

Лекции / Lectures



© МОСКАЛЕВА П. В., ШНАЙДЕР Н. А., ПЕТРОВА М. М., НАСЫРОВА Р. Ф.

УДК 616-009.24

DOI: 10.20333/25000136-2021-4-98-105

Судорожный синдром. Часть 1

П. В. Москалева¹, Н. А. Шнайдер^{1,2}, М. М. Петрова¹, Р. Ф. Насырова²

¹ Красноярский государственный медицинский университет имени профессора В. Ф. Войно-Ясенецкого, Красноярск 660022, Российская Федерация

² Национальный медицинский исследовательский центр психиатрии и неврологии имени В. М. Бехтерева, Санкт-Петербург 192019, Российская Федерация

³ Красноярская межрайонная поликлиника № 5, Красноярск 660049, Российская Федерация

Резюме. Судорожный синдром – это неотложное, потенциально жизнеугрожающее состояние в неврологической, педиатрической и общей врачебной практике. За последнее десятилетие произошел пересмотр дефиниции эпилепсии, эпилептических синдромов, включая судорожный синдром, а также расширился арсенал лекарственных средств для купирования судорожных приступов у детей и взрослых. В связи с чем авторами подготовлена настоящая лекция в двух частях: в данной первой части будут рассмотрены определение, патогенез, этиология и диагностика судорожного синдрома. Лекция предназначена для врачей неврологов, педиатров, врачей общей практики, врачей скорой помощи, врачей анестезиологов-реаниматологов. В системе непрерывного медицинского образования (НМО) судорожный синдром рассматривают в рамках программы последипломной подготовки врачей данных специальностей.

Ключевые слова: судорожный синдром, определение, терминология, патогенез, этиология, диагностика.

Конфликт интересов. Авторы декларируют отсутствие явных и потенциальных конфликтов интересов, связанных с публикацией настоящей статьи.

Для цитирования: Москалева ПВ, Шнайдер НА, Петрова ММ, Насырова РФ. Судорожный синдром. Часть 1. *Сибирское медицинское обозрение.* 2021;(4):98-105. DOI: 10.20333/25000136-2021-4-98-105

Convulsive syndrome. Part 1

P. V. Moskaleva¹, N. A. Shnayder^{1,2}, M. M. Petrova¹, O. G. Bezzabotnova³, R. F. Nasyrova²

¹ Prof. V. F. Voyno-Yasenetsky Krasnoyarsk State Medical University, Krasnoyarsk 660022, Russian Federation

² V. M. Bekhterev National Medical Research Center of Psychiatry and Neurology, Saint Petersburg 192019, Russian Federation

³ Krasnoyarsk interdistrict outpatient hospital №5, Krasnoyarsk 660049, Russian Federation

Abstract. Convulsive syndrome is an urgent, potentially life-threatening condition in neurological, paediatric and general practice. Over the past decade, reconsideration has been committed in relation to the definition of epilepsy, epileptic syndromes, including convulsive syndrome with simultaneous expansion of the arsenal of medicinal products for cessation of convulsive seizures in children and adults. In this connection, we have prepared this lecture comprising two parts: the first part considers the definition, pathogenesis, aetiology and diagnosis of the convulsive syndrome. The lecture is designed for neurologists, paediatricians, general practitioners, ambulance physicians and anaesthesiologists-reanimatologists. The system of continuing medical education (CME) considers convulsive syndrome within the framework of the programme for postgraduate training of physicians in these specialities.

Key words: convulsive syndrome, definition, terminology, pathogenesis, aetiology, diagnosis.

Conflict of interest. The authors declare the absence of obvious and potential conflicts of interest associated with the publication of this article.

Citation: Moskaleva PV, Shnayder NA, Petrova MM, Bezzabotnova OG, Nasyrova RF. Convulsive syndrome. Part 1. *Siberian Medical Review.* 2021;(4):98-105. DOI: 10.20333/25000136-2021-4-98-105

Введение

Судорожный синдром – это неотложное состояние в неврологической, педиатрической и общей врачебной практике, которое относится к потенциально жизнеугрожающим расстройствам у детей, подростков и взрослых. В системе непрерывного медицинского образования (НМО) это неотложное состояние входит в программу последипломной подготовки врачей неврологов, педиатров, врачей общей практики, врачей скорой помощи, врачей анестезиологов-реаниматологов.

За последнее десятилетие произошел пересмотр дефиниции эпилепсии, эпилептических синдромов, включая судорожный синдром, а также расширился арсенал лекарственных средств для купирования судорожных приступов у детей и взрослых [1, 2, 3]. Это побудило нас подготовить настоящую лекцию в двух частях: в первой части будут рассмотрены определение, патогенез, этиология и диагностика судорожного синдрома; во второй части – лечение судорожного синдрома на догоспитальном и госпитальном этапах.

Определение

В 2010 г. Международная Лига по борьбе с эпилепсией (International League against Epilepsy – ILAE) рекомендовала заменить термин «convulsions» термином «seizures» (с указанием моторного компонента) для избежания путаницы [4, 5]. Так как в переводе на многие языки (в частности на русский) «seizures» можно перевести и как «судороги», и как «приступы» (т. е. перевод обоих этих слов может быть синонимичен – «судороги») это может послужить причиной недопонимания, ведь эпилептический приступ («seizures») может быть и немоторным (рис. 1).

Однако важно помнить, что помимо эпилепсии причин судорожного синдрома множество.

Так как в этой лекции будут рассматриваться именно двигательные проявления как ответная реакция центральной нервной системы (ЦНС) на какое-либо воздействие, в данном контексте все же целесообразно использовать термин «судороги» (и «судорожный синдром»). При этом понимая, что в случае эпилепсии речь идет о приступе с моторным компонентом, т. е. «seizures with motor onset or motor seizures» в англоязычных материалах.

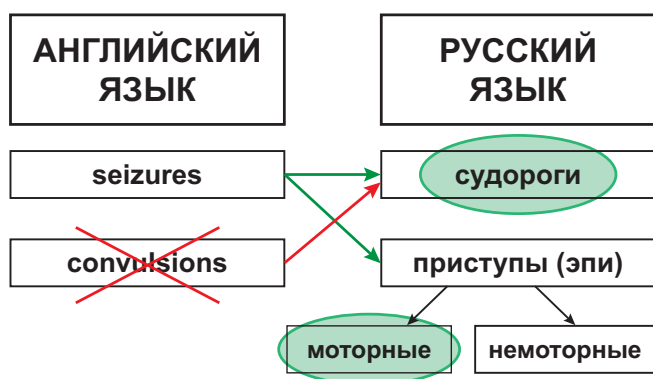


Рисунок 1. Трудности перевода терминологии.
Figure 1. Difficulties in terminology translation.

Итак, судорожный синдром – это клинический синдром, который характеризуется неспецифической реакцией ЦНС на различные эндо- или экзогенные факторы, проявляющейся в виде повторяющихся судорог, и часто (но не всегда!) сопровождающейся нарушением уровня сознания.

Судороги – это внезапные непроизвольные сокращения поперечно-полосатых мышц или их эквиваленты (вздрагивания, подергивания, непроизвольные движения, тремор и т. д.) [6].

Патогенез

Судорожный синдром органического происхождения обязательно сопровождается выраженными нарушениями крово- и ликворообращения и нарушениями биоэлектрической активности головного мозга [7, 8, 9].

Судороги определяются как «временно появляющиеся признаки и/или симптомы избыточной или синхронной активности нейронов в головном мозге» [4, 5].

Возникновение судорог может быть обусловлено наследственной отягощенностью по эпилепсии и психическим заболеваниям у родственников, перинатальными повреждениями ЦНС у детей; последствиями черепно-мозговых травм (ЧМТ) и нейроинфекций у детей и взрослых.

В патогенезе судорог имеет значение изменение нейрональной активности головного мозга (аномальная, высокоамплитудная и периодическая биоэлектрическая активность мозга) и процесса деполяризации нейронов мозга, нарушение таламокортикального взаимодействия, а также изменение функционального состояния зубчатого ядра в подкорковой области головного мозга. Биохимической основой судорог является избыточное выделение возбуждающих нейротрансмиттеров (аспартата и глутамата) и недостаток тормозных нейромедиаторов (в основном, гамма-аминомасляной кислоты - ГАМК) [3].

При метаболических заболеваниях есть три механизма развития судорожного синдрома:

- изменение внутриклеточной осмолярности;
- истощение запасов веществ, необходимых для поддержания клеточного метаболизма и функции мембраны;
- внутриклеточное накопление токсических веществ.

Н-р: нарушения баланса натрия и осмолярности вызывают угнетение ЦНС с энцефалопатией, ведущее к отеку мозга, судорогам и вклинению ствола мозга. Гипокальциемия и гипомагниемия вызывают нейрональное возбуждение в ЦНС с развитием судорожного синдрома [10].

Этиология

При поступлении в клинику пациента с судорожным синдромом первое, что должен сделать врач – дифференцировать эпилептический приступ от судорог другой этиологии [11]. ILAE отмечает, что на сегодняшний день понятия, касающиеся этого вопроса несовершенны, работа в этом направлении продолжается.

Чтобы провести дифференциальную диагностику первостепенное значение имеют понятия «причина» и «провоцирующий фактор» [11, 12].

1) В определении эпилепсии согласно новой классификации 2017 г. фигурирует понятие «неспровоцированный приступ». Этот термин предполагает «отсутствие временного или обратимого фактора, снижающего судорожный порог и вызывающего приступ в указанный момент времени» [13]. Однако необходимо помнить, что ряд спровоцированных приступов, н-р: в результате фотостимуляции,

гипервентиляции, депривации сна, не исключают диагноз эпилепсии, так как, несмотря на то, что они вызваны внешним воздействием, риск повторного развития приступа выше, чем в популяции, что соответствует концепции эпилепсии. При этом судорожный синдром является отражением патологических изменений в виде избыточной нейрональной активности головного мозга.

Развитие именно неспровоцированных судорог очень важно для прогноза, и в то же время понятия этиологии и провоцирующих факторов не синонимичны.

Т. е. причина – «нейронная» – эпилепсия (или др. состояние, являющееся предпосылкой к ее развитию, н-р: опухоль головного мозга).

Провоцирующий фактор – должен отсутствовать, но может и присутствовать (при высоком риске рецидива).

2) Острые симптоматические судорожные приступы (ОССП) [14] также называемые реактивными, индуцированными, ситуационно обусловленными приступами, или спровоцированными приступами – это эпизоды, связанные с воздействием преходящего фактора на нормальный здоровый мозг, временно снижающего судорожную готовность.

Следовательно, ОССП не будет диагнозом эквивалентным диагнозу эпилепсии [14].

Провоцирующий фактор – это остро возникшие повреждения ЦНС. Судороги в остром периоде ЧМТ или энцефалита будут примером именно такого состояния. Судороги могут возникать, как в момент воздействия провоцирующего фактора (триггера), так и отсрочено: обычно это первая неделя после острого патологического состояния, но, возможно, и в более продолжительный период (табл.).

В то же время, опухоль головного мозга, имеющая в клинической картине судорожный синдром, уже не может рассматриваться в качестве преходящего состояния, а приступы, соответственно, будут трактоваться как структурная эпилепсия [15]. То есть «нейронная» причина отсутствует (головной мозг изначально здоров, без эпилепсии).

Провоцирующий фактор есть, и это следствие патологического состояния ЦНС (инфекция, ЧМТ и др.), которое может быть предпосылкой к дальнейшему развитию эпилепсии. Что в некоторых источниках фигурирует под термином «причина», что и вызывает недопонимание. На данном этапе понятия не совершенны.

Провоцирующие факторы развития ОССП:

- инфекционные (нейроцистицеркоз, столбняк, бешенство, холера);
- воспалительные (менингит, чаще вызванный *Streptococcus pneumoniae*; энцефалит, чаще герпетический);
- лихорадка (фебрильные судороги у детей раннего возраста, возникающие при температуре тела выше 38,5 градусов по Цельсию, без признаков внутричерепной инфекции);
- сосудистые (инсульты, чаще геморрагические, у мужчин старше 75 лет);
- метаболические (уремия, гипогликемия, гипопаратиреоз, гипо/гипернатриемия, гипокальциемия, гипомagneзиемия);
- травматические (ЧМТ, частота развития судорог зависит от тяжести ЧМТ);
- токсические (отравления нейротропными препаратами и фосфор-органическими соединениями);
- акушерские (эклампсия);

Таблица

Временные промежутки, в которые может быть выставлен диагноз «острые симптоматические судорожные приступы» после провоцирующего острого события

Table

Time intervals allowing establishment of the “acute somatic convulsive seizures” diagnosis after a triggering acute event

ОССП при цереброваскулярных заболеваниях	1 неделя после ОНМК
ОССП при ЧМТ	1 неделя после травмы
ОССП при инфекционных заболеваниях	В течение острой стадии инфекции (подтвержденной клинически и лабораторно) (обычно около 7 дней)
ОССП при острой гипоксии мозга	1 неделя аноксической энцефалопатии (время на дообследование), затем – в зависимости от дополнительно полученных результатов
ОССП при злоупотреблении алкоголем	Связаны с “непрямыми” механизмами: ЧМТ, инфекция, инсульт, метаболические нарушения, (продолжительность см. выше)
ОССП при синдроме отмены алкоголя	7-48 часов после последнего приема алкоголя
ОССП при злоупотреблении психотропными препаратами	При приеме («на игле») и непосредственно сразу после приема: психостимуляторов (кокаин, крэк), амфетаминов (MDMA)
ОССП при отмене психоактивных препаратов (седативных и снотворных)	24 часа – после прекращения приема средств короткого действия; 3-7 дней – после прекращения приема средств длительного действия
Фебрильные судороги	Дети от 0 до 7 лет (при температуре тела выше 38,5 градусов по Цельсию)
Неонатальные судороги (если установлена причина)	0-24 часа – асфиксия или кровоизлияние, гипогликемия, сепсис, пиридоксин-зависимые судороги 24-72 часа – также метаболические нарушения, гипокальциемия, гипербилирубинемия 1 неделя – также герпетическая инфекция

- психические (алкоголизм и синдром отмены алкоголя, злоупотребление психотропными препаратами).

Подытожим выше изложенное словами Вайчене-Магистрис Н. (2011), подробно ответившего на вопрос: «Чем ОССП отличаются от эпилепсии?»: «Непосредственная причина этих судорожных приступов может быть четко определена: имеется близкая связь с причиной по времени и четкая биологическая связь, т.е. острое нарушение целостности мозга или метаболического гомеостаза. ОССП не обязательно характеризуются повторяемостью. Хотя ОССП являются фактором риска по развитию эпилепсии, они не являются эпилепсией, т.к. эпилепсию определяют неспровоцированные повторяющиеся приступы» [4].

Диагностика

Для назначения эффективной терапии необходимо правильно поставить диагноз, уточнив не только характер судорожного синдрома, но и фоновых заболеваний, провоцирующих факторов. Рекомендации по длительному приему противэпилептических препаратов (ПЭП) должны быть обоснованы, поскольку ПЭП имеют ряд серьезных нежелательных реакций (НР). Прежде, чем назначить ПЭП, необходимо убедиться в том, что причиной судорожного синдрома является, действительно, эпилепсия [11].

1. Тщательный сбор анамнеза

1.1. Симуляция судорог [16].

Если судороги происходили не на глазах у медицинского персонала (н-р, бригада скорой медицинской помощи (СМП) вызвана постфактум), то, собирая первичную информацию, необходимо убедиться, что судорожный синдром действительно был. К причинам “выдуманной болезни” можно отнести психологические, социальные, семейные проблемы или просто финансовую выгоду, к которой может привести диагноз эпилепсия. Болезненное поведение может быть как со стороны взрослого, который сам изображает судороги, так и со стороны родителя или опекуна, который выставляет своего ребенка как больного.

Симуляцию болезни можно заподозрить, если есть какие-либо аспекты анамнеза и клинической картины, которые кажутся несовместимыми с диагнозом эпилепсии и судорожным синдромом в принципе, и если, к тому же приступ был засвидетельствован только одним человеком.

1.2. Наследственность [17, 18].

Сбор наследственного анамнеза поможет в дифференциальном диагнозе эпилепсии от других состояний, клинически также проявляющихся судорожным синдромом. Генетическая эпилепсия – это следствие известного или предполагаемого генетического дефекта(ов), при котором судорожный синдром является основным симптомом болезни. Генетический дефект может возникать на хромосомном или

молекулярном уровне. Однако важно помнить, что «генетический» не означает «унаследованный», поскольку мутации *de novo* не являются редкостью. Поэтому отсутствие генетической отягощенности не исключает наличие эпилепсии.

1.3. Ассоциация со сном

Глубокий сон после генерализованного судорожного приступа, вероятно, является защитным механизмом. Депривация сна – это мощный фактор экзальтации судорожных приступов и эпилептической активности на электроэнцефалограмме (ЭЭГ). Дневная сонливость, в свою очередь, ведет к ночной бессоннице, и при вынужденном раннем подъеме провоцирует нарушение цикла сон-бодрствование. И в то же время, дневная сонливость, может быть, следствием приема ПЭП.

Существует целый ряд эпилептических синдромов, связанных с периодом сна.

К ним относятся:

- генетические (идиопатические) фокальные эпилепсии:
 - лобная эпилепсия (три основные клинические формы):
 - а) детская доброкачественная фокальная эпилепсия,
 - б) дополнительная сенсомоторная эпилепсия,
 - в) ночная лобная эпилепсия;
 - височная эпилепсия;
- генетические (идиопатические) генерализованные эпилепсии:
 - а) юношеская миоклоническая эпилепсия,
 - б) абсансные эпилепсии;
- эпилептические энцефалопатии:
 - а) синдром Леннокса-Гасто,
 - б) синдром Веста,
 - в) синдром Ландау-Клеффнера,
 - г) электрический эпилептический статус во сне.



Рисунок 2. Континуум неотложных эпилептических приступов.

Figure 2. The continuum of urgent epileptic seizure condition.

2. Осмотр

2.1. Клиническая картина (рис. 2):

2.1.1. Единичный (дискретный) судорожный приступ характеризуется: судорогами (тоническими, клоническими, тонико-клоническими), автоматизированными движениями, цианозом лица, прикусом языка, непроизвольным мочеиспусканием. После судорожного приступа наступают: дезориентация и постприступный сон, а также появляются мышечные боли, очаговая неврологическая симптоматика и следы прикуса языка [19].

2.1.2. Кластерными эпилептическими приступами (или кластером эпилептических припадков) экспертами [20, 21, 22, 28] предложено обозначать повторяющиеся эпилептические приступы, которые:

- являются предсказуемым компонентом эпилепсии (эпилептического синдрома) у пациента;
- анамнестически отличаются от других эпилептических приступов у пациента по типу, частоте, тяжести и продолжительности;
- имеют повторяющийся (серийный) характер с самого начала кластера, что легко распознается членами семьи пациента (свидетелями) и лечащим врачом;
- отмечается частичное или полное восстановление сознания и улучшение состояния пациента между эпилептическими припадками в кластере;
- присутствуют последовательные компоненты, такие как аура, фокальный компонент (простой фокальный приступ) или характерный симптомокомплекс одного или нескольких эпилептических приступов, которые, как ожидается, будут повторяться со временем и связаны с последующим развитием судорог;
- могут быть описаны с помощью терминов «рецидивирующий, последовательный», которые передают характер и частоту повторных эпилептических приступов.

ИЛАЕ определяет события кластера как реактивные, то есть, происходящие в связи с временными системными изменениями, интеркуррентными заболеваниями (включая инфекции, гипертермию, ЧМТ, интоксикацию и др.), нарушение сна (депривация сна, инсомния, синдром апноэ сна) или психоэмоциональный стресс.

Определенные группы населения являются гораздо более восприимчивы к развитию кластерных эпилептических припадков, особенно дети, пожилые люди, и люди с фармакорезистентностью к ПЭП или с катамениальной (менструальной) эпилепсией [23]. Важно помнить, что среди фармакорезистентных пациентов верификация кластерных приступов может быть ошибочной или случайной в связи с высокой частотой приступов в целом [24].

До настоящего времени вопрос о частоте и характере эпилептических приступов, позволяющих диагностировать кластер, дискутабелен.

Наиболее целесообразна оценка числа эпилептических приступов, отличающихся от обычной частоты эпилептических приступов у данного конкретного пациента, возникших за 24-часовой период времени для взрослых (или 12-часовой период времени для детей).

В то же время, различные авторы предлагают некий унифицированный подход к диагностике кластерных эпилептических приступов:

- от 2 до 4 приступов за 48 часов [25];
- 3 приступа за 24 часа [26];
- 2 ГТКП (или вторично-генерализованных) или 3 комплексных фокальных приступа за 4 часа [27].

2.1.3. При развитии повторных, серийных судорожных эпилептических приступов говорят о развитии эпилептического статуса (ЭС) [28], при котором судорожный синдром характеризуется следующими критериями [6]:

- продолжительность статуса в среднем 30 мин. и более;

Следует особо подчеркнуть, что ИЛАЕ предложила ввести два новых показателя: t_1 – время, в течение которого приступы, вероятно, пролонгируются до их постоянной активности, и t_2 – время, когда приступы могут вызвать длительные последствия (нейрональное повреждение, нейрональную смерть, повреждение нейрональной сети и функциональный дефицит). Это является принципиально новым и очень важным подходом к временной оценке ЭС и его возможных последствий. Для ГТКП период t_1 равен 5 минутам, t_2 – 30 минутам [19].

- отсутствие полного восстановления сознания между приступами;
- судороги имеют генерализованный тонико-клонический характер;
- могут быть клонические подергивания глазных яблок и нистагм.

При эпилептическом статусе дополнительно к судорожному синдрому могут развиваться другие синдромы [19]:

- синдром нарушения сознания (оглушение, возбуждение, сопор, кома);
- синдром нарушения дыхания (циклические апноэ, периферические нарушения дыхания, центральные респираторные расстройства, осложнения со стороны трахеобронхиального тракта и легких);
- кардиоваскулярный синдром (тахикардия, аритмия, артериальная гипер/гипотензия);
- мышечные расстройства (боль, рабдомиолиз);
- нарушения функции почек (острая миоглобиновая нефропатия, ишемическая почка);

- синдромы нарушений гомеостаза (метаболический ацидоз, гипертермия).

2.2. Неврологический статус [6]

Существует ряд симптомов, применяемых у таких пациентов:

- симптом Хвостека – сокращение мышц лица на соответствующей стороне при поколачивании в области скуловой дуги;
- симптом Труссо – «рука акушера» при сдавлении верхней трети плеча;
- симптом Люста – одновременное непроизвольное тыльное сгибание, отведение и ротация стопы при сдавлении голени в верхней трети;
- симптом Маслова – кратковременная остановка дыхания на вдохе в ответ на болевой раздражитель.

2.3. Поза [16]:

Повышенное внутричерепное давление может вызывать децеребральную или декортикальную позу, что может приниматься за тонико-клонические или тонические судороги. У пациентов с повышенным внутричерепным давлением будут проявляться признаки энцефалопатии, включая изменение уровня сознания (не улучшающееся в течение нескольких минут после события, как можно было бы ожидать в постиктальном периоде), изменение мышечного тонуса и рефлексов, зрачковые аномалии.

3. Инструментальные методы

3.1. Видеозапись приступов

Если судороги возникают с определенной периодичностью, особенно, если часто, целесообразно рекомендовать попытаться записать приступ на видео. Это может существенно облегчить диагностику и избежать необоснованной терапии.

Так, например, доброкачественные неонатальные миоклонии сна являются нормальным явлением, не требующим терапевтического вмешательства. Двигательная активность может начинаться в неонатальном периоде и наблюдаться в течение многих месяцев, а иногда и лет. И так как приступы могут быть очень частыми, у некоторых детей они интерпретируются как миоклонии или генерализованные тонико-клонические приступы (ГТКП) [16]. Доброкачественные неонатальные миоклонии сна возникают только во сне, во время приема у ребенка не выявляется патологии в неврологическом, нутритивном и поведенческом статусе. Следовательно, диагноз может быть достоверно установлен по домашней видеозаписи сна ребенка. Видео, как правило, легко записать, так как события происходят часто, в предсказуемые сроки и продолжительно (обычно в течение 30 минут). На видео будет видно, что

миоклонии «поражают» все конечности, имеют синхронный характер (верхние конечности, нижние конечности или все конечности). Лицо «включается» только в исключительных случаях. При пробуждении ребенка все движения прекращаются. Назначение электроэнцефалограммы (ЭЭГ) в данном случае носит спорный характер. С одной стороны ЭЭГ не требуется, так как это доброкачественная форма, которую можно отдифференцировать и только клинически. Тем не менее, другие авторы считают, что у новорожденных с миоклоническими приступами с большей вероятностью стоит ожидать развития тяжелой эпилепсии с ранним началом и неврологическими нарушениями, связанными с ней.

Диагностика неэпилептических приступов важна не только из-за потенциальных серьезных НР ПЭП, но и из-за связанных с ними процедур для лечения эпилепсии, таких как интубация и искусственная вентиляция легких. Как уже обсуждалось в предыдущем разделе, этиология неэпилептических приступов разнообразна, их отличие в том, что они не имеют электрофизиологических и клинических коррелятов эпилепсии. Именно для подробного описания клиники может помочь видеозапись приступа.

Неэпилептические приступы подобно эпилептическим могут включать характерные судорожные движения или нарушение сознания. Моторные особенности, которые отличают эти приступы от эпилептических судорог, включают в себя выраженность в проксимальных отделах, различную продолжительность и амплитуду, переменную скорость и направление рывков, горизонтальные движения головы, плач во время или после события, а также закрытие глаз с сопротивлением на пассивное открытие глаз.

Также видеозапись может быть полезна и для анализа межприступного периода.

Например, для дифференциальной диагностики с эпизодическими атаксиями (ЭА). ЭА 1 типа обусловлена мутацией гена К-каналов KCNA1. Возникающие в межприступный период миокимии (псевдофасцикуляции) затрагивают и лицо, и конечности, поэтому могут неверно описываться пациентом или родственниками. И, следовательно, приводят к ошибкам диагностики и неверному лечению (при ЭА – лечение симптоматическое – Ацетазоламид). Однако важно помнить, что при ЭА 1 типа очень велик риск существования данного расстройства с парциальной эпилепсией. Около 10 % людей с EA1 страдают эпилепсией не только с фокальными приступами, но переходящими в двусторонние ГТКП. Эти эпилептические приступы являются проявлением мутации ионного канала, вызывающей повышенную возбудимость нейронов.

3.2. Электроэнцефалограмма (ЭЭГ)

ЭЭГ – золотой стандарт для диагностики электрофизиологических изменений, происходящих в головном мозге при эпилепсии [29]. Однако отсутствие изменения на ЭЭГ не исключает наличие эпилепсии.

3.3. Видео-ЭЭГ-мониторинг

Видео-ЭЭГ-мониторинг представляет совокупность двух описанных выше методов. Проводится в специально оборудованном помещении, где пациенту предоставляется возможность уснуть. Чем продолжительнее будет запись, тем вероятнее наступит сон, и тем вероятнее ЭЭГ эпилептический паттерн будет зарегистрирован [30].

4. Протокол обследования больных в отделении стационара СМП [6]:

Всем больным выполняется:

- измерение ЧД, ЧСС, АД;
- термометрия, пульсоксиметрия, глюкометрия;
- общий анализ крови, мочи, кала, биохимический анализ крови;
- вирусологическая диагностика;
- бактериологическое исследование (слизь из ротоглотки, носа) – в первую очередь, менингококковой инфекции;
- обязательное проведение электроэнцефалографического обследования;
- по показаниям – консультация невролога, инфекциониста, анестезиолога-реаниматолога и других специалистов;
- при необходимости – использование методов нейровизуализации (УЗИ головного мозга и сосудов головного мозга и шеи, КТ, МРТ головного мозга и шейного отдела позвоночника и т. д.),
- по показаниям – рентгенография черепа, грудной клетки и др.

Заключение

Таким образом, в настоящее время важно учитывать изменение подходов к определению этиологических и провоцирующих факторов (триггеров) судорожного синдрома поскольку это существенно влияет на профилактику и лечение судорожного синдрома на догоспитальном и госпитальном этапах оказания неотложной помощи, что будет рассмотрено во второй части настоящей лекции.

Литература / References

1. Wirrell EC. Classification of Seizures and the Epilepsies. 2021;11-22. DOI: 10.1002/9781119431893.ch2
2. Abou-Khalil BW. Update on antiepileptic drugs 2019. *Continuum: Lifelong Learning in Neurology*. 2019;25(2): 508-536. DOI: 10.1212/CON.0000000000000715

3. Bauer D, Quigg M. Optimizing management of medically responsive epilepsy. *Continuum: Lifelong Learning in Neurology*. 2019;25(2):343-361. DOI: 10.1212/CON.0000000000000709

4. Fisher RS, Cross JH, French JA, Higurashi N, Hirsch E, Jansen FE, Lagae L, Moshé SL, Peltola J, Roulet Perez E, Scheffer IE, Zuberi SM. Operational Classification of Seizure Types by the International League Against Epilepsy: Position Paper of the ILAE Commission for Classification and Terminology. *Epilepsia*. 2017;58(4): 522-530. DOI: 1111/epi.13670

5. Авакян ГН, Блинов ДВ, Лебедева АВ, Бурд СГ, Авакян ГГ. Классификация эпилепсии Международной Противозепилептической Лиги: пересмотр и обновление 2017 года. *Эпилепсия и пароксизмальные состояния*. 2017;9(1):6-25. [Avakyan GN, Blinov DV, Lebedeva AV, Burd SG, Avakyan GG. The International Antiepileptic League's Classification of Epilepsy: revision and update 2017. *Epilepsy and Paroxysmal Conditions*. 2017;9(1):6-25. (In Russian)] DOI: 10.17749/2077-8333.2017.9.1.006-025

6. Шайтор ВМ. Клинические рекомендации (протоколы) по оказанию скорой медицинской помощи при судорожном синдроме у детей. Казань; 2014. 8 с. [Shajtor VM. Clinical recommendations (protocols) for the provision of emergency medical care for convulsive syndrome in children. Kazan; 2014. 8 p. (In Russian)]

7. Mu RZ, Liu S, Liang KG, Jiang D, Huang YJ. A meta-analysis of neuron-specific enolase levels in cerebrospinal fluid and serum in children with epilepsy. *Frontiers in molecular neuroscience*. 2020;(13):24. DOI: 10.3389/fnmol.2020.00024

8. Hanin A, Lambrecq V, Denis JA, Imbert-Bismut F, Rucheton B, Lamari F, Bonnefont-Rousselot D, Demeret S, Navarro V. Cerebrospinal fluid and blood biomarkers of status epilepticus. *Epilepsia*. 2020;61(1):6-18. DOI: 10.1111/epi.16405

9. Süße M, Saathoff N, Hannich M, von Podewils F. Cerebrospinal fluid changes following epileptic seizures unrelated to inflammation. *European Journal of Neurology*. 2019;26(7):1006-1012. DOI: 10.1111/ene.13924

10. Вайчене-Магистрис Н. Острые симптоматические судорожные приступы. *Эпилепсия и пароксизмальные состояния*. 2011;3(4):42-44. [Vajchene-Magistris N. Acute symptomatic convulsive seizures. *Epilepsy and Paroxysmal Conditions*. 2011;3(4):42-44. (In Russian)]

11. Pack AM. Epilepsy overview and revised classification of seizures and epilepsies. *Continuum: Lifelong Learning in Neurology*. 2019;25(2):306-32 DOI: 10.1212 / CON.0000000000000707

12. Patel P, Moshé SL. The evolution of the concepts of seizures and epilepsy: What's in a name?. *Epilepsia Open*. 2020;5(1):22-35. DOI: 10.1002/epi4.12375

13. Fisher RS, Acevedo C, Arzimanoglou A, Bogacz A, Cross JH, Elger CE, Engel J Jr, Forsgren L, French JA, Glynn M, Hesdorffer DC, Lee BI, Mathern GW, Moshé SL, Perucca E, Scheffer IE, Tomson T, Watanabe M, Wiebe S. ILAE Official Report: A Practical Clinical Definition of Epilepsy. *Epilepsia*. 2014;55(4):475-482. DOI: 10.1111/epi.12550
14. Beghi E, Carpio A, Forsgren L, Hesdorffer DC, Malmgren K, Sander JW, Tomson T, Hauser A. Recommendation for a Definition of Acute Symptomatic Seizure. *Epilepsia*. 2010;51(4):671-675. DOI: 10.1111/j.1528-1167.2009.02285.x
15. Шалькевич ЛВ, Львова ОА. К вопросу о новых дефинициях эпилепсии. *Астраханский медицинский журнал*. 2014;9(2):29-34. [Shalkevich LV, Lvova OA. On the Question of New Definitions of Epilepsy. *Astrakhan Medical Journal* 2014;9(2):29-34. (In Russian)]
16. International League Against Epilepsy. Epilepsy Imitators. 2020; 3. Accessed May 04, 2021. <https://www.epilepsydiagnosis.org/epilepsy-imitators.html#psychogenic>
17. International League Against Epilepsy. Genetic Etiology. 2020; 3. Accessed May 04, 2021. <https://www.epilepsydiagnosis.org/aetiology/genetic-groupoverview.html>
18. Schuele SU. Evaluation of seizure etiology from routine testing to genetic evaluation. *Continuum: Lifelong Learning in Neurology*. 2019;25(2):322-342. DOI: 10.1212/CON.0000000000000723
19. Гусева ЕИ. Неврология : национальное руководство. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2018. 880 с. [Gusev EI. *Neurology: a National Guide*. Moscow: GEOTAR-Media; 2018. 880 p. (In Russian)]
20. Kriel RL, Cloyd JC, Pellock JM, Mitchell WG, Cereghino JJ, Rosman NP. Rectal Diazepam Gel for Treatment of Acute Repetitive Seizures. The North American Diastat Study Group. *Pediatric Neurology*. 1999;(20):282-288. DOI: 10.1016/s0887-8994(98)00156-8
21. Cereghino JJ, Mitchell WG, Murphy J, Kriel RL, Rosenfeld WE, Trevathan E. Treating Repetitive Seizures with a Rectal Diazepam Formulation: A Randomized Study. *The North American Diastat Study Group*. 1998;(51):1274-1282. DOI: 10.1212/wnl.51.5.1274
22. Haut SR. Seizure Clustering. *Epilepsy and Behavior*. 2006;(8):50-55. DOI: 10.1016/j.yebeh.2005.08.018
23. Herzog AG. Catamenial Epilepsy: Definition, Prevalence Pathophysiology and Treatment. *Seizure*. 2008;(17):151-159. DOI: 10.1016/j.seizure.2007.11.014
24. Haut SR, Shinnar S, Moshé SL. Seizure Clustering: Risks and Outcomes. *Epilepsia*. 2005;(46):146-149. DOI: 10.1111/j.0013-9580.2005.29004.x
25. Caraballo RH, Cersimo RO, Fejerman N. Benign Focal Seizures of Adolescence: A Prospective Study. *Epilepsia*. 2004;(45):1600-1603. DOI: 10.1111/j.0013-9580.2004.25604.x
26. Haut SR, Swick C, Freeman K, Spencer S. Seizure Clustering During Epilepsy Monitoring. *Epilepsia*. 2002;(43):711-715. DOI: 10.1046/j.1528-1157.2002.26401.x
27. Rose AB, McCabe PH, Gilliam FG, Smith BJ, Boggs JG, Ficker DM, Moore JL, Passaro EA, Bazil CW. Occurrence of Seizure Clusters and Status Epilepticus During Inpatient Video-EEG Monitoring. *Neurology*. 2003;60(6):975-978. DOI: 10.1212/01.wnl.0000053748.83309.28
28. VanHaerents S, Gerard EE. Epilepsy emergencies: status epilepticus, acute repetitive seizures, and autoimmune encephalitis. *Continuum: Lifelong Learning in Neurology*. 2019;25(2): 454-476. DOI: 10.1212/CON.0000000000000716
29. Chen H, Koubeissi MZ. Electroencephalography in epilepsy evaluation. *Continuum: Lifelong Learning in Neurology*. 2019;25(2):431-453. DOI: 10.1212/CON.0000000000000705
30. Шнайдер НА. Видеомониторинг электроэнцефалографии при эпилепсии. *Сибирское медицинское обозрение*. 2016;98(2):93-105. [Shnyder NA. Video Monitoring of Electroencephalography in Epilepsy. *Siberian Medical Review*. 2016;(2):93-105. (In Russian)]

Сведения об авторах

Москалева Полина Викторовна, аспирант, Красноярский государственный медицинский университет имени профессора В. Ф. Войно-Ясенецкого; адрес: Российская Федерация, 660022, г. Красноярск, ул. Партизана Железняка, д. 1; тел.: +7(983)1470361; e-mail: polina-moscaleva@yandex.ru, <http://orcid.org/0000-0002-8833-1052>

Шнайдер Наталья Алексеевна, д.м.н., профессор, ведущий научный сотрудник, Красноярский государственный медицинский университет имени профессора В. Ф. Войно-Ясенецкого; адрес: Российская Федерация, 660022, г. Красноярск, ул. Партизана Железняка, д. 1; Национальный медицинский исследовательский центр психиатрии и неврологии имени В.М. Бехтерева, адрес: Российская Федерация, 192019, г. Санкт-Петербург, ул. Бехтерева, д. 3; тел.: +7(913)5354777; e-mail: naschnaider@yandex.ru, <http://orcid.org/0000-0002-2840-837X>

Петрова Марина Михайловна, д.м.н., профессор, заведующий кафедрой поликлинической терапии и семейной медицины с курсом ПДО, Красноярский государственный медицинский университет имени профессора В. Ф. Войно-Ясенецкого; адрес: Российская Федерация, 660022, г. Красноярск, ул. Партизана Железняка, д. 1; тел.: +7(902)9230211; e-mail: stk99@yandex.ru, <http://orcid.org/0000-0002-8493-0058>

Насырова Регина Фаритовна, д.м.н., главный научный сотрудник, Национальный медицинский исследовательский центр психиатрии и неврологии имени В.М. Бехтерева, адрес: Российская Федерация, 192019, г. Санкт-Петербург, ул. Бехтерева, д. 3; тел.: +7(981)1097134; e-mail: nreginaf77@gmail.com, <http://orcid.org/0000-0003-1874-9434>

Author information

Polina V. Moscaleva, post graduate student, Professor V. F. Voyno-Yasenyetsky Krasnoyarsk State Medical University; Address: 1, Partizan Zheleznyak Str., Krasnoyarsk, Russian Federation 660022; Phone: +7(983)1470361; e-mail: polina-moscaleva@yandex.ru, <http://orcid.org/0000-0002-8833-1052>

Natalya A. Shnyder, Dr.Med.Sci., Professor, Leading Researcher, Professor V. F. Voyno-Yasenyetsky Krasnoyarsk State Medical University; Address: 1, Partizan Zheleznyak Str., Krasnoyarsk, Russian Federation 660022; V.M. Bekhterev National Medical Research Center of Psychiatry and Neurology; Address: 3, Bekhterev Str., Saint Petersburg, Russian Federation 192019; Phone: +7(913)5354777; e-mail: naschnaider@yandex.ru, <http://orcid.org/0000-0002-2840-837X>

Marina M. Petrova, Dr.Med.Sci., Professor, Head of Department of outpatient therapy and general practice with a PE-course, Professor V. F. Voyno-Yasenyetsky Krasnoyarsk State Medical University; Address: 1, Partizan Zheleznyak Str., Krasnoyarsk, Russian Federation 660022; Phone: +7(902)9230211; e-mail: stk99@yandex.ru, <http://orcid.org/0000-0002-8493-0058>

Regina F. Nasyrova, Dr.Med.Sci., Chief Researcher, V.M. Bekhterev National Medical Research Center of Psychiatry and Neurology; Address: 3, Bekhterev Str., Saint Petersburg, Russian Federation 192019; Phone: +7(981)1097134; e-mail: nreginaf77@gmail.com, <http://orcid.org/0000-0003-1874-9434>

Дата поступления 24.05.2021

Дата рецензирования 14.06.2021

Принята к печати 21.06.2021

Received 24 May 2021

Revision Received 14 June 2021

Accepted 21 June 2021