

БЕССУДОРОЖНЫЙ ЭПИЛЕПТИЧЕСКИЙ СТАТУС КАК ПРИЧИНА БЕССОЗНАТЕЛЬНОГО СОСТОЯНИЯ

(КЛИНИЧЕСКОЕ НАБЛЮДЕНИЕ И АНАЛИЗ ЛИТЕРАТУРЫ)

Е.Ю. Соколова, И.А. Савин, А.Ю. Лубнин, В.В. Подлепич, Н.В. Курдюмова, К.А. Попугаев.
НИИ нейрохирургии им. акад. Н.Н. Бурденко, РАМН, Москва

Введение. Причины бессознательного состояния у больных, находящихся в отделении реанимации – интенсивной терапии (ОРИТ) могут быть самыми различными, хотя и не вполне очевидными. Перечень их достаточно велик. Это требует от лечащих врачей серьезных усилий по диагностике причин бессознательного состояния и, конечно, определенной эрудиции в этом отношении. Одной из возможных причин бессознательного состояния, которая ранее недооценивалась, может быть бессудорожный эпилептический статус (БЭС) (Nonconvulsive Status Epilepticus) [5]. Ниже приведено клиническое наблюдение, имевшее место в нашей клинической практике, подтверждающее сказанное. Приводимое нами клиническое наблюдение в полной мере демонстрирует сложности диагностики и терапии БЭС, который в нашем наблюдении развился у ребенка после повторного удаления краниофарингиомы.

Клиническое наблюдение. Ребенок Т. 6 лет, впервые был госпитализирован в Институт нейрохирургии в октябре 2007 года. В клинической картине при этом выявлялась гипертензионная симптоматика в виде головной боли, рвоты; хиазмальный синдром со снижением зрения на оба глаза, ожирение 2-3 степени (вес — 33 кг при росте 104 см). Проведенная ЯМР-томография подтвердила наличие у ребенка экстра-интра-вентрикулярной краниофарингеомы (рис. 1).

Имеющаяся клиническая симптоматика и данные ЯМР-томографии явились показанием для хирургического лечения. В конце октября 2007 года было выполнено нейрохирургическое вмешательство — транскраниальное удаление экстраинтравентрикулярной краниофарингиомы. Ребенок хорошо перенес хирургическое вмешательство, но послеоперационный период протекал с осложнениями. Развились гормонально-гомеостатические нарушения в виде несахарного диабета и гипернатриемии. В течение последующих 30 суток послеоперационного периода, на фоне заместительной терапии препаратами ГКС и синтетическими аналогами вазопрессина, удалось компенсировать гормональный дефицит, нормализовать параметры гомеостаза. Состояние ребенка стабилизировалось, и он был выпи-

сан из стационара. На момент выписки, по данным КТ, выявлялись незначительные по объему неудаленные петрификаты и киста опухоли, расположенные ретрохиазмально, а также небольшое количество ликвора субдурально (рис. 2).

В конце февраля 2008 года (через 4 месяца после первой операции) состояние ребенка ухудшилось. Развились мотивационные нарушения, он стал сонлив, перестал ходить, снизилось зрение, отмечались эпизоды гипертермии до 39°C. При повторной ЯМР томографии были выявлены наличие субдуральной гидромы, компримирующей правую лобную долю и увеличение размеров кистозной и солидной части краниофарингиомы (рис. 3).

Клинико-рентгенологические данные послужили поводом для повторной госпитализации в ИНХ. После соответствующей предоперационной подготовки ребенку была произведена повторная операция: удаление краниофарингиомы интра-экстра-вентрикулярной локализации. Была выполнена костнопластическая трепанация в правой лобно-височной области. Под оболочкой располагалась больших размеров гидрома (старая организовавшаяся субдуральная гематома), которая была опорожнена. Был осуществлен субфронтальный доступ к хиазмально-селлярной области. Позади сонной артерии определялась опухоль с кистой, которая была вскрыта и опорожнена. Основная масса опухоли представляла собой плотную ткань с большим количеством кальцификатов. Постепенно удалось удалить практически всю опухоль, которая располагалась над турецким седлом, и была сращена с остатками ножки гипофиза. Солидной частью опухоль вращалась в третий желудочек, инфильтрируя его дно и хиазму зрительных нервов. Постепенно и этот фрагмент был удален.

В ранний послеоперационный период отмечалось улучшение общего состояния ребенка. Он стал активнее (сидел, ходил), возрос уровень спонтанной двигательной активности, частично регрессировали мотивационные нарушения. Однако через 3 недели после операции (в этот период ребенок уже находился в детском нейрохирургическом отделении института) его состояние внезапно ухудшилось. Снизилась произвольная активность, появились выраженные вегетатив-

ные пароксизмы, проявляющиеся покраснением кожи, потоотделением, тахикардией до 200, тахипноэ. Эти пароксизмы развивались остро и спонтанно разрешались, длительность их составляла всего несколько минут. Далее, в течение последующих трех суток, присоединились эпизоды повышения мышечного тонуса по типу децеребрационной ригидности, которые развивались на фоне вегетативных пароксизмов. Значимого терапевтического эффекта при использовании диазепама в момент развития описанных пароксизмов отмечено не было.

На 27 сутки после повторной операции, в связи с нарастанием общемозговой симптоматики, формированием устойчивого сопорозного состояния, ребенок был переведен в отделение реанимации. Стали развиваться эпизоды дыхательной недостаточности в виде тахипноэ, поверхностного дыхания, десатурация до уровня SpO₂ 85%, что явилось основанием для проведения интубации трахеи и респираторной поддержки (ИВЛ в режиме вспомогательной вентиляции с поддержкой давлением спонтанных вдохов).

Несмотря на проводимую терапию, состояние ребенка продолжало ухудшаться.

Развилось коматозное состояние, вырос орально-стволовой синдром, участились вегетативные реакции, сопровождающиеся эпизодами децеребрационной ригидности, появился мелко-размашистый тремор в конечностях (больше в левой руке). Эти пароксизмы не купировались внутривенным введением бензодиазепинов (реланиум 10 мг). На фоне нарастания частоты и выраженности этих пароксизмов в вечерние и ночные часы дежурным реаниматологом была назначена вальпроевая кислота (Депакин-хроно в дозе 300 мг/сутки), поскольку двигательные пароксизмы в виде тремора стали напоминать судорожные припадки клонического характера.

На следующие сутки утром была произведена запись ЭЭГ в течение 10 минут. Была выявлена дезорганизация корковой ритмики, но типичной эпилептиформной активности зарегистрировано не было, на основании чего вальпроевая кислота была отменена. Было выполнено контрольное КТ исследование головного мозга, которое выявило увеличение размеров желудочков (рис. 4), в связи с чем было произведено наружное дренирование правого бокового желудочка, начат мониторинг внутрижелудочкового ликворного давления (ВЛД).

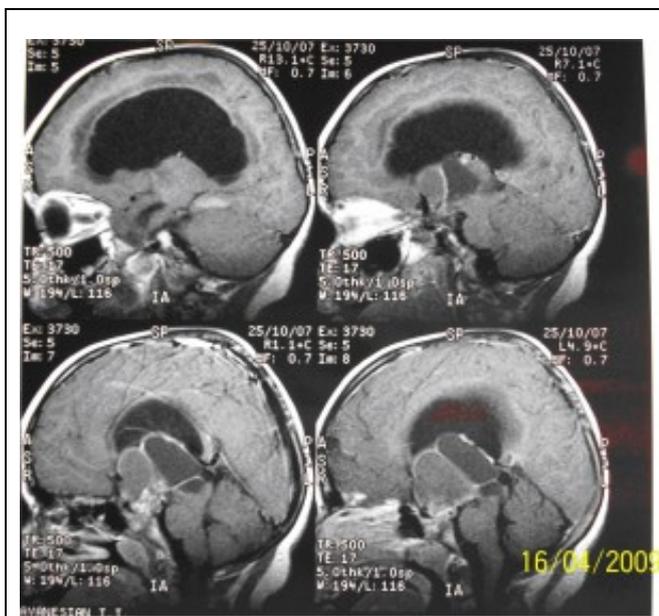


Рисунок 1. Исходная ЯМР томография ребенка с наличием экстра-интравентрикулярной краниофарингеомы.

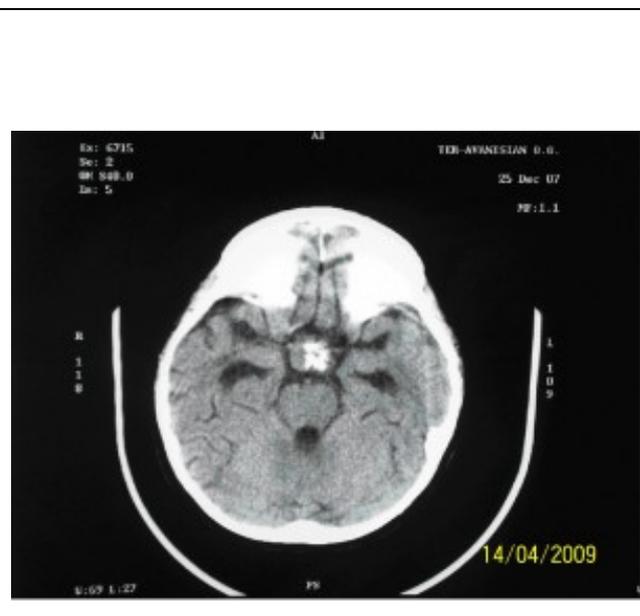


Рисунок 2. КТ ребенка перед выпиской после первой операции.

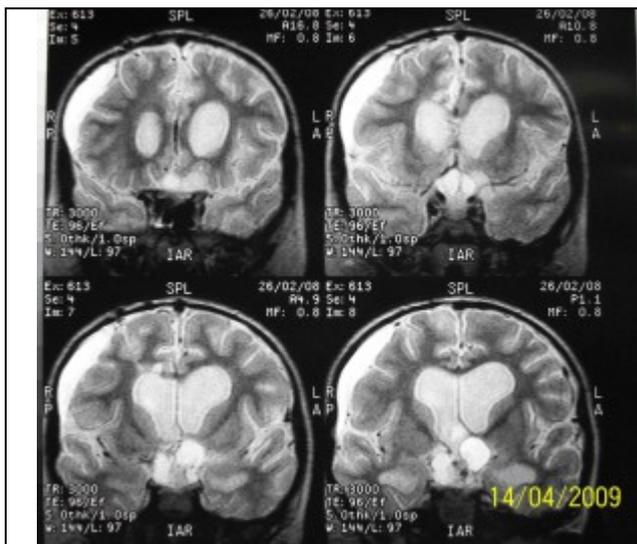


Рисунок 3. ЯМР-томография ребенка, выполненная через 4 месяца после первой операции

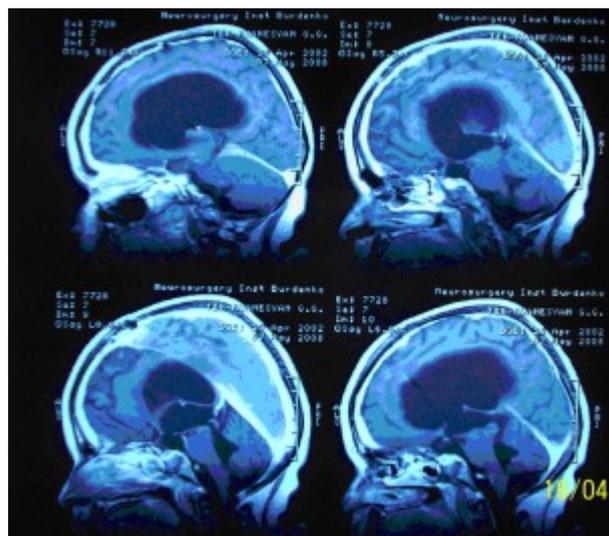


Рисунок 4. Контрольное КТ исследование ребенка

ВЛД в ходе мониторинга периодически достигало 12-16 мм рт.ст., оставаясь преимущественно в пределах 4-10 мм рт.ст. Учитывая расширение желудочковой системы мозга и кратковременные эпизоды повышения ВЛД было решено имплантировать ребенку вентрикулоперитонеальный шунт с помпой низкого давления. Операция прошла без осложнений. Таким образом, был исключен фактор нарушения ликвороциркуляции и повышения ВЧД как причины тяжелого состояния ребенка. В этот период сохранялись только умеренно выраженные электролитные нарушения в виде гипернатриемии 147-153 ммоль/л. На 40 сутки после операции, в связи с сохраняющимся коматозным состоянием, была произведена трахеостомия, через которую и была продолжена ИВЛ во вспомогательном режиме.

В течение последующих двух недель состояние ребенка оставалось стабильно тяжелым: сохранялось коматозное состояние, периодически возникали вегетативные пароксизмы в виде тахипноэ, тахикардии, гипергидроза, гиперемии кожных покровов, гипертермии до 38-39°C. Для исключения инфекционно-воспалительных осложнений были проведены посевы ликвора, крови, мочи, выполнена рентгенография легких — патологических изменений выявлено не было. Системные маркеры воспаления оставались в пределах нормы: общее количество лейкоцитов в клиническом анализе крови — 7×10^9 /л; отсутствовал палочко-ядерный сдвиг; CRP — 2,4 мг/л, прокальцитонин — 0,1 нг/мл; цитоз ликвора — 5/3; уровень белка в ликворе — 0,41%.

Водно-электролитные нарушения, протекавшие по типу несахарного диабета, в этот период удалось компенсировать на фоне использования минирина (0,2 мг/сут), что позволило удерживать Na в крови в пределах 143-145 ммоль/л. Глюкоза крови оставляла на уровне 5,4 ммоль/л. Температура тела колебалась от нормальной до фебрильной. Было выполнено контрольное КТ-исследование головного мозга, которое исключило нарастание гидроцефалии, дисфункцию шунтирующей системы, энцефалит (рис. 5).

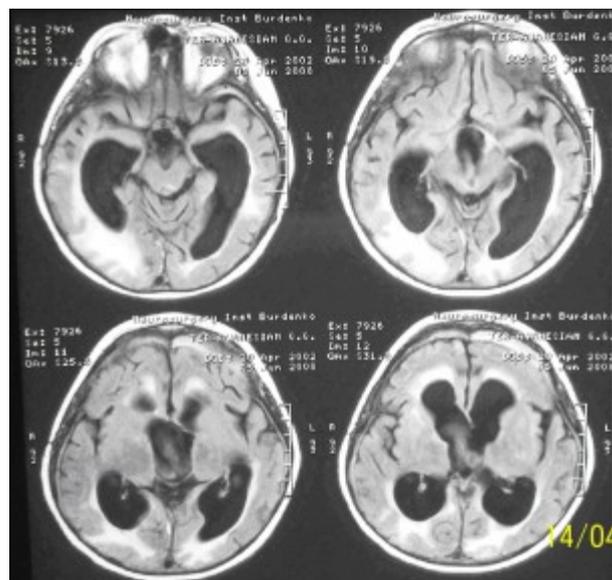


Рисунок 5. Повторное контрольное КТ исследование ребенка.

Причина коматозного состояния, по-прежнему, оставалась неясной, поэтому было принято решение о проведении ЭЭГ мониторинга (исследование в течение 2-3 часов), так как этот вариант ЭЭГ исследования обладает максимальной информативностью при различных вариантах судорожных состояний [9]. По результатам ЭЭГ мониторинга, была выявлена продолженная (в виде электрического статуса!) эпилептиформная активность в лобно-височных отведениях справа (рис. 6).

На основании этих результатов была назначена противосудорожная терапия: вальпроевая

кислота (Депакин-хроно 1000 мг/сутки) и бензодиазепины (Клоназепам 1 мг/сутки). В течение последующей недели на фоне проводимой терапии регрессировали двигательные (в виде тремора) и вегетативные пароксизмы. Через две недели у ребенка появилось спонтанное открытие глаз и фиксация взора. На фоне повышения уровня бодрствования была прекращена ИВЛ, пациент был переведен на самостоятельное дыхание. На 70 сутки после операции, на фоне значительного улучшения состояния, ребенок был переведен в хирургическое отделение, где была начата активная реабилитационная терапия.



Рисунок 6. Результаты ЭЭГ-мониторинга до начала терапии антиконвульсантами.

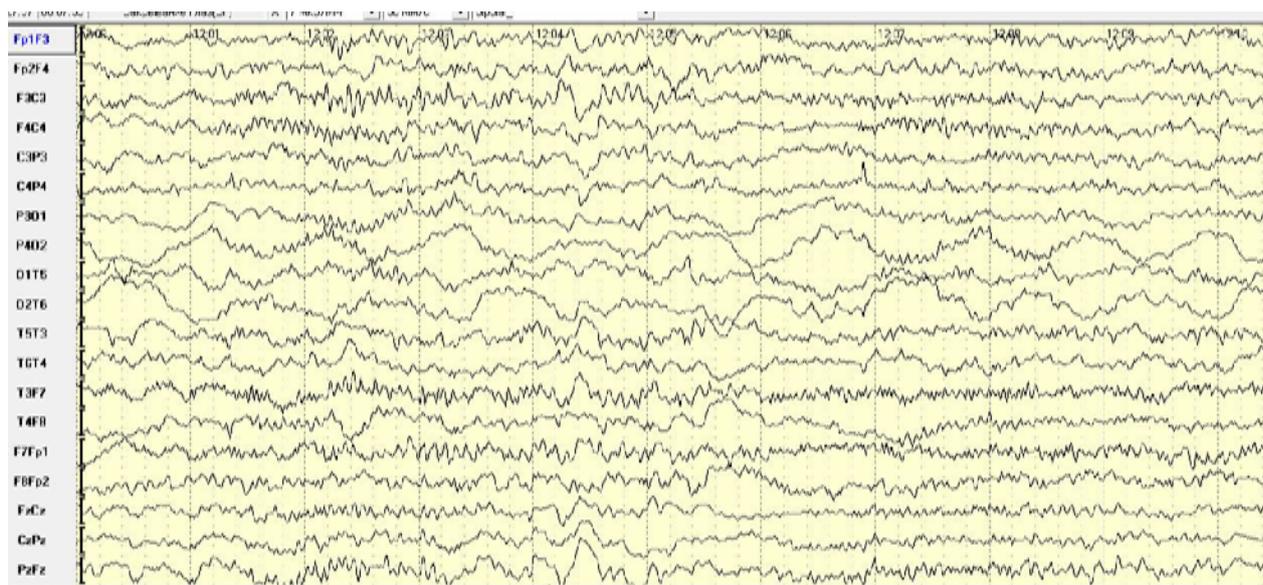


Рисунок 7. Результаты повторного ЭЭГ мониторинга на фоне проведения эффективной терапии антиконвульсантами

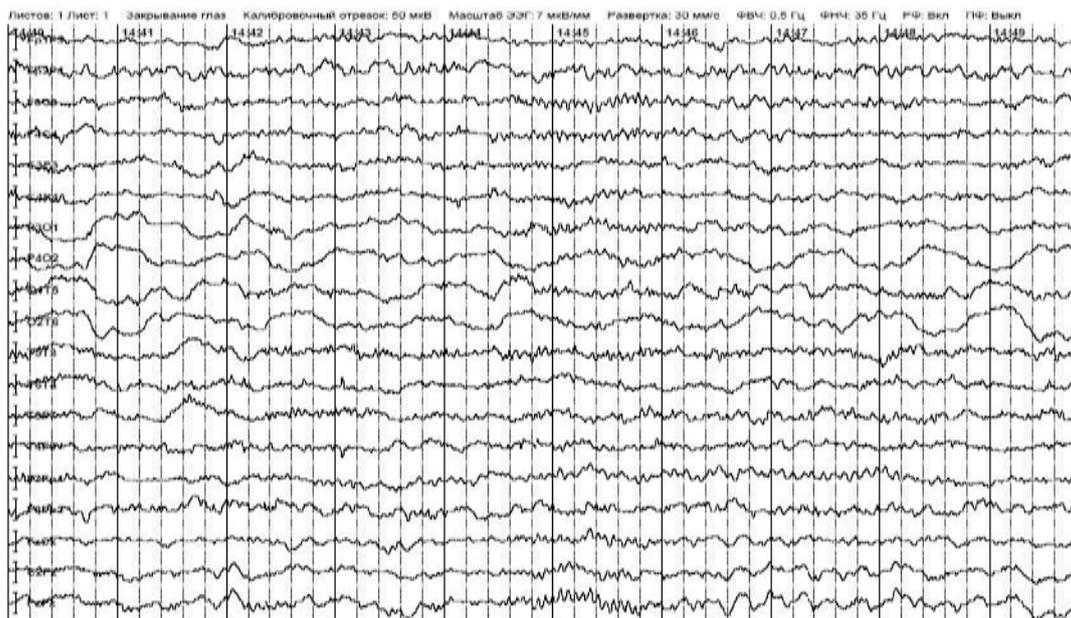


Рисунок 8. Результаты контрольного ЭЭГ исследования перед выпиской из института.

Повторный ЭЭГ мониторинг, проведенный через 14 суток после первого продленного исследования и начала эффективной противосудорожной терапии, выявил редукцию epileptiformной активности и появление физиологических паттернов, что подтвердило адекватность проводимой терапии (рис. 7).

Ребенок был выписан из стационара на 90 сутки после операции (через 2 месяца после начала адекватной противосудорожной терапии). При контрольном ЭЭГ исследовании при выписке epileptiformной активности не выявлялось (рис. 8).

В приведенном наблюдении мы столкнулись с относительно редкой клинической ситуацией — отсроченным от момента операции нарастанием неврологической симптоматики, вызванным бессудорожным эпистатусом, развившемся у ребенка после удаления краниофарингиомы. В целом осложнения в послеоперационном периоде после удаления краниофарингиом развиваются в 10-14% наблюдений, и, прежде всего, связаны с непосредственным повреждением дизэнцефальных структур. Они включают в себя сомноленицию, появление подкорковых и орально-стволовых синдромов, выраженные мотивационные, гормонально-гомеостатические, водно-электролитные, терморегуляционные нарушения.

По данным Broggi [10], epileptические приступы в послеоперационном периоде после удаления краниофарингиом выявляются в 6% наблюдений, что представляется достаточно частым феноменом. Это побудило нас проанализировать имеющуюся литературу по БЭС.

Эпилептический статус является грозным осложнением послеоперационного периода у пациентов с нейрохирургической патологией, значительно ухудшающим прогноз основного заболевания и повышающим риск неблагоприятного исхода. Поврежденная во время нейрохирургического вмешательства или тяжелой черепно-мозговой травмы ткань головного мозга может являться причиной формирования очага патологической электрической активности клеток мозга, как правило, проявляющейся различными вариантами судорожных припадков. Частота этого осложнения при нейрохирургических вмешательствах достигает 5-20%, в зависимости от локализации новообразования [1,10,11].

Ведущими в этом отношении являются кортикальные или оболочечные поражения, а основным проявлением становятся парциальные или генерализованные epileptические припадки. Однако в определенной ситуации патологическая электрическая активность клеток мозга может протекать без характерных клинических проявлений, а реализуется бессудорожным приступом или даже бессудорожным epileptическим статусом (БЭС) [35, 39, 40, 50]. Бессудорожный epileptический приступ, и, в особенности, epileptический статус, может быть причиной нарастания общемозговой и очаговой неврологической симптоматики, вплоть до развития коматозного состояния.

В такой клинической ситуации выявление причины коматозного состояния затруднено. По этой же причине также вероятно отсроченное назначение противосудорожных препаратов, что

может привести к формированию стойкого эпиплептогенного очага и тяжелому вторичному повреждению мозга в результате гибели нейронов. Впервые понятие бессудорожного эпилептического статуса было введено G. Celesia в 1976 г. [12].

Целью настоящей работы явилось обобщение основных клинических характеристик БЭС и привлечение внимания клиницистов к серьезной проблеме диагностики и терапии БЭС.

Определение. Наиболее точное определение бессудорожного эпилептического статуса, предложенное Epilepsy Reseach Foundation Workshop, включает в себя следующие положения:

1. Клинически выявляемые изменения уровня сознания или другие эквиваленты: изменение положения глазных яблок, нистагм, вегетативные проявления (гипергидроз, тахикардия, изменение цвета кожных покровов).

2. Наличие характерных спайковых проявлений, выявляемых при проведении ЭЭГ-мониторинга.

3. Положительный эффект от терапии антиконвульсантами в виде нормализации ЭЭГ и исчезновения клинической симптоматики.

БЭС в последние годы привлекает все больше внимания, поскольку некоторые его аспекты недостаточно разработаны, в частности, при различных острых церебральных поражениях, когда БЭС существенно ухудшает прогноз. В подобной ситуации по клинической картине заболевания, как правило, трудно заподозрить БЭС: данные ЭЭГ имеют решающее значение для диагностики.

Частота встречаемости. Частота встречаемости БЭС различная, по данным разных авторов, и колеблется от 7,5 до 65% и даже 89% в исследуемых сериях больных [1-20, 34, 35, 47, 49, 51, 59, 60, 67, 68]. Это зависит в значительной степени от использованных методов диагностики и от контингента больных. Среди больных с острыми церебральными повреждениями частота встречаемости БЭС намного выше по сравнению с больными с другой патологией.

У пациентов с опухолями головного мозга после нейрохирургических вмешательств БЭС встречается в 20% случаев всех эпилептических статусов [1].

У больных в септическом состоянии, находящихся в коме, бессудорожные приступы были выявлены в 10% наблюдений [70]. Среди пострадавших с тяжелой черепно-мозговой травмой БЭС выявлялся в 3% пациентов [3]. При субарахноидальном кровоизлиянии БЭС диагностировали в 8% наблюдений [80, 85] Развитие БЭС после субарахноидального кровоизлияния в большинстве наблюдений приводило к неблаго-

приятному исходу [1, 85]. При паренхиматозном кровоизлиянии развитие БЭС сочеталось с нарастанием смещения срединных структур и клиническим ухудшением [51]. Основной причиной неблагоприятных исходов пациентов являются поздняя диагностика и начало терапии БЭС, вызванного острым церебральным поражением. Закономерность прогнозов и исходов при БЭС такая же, как при судорожном эпилептическом статусе: прогноз тем хуже, чем длительнее статус. J. Yong и соавт. [50] на основании мультивариантного регрессивного анализа установили, что развитие БЭС при острых повреждениях мозга повышает риск летальных исходов на 46%.

Этиология. Причиной БЭС является ряд самых различных клинических состояний, манипуляций и использование фармакологических препаратов: хирургия опухолей головного мозга, пневмоцефалия [1], церебральная ангиография [55], применение цефалоспоринов третьего поколения [21, 36, 45, 52, 53], теofilлина [42], солей лития [31], фосфамида [32], тиагабина [25, 28, 33], карбамазепина [40], черепно-мозговая травма [54], проведение хронического гемо- [24] и перитонеального диализа [13], болезнь Крейтцфельда – Якоба [14, 51], спонтанные субарахноидальные и интравентрикулярные кровоизлияния [16, 20, 35], склерозирующий энцефалит [4], аномалии развития мозга [57], герпетический энцефалит [22], некротизирующий лейкоэнцефалит [19], ВИЧ-инфекция [15], нейросифилис, метастазы в головной мозг [6], последствия электросудорожной терапии [44] и височной лобэктомии [11,17], и, наконец, отмена приема бензодиазепинов [43], синдром 20 хромосомы [26].

Возможно, перечень этих причин развития БЭС даже не является полным, но и в имеющемся виде он впечатляет и наводит на мысль о неспецифичности БЭС.

Патогенез. Эпилептиформная активность ведет к бессознательному состоянию в результате избыточного возбуждения церебральной активности, соответствующей повышенной концентрации возбуждающих нейротрансмиттеров (глутамат, аспартат) и снижение содержания тормозящих (ГАМК) в головном мозге. Локальная кортикальная гиперперфузия выявлялась у 78% пациентов, находящихся в БЭС, по данным перфузионной компьютерной томографии [27, 86], что соответствовало преходящим клиническим симптомам и изменениям на ЭЭГ, однако наиболее вероятно это являлось следствием БЭС, а не его первопричиной.

Клиника. К клиническим проявлениям БЭС относятся угнетение сознания, степень которого может изменяться, агитация, патологические движения глазных яблок (включая отклонения

глазных яблок и нистагм), афазия и вычурное положение конечностей. Преходящая тяжелая антероградная амнезия была описана у пациентов с БЭС после височной лобэктомии [17]. У пациентки с фронтальным БЭС клинические симптомы манифестировали с соматических галлюцинаций [46, 64, 83, 84].

Пациенты с БЭС демонстрировали большое разнообразие клинических симптомов, от едва различимого снижения памяти и необычного поведения до острых психозов и коматозного состояния [84]. Это разнообразие и определило отсутствие общепринятой классификации клинических проявлений БЭС в настоящее время [59].

Классификация БЭС. Согласно современным представлениям, БЭС разделяется [37, 52-58, 69, 81, 82, 88] на: 1. Генерализованный статус (типичный абсансный, атипичный абсансный, поздний абсансный статус); 2. Парциальный статус (простой парциальный, сложный парциальный, немой (скрытый) бессудорожный статус). Ниже приведено более подробное клиническое описание различных вариантов БЭС.

Типичный абсансный статус. Характеризуется различной степенью нарушения сознания, снижением спонтанной активности, замедлением речи, галлюцинациями, ритмичным подергиванием век. Возникает, как правило, внезапно и длится от нескольких минут до недель. Типичный абсансный статус может запускаться или завершаться с помощью генерализованного судорожного статуса, провоцироваться тахипноэ, гипервентиляцией, лихорадкой. Внеприступная ЭЭГ выглядит как нормальная основная активность. При ЭЭГ исследовании во время БЭС выявляется 3 Гц спайк – волновая активность, которая начинает постепенно замедляться со временем [56, 62].

Атипичный абсансный статус. Дополнительные клинические проявления этого варианта БЭС — прежде всего трепетание век и гримасы. Пациенты часто ощущают замедление мыслей. Фактором риска развития этого варианта БЭС является синдром Леннокса – Гасто (фармако-резистентная симптоматическая генерализованная эпилепсия) [88]. Провоцирующим фактором является назначение при идиопатической генерализованной эпилепсии карбамазепина, фенитоина, вигабатрина. Внеприступная ЭЭГ характеризуется продолженным генерализованным замедлением. При ЭЭГ во время БЭС выявляется 3 Гц спайк – волновая активность [23, 66].

Поздний абсансный статус. Этот вариант генерализованного БЭС характеризуется продолженными эпизодами дезориентации у пожилых пациентов в диапазоне от легкой амнезии до ступора. Типичный возраст манифестации этого

варианта БЭС шестое – седьмое десятилетие жизни. При этом часто ошибочно диагностируются психические заболевания. Примечательно, что 50% пациентов с этим вариантом БЭС имели идиопатическую генерализованную эпилепсию в подростковом возрасте. Провоцирующим фактором может быть интоксикация психотропными препаратами. При ЭЭГ-исследовании во время БЭС выявляется частая, неправильной формы 0,5-4 Гц спайк-волновая активность [88].

Простой парциальный статус. Этот вариант БЭС только в 5-10 % наблюдений протекает без моторных проявлений. При этом сознание сохранено, иногда жалобы пациентов трудно подтвердить объективным обследованием. Могут быть слуховые, афатические, чувствительные, вкусовые, обонятельные, психические, вегетативные, зрительные симптомы и измененное поведение. Этот вариант БЭС может развиваться на фоне длительно существующей фокальной эпилепсии. При ЭЭГ во время БЭС выявляются региональные спайки и спайк-волновые комплексы, с мезиотемпоральным фокусом, часто негативные [88].

Сложный парциальный статус. Этот вариант БЭС характеризуется угнетением сознания, оральных и/или мануальных автоматизмами. Частым клиническим проявлением является застывший взор с аурой. Клинические симптомы флюктуируют с постепенным нарастанием очаговой симптоматики. Часто проявляются височные и лобные приступы. При ЭЭГ во время БЭС выявляются региональные спайки, спайк – волны, ритмичная дельта-активность, часто билатеральные паттерны [30, 88].

Немой (скрытый) бессудорожный статус. Развивается у пациентов, находящихся в коме. Для этого варианта характерны «скрытые» моторные проявления (подергивания век, девиация глазных яблок). На ЭЭГ продолженная электрографическая судорожная активность. Характерно, что патологические паттерны при этой форме БЭС не чувствительны к фотостимуляции.

Диагностика БЭС. Основными диагностическими критериями БЭС являются различные варианты снижения уровня бодрствования и нарушения сознания, сопровождающиеся эпилептиформными изменениями на ЭЭГ.

По данным исследования О. Al-Mefty и соавт., [1], в которое вошли 7 пациентов, оперированных по поводу опухолей основания черепа и находившихся в послеоперационном периоде в бессудорожном статусе, основным клиническим проявлением этого состояния была кома. При осмотре фокальные неврологические симптомы отсутствовали и данные дополнительных методов (КТ, МРТ, МР-ангиография, лабораторные

методы диагностики) не объяснили причин коматозного состояния. Только проведенный в течение 24 ч видео-ЭЭГ мониторинг выявил патологическую приступную активность в виде медленно волновой активности (1-3 Гц).

ЭЭГ-картина при БЭС на фоне острых церебральных поражений выглядит таким образом: эпилептиформные разряды накладываются на деформированный и обычный замедленный фон. Что касается ЭЭГ эпилептиформного паттерна — он представлен фактически односторонними полушарными разрядами, которые могут быть акцентированы соответственно очагу поражения и иметь характер комплексов острая — медленная волна, частотой примерно 1-1,5 Гц [7, 30, 34, 38].

Ранее подобная ЭЭГ-картина описывалась как полушарные латерализованные эпилептиформные нарушения (PLEDS), но расценивалась как феномен, а не проявления БЭС. Однако у 12-24% больных могут иметь место и генерализованные разряды, что прогностически неблагоприятно [29, 41, 65].

Следовательно, диагноз БЭС требует высокой степени клинической настороженности, особенно у пациентов со снижением уровня бодрствования, находящихся в отделении нейрореанимации, и может быть подтвержден только с помощью ЭЭГ-мониторинга.

Дифференциальный диагноз. Дифференциальный диагноз проводится с энцефалитом, мигренью с аурой, посттравматической амнезией, с постприступной спутанностью, психическими заболеваниями, интоксикацией различными веществами, глобальной преходящей амнезией [30, 34].

Терапия [48, 63, 87, 88]. Терапия БЭС принципиально не отличается от терапии судорожного эпилептического статуса. Начальная терапия БЭС предпочтительна с внутривенного введения лоразепама в дозе 0,1 мг/кг. Можно начать с низких доз лоразепама — 4 мг и повторить эту дозу, если статус продолжается по данным ЭЭГ-мониторинга. Однократного введения 4 мг лоразепама было эффективно у 80% пациентов с эпилептическим статусом. Если внутривенное введение лоразепама недоступно, вместо него следует ввести внутривенно 10 мг диазепама, а сразу за ним фенитоин в дозе 18 мг/кг или эквивалентную дозу фосфенитоина. Фенитоин должен вводиться в виде непрерывной инфузии со скоростью 50 мг/мин.

Терапию резистентного генерализованного судорожного и бессудорожного эпилептического статуса рекомендуется начинать сразу с инфузии мидазолама (0,2 мг/кг в/в болюсно, затем 0,1-0,4 мг/кг/ч в/в) или пропофола (2-3 мг/кг в/в болюсно, а затем 1-2 мг/кг, а затем 5-10 мг/кг/ч в/в) или тиопентала (3-5 мг/кг болюсно, затем дальнейшее болюсное введение 1-2 мг/кг каждые 2-3 мин до тех пор, пока приступы не прекратятся, затем продолженная инфузия со скоростью 3-7 мг/кг/ч).

Эффективность терапии подтверждается контролем ЭЭГ, требуется достижение *burst suppression* (феномен вспышка — подавление), который необходимо поддерживать в течение 24 ч [61].

Терапия рефрактерного парциального эпилептического статуса. В начале терапии вводят вальпроовую кислоту в/в 15 мг/кг за 5 минут. Далее вводится через перфузор со скоростью 1 мг/кг/час. Максимальная суточная доза (с учетом нагрузочной) не должна превышать 2,5 г. Альтернативой вальпроовой кислоте может служить леветирацетам — современный препарат, который разработан для лечения парциальных приступов и вторично генерализованных приступов в качестве монотерапии у пациентов старше 16 лет. Препарат назначается в дозе 30 мг/кг в сутки. Максимальная рекомендованная суточная доза составляет 3 г. Желательно вводить в/в форму через перфузор. В настоящее время из-за отсутствия сравнительных исследований нет окончательной ясности, какой из этих препаратов более эффективен на начальном этапе. Далее при сохраняющейся картине эпилептического статуса (клинически и по данным ЭЭГ мониторинга) терапия та же, как и при генерализованном судорожном и бессудорожном статусе.

Заключение. Таким образом, БЭС — это серьезное, угрожающее жизни состояние, способное привести к коме и летальному исходу. При острых поражениях мозга БЭС осложняет основное заболевание относительно часто, в среднем у 20% пациентов, что существенно ухудшает прогноз заболевания. В связи с трудностями диагностики — отсутствие специфических клинических проявлений — БЭС часто остается нераспознанным и соответственно терапия его не проводится. Единственным достоверным методом диагностики скрытой эпилептиформной активности является продолженный ЭЭГ-мониторинг.