

# Трудности диагностики бессудорожного эпилептического статуса



Пушкар Т.Н.<sup>1</sup>, Комолова Л.Ю.<sup>1</sup>, Власов П.Н.<sup>2</sup>

<sup>1</sup>ФГБУ «Главный военный клинический госпиталь им. акад. Н.Н. Бурденко»

Минобороны России, Москва; <sup>2</sup>ФГБОУ ВО «Российский университет медицины» Минздрава России, Москва

<sup>1</sup>Россия, 105094, Москва, Госпитальная пл., 1–3, стр. 1; <sup>2</sup>Россия, 127006, Москва, ул. Долгоруковская, 4

Бессудорожный эпилептический статус (БЭС) представляет собой клинически сложно диагностируемую форму эпилептического статуса (ЭС), часто проявляющуюся острым/подострым нарушением сознания без выраженных двигательных феноменов. Ограниченность клинической симптоматики и вариабельность электроэнцефалографических (ЭЭГ-) паттернов обуславливают высокий риск поздней диагностики и неблагоприятных исходов. Имеется мало данных о частоте выявления БЭС у пациентов с нарушением сознания неясного генеза, его клинических особенностях, этиологической структуре и результатах длительного видео-ЭЭГ-мониторинга.

**Цель** исследования – изучение частоты встречаемости БЭС у пациентов с нарушением сознания неясного генеза, описание структуры БЭС с позиций этиологии и семиологии, а также анализ результатов длительного видео-ЭЭГ-мониторинга при данном состоянии.

**Материал и методы.** Проведен анализ данных 73 взрослых пациентов с подозрением на БЭС, которым выполнялся непрерывный видео-ЭЭГ-мониторинг. Диагностика осуществлялась с использованием Зальцбургских критериев (2015) в сочетании со стандартизированной терминологией Американского общества клинической нейрофизиологии (American Clinical Neurophysiology Society, ACNS; 2021). В исследуемую группу включены 32 пациента с подтвержденным диагнозом БЭС.

**Результаты.** БЭС был верифицирован у 32 (43,8%) пациентов. У подавляющего большинства из них (84,4%) состояние протекало на фоне комы, у 15,6% отмечалось снижение уровня сознания, имитировавшее афатические и когнитивные расстройства. В 53,1% случаев БЭС развивался как трансформация из судорожного ЭС, в 46,9% возник первично. Лишь у 37,5% пациентов ранее была диагностирована эпилепсия (идиопатическая генерализованная эпилепсия –  $n=7$ ; фокальная структурная эпилепсия –  $n=5$ ); в остальных случаях БЭС носил острый симптоматический характер, наиболее частые причины – синдром впервые выявленного рефрактерного эпилептического статуса (New-Onset Refractory Status Epilepticus, NORSE), острое нарушение мозгового кровообращения, черепно-мозговая травма, гипоксическая и метаболическая энцефалопатия. По результатам анализа ЭЭГ достоверный БЭС подтвержден у 81,2% пациентов, вероятный – у 18,8%. На фоне проводимого лечения только у 8 (25%) пациентов БЭС был купирован препаратами первой и второй линии. В остальных случаях ( $n=24$ ; 75%) потребовалась медикаментозная седация. Таким образом, преобладали рефрактерные и суперрефрактерные формы заболевания, летальность составила 21,9%.

**Заключение.** БЭС является частой и недооцененной причиной нарушения сознания, особенно у пациентов в критических состояниях. Своевременное применение длительного видео-ЭЭГ-мониторинга и активная диагностическая тактика имеют ключевое значение для раннего выявления БЭС и оптимизации лечения.

**Ключевые слова:** бессудорожный эпилептический статус; Зальцбургские критерии; электроэнцефалография.

**Контакты:** Татьяна Николаевна Пушкар; [tn.pushkar@gmail.com](mailto:tn.pushkar@gmail.com)

**Для цитирования:** Пушкар Т.Н., Комолова Л.Ю., Власов П.Н. Трудности диагностики бессудорожного эпилептического статуса. *Неврология, нейропсихиатрия, психосоматика.* 2026;18(2):28–35. <https://doi.org/10.14412/2074-2711-2026-2-28-35>

## The challenges of diagnosing non-convulsive status epilepticus

Pushkar T.N.<sup>1</sup>, Komolova L. Yu.<sup>1</sup>, Vlasov P.N.<sup>2</sup>

<sup>1</sup>N.N. Burdenko Main Military Clinical Hospital, Ministry of Defence of Russia, Moscow;

<sup>2</sup>Russian University of Medicine, Ministry of Health of Russia, Moscow

<sup>1</sup>1–3, Gospitalnaya Sq., Build. 1, Moscow 105094, Russia; <sup>2</sup>4, Dolgorukovskaya St., Moscow 127006, Russia

Nonconvulsive status epilepticus (NCSE) is a clinically difficult-to-diagnose form of status epilepticus, often presenting as acute or subacute impairment of consciousness without marked motor symptoms. The limited clinical symptoms and variability of electroencephalographic (EEG) patterns result in a high risk of delayed diagnosis and poor outcomes. There is little data on the frequency of NCSE in patients with impaired consciousness of unclear etiology, its clinical features, etiological structure, and the results of long-term video-EEG monitoring.

**Objective:** to investigate the prevalence of NCSE in patients with altered consciousness of unknown etiology, to describe the characteristics of NCSE from the perspectives of etiology and semiology, and to analyze the results of long-term video-EEG monitoring in this condition.

**Material and methods.** Data from 73 adult patients with suspected NCSE who underwent continuous video-EEG monitoring were analyzed. Diagnosis was made using the Salzburg criteria (2015) in conjunction with the standardised terminology of the American Clinical Neurophysiology Society (ACNS, 2021). The study group included 32 patients with a confirmed diagnosis of NCSE.

**Results.** NCSE was confirmed in 32 (43.8%) patients. In the vast majority of these (84.4%), the condition occurred against a background of coma; in 15.6%, a reduced level of consciousness was observed, mimicking aphasic and cognitive disorders. In 53.1% of cases, NCSE developed as a transformation from convulsive status epilepticus, whilst in 46.9% it occurred as a primary event. Only 37.5% of patients had previously been diagnosed with epilepsy (idiopathic generalized epilepsy – n=7; focal structural epilepsy – n=5); in the remaining cases, NCSE was acute and symptomatic in nature, with the most common causes being New-Onset Refractory Status Epilepticus (NORSE), acute cerebrovascular accident, traumatic brain injury, hypoxic and metabolic encephalopathy. Based on EEG analysis, definite NCSE was confirmed in 81.2% of patients, and probable NCSE in 18.8%. During treatment, NCSE was controlled with first- and second-line drugs in only 8 (25%) patients. In the remaining cases (n=24; 75%), pharmacological sedation was required. Thus, refractory and super-refractory forms of the condition predominated, with a mortality rate of 21.9%.

**Conclusion.** NCSE is a common yet under-recognised cause of altered consciousness, particularly in critically ill patients. The timely use of long-term video-EEG monitoring and a active diagnostic approach are crucial for the early detection of NCSE and the optimisation of treatment.

**Keywords:** nonconvulsive status epilepticus; Salzburg criteria; EEG.

**Contact:** Tatiana Nikolaevna Pushkar; [tn.pushkar@gmail.com](mailto:tn.pushkar@gmail.com)

**For citations:** Pushkar TN, Komolova LYu, Vlasov PN. The challenges of diagnosing non-convulsive status epilepticus. *Nevrologiya, neiropsikhiatriya, psikhosomatika = Neurology, Neuropsychiatry, Psychosomatics* 2026;18(2):28–35. <https://doi.org/10.14412/2074-2711-2026-2-28-35>

Бессудорожный эпилептический статус (БСЭС) – это форма эпилептического статуса (ЭС), не сопровождающаяся выраженными двигательными проявлениями [1]. Клиническое предположение этого диагноза у пациентов с острым/подострым нарушением сознания возникает при отсутствии иного очевидного объяснения их состояния. Ограниченность клинических проявлений существенно затрудняет своевременное распознавание БСЭС. Классификация БСЭС основывается на степени нарушения сознания, а также на электроэнцефалографических (ЭЭГ-) паттернах, в соответствии с которыми выделяют генерализованные и фокальные формы [1].

#### Классификация БСЭС

**В.1.** БСЭС с комой (в том числе ЭС «с минимальными проявлениями»)

**В.2.** БСЭС без комы

**В.2.a.** Генерализованный

*В.2.a.a.* Статус типичных абсансов

*В.2.a.b.* Статус атипичных абсансов

*В.2.a.c.* Статус абсансов с миклониями

**В.2.b.** Фокальный

*В.2.b.a.* Без нарушения сознания (aura continua, с вегетативными, сенсорными, зрительными, обонятельными, вкусовыми, эмоциональными/психическими/эмпирическими или слуховыми симптомами)

*В.2.b.b.* Афатический статус

*В.2.b.c.* С нарушением сознания

**В.2.c.** Неизвестно, является ли фокальным или генерализованным

*В.2.c.a.* Вегетативный ЭС

трудности даже для экспертов в области клинической нейрофизиологии, несмотря на наличие разработанных и валидированных диагностических критериев [2].

На протяжении последних лет предлагались различные ЭЭГ-критерии с целью унификации алгоритмов диагностики БСЭС в клинической практике [3, 4]. В настоящее время наибольшее распространение получили Зальцбургские критерии диагностики БСЭС (2015) в сочетании с терминологией, предложенной Американским обществом клинической нейрофизиологии (American Clinical Neurophysiology Society, ACNS; версия 2021 г.) [5, 6]. Зальцбургские критерии были впоследствии подтверждены той же исследовательской группой в ретроспективном исследовании, продемонстрировав высокую диагностическую точность в выявлении БСЭС с чувствительностью 98% и специфичностью 90% [7]. Однако в более позднем внешнем ретроспективном исследовании, выполненном коллективом из Нидерландов, диагностическая точность указанных критериев оказалась ниже, также отмечалась меньшая межэкспертная согласованность по сравнению с ранее опубликованными данными [8].

**Цель исследования** – изучение частоты встречаемости БСЭС у пациентов с нарушением сознания неясного генеза, описание структуры БСЭС с позиций этиологии и семиологии, а также анализ результатов длительного видео-ЭЭГ-мониторинга при данном состоянии.

**Материал и методы.** В исследование вошли пациенты, которым выполнялся непрерывный ЭЭГ-мониторинг в связи с изменением уровня сознания при подозрении на БСЭС, а именно:

- пациенты, поступившие на обследование в связи с первым эпизодом острого нарушения сознания без каких-либо выраженных сопутствующих двигательных феноменов и при отсутствии иного очевидного объяснения данного состояния;
- пациенты с сохраняющимся нарушением сознания после клинического эпилептического приступа, сопровождавшегося двигательными проявлениями.

Всего обследовано 73 взрослых пациента с подозрением на БСЭС. Из них у 27 пациентов отмечались судороги, которые в результате лечения регрессировали, однако со-

Непрерывная электроэнцефалография (ЭЭГ) является наиболее чувствительным методом выявления бессудорожных эпилептических приступов и БСЭС. Вместе с тем ЭЭГ-диагностика БСЭС может представлять значительные

хранялось нарушение сознания. У 46 пациентов исходно судорог в клинической картине не было, однако имеющееся нарушение уровня сознания вызывало сомнения у лечащего врача и не всегда могло быть объяснено текущим заболеванием, что требовало исключения БСЭС. При постановке диагноза использовались Зальцбургские критерии БСЭС (2015) на основе терминологии ACNS (2021) [5, 6]. У 41 пациента ритмические и периодические разряды отсутствовали, это позволило исключить диагноз БСЭС. У оставшихся 32 пациентов ЭЭГ-картина соответствовала диагностическим критериям БСЭС, что дало основание подтвердить диагноз и включить их в исследуемую группу.

**Результаты.** По итогам клинико-ЭЭГ-обследования обследования БСЭС был верифицирован у 32 пациентов. Среди них подавляющее большинство обследованных (n=27; 84,4%) на момент диагностики находились в состоянии комы. У остальных пациентов (n=5; 15,6%) уровень сознания был понижен и проявлялся замедленностью мыслительных процессов, преходящей гемианопсией, нарушениями понимания обращенной речи. Эти проявления создавали значительные трудности клинической интерпретации и требовали проведения дифференциальной диагностики, прежде всего с афатическими расстройствами.

В подгруппе пациентов с **БСЭС, протекавшим на фоне комы**, более чем в половине наблюдений (n=16; 59,3%) первоначально был диагностирован судорожный эпилептический статус (СЭС), который в дальнейшем на фоне проводимой терапии трансформировался в бессудорожную форму. У остальных пациентов данной подгруппы (n=11; 40,7%) БСЭС развился первично.

Среди пациентов с **БСЭС без комы** лишь в одном случае в дебюте заболевания регистрировалась фокальная моторная форма ЭС в виде брахиальных клонических приступов, у остальных пациентов (n=4) отмечался бессудорожный вариант ЭС (см. таблицу).

В исследуемой группе были представлены как пациенты с ранее верифицированным диагнозом эпилепсии, у которых развитие ЭС произошло на фоне уже существующего заболевания (n=12; 37,5%), так и лица без установленной эпилепсии, для которых ЭС стал первым клиническим проявлением заболевания (n=20; 62,5%).

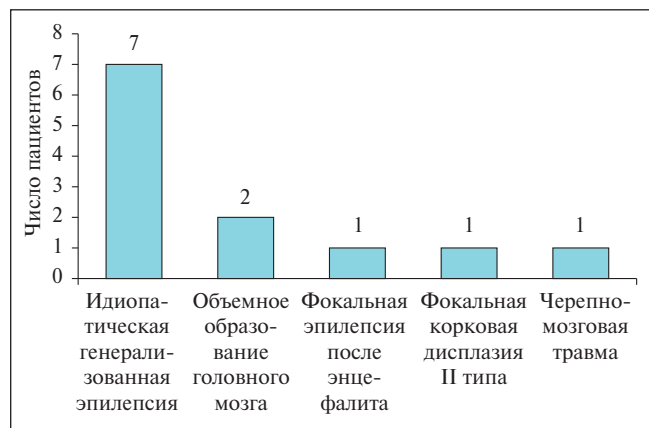
Подгруппу пациентов с **ранее установленной эпилепсией** составили преимущественно случаи идиопатической генерализованной эпилепсии с варибельным фенотипом (n=7; 58,3%), реже наблюдалась фокальная структурная эпилепсия вследствие ранее перенесенного поражения головного мозга (n=5; 41,7%; рис. 1). В подавляющем большинстве наблюдений (n=8; 66,7%) причиной развития ЭС у пациентов данной подгруппы были нарушения в проведении лекарственной терапии, включая пропуски приема, снижение суточной дозы, вплоть до самостоятельной отмены противоэпилептического препарата (ПЭП), использование лекарственных средств с потенциально значимыми межлекарственными взаимодействиями.

Анализ этиологии БСЭС у пациентов **без ранее установленной эпилепсии** (n=20) показал, что в подавляющем большинстве случаев ЭС носил острый симптоматический характер и был диагностирован у 18 пациентов, что составило 90% наблюдений (рис. 2). В рамках данной категории наиболее частой причиной развития ЭС являлся синдром впервые выявленного рефрактерного эпилептического ста-

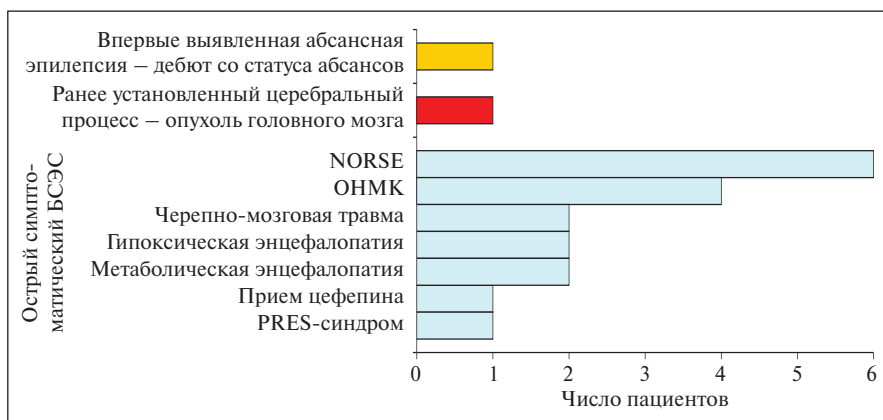
*Распределение пациентов с БСЭС на основании степени нарушения сознания и клинических проявлений, n (%)*

*Classification of patients with NCSE based on the degree of impaired consciousness and clinical manifestations, n (%)*

Подгруппа пациентов	СЭС → БСЭС (n=17)	Изначально БСЭС (n=15)
БСЭС с комой (n=27)	16 (59,3)	11 (40,7)
БСЭС без комы (n=5)	1 (20)	4 (80)



**Рис. 1.** Этиология БСЭС у пациентов с эпилепсией  
**Fig. 1.** The etiology of NCSE in patients with epilepsy



**Рис. 2.** Этиология БСЭС у пациентов без эпилепсии  
**Fig. 2.** The etiology of NCSE in patients without epilepsy

туса (New-Onset Refractory Status Epilepticus, NORSE), диагностированный у 6 (30%) пациентов, на втором месте по частоте было острое нарушение мозгового кровообращения (ОНМК) – 20% (n=4). Реже в качестве этиологического фактора выступали черепно-мозговая травма, гипоксическое поражение головного мозга и метаболическая энцефалопатия – по два случая в каждой подгруппе (по 10%). Единичные наблюдения были связаны с токсическим действием лекарственного препарата (цефепим); развитием синдрома обратимой задней энцефалопатии (PRES-синдром); на фоне ранее установленного церебрального процесса – опухоли головного мозга (по одному случаю в каждой категории). Всего в одном наблюдении был впервые выставлен диагноз абсансной эпилепсии, дебютировавшей со статуса абсансов (n=1; 5%).

По результатам первичного анализа ЭЭГ более чем у половины обследованных ЭЭГ-паттерны уже при первоначальной оценке полностью соответствовали критериям достоверного БСЭС и позволяли установить данный диаг-

ноз без необходимости дополнительной интерпретации (n=17; 53,1%).

В остальных случаях ЭЭГ-картина не отвечала всем диагностическим критериям достоверного БСЭС и была расценена как иктально-интериктальный континуум (ИИК), соответствующий вероятному БСЭС (n=15; 46,9%). Наиболее часто (n=7) регистрировалась латерализованные периодические разряды (ЛПР). Латерализованная ритмическая дельта-активность (ЛРДА) и генерализованные периодические разряды (ГПР) отмечались одинаково часто – по четыре случая в каждой группе. Эти наблюдения требовали динамического ЭЭГ-мониторинга, сопоставления с клиническими данными и оценки ответа на противоэпилептическую терапию для уточнения характера выявленных изменений. Всем пациентам из группы вероятного БСЭС была проведена медикаментозная проба с внутривенным болюсным введением ПЭП. Проба и оценка ее результатов выполнялись в соответствии с разработанным алгоритмом 2023 г. [9].

#### Алгоритм пробы с ПЭП при оценке ИИК, адаптированный [9]

1. Для выполнения пробы могут использоваться бензодиазепины (диазепам, мидазолам) или внутривенные формы ПЭП (леветирацетам, вальпроевая кислота, лакосамид).
2. В первую очередь следует применять внутривенные ПЭП. Это позволяет повысить вероятность клинического улучшения без фармакологически обусловленной седации.
3. Введение препаратов рекомендуется осуществлять во время записи ЭЭГ и под ее непрерывным контролем.
4. Начальная доза ПЭП составляет две трети максимальной нагрузочной дозы, применяемой при СЭС. При отсутствии клинического эффекта или при неясном ответе на введенную дозу (после адекватного периода наблюдения; см. пункт 5) допускается введение оставшейся трети максимальной нагрузочной дозы.
5. После введения начальной дозы рекомендуется провести мониторинг в течение 15 мин для оценки динамики ЭЭГ. При отсутствии ответа по данным ЭЭГ следует ввести оставшуюся часть полной дозы и продолжить наблюдение еще 30–60 мин.
6. Мидазолам и диазепам рекомендуется вводить малыми дозами с постепенным титрованием каждые 2–3 мин под контролем ЭЭГ и клинического состояния пациента. Такой подход позволяет минимизировать риск седации, которая может затруднить интерпретацию клинического улучшения.
7. ИИК продолжается непрерывно не менее 10 мин либо имеет общую продолжительность  $\geq 20\%$  в любом 60-минутном отрезке записи. При этом ИИК может сопровождаться спонтанными прерываниями, не связанными с введением лекарственных препаратов.
8. В ответ на внутривенное введение ПЭП на ЭЭГ должен появиться интервал без признаков ИИК, непрерывная продолжительность которого составляет не менее 1 мин и при этом как минимум в три раза превышает максимальную продолжительность предшествующего спонтанного интервала без ИИК (если таковой имелся).
9. У пациентов, не находящихся в коме, для определения положительного ответа ЭЭГ применяются следующие рекомендации: при известной исходной фоновой частоте ЭЭГ ожидается возврат к исходному уровню (возможны незначительные диффузные или очаговые замедления) либо появление ранее отсутствовавших нормальных ЭЭГ-признаков, например веретенообразных волн сна или заднего доминирующего ритма.
10. Клинический ответ может проявляться улучшением уровня сознания или разрешением очагового дефицита, наблюдаемого во время приступа. Для объективной оценки эффекта рекомендуется использовать стандартизированные методы обследования или шкалы. Существенным считается, если состояние пациента улучшается как минимум на одну ступень по соответствующей шкале.

В ходе анализа ЭЭГ и клинического состояния пациентов с ИИК были выделены два вида реакции на диагностическое введение ПЭП. В пяти случаях наблюдалось клинико-ЭЭГ-улучшение, что позволило перевести этих пациентов в группу достоверного БСЭС. У 10 пациентов клини-

ческого улучшения не отмечалось, поэтому им сохраняли диагноз вероятного БСЭС. При дальнейшем ЭЭГ-мониторинге у четверых из них были зарегистрированы паттерны с пространственно-временной эволюцией, что также позволило отнести их к категории достоверного БСЭС (рис. 3).

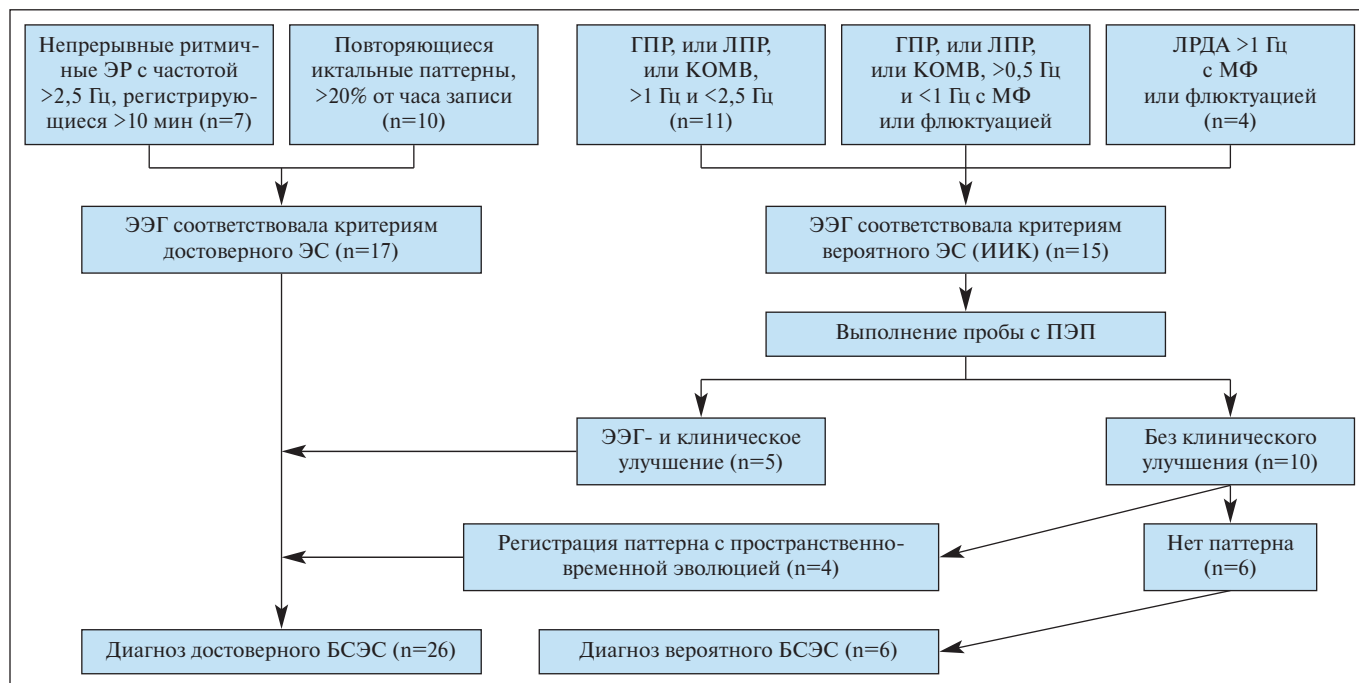


Рис. 3. Алгоритм диагностики БСЭС.

ЭР – эпилептиформные разряды; КОМВ – комплекс «острая – медленная волна»; МФ – модифицирующий фактор

Fig. 3. The NCSE diagnostic algorithm

Таким образом, достоверный БСЭС был подтвержден у 26 (81,2%) пациентов, тогда как вероятный БСЭС диагностирован у 6 из 32 пациентов (18,8%).

Лечение проводилось в соответствии с клиническими рекомендациями Минздрава России с применением максимальных суточных доз ПЭП. По стадиям ответа на терапию выделены пациенты с ранним (n=5; 15,6%), установленным (n=3; 9,4%), рефрактерным (n=11; 34,4%) и суперрефрактерным (n=13; 40,6%) БСЭС. Таким образом, доминировали пациенты с рефрактерным и суперрефрактерным статусом, и только у восьми пациентов была достигнута эффективность терапии препаратами первой и второй линии, что позволило избежать проведения внутривенной анестезии. Летальный исход наступил в семи случаях (21,9%), а именно: у трех пациентов с NORSE, двух пациентов с гипоксическим поражением головного мозга, одного с ОНМК и одного с объемным образованием головного мозга.

Ниже приводим успешно купированный клинический случай БСЭС без комы, необычный тем, что диагноз был установлен на амбулаторном приеме, а не в условиях стационара.

#### Клиническое наблюдение

**Пациент М.**, 54 лет, обратился на амбулаторный прием в сопровождении супруги. Сведения об анамнезе были получены от нее: мужчина ранее наблюдался с диагнозом «эпилепсия». Первые тонико-клонические приступы у пациента возникли в возрасте 49 лет, утром после сна. За сутки до этого события отмечались замедленность, ошибки в ответах на вопросы. Магнитно-резонансная томография головного мозга патологии не выявила, а при ру-

тинной ЭЭГ эпилептиформной активности зарегистрировано не было. Длительный видео-ЭЭГ-мониторинг не проводился. В связи с эпизодически возникающими редкими генерализованными тонико-клоническими приступами пациенту был назначен левитирацетам в дозе 1500 мг/сут, что обеспечило полную ремиссию приступов в течение полутора лет.

На момент обращения, со слов жены, за два дня до визита к эпилептологу у пациента вновь появилось заторможенное состояние, возникла «путаница в пространстве и времени», ответы на вопросы стали неадекватными. Пропуск приема ПЭП категорически отрицался.

При осмотре пациент находился в сознании, менингеальные симптомы отсутствовали, очаговой неврологической симптоматики не выявлено. Он был несколько заторможен, дезориентирован в месте и времени. Простые команды (поднять руки, высунуть язык) выполнял без ошибок. Однако допускались ошибки при ответах: он неправильно назвал дату рождения и вместо имени супруги указал имя дочери. Учитывая наличие эпилепсии в анамнезе, а также схожесть текущего состояния с состоянием за день до первого приступа, был заподозрен БСЭС. Для верификации диагноза была незамедлительно выполнена ЭЭГ, которая выявила непрерывные эпилептиформные комплексы «спайк/полиспайк – медленная волна» с частотой >2,5 Гц, регистрируемые свыше 10 мин (рис. 4). Данная картина соответствует Зальцбургским критериям ЭС 2015 г.

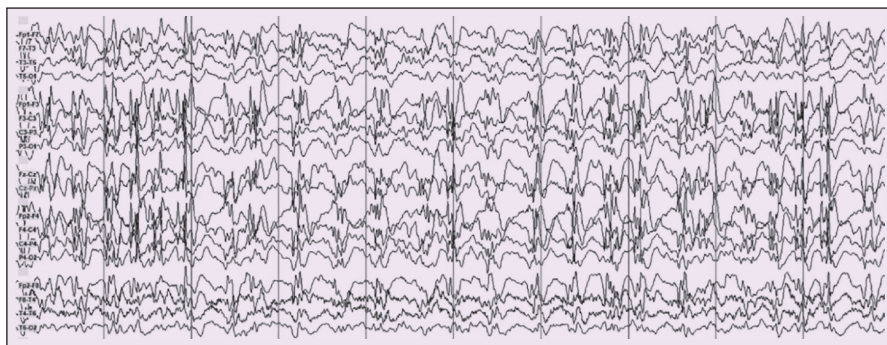
В соответствии с классификацией 2015 г. пациенту был установлен диагноз «БСЭС без комы». С целью купирования статуса ему была проведена внутривенная терапия вальпроевой кислотой в дозе 1500 мг. Уже через час после введения препарата отмечено выраженное клиническое улучшение: паци-

ент стал полностью контактен, давал корректные ответы на вопросы, был ориентирован в месте, времени и собственной личности. Вместе с тем сохранялась амнезия на события, предшествующие осмотру, включая путь в поликлинику и факт консультации невролога.

При контрольном ЭЭГ-исследовании через 1,5 ч после внутривенного введения вальпроата зарегистрирована нормальная фоновая активность с единичными субклиническими

генерализованными эпилептиформными разрядами, что в совокупности с данными анамнеза послужило основанием для установления диагноза идиопатической генерализованной эпилепсии с поздним дебютом в возрасте 49 лет (рис. 5). Исходя из этого было рекомендовано заменить леветирацетам на вальпроевую кислоту в суточной дозе 2000 мг.

По данным шестимесячного катamnестического наблюдения, рецидивов эпилептических приступов не отмечено.

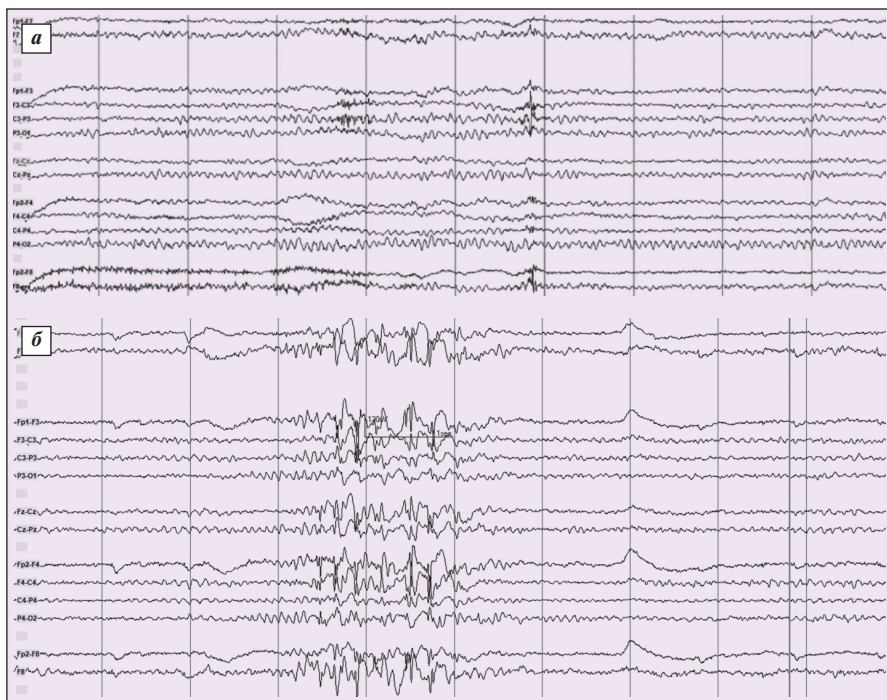


**Рис. 4.** Эпоха записи ЭЭГ пациента в состоянии измененного сознания на амбулаторном приеме.

Регистрируются генерализованные разряды с частотой  $>2,5$  Гц

**Fig. 4.** A period during which an EEG was recorded from a patient in an altered state of consciousness during an outpatient consultation.

Generalised discharges with a frequency of  $>2.5$  Hz are recorded



**Рис. 5.** Эпоха записи ЭЭГ через 1,5 ч после проведенного лечения (а, б).

Регистрируются нормальная ритмика, альфа-ритм в затылочных отведениях и одиночные субклинические эпилептиформные

генерализованные разряды комплексов «острая – медленная волна»

**Fig. 5.** EEG recording 1.5 hours after treatment (a, b). Normal rhythm, alpha rhythm in the occipital leads and isolated subclinical epileptiform generalised discharges of sharp – slow wave complexes are recorded

**Обсуждение.** Полученные в настоящем исследовании результаты указывают на значительную долю случаев БСЭС среди пациентов с нарушением сознания неясной этиологии: частота БСЭС составила 43,8%, что сопоставимо с результатами, представленными в ранее опубликованных работах [10–13], и может достигать 48%.

В то же время в ряде публикаций сообщается о существенно более низкой частоте выявления БСЭС. В частности, при анализе ЭЭГ у пациентов, находившихся в коме и не имевших клинических проявлений судорожной активности, БСЭС диагностировался лишь в 8% случаев [14]. Различия между указанными результатами и данными настоящего исследования, вероятно, объясняются неоднородностью дизайна исследований. Так, в работе A.R. Towne и соавт. [14] ЭЭГ выполнялась всем пациентам в коме вне зависимости от наличия клинического подозрения на БСЭС. В отличие от этого, в настоящем исследовании в анализ включались исключительно пациенты с клиническим подозрением на БСЭС.

У большинства обследованных пациентов с БСЭС (84,4%) отмечалось снижение уровня сознания до комы. Такое распределение представляется закономерным и соответствует современным данным о том, что БСЭС часто развивается в контексте тяжелого поражения головного мозга – гипоксического, метаболического, токсического, аутоиммунного или структурного генеза, что, как правило, сопровождается выраженным снижением уровня бодрствования. Нахождение пациента в коме существенно осложняет своевременное распознавание БСЭС и нередко приводит к отсрочке начала адекватной терапии [15].

В то же время результаты крупного проспективного исследования, проведенного в 2012–2019 гг. и охватившего 633 эпизода ЭС, демонстри-

руют иное соотношение форм заболевания: БСЭС без комы диагностировался значительно чаще, чем варианты, протекавшие на фоне коматозного состояния (37,4 и 13,7% соответственно) [16]. Такое расхождение с полученными авторами настоящей статьи результатами может указывать на недостаточную клиническую настороженность врачей в отношении БСЭС у пациентов без выраженного угнетения сознания.

Настоящее исследование показало, что БСЭС может как возникать первично (46,9%), так и формироваться вследствие эволюции СЭС (53,1%). При этом клиническая симптоматика в ряде случаев носит маловыраженный и неспецифический характер, проявляясь в виде нарушений ориентировки, редких стереотипных моторных феноменов или изменений поведения, что значительно осложняет его своевременное распознавание. Сходные наблюдения представлены в работе G. Tedrus [17], где у 23 (45%) пациентов БСЭС развился после эпизодов судорожной активности, тогда как в 28 случаях (55%) он возникал без предшествующих судорог, что находится в полном соответствии с полученными нами данными.

В совокупности эти результаты акцентируют внимание на проблеме поздней диагностики БСЭС, особенно в условиях отделений реанимации и интенсивной терапии. При отсутствии непрерывного ЭЭГ-мониторинга значительная часть эпизодов БСЭС остаются невыявленными.

С учетом того что лишь у 37,5% пациентов до развития БСЭС был установлен диагноз эпилепсии, всем пациентам, находящимся в отделении критических состояний с измененным уровнем сознания, следует исключать БСЭС и проводить длительный ЭЭГ-мониторинг. В качестве сопоставления можно привести результаты исследования S. Кнаке и соавт. [18], согласно которым эпилепсия в анамнезе была диагностирована ранее приблизительно у половины пациентов с ЭС. В ряде публикаций подчеркивается, что у пациентов с эпилепсией в анамнезе, у которых развивается БСЭС, особенно при наличии потенциально обратимых провоцирующих факторов, чаще наблюдается благоприятная динамика в виде восстановления или стабилизации состояния по сравнению с пациентами с острыми симптоматическими формами ЭС. Вероятным объяснением данного факта являются более предсказуемый характер эпилептогенеза, наличие относительно стабильного эпилептогенного субстрата, а также возможность своевременного и адекватного подбора проти-

воэпилептической терапии, что способствует более эффективному купированию патологической эпилептиформной активности и снижает риск рецидивов [19].

Полученные результаты свидетельствуют о неблагоприятной структуре ответа на терапию. В большинстве случаев заболевание протекало в форме рефрактерного (34,4%) или суперрефрактерного статуса (40,6%), тогда как ранний и установленный ответ на терапию наблюдался лишь у ограниченного числа пациентов (в совокупности 25%). Соответственно, эффективность противоэпилептической терапии первой и второй линии была достигнута только у восьми пациентов, что позволило избежать у них применения внутривенной анестезии.

Подобное преобладание рефрактерных форм БСЭС согласуется с представлениями о высокой резистентности данного состояния к стандартным схемам лечения, особенно у пациентов с тяжелым поражением головного мозга, сопутствующей соматической патологией и глубоким снижением уровня сознания. Известно, что БСЭС часто диагностируется с запозданием, когда эпилептогенная активность уже стабилизирована и менее чувствительна к ПЭП, что способствует формированию рефрактерного и суперрефрактерного течения ЭС. Приблизительно 15–35% пациентов с рефрактерным ЭС не получают желаемого ответа на лечение, и он переходит в суперрефрактерный ЭС, который определяется как ЭС, продолжающийся 24 ч и более, несмотря на анестезию, или рецидивирующий при попытке отмены анестетика [20].

Летальность в исследуемой группе составила 21,9%, что соответствует данным литературы, согласно которым БСЭС ассоциирован с высоким риском неблагоприятного исхода, особенно при рефрактерном и суперрефрактерном течении [21]. Следует подчеркнуть, что смертность при БСЭС в значительной степени определяется основным заболеванием, приведшим к развитию статуса, а также осложнениями интенсивной терапии.

**Заключение.** В совокупности полученные данные подчеркивают необходимость раннего выявления БСЭС, активного использования длительного ЭЭГ-мониторинга и разработки более эффективных терапевтических стратегий для предотвращения перехода заболевания в рефрактерные формы. Особое значение имеет своевременное принятие решения о переходе к эскалации терапии у пациентов с отсутствием ответа на препараты первой и второй линии, что может способствовать снижению летальности и улучшению прогноза.

## ЛИТЕРАТУРА / REFERENCES

1. Trinka E, Cock H, Hesdorffer D, et al. A definition and classification of status epilepticus – Report of the ILAE Task Force on Classification of Status Epilepticus. *Epilepsia*. 2015 Oct;56(10):1515–23. doi: 10.1111/epi.13121
2. Sutter R, Kaplan PW. Electroencephalographic criteria for nonconvulsive status epilepticus: synopsis and comprehensive survey. *Epilepsia*. 2012 Aug;53 Suppl 3:1–51. doi: 10.1111/j.1528-1167.2012.03593.x
3. Young GB, Jordan KG, Doig GS. An assessment of nonconvulsive seizures in the intensive care unit using continuous EEG monitoring: an investigation of variables associated with mortality. *Neurology*. 1996 Jul;47(1):83–9. doi: 10.1212/wnl.47.1.83
4. Litt B, Wityk RJ, Hertz SH, et al. Nonconvulsive status epilepticus in the critically ill elderly. *Epilepsia*. 1998 Nov;39(11):1194–202. doi: 10.1111/j.1528-1157.1998.tb01311.x
5. Leitinger M, Beniczky S, Rohrercher A, et al. Salzburg Consensus Criteria for Non-Convulsive Status Epilepticus – approach to clinical application. *Epilepsy Behav*. 2015 Aug;49:158–63. doi: 10.1016/j.yebeh.2015.05.007
6. Hirsch LJ, Fong MWK, Leitinger M, et al. American Clinical Neurophysiology Society's Standardized Critical Care EEG Terminology: 2021 Version. *J Clin Neurophysiol*. 2021 Jan 1;38(1):1–29. doi: 10.1097/WNP.0000000000000806

7. Leitinger M, Trinkla E, Gardella E, et al. Diagnostic accuracy of the Salzburg EEG criteria for non-convulsive status epilepticus: a retrospective study. *Lancet Neurol.* 2016 Sep;15(10):1054-62. doi: 10.1016/S1474-4422(16)30137-5
8. Goselink RJM, van Dillen JJ, Aerts M, et al. The difficulty of diagnosing NCSE in clinical practice; external validation of the Salzburg criteria. *Epilepsia.* 2019 Aug;60(8):e88-e92. doi: 10.1111/epi.16289
9. Leitinger M, Gaspard N, Hirsch LJ, et al. Diagnosing nonconvulsive status epilepticus: Defining electroencephalographic and clinical response to diagnostic intravenous antiseizure medication trials. *Epilepsia.* 2023 Sep;64(9):2351-60. doi: 10.1111/epi.17694
10. Trinkla E, Leitinger M. Which EEG patterns in coma are nonconvulsive status epilepticus? *Epilepsy Behav.* 2015 Aug;49:203-22. doi: 10.1016/j.yebeh.2015.05.005
11. DeLorenzo RJ, Waterhouse EJ, Towne AR, et al. Persistent nonconvulsive status epilepticus after the control of convulsive status epilepticus. *Epilepsia.* 1998 Aug;39(8):833-40. doi: 10.1111/j.1528-1157.1998.tb01177.x
12. Privitera MD, Strawsburg RH. Electroencephalographic monitoring in the emergency department. *Emerg Med Clin North Am.* 1994;12:1089-100.
13. Tedrus GMAS. Focal nonconvulsive status epilepticus with impaired consciousness in older adults: Prognosis-related variables. *Epilepsy Behav.* 2023 Jul;144:109257. doi: 10.1016/j.yebeh.2023.109257
14. Towne AR, Waterhouse EJ, Boggs JG, et al. Prevalence of nonconvulsive status epilepticus in comatose patients. *Neurology.* 2000 Jan 25;54(2):340-5. doi: 10.1212/wnl.54.2.340
15. Leitinger M, Trinkla E, Giovannini G, et al. Epidemiology of status epilepticus in adults: A population-based study on incidence, causes, and outcomes. *Epilepsia.* 2019 Jan;60(1):53-62. doi: 10.1111/epi.14607
16. Lattanzi S, Giovannini G, Brigo F, et al. Acute symptomatic status epilepticus: Splitting or lumping? A proposal of classification based on real-world data. *Epilepsia.* 2023 Oct;64(10):e200-e206. doi: 10.1111/epi.17753
17. Tedrus GMAS. NCSE-coma in older adults: Clinical data, initial EEG, and hospital outcome. *Epilepsy Behav.* 2024 Sep;158:109929. doi: 10.1016/j.yebeh.2024.109929
18. Knake S, Rosenow F, Vescovi M, et al; Status Epilepticus Study Group Hessen (SESGH). Incidence of status epilepticus in adults in Germany: a prospective, population-based study. *Epilepsia.* 2001 Jun;42(6):714-8. doi: 10.1046/j.1528-1157.2001.01101.x
19. Ucan Tokuc FE, Gorgulu E, Genc F, et al. Etiology and Mortality of Nonconvulsive Status Epilepticus. *Neurol Int.* 2025;17:29. doi: 10.3390/neurolint17020029
20. Samanta D, Garrity L, Arya R. Refractory and Super-refractory Status Epilepticus. *Indian Pediatr.* 2020 Mar 15;57(3):239-53. doi: 10.1007/s13312-020-1759-0
21. Garcia-Villafranca A, Barrera-Lopez L, Pose-Bar M, et al. De-novo non-convulsive status epilepticus in adult medical inpatients without known epilepsy: Analysis of mortality related factors and literature review. *PLoS One.* 2021 Oct 15;16(10):e0258602. doi: 10.1371/journal.pone.0258602

Поступила / отрецензирована / принята к печати

Received / Reviewed / Accepted

07.12.2025 / 12.03.2026 / 13.03.2026

#### Заявление о конфликте интересов / Conflict of Interest Statement

Исследование не имело спонсорской поддержки. Конфликт интересов отсутствует. Авторы несут полную ответственность за предоставление окончательной версии рукописи в печать. Все авторы принимали участие в разработке концепции статьи и написании рукописи. Окончательная версия рукописи была одобрена всеми авторами.

The investigation has not been sponsored. There are no conflicts of interest. The authors are solely responsible for submitting the final version of the manuscript for publication. All the authors have participated in developing the concept of the article and in writing the manuscript. The final version of the manuscript has been approved by all the authors.

Пушкарь Т.Н. <https://orcid.org/0000-0002-7437-5214>

Комолова Л.Ю. <https://orcid.org/0009-0005-3663-6961>

Власов П.Н. <https://orcid.org/0000-0001-8321-5864>