого инсульта [3].

Диагностика БСЭС невозможна без использования электроэнцефалографии (ЭЭГ), поскольку клиническая картина часто недостаточна для верификации диагноза [1]. Современные протоколы диагностики рекомендуют проведение ЭЭГ всем пациентам с острым нарушением сознания неясного происхождения, особенно в случае

отсутствия корреляции между клинической картиной и данными лабораторно-инструментальных методов. Длительный ЭЭГ-мониторинг (видео-ЭЭГ) является золотым стандартом для выявления скрытых форм эпилептической активности, включая БСЭС, и позволяет определить связь между электрографическими изменениями и клиническим состоянием пациента [4].

Диагностика БСЭС у пациентов с ОНМК значительно возрастает при использовании длительного ЭЭГ-мониторинга в условиях нейроинтенсивной терапии. По данным Liren Zhang и соавт. (2022), у 38,75% пациентов с острым ишемическим инсультом и нарушением сознания был выявлен БСЭС в течение первых 24 ч наблюдения [5]. Аналогично Р.М. Vespa и соавт. (2003) сообщили о БСЭС у 6% пациентов с ишемическим инсультом и у 28% — с геморрагическим типом поражения головного мозга [6]. Эти данные подчеркивают высокую частоту БСЭС в группе пациентов с геморрагическим инсультом и необходимость раннего применения ЭЭГ для верификации диагноза.

Риск развития БСЭС повышается у пациентов с рядом предрасполагающих факторов: локализация поражения (височная доля или лобная доля), наличие внутричерепного кровоизлияния, почечная недостаточность, системное воспаление, возраст старше 70 лет, злоупотребление алкоголем и афроамериканская раса [7]. Наличие в анамнезе эпилепсии или когнитивных расстройств, гипонатриемии, судорожных приступов в острой фазе инсульта (ранние постинсультные приступы), а также тяжесть инсульта: нарушение сознания и/или высокий балл по шкале NIHSS [8–11].

В ряде случаев единственным проявлением БСЭС может быть замедление реакции на внешние раздражители или внезапное ухудшение неврологического статуса без видимой причины [12].

Патогенез БСЭС у пациентов с ОНМК остается предметом активных исследований. Ключевыми механизмами являются дисбаланс ионных транспортеров, нарушение энергетического метаболизма, оксидативный стресс, нейровоспаление и повышенная возбудимость нейронов вследствие денервационной гиперчувствительности [13, 14]. В зоне ишемии происходит массивное высвобождение возбуждающих аминокислот — глутамата и аспартата, которые через NMDA-рецепторы способствуют кальциевой перегрузке клеток, запуская каскад апоптотических процессов и усиление синхронной нейронной активности [15, 16]. Недавние исследования также указывают на связь между повышенным уровнем провоспалительных цитокинов и развитием эпилептической активности в остром периоде инсульта, что открывает перспективы для применения противовоспалительной терапии в будущем [17].

У пациентов с геморрагическим инсультом к вышеуказанным механизмам добавляется влияние гемоглобина и его производных, обладающих прямым возбуждающим действием на нейроны и способствующих развитию постгеморрагической эпилептогенной активности. Кроме того, механическая деформация корковых

структур и раздражение их поверхностей кровью также могут вызывать локальные судорожные разряды и переход их в форму БСЭС [18].

Нейровоспаление — ключевой патофизиологический механизм как при ишемическом, так и при геморрагическом инсульте. Оно начинается в первые часы после повреждения и продолжается в острой, подострой и хронической фазах, влияя на объем повреждения, ремоделирование мозга и риск постинсультной эпилепсии. Так как в острой фазе инсульта (0–72 ч) происходит повреждение клеток: высвобождение DAMPs (damage-associated molecular patterns — молекулярные паттерны, связанные с повреждениями), активация микроглии и астроцитов, привлечение периферических иммунных клеток (нейтрофилы, моноциты, Т-лимфоциты) и высвобождение провоспалительных цитокинов: интерлейкина-1 β , фактора некроза опухоли- α , интерлейкина-6, которые модулируют экспрессию ГАМК-рецепторов и увеличивают возбудимость нейронов [19]. В подострую фазу происходит формирование нейровоспалительного очага и формирование вторичной нейродегенерации, которая приводит к эпилептогенезу [20, 21]. Экспериментальные исследования показали, что судорожная активность сама по себе может вызывать воспаление мозга, а повторяющиеся судороги способствуют сохранению хронического воспаления. Установлено, что в условиях ишемии или геморрагии снижается эффективность глиального захвата гамма-аминомасляной кислоты (ГАМК), что еще больше нарушает баланс между возбуждением и торможением в нейронных сетях [20, 22]. Такие изменения создают идеальные условия для возникновения длительной эпилептической активности без выраженных двигательных проявлений, что и наблюдается при БСЭС.

На данный момент нет убедительных данных применения плазмафереза, внутривенных иммуноглобулинов или стероидов при купировании эпилептического статуса. Однако вышеперечисленные группы препаратов можно рассмотреть при воспалительном, аутоиммунном механизмах, рефрактерном эпилептическом статусе, а при применении лекарственных средств, нужно учитывать риск известных побочных эффектов, которые, хотя и встречаются редко, могут представлять угрозу для жизни [22].

Согласно исследованиям, проведенным с использованием длительного ЭЭГ-мониторинга, даже кратковременные эпизоды неконтролируемой эпилептиформной активности могут вызывать нейродегенерацию, нарушать когнитивные функции и усугублять неврологический дефицит [23, 24].

Прогноз БСЭС зависит от своевременности диагностики, адекватного лечения, тяжести основного заболевания и наличия сопутствующей патологии. В Российской Федерации для лечения эпилептического статуса, в том числе бессудорожного, зарегистрированы такие препараты для внутривенного введения как диазепам (Diazepam), доразепам (Lorazepam), вальпроат натрия (Sodium Valproate), леветирацетам (Levetiracetam), ми-

дазолам (Midazolam) [1]. Однако выбор препарата и режим дозирования должны основываться на данных ЭЭГ и клинической динамике пациента, особенно при сочетании с ОНМК, где требуется учет возможных взаимодействий и побочных эффектов [9, 10]. Несвоевременная терапия БЭС может привести к вторичному повреждению мозга, ухудшению функционального прогноза и увеличению летальности [13]. Поэтому важным направлением современной медицины является внедрение стандартизированных протоколов диагностики БЭС, разработка новых методов нейромониторинга и оценка долгосрочных исходов у данной группы пациентов [25].

Было показано, что пациенты с БЭС имеют значительно более высокий риск развития постинсультной эпилепсии, особенно если эпизод БЭС был зарегистрирован в остром периоде [5, 17]. Также отмечено, что эти пациенты чаще нуждаются в продолжении противосудорожной терапии в отдаленном периоде и имеют более выраженные когнитивные и поведенческие нарушения [26].

В последние годы появились работы, посвященные вопросам прогнозирования исходов у пациентов с БЭС. Например, в работе S. Носкер и соавт. (2021) было показано, что наличие лобно-височной локализации повреждения по данным магнитно-резонансной томографии является фактором риска развития БЭС после ин-

сульта [25]. Это связано с высокой возбудимостью нейронов в этих областях и склонностью к формированию замкнутых эпилептических цепей.

Продолжаются работы по созданию шкал прогнозирования исходов у пациентов с БЭС. В частности, в исследовании D.J. Chong и соавт. (2020) была предложена модель прогнозирования, основанная на комбинации клинических, лабораторных и ЭЭГ-данных, которая позволяет заранее выявлять пациентов с высоким риском неблагоприятного исхода [26].

Перспективы дальнейших исследований включают внедрение новых технологий диагностики (нейроинтерфейсы, искусственный интеллект), поиск биомаркеров эпилептиформной активности и развитие методов нейромодуляции (транскраниальная магнитная стимуляция, вагусная стимуляция).

Клинический случай

Пациентка Т., 63 лет, поступила в БУЗ ВО «Воронежская городская клиническая больница скорой медицинской помощи №1» в связи с эпизодами нарушения поведения и контакта разной продолжительности: от нескольких минут до нескольких часов в течение месяца, переставала себя обслуживать.

Из анамнеза известно, что 01.10.2023 перенесла ОНМК по ишемическому типу в бассейне правой средней мозговой артерии, неуточненный подтип. Перио-

Рис. 1. Пациентка Т., 63 лет. Интериктальный паттерн. Зарегистрировано диффузное нарушение организации фоновой корковой ритмики, замедление основного ритма. Зарегистрирована интериктальная эпилептиформная активность, представленная очень частыми (более 1/10 с) одиночными и сгруппированными острыми волнами, комплексами «острая-медленная волна», с преобладанием биокципитально и в правой задневисочной области.

Fig. 1. Patient T., 63 years old. Interictal pattern. Diffuse disorganization of background cortical rhythmicity with slowing of the dominant rhythm was recorded. Interictal epileptiform activity was detected, consisting of very frequent (>1 per 10 seconds) isolated and clustered sharp waves, as well as sharp-slow wave complexes, over the bioccipital regions and the right posterior temporal area.

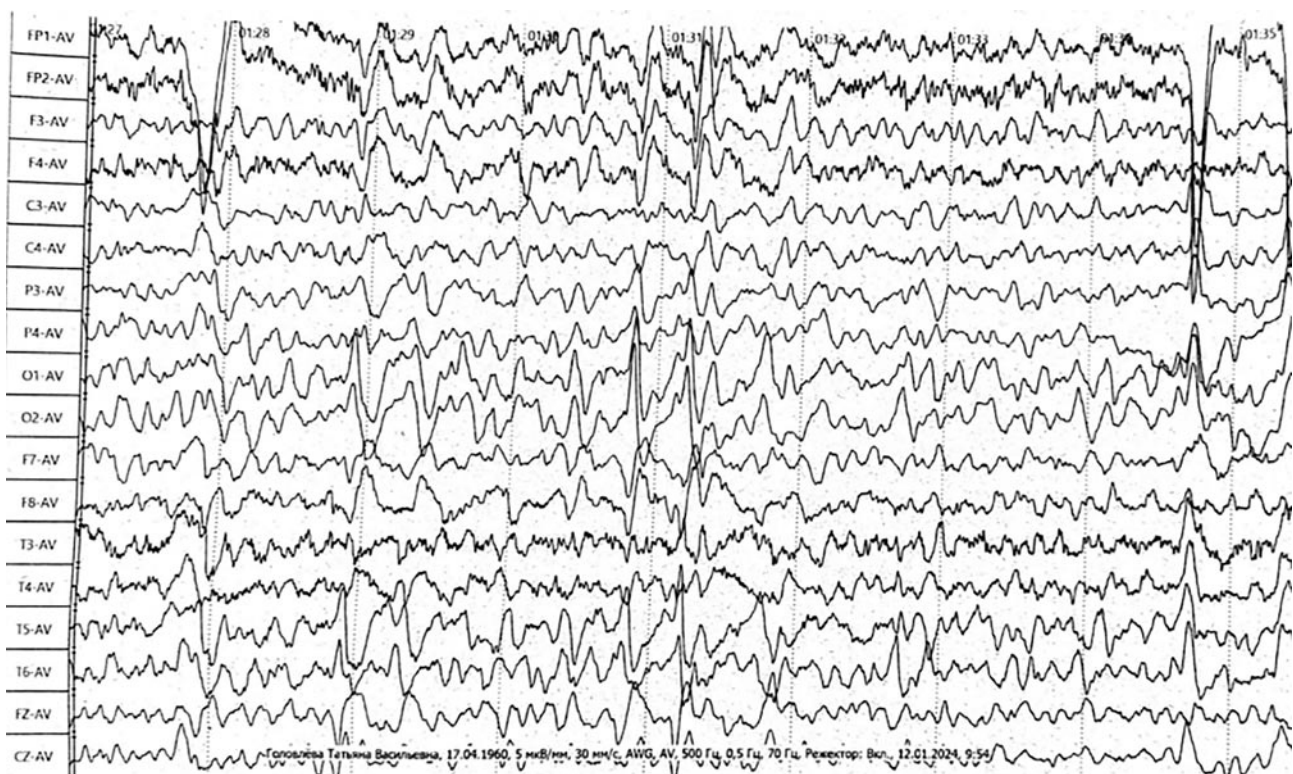
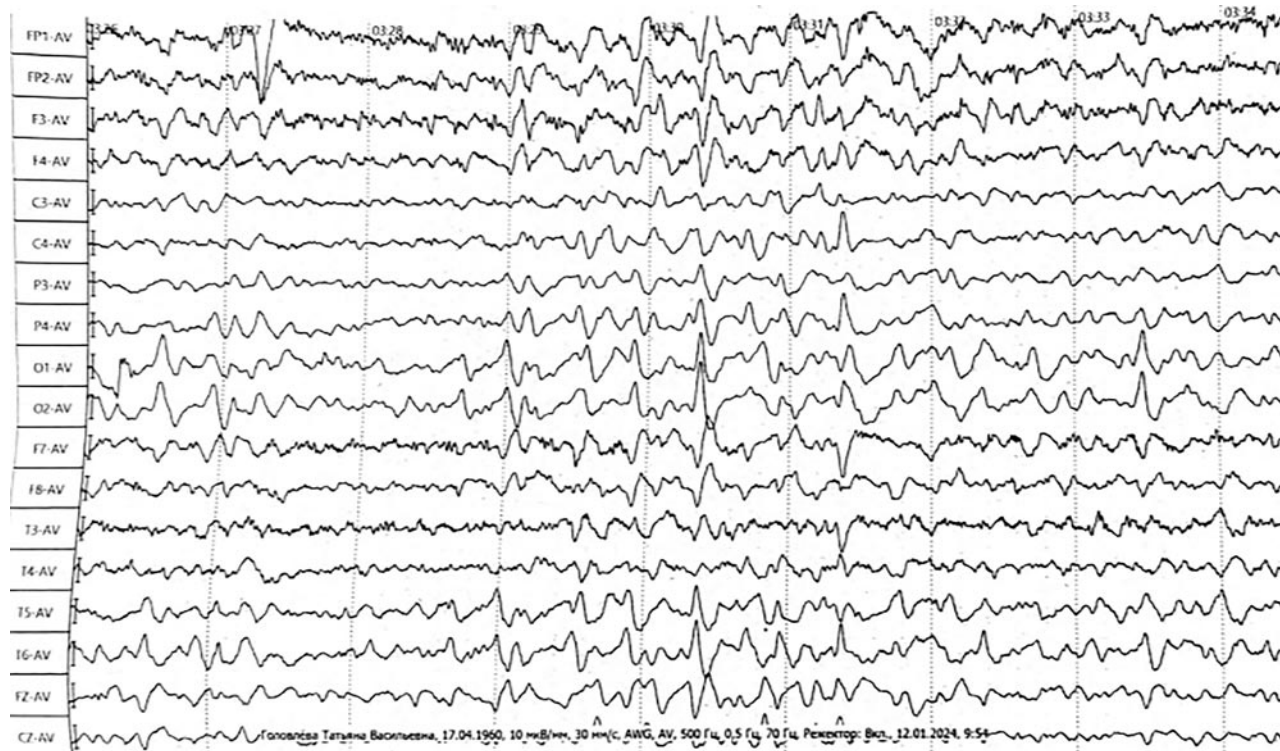


Рис. 2. Пациентка Т., 63 лет. Иctalный паттерн. Периодическое диффузное иррегулярное замедление 1,5–2,5 Гц с включением высокоамплитудных комплексов «острая–медленная волна» (150 мкВ).

Fig. 2. Patient T., 63 years old. Ictal pattern. Periodic diffuse irregular slowing at 1.5–2.5 Hz, intermixed with high-amplitude sharp-slow wave complexes (150 μ V).



дические ухудшения состояния стали случаться спустя 3 нед после инсульта, появились эпизоды нарушения сознания от ясного до спутанного. В связи с этим была госпитализирована в неврологическое отделение БСМП №1 г. Воронежа.

Во время госпитализации состояние ухудшилось: нарушение сознания до сопора (10 баллов по шкале угнетения сознания Glasgow). Неврологический статус: речевой продукции нет, стоны на стимуляцию. Команды не выполняет. Поля зрения не нарушены. Движение глазных яблок в полном объеме, зрачки D=S, умеренные, симметричные. Корнеальные рефлексы умеренные, симметричные. Глоточные рефлексы умеренные, D=S. Рефлексы орального автоматизма не вызываются. Сила в конечностях 5 баллов, мышечный тонус изменен по ригидному типу. Сухожильные рефлексы, умеренные с двух сторон, симметричные. Координаторные пробы не выполняет. По тяжести состояния была переведена в отделение реанимации и интенсивной терапии. На фоне проведения метаболической терапии (электролиты, магнeзии сульфат, цефтриаксон, гепарин, галоперидол, биосулин, дофамин) сознание восстановилось до ясного. Через 10 сут отмечалось повторное ухудшение состояния, присоединились приступы по типу клоний в правых конечностях и оромандибулярной зоне, продолжительностью до 15 с, с сохранением осознанности, а также отмечались приступы с остановкой деятельности продолжительностью до 10 с. Выполнен ЭЭГ-мониторинг (рис. 1, 2).

При проведении мультиспиральной компьютерной томографии головного мозга: КТ-картина расширения

конвекситальных пространств головного мозга заместительного характера.

Лумбальная пункция: анализ ликвора без патологии.

Учитывая данные анамнеза, неврологического статуса, лабораторно-инструментальных методов исследования, был поставлен диагноз: фокальная эпилепсия, статусное течение; бессудорожный эпилептический статус; цереброваскулярная болезнь; нарушение мозгового кровообращения по ишемическому типу в бассейне правой средней мозговой артерии (01.10.2023), неуточненный подтип, ранний восстановительный период; сахарный диабет 2-го типа, впервые выявленный; дисциркуляторная энцефалопатия II–III стадии, с экстрапирамидными нарушениями, когнитивным снижением.

Проведено лечение: внутривенно капельно конвулекс 1000 мг/сут, на фоне которого в течение первого часа после введения отмечалось значительное улучшение состояния пациентки и восстановления сознания до ясного.

Неврологический статус при выписке: сознание ясное, ориентирована верно, отмечает сонливость, заторможенность. Поля зрения не нарушены. Движение глазных яблок в полном объеме, зрачки D=S, умеренные, симметричные. Корнеальные рефлексы умеренные, симметричные. Глотание, фонация не нарушены. Глоточные рефлексы умеренные, D=S. Рефлексы орального автоматизма не обнаружены. Речь с легкой дизартрией. Сила в конечностях 5 баллов, мышечный тонус изменен по ригидному типу. Сухожильные рефлексы высокие с двух сторон. Рефлекс Россолимо положительный слева верхний и нижний. Координаторные

пробы выполняет неуверенно с двух сторон. В позе Ромберга пошатывается.

Заключение

Несмотря на достижения в терапии острого инсульта, острые симптоматические приступы и бессудорожный статус плохо диагностируются. Несмотря на существующие клинические рекомендации, в настоящее время недостаточно руководств, касающихся большинства фундаментальных вопросов лечения острых симптоматических приступов и БСЭС у пациентов с ОНМК. Большое значение для диагностики БСЭС у пациентов с на-

рушением сознания может иметь ЭЭГ-мониторинг (видео-ЭЭГ), особенно длительный видео-ЭЭГ-мониторинг, который позволяет диагностировать эпилептиформную активность, оценить эффективность проводимой противоэпилептической терапии и составить прогноз восстановления сознания (при его нарушении).

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Conflict of interests. The authors declare that there is no 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

Шкварук Тарас Аркадьевич – аспирант, каф. неврологии, ФГБОУ ВО «ВГМУ им. Н.Н. Бурденко». E-mail: shkvtar@mail.ru; ORCID: 0009-0005-5397-6941

Ермоленко Наталия Александровна – д-р мед. наук, проф., зав. кафедрой неврологии, ФГБОУ ВО «ВГМУ им. Н.Н. Бурденко». ORCID: 0000-0001-7197-6009

Быкова Валерия Александровна – канд. мед. наук, доц. каф. неврологии, ФГБОУ ВО «ВГМУ им. Н.Н. Бурденко». ORCID: 0000-0002-2017-0088

Ширяев Олег Юрьевич – д-р мед. наук, проф., зав. каф. психиатрии с наркологией, ФГБОУ ВО «ВГМУ им. Н.Н. Бурденко». ORCID: 0000-0002-7297-4926

Воробьев Андрей Александрович – зав. неврологическим отделением для больных с нарушением мозгового кровообращения, БУЗ «Воронежская областная клиническая больница №1»

Красноруцкая Ольга Николаевна – д-р мед. наук, декан лечебного факультета, ФГБОУ ВО «ВГМУ им. Н.Н. Бурденко». ORCID: 0000-0001-7923-1845

Поступила в редакцию: 19.11.2025

Поступила после рецензирования: 24.11.2025

Принята к публикации: 27.11.2025

INFORMATION ABOUT THE AUTHORS

Taras A. Shkvaruk – Graduate Student, Burdenko Voronezh State Medical University. E-mail: shkvtar@mail.ru; ORCID: 0009-0005-5397-6941

Natalia A. Ermolenko – Dr. Sci. (Med.), Prof., Burdenko Voronezh State Medical University. ORCID: 0000-0001-7197-6009

Valeria A. Bykova – Cand. Sci. (Med.), Assoc. Prof., Burdenko Voronezh State Medical University. ORCID: 0000-0002-2017-0088

Oleg Yu. Shiryaev – Dr. Sci. (Med.), Prof., Burdenko Voronezh State Medical University. ORCID: 0000-0002-7297-4926

Andrey A. Vorob'yev – Head of the department, Voronezh Regional Clinical Hospital No. 1

Olga N. Krasnorutskaya – Dr. Sci. (Med.), Prof., Dean, Burdenko Voronezh State Medical University. ORCID: 0000-0001-7923-1845

Received: 19.11.2025

Revised: 24.11.2025

Accepted: 27.11.2025